

ГЕРИАТРИЯ

Под редакцией
профессора Л.П. Хорошиной

РУКОВОДСТВО
ДЛЯ ВРАЧЕЙ



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2019

Глава 2

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕОРИИ СТАРЕНИЯ И РАЗВИТИЯ ВОЗРАСТЗАВИСИМОЙ ПАТОЛОГИИ

Определение

Старение — это процесс угасания физиологических функций организма, связанный с накоплением повреждений на молекулярном и клеточном уровнях, индуцируемых разнообразными эндогенными и экзогенными факторами, приводящими к нарушениям в генетической программе развития и в гомеостазе основных систем жизнеобеспечения (энергетической, адаптационной, репродуктивной), которые могут проявляться как общей астенизацией организма, так и увеличением риска ассоциированных с возрастом заболеваний в наиболее поврежденных звеньях этих систем и, в конечном счете, завершающийся смертью индивидуума.

Классификация теорий старения

Теории, рассматривающие причины, механизмы старения, определяют их как переплетение различных и похожих процессов, которые интерпретируются в рамках как стохастического (сумма неблагоприятных случайных событий), так и запрограммированного (заложенного природой, эволюцией) подходов (см. приложение 2.1). Старение рассматривается как интегральный процесс, создаваемый онтогенетическими, а также аккумуляционными механизмами, на которые влияют генетические и экологические факторы (см. приложение 2.2). В табл. 2.1 приведена классификация теорий старения в зависимости от уровня интеграции: организменного, органного, клеточного и молекулярного.

Таблица 2.1

**Классификация важнейших теорий старения по уровню интеграции
(Yin D., Chen K., 2005)**

Уровень интеграции	Теория	Авторы, год публикации
Организменный	Теория изнашивания	Sacher, 1966
	Теория катастрофы ошибок	Orgel, 1963
	Теория стрессового повреждения	Stlye, 1970
	Теория аутоинтоксикации	Мечников, 1904
	Эволюционная теория (теория запрограммированного старения)	Williams, 1957

Окончание табл. 2.1

Уровень интеграции	Теория	Авторы, год публикации
Органный уровень	Эндокринная теория	Korenchevsky, 1961
	Иммунологическая теория	Walford, 1969
Клеточный уровень	Теория клеточных мембран	Zg-Nagy, 1978
	Теория соматических мутаций	Szillard, 1959
	Митохондриальная теория	Miquel et al., 1980
	Митохондриально-лизосомальная теория	Brunk, Terman, 2002
	Теория пролиферативного лимита клетки (теория программированного старения)	Hayflick, Moorhead, 1961
Молекулярный уровень	Теория накопления повреждений ДНК	Vilenchik, 1970
	Теория следовых элементов	Eichhorn, 1979
	Свободнорадикальная теория	Harman, 1956
	Теория поперченных шшивок	Bjorksten, 1968
	Теория окислительного стресса	Sohal, Allen, 1990; Yu, Yang, 1996
	Теория неэнзиматической гликозиляции	Cerami, 1985
	Теория карбонильной интоксикации	Yin, Brunk, 1995
	Теория катастрофы загрязнения	Terman, 2001
	Теория генных мутаций	Выдвигали многие авторы
	Теория укорочения теломер (теория программированного старения)	Оловников, 1971
Прочие подходы	Старение как энтропия	Sacher, 1967; Bortz, 1986
	Математические теории и различные унифицированные теории	Sohal, Alle, 1990; Zg-Nagy, 1991; Kowald, Kirkwood, 1994

Основные теории старения

Свободнорадикальная теория старения

Эта теория впервые была выдвинута Д. Харманом (D. Harman) (1956) и Н.М. Эмануэлем (1958). Авторы утверждают, что старение и болезни, ассоциированные со старением, обусловлены накоплением окислительных повреждений ДНК, белков, липидов и других, существенных для жизни макромолекул, при этом клеточные макромолекулы — ДНК, белки, липиды

повреждаются свободными радикалами — молекулами супероксида (O_2^-), H_2O_2 , гидроксильным радикалом (HO^+) и кислородом ($\uparrow O_2$) с более высокой энергией, чем в основном состоянии. Источниками продукции свободных радикалов в организме являются митохондриальные цепи переноса электронов, микросомальное окисление ксенобиотиков и физиологически активных веществ, ксантинооксидаза и другие оксидазы цитозоля, фагоцитирующие клетки (НАДФН-оксидаза), окисление гемоглобина и миоглобина, аутоокисление восстановленных молекул, ультрафиолет и фотохимические реакции, ионизирующее излучение. Клеточными мишенями свободных радикалов являются плазматические и внутриклеточные мембраны (липиды, белки), эндоплазматический ретикулум, белки цитозоля, митохондриальная и ядерная ДНК, рецепторные молекулярные комплексы, а внеклеточными мишенями являются липопротеиды и соединительная ткань.

Митохондриальная теория старения

А.В. Линнэйн (A.W. Linnane) (1989) впервые было высказано предположение о том, что в основе процессов старения лежит прогрессивная потеря функции митохондрий в различных тканях организма, поскольку:

- 1) с возрастом накапливаются мутации митохондриальной ДНК (мтДНК), которые могут достигать значительной частоты;
- 2) мутации мтДНК распределяются таким образом, что каждая клетка содержит одну мутацию или один тип мутаций, при этом мутация может полностью реализовать свою потенциальную возможность и нарушить физиологию клетки, то есть быть активно вовлеченной в процесс старения.

Повреждения мтДНК приводят к нарушению дыхания митохондрий, что увеличивает образование активных форм кислорода и способствует новым повреждениям мтДНК. При старении организма возникает прогрессивная потеря функции митохондрий в различных тканях с накоплением больших делеций и точковых мутаций в мтДНК и уменьшение количества их копий; наблюдается снижение активности ферментов, обеспечивающих перенос электронов в дыхательной цепи, в лимфоцитах, скелетных мышцах и кардиомиоцитах; происходит увеличение продукции активных форм кислорода и прогрессивное перекисное окисление липидов и белков мембран; изменяется морфологическая структура митохондрий и снижается мембранный потенциал митохондрий, который обеспечивает энергией синтез активных форм кислорода.

Наследуемая по материнской линии мтДНК реплицируется в течение всей жизни организма как в пролиферирующих, так и в постмитотических клетках, что приводит к превышению частоты мутаций мтДНК в ядерной ДНК. Имеются данные об ассоциации апоптоза с фрагментацией мтДНК. Высокая частота мутаций в мтДНК характерна не только для возрастных нарушений дыхания митохондрий у здоровых людей, но и для лиц с нейродегенеративными заболеваниями — болезнью Альцгеймера, болезнью Паркинсона, хореей Хантингтона, при двигательных расстройствах, миопатии скелетных и сердечной мышц и др.

Наследуемый полиморфизм мтДНК ассоциирован со старением и долголетием, например, в Северной Италии гаплотип J чаще встречается у столетних мужчин, чем у молодых, но этот же митохондриальный гаплотип с высокой частотой экспрессируется при многих комплексных заболеваниях и представляет

собой пример антагонистической плейотропии, когда имеющийся ген или гены неблагоприятно сказываются на здоровье молодых людей и оказывают благоприятное действие в пожилом возрасте, обеспечивая благополучное старение.

Теории старения с эволюционной точки зрения

Само существование процесса старения является эволюционной загадкой: долгоживущие индивидуумы могут произвести больше потомства, чем короткоживущие особи, поэтому естественный отбор должен был бы способствовать увеличению продолжительности жизни, но большинство видов на Земле имеет относительно короткую (меньше одного года) продолжительность жизни.

Теория накопления мутаций

П. Медоэр (P. Medawar) (1952) выдвинул теорию накопления мутаций, согласно которой после завершения репродуктивной функции организма сила естественного отбора, поддерживающего жизнеспособность, уменьшается так быстро, что разрушительные мутации не могут эффективно устраняться, а накопление мутаций приводит к физическим нарушениям организма. В поддержку этой теории свидетельствуют данные о том, что при воздействии различных факторов окружающей среды и образа жизни, таких как химические мутагены и канцерогены разных классов (полициклические ароматические углеводороды, нитрозосоединения, ароматические амины), курение табака, ионизирующая радиация, круглосуточное освещение, несбалансированное питание, ведущее к алиментарному ожирению, в организме преждевременно развиваются на молекулярно-клеточном уровне, а также в основных гомеостатических системах организма (нервной, эндокринной, иммунной и системе энергетического гомеостаза) однотипные гормонально-метаболические сдвиги, аналогичные возникающим при физиологическом старении. Эти сдвиги создают благоприятные условия для формирования ассоциированных с возрастом болезней, таких как сердечно-сосудистые заболевания, злокачественные новообразования, сахарный диабет 2-го типа, метаболический синдром, снижение устойчивости к стрессу, иммунная недостаточность, инфламмо-старение, что, в конечном счете, приводит к укорочению продолжительности жизни и преждевременной смерти (Анисимов В.Н., 2010).

Гипотеза антагонистической плейотропии

Согласно гипотезе «антагонистической плейотропии» (Williams G.S., 1957) старение возникает потому, что естественный отбор способствует аллелям, имеющим благоприятный эффект в раннем периоде жизни, даже если они оказывают неблагоприятный эффект в пожилом возрасте. Сила отбора, способствующего таким аллелям, максимальна в период первой репродукции, после чего начинается старение.

Теория о расходуемой (невозобновляемой) соме

Т. Кирквуд (T.V.L. Kirkwood) (1997) оценивает роль геномных факторов, вовлеченных в процесс старения: маловероятно существование специфических генов старения; имеются гены, особенно важные для процессов старения, долголетия и регулирующие поддержание сомы; существуют другие,

генетически определяемые факторы перераспределения баланса ресурсов между преимуществами молодого организма и его жизнеспособностью в старческом возрасте; существует множество мутаций с отдаленными последствиями, которые вносят свой вклад в старческий фенотип. Старческий фенотип определяется множеством генов, и необходимы усилия для выяснения их общего количества, категорий, вклада, который является существенным для старения. В настоящее время имеется сравнительный анализ возрастных трендов экспрессии генов, контролирующих определенные физиологические функции при старении животных разных видов — нематод, плодовых мух, мышей, обезьян, человека (см. приложение 2.3).

