

- тканевых банков России в обеспечении операций по сквозной трансплантации роговицы // Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 2008. — 50 с.
3. **Вит В. В.** Строение зрительной системы человека. — Одесса: Астропринт, 2003. — 664 с.
 4. **Давыдовский И. В.** Геронтология. — М.: Медицина, 1966. — 300 с.
 5. **Запорожан В. Н., Бажора Ю. И.** Стволовые клетки. — Одесса: Одес. держ. мед. ун-т., 2004. — 228 с.
 6. **Фильченков А. А., Стойка Р. С.** Апоптоз и рак. — Киев: Морион, 1999. — 184 с.
 7. **Фролькис В. В.** Старение и увеличение продолжительности жизни. — Л.: Наука, 1988. — 239 с.
 8. **Hoffner K. J.** Corneal decompensation after corneal endothelium count // Amer. J. Ophthalmol. — 1979. — Vol. 87. — P. 252-253.
 9. **Mishima S.** Clinical investigation of the corneal endothelium // Amer. J. Ophthalmol. — 1982. — Vol. 93. — P. 1-29.
 10. **Muller-Pedersen T.** A comparative study of human corneal keratocyte and endothelial cell density during ageing // Cornea. — 1997. — Vol. 16. — P. 333-338.
 11. **Musch D. C., Meyer R. F., Sugar A.** Predictive factors for endothelial cell loss after penetrating keratoplasty // Arch. Ophthalmol. — 1993. — Vol. 101. — P. 80-93.
 12. **Murphy C., Alvarado J., Jester R., Maglio M.** Prenatal and postnatal cellularity of the human corneal endothelium: a quantitative histologic study // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 1984. — Vol. 25. — P. 312-332.
 13. **Probst L. E., Halfaker J. S., Holland E. J.** Quality of corneal donor tissue in the greater-than-75-year age group // Cornea. — 1997. — Vol. 16. — P. 507-511.
 14. **Sherrard E., Novakovic P., Speedwell L.** Age-related changes of the corneal endothelium and stroma as seen in vivo by specular microscopy // Eye. — 1987. — Vol. 1. — P. 197-208.
 15. **Stent G., Calendar R.** Molecular genetics. An introductory narrative. Philad., 1979. Русский перевод: Молекулярная генетика. Изд-во «Мир», М., 1981. — 646 с.
 16. **Vasara K., Setala K., Ruusuvaara P.** Follow-up study of human corneal endothelial cells, photographed in vitro before enucleation and 20 years later in grafts // Acta Ophthalmol. Scandinavica. — 1999. — Vol. 77. — P. 273-276.

Поступила 15.04.2009.

Рецензент д-р мед. наук Э. В. Мальцев

AGE CHANGES OF THE CORNEAL ENDOTHELIUM AS REFLECTION OF UNIVERSAL MECHANISM OF AGING

A. V. Artemov

Odessa, Ukraine

Laws of aging unknown earlier were theoretically substantiated and practically confirmed by the example of the corneal endothelium, consisting of the fact that age reduction in the functional and adaptive possibilities of the tissues, organs and organism on the whole that is considered one of the main manifestations of the process indicated, is the consequence of the gradual and uniform decrease of the number of cells without preliminary damage, disease or any other pathologic change in the cells themselves. Thus, aging is a unique pathologic process, characteristic only of cellular associations, which form the tissue, but not peculiar to unicellular organisms and to the separate cells, which form part of the tissues. Aging of the organism occurs without aging of the cells.



ТАК БЕССМЕРТНА ЛИ КЛЕТКА?

Э. В. Мальцев, д-р мед. наук, проф.

Несомненно, что канд. мед. наук А. В. Артемов в своей работе «Возрастные изменения эндотелия роговицы как отражение универсального механизма старения» высказывает весьма интересную и, по крайней мере, достойную обсуждения оригинальную точку зрения на проблему, древнюю как мир, и волнующую старого и малого, умного и не очень, великого и просто ученого.

Как бы приобрести бессмертие? И уподобиться богу. И что предусмотрено по этому поводу матушкой-природой, а что предполагают простые смертные ученые? Все это в той или иной мере лаконично рассматривает автор. Причем делает это с позиций офтальмопатоморфолога, к тому же много лет занимающегося консервацией тканей, в первую очередь — роговицы. Пересказывать статью здесь не

будем, каждый желающий, а их, надеемся, окажется немало, сможет ознакомиться с ней самостоятельно. Просто выскажем некоторые соображения, которые не позволяют безоговорочно разделить его взгляды на проблему в целом.

Итак, по мнению А. В. Артемова, клетки нашего организма не стареют вообще, просто на протяжении жизни их количество по разным причинам уменьшается, но свойства сохранившихся клеток остаются неизменными. Меняются лишь свойства межклеточного пространства, точнее, вещества. Т. е. субстанции, самими клетками и образуемой. А это и есть уже первое из возникающих при чтении статьи сомнений, которое только усиливается, если вспом-

© Э. В. Мальцев, 2009.

