

MEGÖREGEDNI MA... ÉS HOLNAP? MIT TEHETÜNK A MÁÉRT, MIT A HOLNAPÉRT?¹

Székács Béla

ÖSSZEFOGLALÓ

Jelen írás célkitűzése kettős. Egyfelől be szeretnénk mutatni az öregedő személyekre jellemző meghatározó biológiai folyamatokat, a szervezeti hanyatlás egymással részben össze is fonódó két (normál versus kórosan felgyorsult, kórfolyamatokkal, patológiás szövődményekkel tarkított) módozatát, illetve azt, hogy mindezek közül mit befolyásolhat az egyén és mit nem. Másfelől pedig szeretnénk ráirányítani a figyelmet arra, hogy ma milyen alapvető, individuális, illetve szűkebb közösségi és szélesebb értelemben vett társadalmi tényezők határozzák meg az előrehaladott életkorú emberek állapotát és sorsát. Arra is kíváncsiak vagyunk, hogy a vizsgált tényezők közül, amelyek ma meghatározónak tűnnek, melyek módosíthatók esetleg holnap.

Tárgyszavak: öregedés, biológiai hanyatlás, funkcionális kapacitáscsökkenés, életmód, egészségi állapot, időskori „szindrómák”, elmagányosodás, önellátási képességvesztés, idősgondozás

dr Székács Béla, ny. egyetemi tanár (Szent Imre Egyetemi Oktató Kórház szaktanácsadó, SE Geriátriai Tanszéki Csop. önk. s.); Magyar Gerontológiai és Geriátriai Társaság tiszteletbeli elnöke

E-mail: bela@szekacs.eu

¹ A tanulmány a KSH Népegyetemen Kutatóintézet, az MTA Demográfiai Bizottsága, a Pécsi Tudományegyetem Demográfiai és Szociológiai Doktori Iskolája és a Statisztikai Társaság Demográfiai Szakosztálya által szervezett és 2016. június 8-án Budapesten tartott „Megöregedni ma...” című tudományos konferencián elhangzott előadás szerkesztett változata.

BEVEZETÉS

Jelen írás a KSH Népeségtudományi Kutatóintézet, az MTA Demográfiai Osztályközi Állandó Bizottsága, a Pécsi Tudományegyetem Demográfiai és Szociológiai Doktori Iskolája és a Magyar Statisztikai Társaság Demográfiai Szakosztálya által szervezett, 2016. június 8-án *Megöregedni ma...* címmel lezajlott szakmai konferencián megtartott bevezető előadásomra épül. Az előadás szerkezete ennek megfelelően kettős irányultságú, kettős célkitűzésű.

Egyrészt szeretném bemutatni a konferencia statisztikai, epidemiológiai előadásai alanyának, az öregedő személyiségnek a meghatározó biológiai folyamatait, a szervezeti hanyatlás egymással részben össze is fonódó két (normál versus kórosan felgyorsult, kórfolyamatokkal, patológiás szövődeményekkel tarkított) módozatát. Ebben a vetületben azt is tárgyalni szeretném, hogy mindezek közül mit befolyásolhat az egyén és mit nem.

Másrészt szeretném ráirányítani a figyelmet arra, hogy ennek az előrehaladott életkorú idős személyiségnek az állapotát és sorsát a biológiai hanyatláson túlmenően – azzal ugyanakkor bonyolult kölcsönhatásban – milyen alapvető individuális, illetve szűkebb közösségi, valamint szélesebb értelemben vett társadalmi tényezők határozzák meg ma, és ezek közül melyek módosíthatók esetleg holnap.

HOGYAN ÉSZLELJÜK EMBERTÁRSAINK VAGY SAJÁT MAGUNK ÖREGEDÉSÉT FELSZÍNI, SZUBJEKTÍV MEGKÖZELÍTÉSBEN?

Ha egy a közelünkben élő személy öregedéséről van szó, annak külső jeleire is többnyire csak lassan figyelünk fel. Ha viszont valamely idősödő közeli ismerősünket, rokonunkat akárcsak 5–6 évig nem látjuk ebben a fázisban, rögtön észrevesszük a külső jeleket. Gyorsdiagnózisunk, hogy „*ő sajnos öregszik*”, ha bőre már szárazabbnak tűnik, arcán és még kifejezettebben a nyakán megjelennek a tipikus időskori ráncok, ritkább és töredezettebb lesz a haja, ha valamivel hajlottabb lesz a testtartása, mozgása talán már nehezkesebb, valamelyest lassulnak a reakciói, személyiségének egyes negatív vagy pozitív jelei talán még hangsúlyosabbá válnak, beszéde is módosul, kevésbé gazdag kifejezésegüttést használ egy-egy hosszabb, tartalmasabb beszélgetés során, jobban előtérbe kerülnek a múltbeli információk, sztereotípiák, gyakoribbak a történetisméltések, ha már nem szeret cipelni nehezebb dolgokat, és látása-hallása sem a régi.

Magunkról az első gyorsdiagnózisunk (tükör nélkül is!) határozottabbá válik, ha közérzetünket egyre inkább fáradékonyság, izomerő-csökkenés, gyakori kedvetlenség jellemzi, ha csökken a kezdeményezőkézségünk, valamelyest romlik a hallásunk és a látásélességünk, rövidül az alvási képességünk, és már reggel is fáradtnak érezzük magunkat, a másik nem irányában is egyre csökken a speciális érdeklődésünk, az időben elnyújtott, a nem rutinszerű feladatokat tartalmazó munkavégzés során ugyanakkor egyre több kávé és tea szükséges a gyors, produktív gondolkodásunkhoz.