На долголетие человека оказывают влияние не только генетические факторы, но и характер питания, образ жизни, стиль жизни и социально-экономические факторы. В самых старших возрастных группах экспоненциальный характер смертности замедляется, что может быть обусловлено гетерогенностью популяции, в которой более слабые индивидуумы умирают раньше, чем более сильные.

Концепция биоэсхатологии

Предметом концепции биоэсхатологии (Акифьев А.П., Потапенко А.И., 1997) является поиск молекулярно-генетических механизмов, определяющих процесс старения, смерти индивидуумов и вымирание видов. Организмы стремятся, но не могут воспроизвести свои абсолютно точные копии неопределенно долгое время, поэтому вид изменяется в ходе смены поколений его представителей, даже если он уже хорошо приспособлен к окружающей среде. Из-за физических и химических ограничений организмы варьируют только в определенных рамках, поэтому вид изменяется в определенных направлениях, даже если сформировавшиеся направления нерациональны и ведут к вымиранию.

Концепция необязательности старения для многоклеточных организмов

А.Г. Бойко (2007) отмечает, что старение не является обязательным атрибутом существования многоклеточных организмов, оно характерно только для отдельных филогенетических групп (см. приложение 2.4). Первые многоклеточные организмы, возникшие на Земле, унаследовали от одноклеточных эукариот механизмы клеточного старения и программируемой клеточной смерти (апоптоз), которые практически не ограничивают длительность жизни индивидуумов. Старение и смерть от старения — это более поздние эволюционные приобретения, возникшие с появлением унитарной организации многоклеточных организмов. Старение у многоклеточных — это самоуничтожение от внутренних причин, зависящее от возраста, которое возникает на фоне первичной иммортальности, то есть способности клеток расти неопределенно долгое время. Старение и смерть от старения не обязательный, но желательный атрибут существования многоклеточных организмов с половым размножением: в фазу становления вида оно облегчает процессы видообразования. Наличие механизма внутреннего самоуничтожения дает многоклеточным организмам эволюционные преимущества, когда происходит ускорение эволюционного процесса за счет темпа замены одних видов на другие.

Концепция жизни и старения как форма информации

По мнению В.А. Кордюма (2006), жизнь — это форма существования информации, которая содержит оповещение о собственном обеспечении и существовании, при этом жизнь со старением не борется: она существует вне старения и удаляет даже «зародышевую плазму» на подходах к старению, так как все вставшее на путь подходов к старению является потенциально «не соответствующим». Линия «зародышевой плазмы» проходит жесточайший отбор на соответствие, и полноценный эталон формируется за счет удаления всех носителей информации, в которых он, эталон, неполноценен. Все индивидуумы для жизни — это способ достижения ее непрерывности, поскольку только ценой жизни индивидуумов уже 4 млрд лет обеспечивается непрерывность самой жизни, которая все это время пребывает вне старения. Все индивидуумы и все их множество (виды) являются расходным материалом для жизни: после выполнения задачи (или при любой попытке ее невыполнения) они превращаются в «отходы производства», а старение является формой их элиминации, ее фенотипическим механизмом.

Концепция фенотоза

Старые организмы занимают экологическую нишу, имеющую определенную емкость для заселения, и ограничивают тем самым жизненное пространство для молодых особей, поэтому смерть предусмотрена программой, так как «полезна для вида», однако в биологии известны примеры запрограммированной смерти животных организмов, наступавшей после производства потомства, и гибели высших растений после их плодоношения — в этих случаях включаются не механизмы постепенного старения, а процессы быстрого самоуничтожения в молодом возрасте. В 1997 г. В.П. Скулачев предложил концепцию фенотоза как механизма запрограммированной смерти и старения организма. Фенотоз — это запрограммированное старение и смерть, то есть процесс биохимического самоуничтожения, самоубийства на уровне организма. На субклеточном уровне запрограммированным механизмом самоуничтожения является митоптоз, на клеточном — апоптоз, надклеточном — органоптоз, или коллективный апоптоз. Любая сложная биологическая система снабжена программой самоликвидации составляющих ее частей и реализуется, если составляющая оказывается вредной либо ненужной для целостной системы.

Согласно концепции фенотоза процесс старения у животных, включая млекопитающих, — это медленный процесс, и его биологический смысл заключается в ускоряющем действии на эволюцию: укорочение жизни может благоприятно сказаться на темпе эволюции из-за ускоренной смены поколений и регуляции эволюционно выгодного механизма, работающего в условиях ухудшения внешних условий обитания. Когда условия обитания улучшаются, темп эволюции замедляется, что проявляется снижением плодовитости и увеличением продолжительности жизни. Биохимические механизмы реализации фенотоза у эукариот заключаются в генерации активных форм кислорода митохондриями и в процессе апоптоза, который ведет клетку к ее гибели.

Теория маргинотомии

В 1971 г. А.М. Оловников впервые указал на существование проблемы концевой недорепликации ДНК и сформулировал ее суть в виде теории

маргинотомии. Автор дал объяснение кольцевой форме генома прокариот, как способу защиты генома от эффекта концевой недорепликации ДНК; предсказал факт укорочения концов хромосомной ДНК при удвоении нормальных соматических клеток, что позволило объяснить причину существования лимита клеточных удвоений, то есть лимита Хейфлика; предположил существование теломеразы как фермента, компенсирующего репликативное укорочение теломер; создал предпосылки для поиска в различных лабораториях мира ингибиторов теломеразы с целью их использования в противораковой терапии.

Теломерная теория старения

В половых клетках экспрессируется форма ДНК-полимеразы, которая ответственна за поддержание стабильной длины теломер на концах хромосом этих клеток и называется теломеразой. У некоторых объектов укорочение теломерной ДНК может компенсироваться еще одним способом — добавлением готового фрагмента ДНК, приходящего к концу хромосомы извне. В нормальных, делящихся соматических клетках вслед за укорочением буферной теломерной ДНК наступает потеря информационно значащих последовательностей, что может вести к процессам старения клеток (теломерная теория клеточного старения). Таким образом, А.М. Оловниковым было основано новое научное направление — теломерная биология, изучающая биологические феномены, связанные с репликативным и репаративным укорочением теломерной ДНК в нормальных и патологически измененных клетках, механизмы этого укорочения и его последствий, а также способы поддержания и регуляции стабильности концов хромосом.

Теория регуляции функции генома («фонтанная теория»)

А.М. Оловников в 2000 г. выдвинул новую теорию регуляции функции генома («фонтанная теория»), в основе которой — регулирующая роль ионных каналов внутренней мембраны клеточного ядра. Нарушения функции ионных каналов могут приводить к накоплению повреждений в хромосомах, возникновению эпигенетических эффектов, таких как положение гена и трансекция, что может иметь значение в старении организма. Биологическое старение по своему первичному механизму — это «болезнь количественных признаков», на течение которой влияет характер ионной модуляции транскрипционной продуктивности генов. При укорочении теломер в стареющих клетках ионные каналы, зависящие от фонтанных РНК, могут становиться недоступными для субтеломерных генов, что количественно изменяет продуктивность соответствующих генов и является фактором клеточного старения.

Редусомная теория старения

В 2003 г. А.М. Оловниковым предложена редусомная гипотеза старения и контроля хода биологического времени в индивидуальном развитии. Автором предполагается существование в клетках редусом — перихромосомных частиц, возникающих при дифференцировках в ходе морфогенетического развития организма. Покрытая белками линейная молекула ДНК редусомы — это копия сегмента хромосомной ДНК. Редусомы расположены преимущественно

но в субтеломерных регионах хромосом. Редусома не покидает тело своей хромосомы даже при клеточных делениях, удерживаясь в соответствующем хромосомном гнезде. Подобно теломерной ДНК, линейная ДНК редусомы с течением времени укорачивается, поэтому крошечные редусомы прогрессирующе уменьшаются в размерах, отсюда и их название. Вместе с убылью ДНК в редусоме уменьшается и количество содержащихся в ней разных генов. Укорочение молекул редусомной ДНК и вызванное этим изменение набора генов в редусомах изменяют с возрастом уровень экспрессии различных хромосомных генов и служит ключевым средством измерения биологического времени в индивидуальном развитии. Основная часть ДНК большинства редусом представлена некодирующими генами, с которых точно передаются микроРНК и фонтанные РНК (фРНК), вовлеченные в регуляцию различных переупаковок хроматина, специфичных для определенных дифференцировок, и в модуляцию уровней экспрессии хромосомных генов. Фонтанные РНК, способные количественно менять уровень экспрессии генов в хромосомах, образуют специфические комплексы с фионами (сайты хромосомной ДНК, комплементарные разным фРНК). Фионы находятся в окрестностях обычных хромосомных генов. Комплекс фРНК—фион при его специфическом взаимодействии с закрытыми воротами соответствующего ионного канала внутренней ядерной мембраны инициирует на очень короткий срок перевод канала в открытое состояние — так организуется работа ионного фонтана, который оказывается автоматически нацеленным на ближайший к данному фиону хромосомный ген. В зависимости от специфичности вовлеченных в процесс фРНК фионов и ионных каналов, фонтаны своими ионами создают неидентичное ионное окружение вблизи разных структурных генов. Топографически специфичное воздействие ионных фонтанов влияет на конфигурацию соответствующих сегментов хроматина и на транскрипционную продуктивность хромосомных генов. Именно поэтому фонтанная система ядра способна управлять количественными признаками клеток и организма, она может контролировать доминантность аллелей и играть роль в индивидуальном развитии. Прогрессирующее укорочение ДНК редусом приводит к клеточному старению из-за постоянно возрастающей нехватки молекул низкомолекулярных РНК, транскрибируемых с редусомных генов.