нить большое число публикаций, в том числе в отечественной литературе 50-80 годов прошлого века, в которых было показано возрастное снижение содержания ряда веществ и активности многих ферментов в клетках различных органов. Далее — более. В основе возрастного уменьшения количества клеток в тканях и органах автор усматривает просто следствие постоянно присутствующего в них явления естественной смерти клеток — апоптоза. Так-то оно так, да вот только некоторая логическая нестыковка в этом вопросе присутствует. А именно тот факт, что просто так, без всяких причин механизм апоптоза клетки не запускается. А причины для самоубийства клетки необходимы более чем весомые. Это очевидно. Это же одно из основополагающих условий выживания организма на протяжении более-менее длительного времени. Ведь известная своим вездесущим принципом всеобщей экономии матушка-природа лишних клеток нигде не создает. Разве только в случае малигнизации ткани, когда образуется избыток функционально бесполезных для индивидуума клеток. Но тут-то и наступает гибель уже самого организма. Вторая после сердечно-сосудистых заболеваний причина смертности в мире — это онкопатология. И апоптоз не помогает.

Но обратимся и к некоторым другим, как нам представляется, уязвимым местам данной работы. Споры нет, клетки в условиях их культивирования вне организма действительно могут годами пролиферировать, не вырождаясь. Но это происходит в идеальных, искусственно поддерживаемых условиях, чего в реальной жизни нет. Да и организм никак не простая сумма клеток, а совсем уже иное качество. Да, да — тот самый философский закон перехода количества в качество, который пока никто еще не отменил. Рассуждение на тему о том, что половые клетки родителей почтенного возраста не накапливают возрастных изменений, а значит ничем и не отличаются от клеток молодых организмов — небыстречно, поскольку, во-первых, из миллионов сперматозоидов яйцеклетку оплодотворяет один, а с какими изменениями были многие другие — неизвестно. Зато известно, во-вторых, что у старых родителей чаще, чем у молодых рождаются не очень здоровые дети.

Едва ли можно согласиться с автором, утверждающим, что пролиферативные возможности клеток старого организма не уступают молодому. Как там насчет регенерации костной ткани на месте переломов у стариков? А какие клетки растут при эксплантации лучше — эмбриональные или старческие? Вопросы чисто риторические, так как ответы на них очевидны.

Едва ли можно признать правомерным прием

автора по распространению формулы Гомперца-Мейкема, предложенной для определения вероятности наступления смерти в различных возрастных группах людей (связь между старением и смертностью), на возрастную элиминацию эндотелиальных клеток роговицы (0,6% клеток в год). Здесь не остается ничего другого, как напомнить еще раз, что организм не есть простая сумма клеток с их свойствами, а совсем иное качество. И на разных уровнях организации живой материи действуют различные закономерности.

К сожалению, в работе совершенно не затронут такой важный вопрос как возрастные ультраструктурные, метаболические, цитофизиологические и прочие свойства клеток эндотелия роговицы. Одинаковы ли они в первый год жизни и на ее исходе? Сомнительно, что это так, но доказывать это — задача автора. Хотя бы путем анализа соответствующей литературы. Едва ли по этому вопросу она хранит полное молчание.

Нельзя не отметить явное противоречие в тексте работы, а именно: «Многочисленные сообщения ... не позволяют выявить сколь-либо заметное влияние возраста донорской роговицы на качество операции...», а чуть далее читаем «качество донорской роговицы зависит от возраста».

Обращаясь к взглядам автора на роль апоптоза в предлагаемой концепции механизма старения, следует опять же отметить, что (снова философия, ничего не поделаешь) следствия без причины не бывает. И апоптозу подвергается не первая попавшаяся клетка, а уже ставшая дефектной. Т. е. происходит это тогда, когда имеется причина для инициации апоптоза. Другое дело, что не всегда изменения клетки под действием этой причины лежат на поверхности и могут быть легко установлены наблюдателем. Но это уже область взаимоотношений детерминизма и синергетики. И не здесь их рассматривать. А интегрин, к которым апеллирует А. В. Артемов, что же, играют, действительно существенную роль в процессе апоптоза, но не будем забывать, что и сами они синтезируются клеткой и только клеткой, как и прочие белки внеклеточного вещества.

Учитывая изложенное, представляется правомерным рассматривать концепцию ее создателя о том, что старый организм не есть совокупность состарившихся клеток, а представляет собой меньшее количество абсолютно таких же, как в юности (а почему бы и не в эмбриогенезе?) клеток, как недостаточно аргументированную, но тем не менее познавательную точку зрения офтальмопатоморфолога на вечную тему о смерти и бессмертии человека разумного.