Редусомы подразделяются на два типа: хроносомы и принтосомы. Линейные молекулы ДНК в двух типах редусом именуется соответственно хрономеры и принтомеры. Хроносомы отвечают за измерение биологического времени в неделящихся клетках центральной нервной системы. Принтосомы запоминают позиции клеток при интерпретации позиционной информации в морфогенезе и, в соответствии с позицией клетки в морфогенетическом поле, изменяют ее свойства и запоминают сделанное изменение (это принтомерный механизм интерпретации позиционной информации). Кроме того, принтомеры участвуют в поддержании состояния клеточной дифференцировки.

Хрономера укорачивается в норме только на пике инфранианного гормонального ритма (Г-ритма), который инициирует акт ее сверхскоростной транскрипции, завершающийся усечением конца хрономеры (эффект скраптинга). Принтомера может укорачиваться за счет эффекта концевой недорепликации ДНК и из-за скраптинга. Эффект концевой недорепликации

ДНК в удваивающихся клетках проявляется одновременно в укорочении как прынтомер, так и теломер. Укорочение теломер — это лишь свидетель процесса старения клеток, тогда как истинной причиной биологического старения является только укорочение ДНК редусом. Процессинг определенных редусом в терминально дифференцирующихся клетках есть причина прекращения их делений. Сцепление генов в эукариотической хромосоме детерминируется дистанциями между генами и редусомами.

На основе редусомной теории старения А.М. Оловников (2007) предложил новую гипотезу происхождения болезни Альцгеймера: первичное нарушение заключается в соматической (чаще) или наследственной (много реже) делеции какой-либо из хрономер. Хрономеры — это ранее постулированные перихромосомные короткие молекулы ДНК, которые создаются по хромосомным оригиналам в клетках гипоталамуса в ходе их дифференцировки и служат затем основой работы часов мозга, отмеряющих возраст развивающегося организма. Эти часы — пожизненные, именно они подсказывают организму, когда ему пора приступать к половому созреванию, когда настало время осуществлять менопаузу и т.п. Хрономерная делеция приводит к преждевременному отказу в работе этих часов, которые хотя и тикают, но показывают организму неверное время, например, в возрасте, когда еще вполне можно занимать высокие посты, одна из хрономер, та, что подверглась частичной делеции, начинает предательски нарушать нормальную работу мозга своего хозяина.

Нейроэндокринологическая (злевационная) теория старения и формирования возрастной патологии

В.М. Дильман в начале 1950-х годов выдвинул и обосновал идею о существовании единого регуляторного механизма, определяющего возрастные закономерности изменений в различных гомеостатических системах организма человека, а именно — возрастное повышение порога чувствительности гипоталамуса к регуляторным гомеостатическим сигналам. Старение и главные болезни, связанные со старением, не запрограммированы, они являются побочным продуктом реализации генетической программы развития, поэтому старение возникает с закономерностью, свойственной генетической программе. Из онтогенетической модели возникновения болезней следует, что их развитие можно затормозить, если стабилизировать состояние гомеостаза на уровне, достигаемом к окончанию развития организма, и если замедлить скорость старения, то возможно увеличить видовые пределы жизни человека. В настоящее время подтверждена гипотеза автора о первичности изменений гипоталамической регуляции в выключении репродуктивной функции: получены данные о постепенном увеличении с возрастом уровня гонадотропинов в крови у женщин, и основная причина этого увеличения — постепенное повышение порога чувствительности гипоталамуса к гомеостатическому торможению половыми гормонами. Возрастные нарушения в метаболическом гомеостазе являются основными факторами развития ожирения, предиабета и атеросклероза. Неизбежное возрастное увеличение массы тела за счет нарастания объема жировой ткани — это следствие генетически запрограммированного повышения порога чувствительности гипоталамического центра насыщения к глюкозному и инсулиновому сигналам.

Гипотеза ускоренного процесса старения и развития возрастзависимой патологии при гиперинсулинемии

Ф.С. Факкини (F.S. Facchini) и соавт. (2000) выдвинули предположение, что гиперинсулинемия способствует окислительному стрессу и независимо от гипергликемии ускоряет старение, формирование ассоциированных с возрастом заболеваний (сахарный диабет, атеросклероз, гипертоническая болезнь и рак). Гиперинсулинемия развивается вторично в связи с нарушенной способностью инсулина стимулировать метаболизм глюкозы в скелетных мышцах (резистентность к инсулину). Другой эффект инсулина, способствующий старению, состоит в стимуляции синтеза полиненасыщенных жирных кислот и угнетении протеосомы. Процессы адаптации характеризуются уменьшением порога чувствительности гипоталамуса к торможению глюкокортикоидами, что наблюдается при старении, ускоренном развитии возраст-ассоциированных заболеваний, включая снижение познавательных функций, и важную роль при этом процессе играет снижение числа и эффективности рецепторов к глюкокортикоидам в гиппокампе и дисрегуляция гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

Гипоталамические нарушения и гиперинсулинемию связывают с ускоренным старением и нарушением регуляции репродуктивной функции, энергии и массы тела, например, у людей в возрасте 100 лет и старше существенно реже наблюдается резистентность к инсулину и чаще сохраняется функция β -клеток поджелудочной железы, чем у людей более молодых возрастных групп.

В настоящее время резистентность к инсулину и гиперинсулинемия рассматриваются как важные факторы в развитии рака, в связи с этим лекарственные препараты, восстанавливающие чувствительность к инсулину и снижающие уровень инсулина в сыворотке крови, могут быть приоритетным направлением в профилактике онкологических заболеваний. Использование миметиков, диеты со сниженной энергетической ценностью, повышающих чувствительность к инсулину и снижающих уровень глюкозы в организме, рассматривается как перспективное направление в современной геронтологии (Anisimov V.N., 2015, 2016).

Таким образом, обилие концепций, гипотез и теорий старения свидетельствует как о сложности рассматриваемой проблемы, так и о больших перспективах в ее изучении.

Контрольные вопросы

1. Дайте определение процессу старения человека.
2. Назовите основной принцип классификации теории старения.
3. В чем суть свободнорадикальной теории старения?
4. В чем заключается митохондриальная теория старения?
5. Расскажите о теории накопления мутаций при старении.
6. Что такое концепция необязательности старения для многоклеточных организмов?
7. Что такое концепции жизни и старения как форма информации?
8. Что такое теломерная теория старения?
9. В чем заключается нейроэндокринологическая (элевационная) теория старения и формирования возрастной патологии?

ГЕРОПРОТЕКТОРЫ

Определение

Геропротекторы — фармакологические препараты и иные воздействия, увеличивающие продолжительность жизни лабораторных животных.

Классификация

К геропротекторам относят умеренные физические нагрузки, алиментарные факторы и фармакологические препараты.

Основываясь на анализе кинетических особенностей вызываемого геропротекторами замедления процесса старения, Н.М. Эмануэль и Л.К. Обухова в 1978 г. предложили классификацию геропротекторов:

- геропротекторы, в равной степени увеличивающие продолжительность жизни всех членов популяции;
- геропротекторы, уменьшающие скорость вымирания долгоживущих особей, что приводит к существенному увеличению максимальной продолжительности жизни;
- геропротекторы, увеличивающие продолжительность жизни короткоживущей субпопуляции, тогда как максимальная продолжительность жизни не изменяется.

Геропротекторы по механизму действия делят на две группы: лекарственные препараты, препятствующие случайным повреждениям макромолекул, и лекарственные препараты или воздействия, замедляющие процесс реализации генетической программы старения, формирование возрастной патологии. Типичными представителями средств первой группы являются антиоксиданты, геропротекторный эффект которых во многом зависит от возраста, в котором их начинают применять. Действие антиоксидантов находится в обратной зависимости от дозы повреждающего агента. Предполагается, что антиоксиданты не замедляют процесс старения, а угнетают некоторые факторы внешней среды, снижающие выживаемость контрольных животных (например, уменьшая количество свободных радикалов в корме). Ко второй группе геропротекторов относят антидиабетические бигуаниды, ограниченную по энергетической ценности (калорийности) диету, мелатонин, рапамицин. Подразделение геропротекторов на эти две группы условно: например, некоторые антиоксиданты способны усилить иммунный ответ у старых мышей, в то же время бигуаниды, снижая окисление жирных кислот, обладают свойствами антиоксиданта.

Алиментарные геропротекторы

В опытах на животных различных видов (от нематод до приматов) установлено, что значительное (на 30–50%) ограничение энергетической ценности (калорийности) рациона не только приводит к увеличению средней и максимальной продолжительности жизни, но замедляет процессы старения и развития связанных с ним заболеваний, включая рак.

Употребление алкоголя в малых дозах в сочетании с активным образом жизни снижает риск смерти от болезней сердца почти вдвое. 20-летнее наблюдение за 12 тыс. датских мужчин и женщин с одинаковым уровнем физической активности показало, что у людей, умеренно пьющих алкоголь (до 140 мл этанола в неделю), уровень риска смерти от сердечных заболеваний был примерно на 30% ниже, чем у непьющих. Современные представления о свойствах алкоголя как о токсическом напитке, вне зависимости от дозы использования, ограничивают применение его в качестве геропротектора.

Фармакологические геропротекторы

Антиоксиданты

В опытах на лабораторных мышах и крысах выявлена способность различных веществ, обладающих антиоксидантной активностью, увеличивать среднюю продолжительность жизни животных. Среди них: коэнзим Q10, селен, витамин B₆, ресвератрол (3,5,4-тригидроксистильтбена) и многие другие вещества. Добавление в большой дозе витамина E (α-токоферола ацетат) в корм мышам увеличивало на 40% среднюю продолжительность жизни у самцов и на 14% у самок, но стимулировало канцерогенез. Введение с кормом мышам антиоксидантной смеси, состоящей из β-каротина, витаминов E и C, рутина, глюконата цинка и селенита натрия, увеличивало на 16% среднюю продолжительность жизни животных, усиливало экспрессию ряда генов антиоксидантной защиты в клетках организма. При этом эффект антиоксидантной смеси проявлялся лишь при ее назначении с раннего (двухмесячного) возраста. Имеются данные о действии ряда препаратов, содержащих комплекс витаминов, аминокислот и микроэлементов (Декамевит[®], Квадевит[®]), как о пролонгирующем жизнь у крыс.

В настоящее время не доказано, что антиоксиданты являются препаратами, снижающими заболеваемость: из 11 исследований влияния различных комбинаций антиоксидантов (витамин E, аскорбиновая кислота, β-каротин) на сердечно-сосудистую заболеваемость положительный эффект был выявлен лишь в четырех работах. Метаанализ результатов 68 масштабных исследований, посвященных синтетическим витаминным биодобавкам, охватывающих в общей сложности 250 тыс. человек, показал, что прием добавок с β-каротином и витаминами A, C и E не сказывался на продолжительности жизни людей. Более того, смертность среди людей, принимавших синтетические добавки с β-каротином, повышалась на 7%, а прием витаминов A и E увеличивал смертность соответственно на 16 и 4%. Меньший уровень смертности наблюдался среди людей, принимавших добавки на основе селена. В то же время прием препаратов с витамином C не сказывался на продолжительности

жизни. Дефицит природных антиоксидантов (фолиевой кислоты) сопровождается ослаблением антиоксидантных систем человека, поэтому оптимизация содержания антиоксидантов в ежедневном рационе является реальным средством увеличения здорового долголетия человека. Полагают, что долголетию способствует «средиземноморская» диета, богатая антиоксидантами растительного происхождения. Отмечен сравнительно низкий уровень смертности от сердечно-сосудистой патологии при высоком уровне потребления атерогенных продуктов у коренных жителей Франции, что объясняется высоким содержанием в пище и красном вине полифенольных антиоксидантов (в частности, ресвератрола). В опытах на самцах мышей, содержащихся на высокожировой диете с добавлением в корм 0,04% ресвератрола, была установлена способность препарата замедлять старение и улучшать выживаемость животных.

Нейротропные средства

Несмотря на ограниченное число исследований, имеются данные о наличии геропротекторного эффекта нейротропных препаратов. Так, Дельтаран[◆], созданный на основе синтетического нонапептида — пептид дельта-сна, является одним из нейромодуляторных пептидных биорегуляторов, проявляющих полифункциональное и пролонгированное действие на организм: пептид способен подавлять индуцированное стрессом перекисное окисление липидов клеточных мембран как в мозговой ткани, так и на периферии. Дельтаран[◆] увеличивал продолжительность жизни и угнетал возникновение спонтанных опухолей у мышей.

Гормональные препараты

Мелатонин

Мелатонин в дозе 3 мг используется как снотворное средство и адаптоген. Мелатонин избирательно накапливается в митохондриях, усиливает функциональную активность комплексов I и IV, предотвращает их повреждение, вызванное химическими агентами, индуцирующими развитие паркинсонизма, и влияет на экспрессию митохондриальных генов. Введение мелатонина в ночное время с питьевой водой в дозах от 2 до 20 мг/л, на 5–25% увеличивало продолжительность жизни мышей разных линий. Мелатонин оказывает угнетающее влияние на индуцированный введением различных агентов канцерогенез и развитие спонтанных опухолей у трансгенных HER2 мышей. Основную роль в геропротекторном действии мелатонина играют его нормализующее влияние на циркадианные ритмы, свойства антиоксиданта, влияние на апоптоз и пролиферативную активность тканей, а также иммуномодулирующий эффект.

Соматотропин

Предполагается, что возрастные изменения в организме в значительной мере обусловлены снижением продукции гормона роста, а заместительная терапия с использованием экзогенного гормона может замедлить процессы старения. Введение мышам линии Balb/c гормона роста в дозе 30 мкг/мышь

2 раза в неделю, начатое в 17-месячном возрасте и продолженное в течение 13 нед, уменьшало смертность животных в течение периода инъекций с 67% в контроле до 7% в подопытной группе, увеличивало продукцию интерлейкинов-1 и -2, фактора некроза опухолей, уменьшало продукцию иммуноглобулинов IgG. Однако длительное введение крысам гормона роста приводило к существенному увеличению частоты развития новообразований. У трансгенных животных, экспрессирующих гены, кодирующие гиперпродукцию гормона роста, имеет место укорочение продолжительности жизни и высокая частота опухолей.

В клинической практике применение соматотропинсодержащих препаратов в течение полугода у лиц пожилого и старческого возраста вызывало увеличение мышечной массы в среднем на 2,5 кг, небольшое снижение общей массы тела; при этом не выявлено изменений в минеральной плотности костной ткани и в липидном профиле сыворотки крови. В то же время назначение соматотропинсодержащих препаратов людям старших возрастных групп привело к развитию отеков, возникновению болей в суставах, синдрома запястного канала, гинекомастии и предиабета, поэтому препараты, содержащие гормон роста, не могут быть рекомендованы для профилактики преждевременного старения человека.

Дегидроэпиандростерон

В последние годы интерес исследователей привлекает дегидроэпиандростерон (ДГЭА) — естественный стероидный метаболит надпочечников, продукция которого с возрастом уменьшается. Добавление ДГЭА в корм крысам и мышам линии C57Bl/6 препятствовало развитию возрастной протеинурии и хронического нефроза и увеличивало продолжительность их жизни.

Рандомизированные исследования последних лет продемонстрировали полное отсутствие позитивного эффекта применения ДГЭА у людей пожилого и старческого возраста. По мнению Итальянской группы по гериатрической эндокринологии, применение ДГЭА может быть рекомендовано только лицам с первичной или вторичной недостаточностью коры надпочечников. Принимать ДГЭА следует в дозе 25–50 мг/сут перед сном для стимуляции циркадианного ритма его секреции. Все остальные существующие показания к применению ДГЭА не имеют надежного подтверждения. Пациенты, получающие ДГЭА, должны быть информированы о возможном риске развития рака простаты, молочной железы, эндометрия, а также о вероятном снижении уровня липидов высокой плотности.

Иммуномодуляторы

Согласно иммунологическим теориям старения развивающаяся с возрастом дисфункция иммунитета определяет возрастное снижение сопротивляемости к инфекции и создает предрасположенность к развитию аутоиммунных заболеваний и рака.

Воздействия, угнетающие иммунитет, способствуют канцерогенезу и укорачивают жизнь животных в эксперименте. Тимэктомия мышей линии C57BL/6j в 14-недельном возрасте существенно уменьшала продолжительность их жизни. Сингенная пересадка тимуса от новорожденных мышей

мышам линий C57BL/6 и BDF1, проводимая каждые 2 мес в течение года (начиная с 2-месячного возраста), увеличивала среднюю продолжительность жизни животных. Если пересадки тимуса проводили животным в зрелом возрасте, то эффект оказывался слабее. Различные биологически активные пептиды тимуса способны улучшить гуморальный и клеточный иммунитет у старых животных, так, экстракт тимуса на 20% увеличивает среднюю продолжительность жизни мышей, значительно снижает частоту возникновения новообразований, в том числе опухолей молочной железы (в 2,6 раза), задерживает возрастное снижение клеточного иммунитета у мышей. Установлено, что синтетический дипептид альфа-глутамин-триптофан обладает отчетливым геропротекторным эффектом и при этом снижает частоту развития спонтанных опухолей у крыс. Левамизол, обладающий способностью восстанавливать иммунные функции у старых мышей, увеличивал продолжительность жизни и снижал у них частоту развития спонтанных опухолей.

Антидиабетические бигуаниды

Антидиабетические бигуаниды (фенформин и метформин), наряду с гипогликемическим действием, обладают способностью улучшать утилизацию глюкозы в тканях, снижать использование организмом жирных кислот в качестве энергетического субстрата, угнетать неогликогенез, снижать концентрацию в крови холестерина, триглицеридов и инсулина и, кроме того, уменьшать массу тела. Эти свойства бигуанидов, а также их способность устранять явления метаболической иммунодепрессии, послужили основанием для использования их в качестве геропротекторов и в онкологической клинике для нормализации некоторых нарушений обмена, свойственных онкологическим больным. Имеются данные об антиокислительном действии антидиабетических бигуанидов и нейропротекторной активности, позволяющие рекомендовать их для профилактики нейродегенеративных заболеваний. Введение метформина самкам трансгенных мышей HER2 neu (с высокой частотой опухолей молочных желез) сопровождалось замедлением возрастного увеличения уровня глюкозы, снижением уровня триглицеридов и суммарных липопротеидов в сыворотке крови животных. В группе мышей, получавших метформин, отмечен сдвиг вправо кривой выживаемости, средняя продолжительность жизни возросла на 8%, а средняя продолжительность жизни 10% долгоживущих животных увеличилась на 13%. Средний латентный период развития опухолей у подопытных мышей был достоверно увеличен по сравнению с контролем. Обнаружено, что метформин оказывает влияние на активность тех же генов, экспрессия которых изменяется при ограничении энергетической ценности диеты. Это, прежде всего, гены, регулирующие метаболизм ксенобиотиков, клеточный стресс, пролиферацию, энергетический обмен, передачу сигналов и цитоскелет.

На различных моделях химического и радиационного канцерогенеза установлено, что антидиабетические бигуаниды тормозят развитие опухолей различных гистогенеза и локализаций. Сравнение эффектов, вызываемых ограничением энергетической ценности питания и антидиабетическими препаратами, показывает, что последние имеют ряд очевидных преимуществ перед ограничением калорийности диеты и могут рассматриваться как ее миметики.

Экспериментальные исследования с использованием бигуанидов получили подтверждение в клинических наблюдениях: применение метформина приводит к статистически значимому увеличению продолжительности жизни пациентов с сахарным диабетом 2-го типа по сравнению с соответствующими по возрасту людьми без сахарного диабета. Показано, что смертность от причин, связанных с сахарным диабетом, метформин снижает на 42%, смертность от всех причин — на 36%, а от инфаркта миокарда — на 39%. Кроме того, метаанализ рандомизированных контролируемых испытаний, в которых метформин сравнивался с плацебо, показал, что метформин значительно снижал риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний. В последние годы появились убедительные данные о снижении риска возникновения рака у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа, получавших метформин.

Прочие препараты-геропротекторы

Янтарная кислота

Одной из сторон возрастных перестроек обмена является изменение митохондриальной энергетики, в частности — уменьшение окисления янтарной кислоты, на что указывают данные о снижении в тканях при старении активности сукцинатдегидрогеназы. Воздействия, активирующие систему образования и использования янтарной кислоты в организме, могут особенно эффективно повышать его функциональные возможности. Показано, что при пероральном введении янтарнокислого натрия крысам с 20-месячного возраста в течение 1,5 лет средняя продолжительность их жизни увеличилась на 6,2% ($p < 0,05$), а максимальная — на 12,3%. Введение янтарной кислоты не изменило среднюю продолжительность жизни мышей, но на 30,5% увеличивало ее максимальную длительность. При этом в 2 раза снижалась частота развития спонтанных опухолей и в 1,7 раза — их множественность.

Побочные эффекты геропротекторов

Накопленные данные свидетельствуют о существенных различиях в характере модифицирующего влияния геропротекторов на параметры неопластического процесса: латентный период, частота, локализация, гистогенез и степень злокачественности. Среди факторов, определяющих эти различия, могут иметь значение как механизм действия геропротектора, так и особенности онкологической характеристики используемых в опытах животных. Сопоставление данных о типе замедления старения и характере влияния геропротекторов на канцерогенез свидетельствует: показатель частоты опухолей в определенном возрасте есть функция скорости старения.

Кривая выживаемости для человеческой популяции в первой половине XX в. приобретала все более прямоугольный характер, что было обусловлено уменьшением детской смертности, смертности в молодом возрасте от туберкулеза, а также от инфекций и некоторых других заболеваний и способствовало значительному увеличению средней продолжительности жизни. Однако показатель максимальной продолжительности жизни человека остается неизменным в течение многих столетий. Таким образом, наблюдаемый у человека тип изменения кривой выживаемости соответствует III типу замедления

старения по классификации Н.М. Эмануэля и Л.К. Обуховой. В эксперименте и эпидемиологических наблюдениях это соответствует увеличению к старости заболеваемости злокачественными новообразованиями. Другими словами, за увеличение продолжительности жизни, достигаемое снижением детской и юношеской смертности, человечество «расплачивается» в старости увеличением вероятности развития опухолей и некоторых других болезней цивилизации, например атеросклероза и сахарного диабета.

В реализации концепции «здорового» старения, или «благополучного» старения, рассматриваемой экспертами ООН как один из основных приоритетов «Программы научных исследований по проблемам старения в XXI веке», придается значение изменению «стиля жизни» человека (диетических привычек, времени начала половой жизни, отказу от употребления алкоголя и табака и др.), что уже может оказаться эффективным в снижении заболеваемости раком и, следовательно, в увеличении продолжительности жизни. Однако применение воздействий, нормализующих возрастные гормонально-метаболические и иммунологические изменения и тем самым замедляющих реализацию генетической программы старения (уменьшающих темп, скорость старения, а не отодвигающих его начало), окажет наиболее значительный геропротекторный и предупреждающий развитие опухолей эффект. Среди таких воздействий наиболее перспективными представляются ограничение энергетической ценности питания и средства, имитирующие его, например, антидиабетические бигуаниды. Таким образом, медицина увеличивает продолжительность жизни людей, предупреждая смерть от ассоциированных с возрастом заболеваний, но при этом увеличивается число пожилых больных. Медицина антистарения, предполагающая использование геропротекторов, будет замедлять старение и начало возрастных заболеваний.

Контрольные вопросы

1. Что такое геропротекторы?
2. По какому принципу классифицируются геропротекторы?
3. Что такое алиментарные геропротекторы?
4. Какие препараты относятся к фармакологическим геропротекторам?
5. Назовите побочные действия геропротекторов.

ДЕМОГРАФИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ СТАРЕНИЯ НАСЕЛЕНИЯ. СТАРЕНИЕ НАСЕЛЕНИЯ РОССИИ И САНКТ-ПЕТЕРБУРГА

Определение

Демографическое старение (старение населения) — увеличение численности и доли пожилых и старых людей (лиц старше трудоспособного возраста) в общей численности населения.

Возрастная классификация

В России людьми трудоспособного возраста считаются мужчины от 16 до 59 и женщины от 16 до 54 лет. Людей старше предельного трудоспособного возраста относят к категории пожилых, а моложе — к группе детей. В соответствии с международной классификацией к лицам трудоспособного возраста относят мужчин и женщин в возрасте 15–59 лет (или 15–64 года), а к группе пожилых — лиц в возрасте 60 (или 65) лет и старше соответственно (обозначается 60+ или 65+). Основные определения и обозначения приведены в приложении 4.1.

Возникновение и движущие силы демографического старения

Старение населения — закономерный глобальный долгосрочный процесс. Глобальный в том смысле, что он имеет место во всех странах, хотя интенсивность его развития различна. Закономерный — поскольку обусловлен влиянием особенностей динамики рождаемости, смертности и миграции населения и представляет собой одну из закономерных составляющих процесса демографического перехода, по которому в разные периоды и с различной скоростью следуют все страны и регионы земного шара (см. приложение 4.2).

В Европе контролирование рождаемости началось раньше, чем в других регионах мира. Здесь также раньше начались снижение смертности и рост средней продолжительности жизни, поэтому и старение населения здесь также началось гораздо раньше. До XIX столетия периоды роста и сокращения уровней рождаемости и смертности не были длительными, поэтому их колебания не могли существенным образом повлиять на возрастную структуру населения. Лишь с 1870 г. в Европе становится заметным рост доли лиц пожилого возраста.

Движущими силами старения населения являются изменения основных демографических процессов — рождаемости, смертности и миграции. Решающее значение в эволюции возрастной структуры имеют изменения

рождаемости, которые оказывают на структуру наибольшее воздействие по сравнению с другими факторами. Изменения рождаемости могут либо омолаживать возрастной состав, если имеет место непрерывное повышение уровня рождаемости, либо способствовать старению населения, если изменения рождаемости направлены в сторону уменьшения ее уровня.

Снижение смертности вносит вклад в развитие старения населения, если большее число людей доживает до старших возрастов и ожидаемая продолжительность жизни (ОПЖ; life expectancy, LE) в старших возрастах увеличивается. В странах с низкой смертностью взрослого населения старшие возрастные группы вносят существенный вклад в увеличение ожидаемой продолжительности жизни.

Иммиграция может двояко повлиять на возрастную структуру демографически старых стран. С одной стороны, возрастная структура мигрантов, как правило, гораздо моложе, чем возрастная структура страны в целом. Следовательно, иммиграция в данном случае может омолодить население страны прибытия. С другой стороны, уровень рождаемости у прибывающих из других стран, в частности из стран третьего мира, гораздо более высокий, чем у населения стран, куда они прибывают. По мнению многих исследователей, иммиграция не может являться компенсацией старения населения в долгосрочной перспективе.

Демографы Организации Объединенных Наций (ООН) придерживаются следующей классификации степени старения обществ: молодым считается население, в котором лиц в возрасте 65 лет и старше (65+) — менее 4%; зрелым — общество, где таких людей от 4 до 7%; если же их доля превышает 7%, то население считается старым. Население России и всех экономически развитых стран мира давно можно отнести к разряду демографически «старых».

Динамика старения населения

Старение населения — процесс, не имеющий аналогов в истории человечества. Он является чрезвычайно многоаспектным и охватывает как медико-гигиенические, так и социально-политические стороны жизни общества. При рассмотрении вопросов, касающихся населения, принимаются во внимание:

- три уровня анализа — микроуровень (индивидуумы), мезоуровень (семьи) и макроуровень (население);
- три этапа рассмотрения демографического процесса — демографические, экономические, социальные, культурные и другие причины, порождающие данный процесс, демографический процесс как таковой, демографические, экономические, геополитические, культурные и другие последствия, рассматриваемые на национальном и международном уровнях;
- три временных уровня — краткосрочный (5–10 лет), среднесрочный (10–30 лет), долгосрочный (30 лет и более);
- различные территориальные уровни — от крупных регионов до малых, от сельских зон до городских и мегаполисов.

Этой схеме придерживаются и при анализе процесса старения населения конкретной страны/региона.

Следует различать индивидуальное старение и старение населения: в первом случае речь идет о старении организма, во втором — об изменении возрастной структуры населения. Анализ процесса старения населения условно можно разделить на три крупных блока:

- 1) детерминанты и движущие силы старения населения;
- 2) вопросы собственно старения населения — старение населения мира, его регионов, отдельных стран, сравнительный анализ, измерение старения населения, будущие тенденции старения населения и др.;
- 3) последствия старения и политика в области старения населения.

Старение населения на глобальном и региональном уровнях демонстрируют рис. 4.1—4.3 (см. цв. вклейку), представляющие изменение возрастной структуры населения мира, Европы и России за сто лет (с 1950 г. по 2050 г. в соответствии с WPP, 2010). За этот период удельный вес пожилых (Prop. 65+) увеличится в мире с 5,2% в 1950 г. до 16,2% в 2050 г. (составляя в 2000 г. 6,9%), в Европе — с 8,2 до 26,9%, в России — с 6,2 до 23,1%, составляя в 2000 г. соответственно 14,8 и 12,4%.

Старение населения Санкт-Петербурга и его соотношение с общероссийской ситуацией демонстрирует рис. 4.4 (см. цв. вклейку), представляющий две возрастные пирамиды: возрастнo-половая структура населения Санкт-Петербурга в 1990 и 2010 гг. и Санкт-Петербурга в сопоставлении с российской в 2010 г. По вертикали указаны возрастные группы, по горизонтали — удельный вес соответствующих возрастнo-половых групп в общей численности населения. За два последних десятилетия доля старших возрастов (60+) в общей численности населения города возросла с 17,5% в 1990 до 21,2% в 2010 г., и эти показатели выше общероссийских. По сравнению с населением России в целом рождаемость в Санкт-Петербурге ниже, ожидаемая продолжительность жизни несколько выше. Следствием этого (при положительном сальдо миграции) являются меньшая доля детей и большая доля лиц пожилого возраста в населении Санкт-Петербурга по сравнению с Россией (см. рис. 4.4, см. цв. вклейку), поэтому вопросы старения населения имеют для Санкт-Петербурга особую актуальность.

Показатели старения населения

О каком бы демографическом процессе ни шла речь, необходимо рассмотреть вопрос о его измерении. Среди используемых в демографии показателей старения населения выделяют традиционные меры старения (представляющие собой соотношения численностей возрастных групп населения) и перспективные меры старения населения, учитывающие продолжительность предстоящей жизни. Кроме того, развитие процесса старения населения отражают такие обобщающие характеристики возрастной структуры, как средний возраст населения и медианный возраст (см. приложение 4.1). По мере увеличения доли пожилых людей в населении средний возраст и медианный возраст увеличиваются. Так, средний возраст населения Санкт-Петербурга монотонно вырос с 36,9 года в 1990 г. до 41,3 года в 2010 г., тогда как для населения России соответствующие значения составили 34,9 и 38,5. При рассмотрении вопросов старения населения уделяют значительное внимание ОПЖ в старших

возрастах (определения приведены в приложении 4.1). Традиционными мерами старения, отражающими различные стороны этого процесса и представляющими собой соотношения численностей агрегированных возрастных групп, являются, в частности;

- доля пожилых людей в общей численности населения (доля населения в возрасте 60 лет и старше или доля населения в возрасте старше 65 лет, Prop. 60+ или Prop. 65+);
- индекс старения (ageing index, число лиц в возрасте 60 лет и старше на 100 детей в возрасте до 15 лет);
- коэффициент демографической нагрузки за счет пожилых (OADR, old age dependency rate, число пожилых на 100 лиц трудоспособного возраста);
- коэффициент поддержки родителей (parent support rate, число лиц в возрасте 85+ на 100 лиц в возрасте 50–64 лет); этот показатель играет важную роль при оценке возможностей неформальной помощи самым пожилым.

На рис. 4.5–4.7 (см. цв. вклейку) представлена динамика приведенных традиционных показателей старения населения для России и Санкт-Петербурга за 20-летний период.

Все рассмотренные показатели как для России, так и для Санкт-Петербурга в целом за указанный период возросли, при этом их динамика для страны и города носила сходный характер, а значения рассмотренных показателей для Санкт-Петербурга были выше среднероссийских. Так, доля лиц в возрасте 60+ возросла для России с 15,8% в 1990 до 17,7% в 2010 г. (для Санкт-Петербурга — с 17,5 до 21,2%). С 2006 г. наблюдается монотонный рост этого показателя. Представленная на рис. 4.5 демографическая нагрузка за счет пожилых имеет сходные с ней тенденции. Для России OADR возросла в целом за рассматриваемый период незначительно — с 25,7 до 26,4, для Санкт-Петербурга — с 27,4 до 31,8 лиц в возрасте 60+ на 100 лиц в трудоспособном возрасте. С 2006 г. наблюдается монотонный рост также и этого показателя.

Индекс старения до 2008 г. изменялся монотонно и в целом за рассматриваемый период вырос — с 68 до 118 пожилых на 100 детей для России и с 94 до 175 для Санкт-Петербурга (рис. 4.6, см. цв. вклейку). Коэффициент поддержки родителей, представленный на рис. 4.7 (см. цв. вклейку), изменяясь в пределах 3,5–5,6 и 3,5–6,6 для России и Санкт-Петербурга соответственно, увеличился в целом за период — с 3,5 до 4,5 для России и с 3,5 до 6,6 лиц в возрасте 85+ на 100 лиц в возрасте 50–64 года для Санкт-Петербурга.

С начала нынешнего века получил развитие подход к оценке старения населения, учитывающий продолжительность предстоящей жизни. Традиционные меры старения населения основаны на хронологическом возрасте, и они подразумевают, что 60-летний человек, например, в 1900 г. так же стар, как и 60-летний человек в 2000 г., так как они прожили одинаковое число лет. Однако в среднем 60-летние в 2000 г. имеют большее число лет предстоящей жизни, а поведение человека во многих сферах зависит от продолжительности предстоящей жизни. Традиционные и соответствующие им перспективные показатели старения населения представлены в табл. 4.1.

Таблица 4.1

Традиционные и перспективные показатели старения населения

Традиционные меры старения населения	Меры старения населения, учитывающие продолжительность предстоящей жизни (RLE, remaining life expectancy)
Prop. 60+ (или Prop. 65+) — доля лиц в возрасте 60 лет (или 65 лет) и старше	Prop. RLE15 — доля лиц в возрастных группах, имеющих ожидаемую продолжительность жизни 15 лет и меньше
OADR (old-age dependency rate) — демографическая нагрузка за счет пожилых	POADR (prospective old-age dependency rate) — перспективная демографическая нагрузка за счет пожилых. POADR — число лиц в возрастных группах, имеющих ОПЖ 15 лет и меньше, на 100 лиц не моложе 20 (или 15) лет и имеющих ОПЖ больше 15 лет
Средний возраст населения	PARYL (population average remaining years of life) представляет собой взвешенное среднее возрастных значений ОПЖ, где весами являются доли лиц в каждом возрасте

При рассмотрении перспективных показателей старения населения центральным моментом является определение возраста, в котором ОПЖ составляет 15 лет (age: RLE15). На рис. 4.8 (см. цв. вклейку) на примере Санкт-Петербурга продемонстрирована динамика ОПЖ при рождении и age: RLE15. Следует подчеркнуть, что снижение смертности (рост ОПЖ) сопровождается ростом показателя age: RLE15.

Для всех групп населения величина показателя Prop. 60+ определяется значениями долей возрастных групп от фиксированного возраста 60 лет до предельного возраста, тогда как при вычислении Prop. RLE15 суммирование производится от не фиксированного заранее возраста. Таким образом, если age: RLE15 = 60, то Prop. 60+ = Prop. RLE15. Однако если населения имеют одинаковую возрастную структуру, но различные значения age: RLE15, то для них значения Prop. RLE15 будут различными (в отличие от Prop. 60+).

Динамика Prop. RLE15 в сопоставлении с традиционной долей пожилых Prop. 60+ для Санкт-Петербурга в 1990–2009 гг. (для обоих полов) приведена на рис. 4.9 (см. цв. вклейку). Поскольку в рассматриваемом периоде: RLE15 < 60, то Prop. 60+ > Prop. RLE15. Рассмотрение показателей старения, учитывающих продолжительность предстоящей жизни, показывает, что, как правило, они растут медленнее своих традиционных аналогов. Таким образом, есть все основания не драматизировать возможные последствия старения населения, а по-новому взглянуть на перспективы роста ожидаемой продолжительности жизни.

Процессу старения населения свойственна неоднородность, а именно различия значений показателей для городского и сельского населения, различия значений показателей по полу (гендерные различия), региональные различия и др. Старшее поколение — это разнородная группа, к которой следует применять дифференцированный подход.

В докладе UNFPA (2012) отмечается необходимость учитывать старение населения при проведении любой гендерной политики, а гендерные аспекты — при проведении любой политики, направленной на решение вопросов, связанных со старением населения, принимая во внимание конкретные потребности женщин и мужчин преклонного возраста (см. приложения 4.3 и 4.4). Перспективы развития процесса старения населения рассмотрены в приложении 4.5.

Место России в мировом процессе старения населения

Демографический переход начался в России позднее, чем в Западной Европе, вследствие этого и старение населения началось позже, поэтому значения традиционных показателей старения населения для РФ ниже, чем для экономически развитых стран. Однако процесс старения населения в России прогрессирует. Сборники World Population Ageing за разные годы дают представление о месте России по показателям старения населения (табл. 4.2).

Таблица 4.2

Ранжирование стран по величине Prop. 60+ (%), 2000 г., 2015 г. и медианного возраста, 2009 г. (World Population Ageing, 2009; World Population Ageing, 2015)

Prop. 60+ (%), 2000 г., WPA, 2015			Prop. 60+ (%), 2015 г., WPA, 2015			Медианный возраст, 2009 г. (годы), WPA, 2009		
ранг	страна	значение	ранг	страна	значение	ранг	страна	значение
1	Италия	24,1	1	Япония	33,1	1	Япония	44,4
2	Япония	23,3	2	Италия	28,6	2	Германия	43,9
3	Германия	23,1	3	Германия	27,6	3	Италия	43,0
4	Греция	22,8	4	Финляндия	27,2	4	Финляндия	41,9
5	Швеция	22,2	5	Португалия	27,1	5	Нормандские острова	41,8
6	Болгария	22,2	6	Греция	27,0	6	Швейцария	41,7
7	Бельгия	22,0	7	Болгария	26,9	7	Болгария	41,5
8	Хорватия	21,8	8	Мартиника	26,2	8	Австрия	41,5
9	Португалия	21,7	9	Хорватия	25,9	9	Китай, Гонконг	41,4
10	Испания	21,4	10	Латвия	25,7	10	Словения	41,4
...
29	Россия	18,4	44	Россия	17,8	40	Россия	37,9
...
199	Кувейт	3,2	199	Кувейт	3,4	194	Дем. Респ. Конго	16,4
200	Катар	2,9	200	ОАЭ	2,3	195	Уганда	15,5
201	ОАЭ	1,7	201	Катар	2,3	196	Нигер	15,0

Последствия старения населения и политика в области старения населения

Процесс старения, затрагивающий индивидуумов, семьи и население в целом, имеет свои детерминанты, взаимодействует с основными демографи-

ческими процессами (рождаемостью, смертностью и миграцией) и оказывает влияние практически на все стороны жизни общества. Схематически детерминанты и последствия старения населения представлены на рис. 4.10.

Старение населения — это глубинное явление, имеющее серьезные последствия для всех сторон жизни человека:

- в области экономики старение населения окажет воздействие на экономический рост, сбережения, инвестиции, потребление, рынки труда, пенсии, налогообложение и межпоколенные трансферты;
- в социальной сфере старение населения влияет на состав семьи, миграционные тенденции, эпидемиологическую ситуацию и потребность в услугах здравоохранения;
- в политической сфере старение населения может влиять на результаты голосования и представительство в органах власти.

На второй Всемирной ассамблее по вопросам старения (Мадрид, Испания, 2002 г.) был принят Мадридский международный план действий по проблемам старения (МІРАА), направленный на обеспечение участия людей старшего возраста в процессе развития, укрепление здоровья и повышение

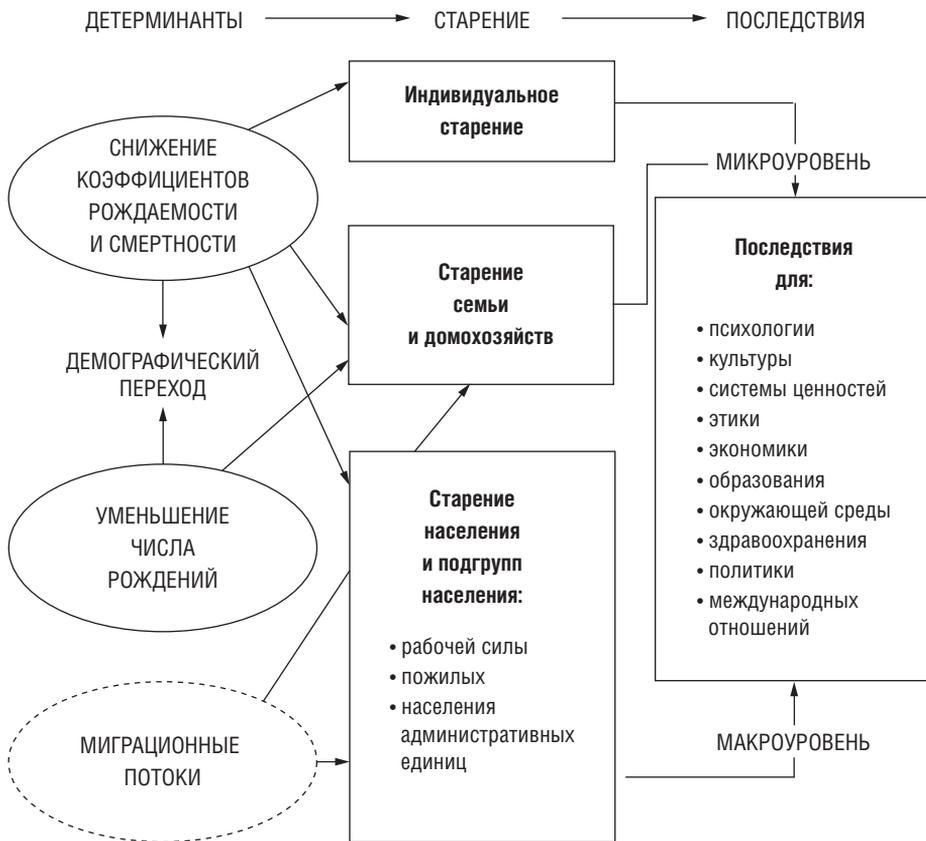


Рис. 4.10. Старение населения: детерминанты и последствия (Golini A., 2006)

благополучия людей старшего возраста и создание для них благоприятных условий.

Совместный доклад UNFPA и HelpAge International «Старение в XXI веке: триумф и вызов» (2012) является вкладом в проводимый один раз в 10 лет процесс обзора и оценки хода осуществления МПРАА. В докладе подчеркивается, что нет убедительных доказательств того, что старение населения само по себе подрывает экономическое развитие или что страны не имеют достаточных ресурсов для пенсионного обеспечения и медицинского обслуживания людей старшего возраста. Доклад обращает внимание на необходимость добиться изменения мировоззрения и отношения общества к старению и людям старшего возраста.

В Концепции демографической политики Российской Федерации на период до 2025 года, утвержденной Указом Президента Российской Федерации от 9 октября 2007 г. № 1351, вопросам старения населения специального внимания не уделялось. 5 февраля 2016 г. Правительство РФ распоряжением № 164-р утвердило Стратегию действий в интересах граждан старшего поколения до 2025 года. Ключевыми целями Стратегии определены устойчивое повышение продолжительности, уровня и качества жизни граждан старшего поколения, стимулирование их активного долголетия.

Контрольные вопросы

1. Что такое демографическое старение?
2. Назовите возрастную градацию населения.
3. Как возникает демографическое старение?
4. Каковы движущие силы демографического старения?
5. Какая динамика старения населения в РФ и Санкт-Петербурге?
6. Назовите последствия старения населения.
7. Какова политика стран мира и РФ в области старения населения?

ФИЛОСОФИЯ СТАРОСТИ

Определение

Понятие старости в философии определяется периодом жизни на спаде цикла индивидуального развития человека с более ясным видением факта неминуемой смерти.

Классификация

В философии выделяют старость настоящую, подлинную, достойную и старость неподлинную, жалкую, неудавшуюся.

Философское понимание старости

Движение человека по возрастным периодам описывается как динамика идентификаций, дистанцирования и опредмечивания-распредмечивания (см. приложение 5.1), что проявляется в модификации желаний. Желания старого человека направлены за пределы тела. Стареющий человек, преодолевая идентификацию с телом, выходит за его рамки и переходит от Я-идентификации к Мы-идентификации. В некоторых примитивных культурах тело старика буквально переходит к молодым, поедаясь ими. Первый шаг к достойной старости — это выход за пределы своего тела и идентификация с телами ближних (детей, внуков, учеников). Радости их тела, молодой души — это главные радости человека в позднем возрасте. В этом заключается смысл любви старого человека к детям. Освобождаясь от непосредственной идентификации со своим телом и растождествляясь с ним (то есть преодолевая тождественность, полное равенство между собой, своими способностями и собственным телом; сознавая концептуальную природу себя как субъекта, обладающего независимым от тела существованием), он идентифицируется не только с телами других, но и с артефактами культуры, с вещами мира вообще. Искусство и культура готовят к достойной старости, учат идентифицироваться с «телом» своей нации, со всем человечеством, с биосферой, с Землей, со Вселенной и, наконец, с Абсолютом. В этом глубинный смысл образования: оно представляет подготовку к настоящей старости. Культура, особенно гуманитарная (философия, литература, живопись и т.д.), необходима именно для старости. Старость — творческий возраст, с не меньшим потенциалом, чем у юности или взрослости. Творчество в пожилом и старческом возрасте не акцентировано на новизне, оно сосредоточено на значимости. Старый человек —

не инициатор нового, он хранитель и систематизатор культуры, а его упорядочивающая деятельность есть необходимое условие новаций молодых.

Опредмечивание в вещах — фундаментальная процедура старости, способ достижения бессмертия. Сигнифицированными (то есть означенными, наделенными смыслами) воспоминаниями обуславливается цельность восприятия мира. Старый человек склонен писать воспоминания. Мемуары — основа культуры, историографии, ее опредмеченная память. Растождествляясь со своим телом и идентифицируясь с другими, человек пишет не только мемуары, но и историю вообще. В этом смысле старый человек — историк. Его склонность к истории связана с видением себя в контексте целого. Человек с подлинной, достойной старостью ведет себя не ситуационно, он учитывает контекст всей жизни: каждый поступок он соотносит со своей прожитой жизнью, которая раскрывается с позиций Мира. Таким образом, достойная старость — это видение своей жизни как целого, которое включено в контекст всеобщего, в контекст предельных оснований бытия. Целое видение жизни молодого человека еще не сложилось, а старый человек, в жизни которого уже все случилось, освобождается от онтологической случайности, он оказывается на стороне необходимости, а необходимость оказывается на его стороне.

Если настоящая старость представляет собой сбалансированность желаний и возможностей, то неудавшаяся старость являет собой их трагический конфликт. Жалкая роль многих современников в пожилом и старческом возрасте определена не тем, что правительство «не обеспечивает» их «достойной» пенсией, медицинским обслуживанием, а тем, что они спровоцированы навязанными «ценностями» постмодернизма, где главное — чувственные удовольствия, избыток физических сил, успех, богатство. Этот набор ориентиров для стареющего человека в духовном плане губителен. Человек с достойным старением сопротивляется провокации, помня о подлинной ценности равновесия и спокойствия. Он не требует невозможного от медицины, большой пенсии от государства. Он озабочен не тем, чтобы получить «причитающееся», а тем, чтобы отдать, быть нужным. Специфика желаний человека с подлинной старостью в том, чтобы отдавать, а не брать. Человек с неудавшейся старостью захвачен жесткой идентифицированностью со своим телом. Высшим несчастьем ему представляется его индивидуальная смерть. Человек с достойным старением не боится смерти тела, дух его уже вышел за его пределы, он свободен в своей идентификации. Старость в этом смысле есть подлинно духовная жизнь. Высокий страх достойно стареющего человека в том, что он не может достаточно гибко и радикально растождествиться со своим телом (то есть, осознавая смерть, так изменить жизненную перспективу, чтобы различить сущность и атрибуты, восстановив в правах первое и освободившись от второго). Именно старый человек — это и есть человек как таковой, в себе и для себя человек. Юность и зрелость — это подготовка к старости. Старость — нисходящее движение человеческой жизни, но восходящее движение к отождествлению с мировым целым, с Абсолютом.

Социальные стереотипы старости

Старость окрашена суеверными представлениями, например, многие люди верят, что существует секрет долгожительства, ищут способы омоложения,

«источники молодости». Испокон веков человек мечтал не только о бессмертии и долголетию, но и об «эликсире вечной молодости», избавлении от старческих недугов и страданий. Каждое общество превозносило силу и плодородность, что было связано с молодостью, красотой, и опасалось «изношенного бесплодия и дряхлости, которые приходят со старостью». Старые люди сожалели и сожалеют о своей молодости, а молодые боятся старости. Негативный взгляд на старение основывается на дискриминационной модели, которая рассматривает старение как процесс разрушения или упадка физического и психического здоровья, интеллектуальных возможностей и социальных взаимоотношений. Согласно этой теории старческий возраст есть зло, дряхлость, физический или моральный недостаток и мрачное время подготовки к смерти. Последнее даже рассматривали с большей симпатией, чем саму старость, поскольку смерть означала освобождение от брэнной оболочки и тягот земной жизни. Христианская традиция всегда пыталась не только примирить своих приверженцев с мыслью о смерти, но и готовиться, приближать эту «дверь в вечную жизнь». Продолжая жить в этом мире, стареющие люди чувствуют, что больше не принадлежат к нему: активность, деятельность и развлечения молодых им запрещены; им предписана жестокая роль — неизменная мудрость без права на ошибку. Старый человек должен быть святым. Приговоренные к почитанию или отвращению, пожилые и старые люди не имеют права совершать ошибки, поскольку у них много опыта, они не могут больше поддаваться пробуждениям плоти; они настолько слабы и бесполезны, что должны быть совершенны, в противном случае они будут казаться отвратительными. Альтернативой этой дискриминационной модели является модель личностного роста, которая отмечает потенциальные выгоды поздней зрелости или пожилого возраста, старости. Особая работа по созиданию, сохранению, поддержанию идентичности личности в позднем возрасте происходит в условиях экспансии личности: личность расширяет свой мир, усложняется. Личностный рост понимается как особая работа («оправдание» себя личностью) в условиях выхода за свои пределы, границы, как принятие личности себя новой, усложненной, более богатой.

Старость относится к числу многозначных понятий. Человечество на разных этапах своего развития пытается постичь феномен утраты и обретения, оскудения плоти и расцвета духа, рождения и смерти, начала и конца, запечатленных в человеческом развитии. Общее заключение состоит в том, что старость естественна, что она является наградой за правильно прожитую жизнь, альтернативой противоестественности ухода из жизни молодых, не достигших старости людей.

Геронтофилия и геронтофобия в историко-религиозном контексте

Особенностью становления человеческого общества, в отличие от животных, была забота о стариках как хранителях опыта и источнике мудрости. Исследования могильников эпохи мезолита и неолита свидетельствуют о раннем возрасте смерти людей; стариками считались тогда люди в возрасте 30–50 лет, и когда человек становился беспомощным, его бросали на произвол судьбы. В традиционных обществах функцию закрепления и передачи

традиций племени выполняли старейшины. Оформление патриархальных отношений в большей части мира приводило к сакрализации личности старого человека, к развитию культа старого вождя. В восточных философско-этических системах, прежде всего в Древнем Китае, почитали стариков и старость. Восточная геронтофилия имеет глубокие корни, устойчивость социально-политического устройства общества ассоциировалась с прочностью и устойчивостью организма человека и обретением им мудрости в старости. Старость нуждалась в моральном оправдании уже в эпоху античности, что говорит о формировании в общественном сознании другой психологической установки — геронтофобии. Обычай убивать стариков бытовал у многих народов, он отмечен и у славянских племен. Этот обычай связан не только с низким уровнем производительных сил, что делало стариков обузой в глазах общества, но и с рядом социально-классовых противоречий, закрепленных в культуре.

Во многих религиях обыденная моральная практика этноса становится религиозной нормой отношения к старости. Веды и Библия, Коран и учение Конфуция дают разные подходы к феномену старости, что обусловлено специфическими особенностями развития этносов в тот период, когда возникали мировые религии, ставшие на многие столетия моральным критерием отношения к старшим. Христианская религия рассматривает долголетие двояко: во-первых, как идущий от Бога дар, которым наделяются только праведники. Ветхий Завет сохраняет множество историй из жизни долгожителей (библейский Ной жил 500 лет до потопа, а потом еще 300). Однако, во-вторых, долголетие может рассматриваться и как кара за грехи — состарившийся грешник молит о смерти, но обречен вести опостылевшее земное существование. Например, в Англии XVII в. господствующий идеал был геронтократический, когда молодые служили, а старшие властвовали; предполагалось, что мудрость, опыт и самоконтроль преумножаются с возрастом. В обществе был распространен образ Бога как пожилого человека, церковь возглавлялась пожилыми служителями, а законы вершились пожилыми судьями, однако одновременно с этим идеалом существовал и противоположный: старые люди часто были презираемы, особенно когда они не имели хорошего положения и имущества.

Причины стереотипизации старости

Пожилые и старые люди являются группой, которая подвергается стереотипным представлениям и ожиданиям. Стереотипы пожилых включают обобщенный комплекс негативных представлений, связанных с возрастом, когда происходит ухудшение здоровья, физических и умственных способностей, затрудняется повседневная деятельность, появляются физические признаки старости (морщины, неуклюжесть, медлительность и проч.). М. Кермис суммировала эти стереотипы в современной западной культуре: все пожилые одиноки; обуза для других; нездоровы; старые люди бедные; подвержены депрессии; не могут функционировать в обществе; старые люди становятся слабоумными. В то же время достаточно много исследований не подтвердили очевидности негативного стереотипизирования пожилых людей и стариков, которые оцениваются более негативно, чем молодые, только в том случае, если они физически недееспособны или умственно отсталы. Как группа,

в отношении которой существуют стереотипы, пожилые отличаются от других групп: все обязательно станут членами этой аут-группы, допуская, что будут жить достаточно долго для того, чтобы состариться. Именно поэтому процесс старения можно рассматривать как постепенный переход человека из ин-группы (молодой) в аут-группу (старый). Эта трансформация происходит вне личностного контроля, она неизбежна для всех людей при нормальном ходе событий. То, как мы оцениваем пожилых людей, — реальный взгляд на наше собственное будущее.

С точки зрения когнитивного подхода нет особой разницы между стереотипами пожилых и стереотипами любой возрастной группы. Пожилой человек расценивается социальным восприятием как индивид, принадлежащий к определенной группе людей (пожилых), которая имеет определенные характеристики и атрибуты. Стереотипы являются механизмом для упрощения процесса обработки информации о пожилых и старых людях.

Психодинамический подход рассматривает стереотипы как средства самозащиты. Стереотипы о членах других групп являются полезным инструментом для того, чтобы позволить индивидам чувствовать себя лучше, чем другие, и меньше испытывать угрозу со стороны других. Тем самым стереотипы выполняют функцию защиты «Эго», или самозащитную функцию. С точки зрения психодинамического подхода к пониманию функций стереотипов пожилых люди позднего возраста могут представлять угрозу для более молодых групп, вызывая у них мысли о старении и старости, которые напоминают им о предстоящем старении, о быстротечности молодости, об изменении способностей и их собственной смертности. Пожилые люди — это зеркало для молодых, в которое не всегда приятно и желательно смотреть. В этом случае пожилые становятся аут-группой, которая представляет угрозу ин-группе молодых. Альтернативное толкование дефицитарности позднего возраста может минимизировать восприятие угрозы старости.

Частота болезненных нарушений психики в старости, зачастую тяжелый их характер, трудность содержания таких больных, неприглядный внешний облик психически больного старика привели к распространению негативного психосоциального стереотипа старого человека. В пожилом возрасте нередко вопросы здоровья приобретают доминирующее значение. Пожилые люди становятся ипохондриками, фиксируют внимание на физических ощущениях, много времени уделяют медицинским обследованиям и лечению недугов. По существу, старость болезненна. Однако и при плохом здоровье, скромном материальном достатке, относительном одиночестве пожилой человек может находиться в согласии со своим возрастом, выделяя положительные стороны своего старческого бытия, испытывать высокие радости. Возможен пересмотр прошлых жизненных установок и взглядов, выработка новой, созерцательной, спокойной и самодостаточной жизненной позиции, удовлетворенность собой в настоящем.

Позитивный образ старости

Представление о старости как о периоде развития личности, ее субъектности, самоидентификации, цельности, адекватности и осознанности, о возрасте

профессиональной, культурной, творческой активности позволяет создать портрет активной, позитивной, подлинной старости без стереотипных искажений. Старый человек — человек, сконструировавший и освоивший свой жизненный мир в соответствии с собственной индивидуальностью. Быть пожилым — значит прожить столько, сколько необходимо для обретения житейского опыта и осторожности в принятии важных решений. Пожилой возраст необходим для глубокого освоения профессии, творчества, культуры, создания семьи и прохождения испытаний на жизненном пути. Пожилым человек становится, когда воспитает детей, способных создать собственную семью, и передаст жизненный опыт своим детям. Пожилой человек способен иметь учеников, выступать наставником, учителем. Пожилым человек становится, когда приобретает уверенность в обретенном смысле жизни. В пожилом возрасте рождаются философы, и наоборот: возникновение индивидуальной философии жизни и обращение к вере говорит о переходе к пожилому состоянию.

Старый человек — человек, способный ценить время, отпущенное ему природой, ощутивший его вес и зависимость от собственных возможностей на своей Родине, в кругу своей семьи: он отказывается от желания менять место жительства, семью, профессию, друзей. Старый человек — категория нравственная. Человек, достаточно поживший, сделавший «вклад в других», становится мудрым, терпеливым к недостаткам других людей; делается расчетливым в планах и скромным в оценках своих достижений.

Контрольные вопросы

1. Опишите особенности отношения к пожилым людям в разные эпохи.
2. В каких человеческих обществах особо почитали стариков и старость?
3. Сравните отношение к долголетию в эпоху античности и в раннем христианстве.
4. Раскройте основные социально-психологические установки по отношению к старости.
5. Назовите и охарактеризуйте модели, детерминирующие формирование социальных стереотипов старения.
6. Сравните причины стереотипизации старости с точки зрения когнитивного и психодинамического подходов.