A háttérben összervezeti változások állnak: szinte valamennyi szervünk, szervrendszerünk öregszik, „fiziológiás” folyamat zajlik, amely „normális” változások hosszú sorát foglalja magában, miközben fokozatosan elveszítjük a fiatalkori-felnőttkori kapacitásainkat. Az öregedés alanyainak rendszerint titkos vágya e folyamat késleltetése, vagy tán megállítása, és az öregedéssel foglalkozó tudomány vezérlő kérdése is az, hogy ezt a hanyatlást fékezhetjük-e, kitolhatjuk-e minél magasabb életkor felé? Mindezekre azonban majd a későbbiekben térünk ki.

HOGYAN DEFINIÁLHATJUK SZERVEZETÜNK ÖREGEDÉSÉNEK LÉNYEGÉT EGY MÉLYEBBRE HATOLÓ, KOMPLEXEBB ÉS ADEKVÁTABB ÉRTÉKELÉS ALAPJÁN?

Az öregedés egyik definíciója így hangzik: az öregedés időben elkerülhetetlenül és törvényszerűen kiszélesedő, jóval az öregkor előtt megkezdődő, a genetikai készlet és annak információs átviteli útjainak károsodásával, fokozódó anyagcsere- és működészavarral járó soklépcsős biológiai folyamat, amely elkerülhetetlenül a szervezet alkalmazkodóképességének csökkenéséhez, a halál valószínűségének növekedéséhez vezet.

Többfajta elmélet született már a folyamat valódi meghatározó okaira és mechanizmusaira vonatkozóan, de az igazi lényegét még ma sem ismerjük. Ha mindenáron rendszerbe próbáljuk sűriteni ezeket, akkor vagy a valamilyen módon programozott öregedésünk és pusztulásunk, vagy a kiszámíthatatlanul bekövetkező hibák fokozatos és végül kritikus felhalmozódása, vagy a két folyamat összekapcsolódása áll a háttérben. A programozott öregedés és végül halál mozgatója nyilvánvalóan a szervezet genetikai DNS-információs készlete, szoftvere, és ide kapcsolódik a sejtek korlátozott számú osztódási képessége is. Ugyanakkor a hibaelméletek csomagjába a genetikai készletünket jelentő DNS mutációi, a DNS-láncok térbeli gyenge kötéseinek módosulásai, az epigenetikai

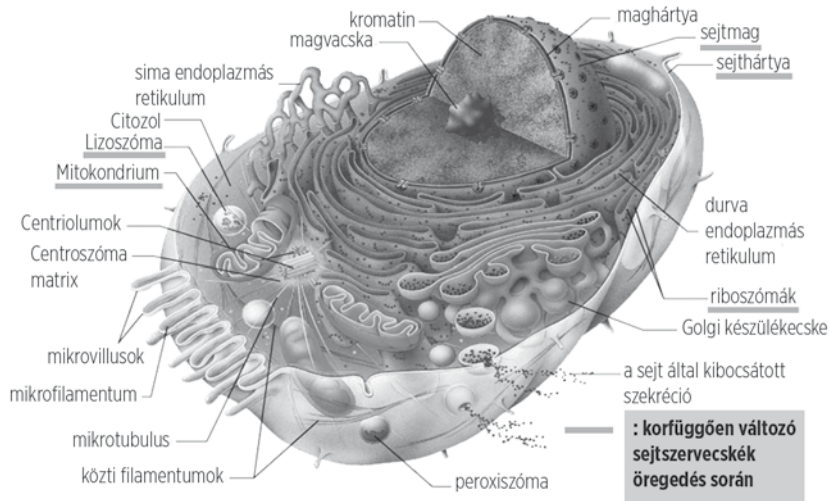
RNS – fehérjeképződés folyamatának hibái, a kollagén-keresztkötések, a szabadgyökök okozta károsodások, a salakképződés-felhalmozódások, a hormonmódosulások egyaránt beleférnek. És mindez még csak a fiziológias öregedés, és nem a kóros faktorok iránti nagyobb sérülékenységgel járó, gyakran kialakuló, időskorban felszaporodó kórfolyamatok által kiváltott felgyorsuló, patológiás öregedés!

De mi észlelhető ilyenkor az igazi mélységben, az életünket jelentő sokszáz milliárd sejtünkben?

Maguknak a sejteknek az öregedése határoz meg mindent: az előrehaladó életkorú egyén valamennyi szerve és szövete öregedésének hátterében a sokmilliárd sejt és – egymástól eltérő dinamikával – maguknak a sejt szervecskéknek a folyamatos öregedése áll. Korfüggő strukturális és működési módosulásokat leginkább a plazmamembránban, a *mitochondriumokban*, a sejtmagban, a lizoszómákban és a riboszómákban tártak fel az eddigi kutatások (1. ábra).

1. ábra: A sejt öregedése kiemelt fontosságú sejt szervecskék öregedésén alapul (aláhúzva a leginkább korfüggő hanyatlást mutató sejt szervecskék)

The ageing of cells as the result of ageing cell organoids (the mostly age dependingly declining cell organoids underlined)



Az öregedésben alapvetően kritikusnak látszanak a sejtben az életfunkcióinkat biztosító energiát termelő mitochondriumok alkotórészeiben – a térben és időben hihetetlenül bonyolult összerendezettségben – lezajló folyamatok

fokozódó zavarai. Az alkotórészek ehhez egyre kifejezettebben csatlakozó sokrétű morfológiai változásai, degeneratív módosulásai is kiemelt fontosságú, visszafordíthatatlan tényezőnek tekinthető a generalis direkt energiaszolgáltató ATP-termelés folyamatos vagy esetleg rendkívül fel is gyorsuló hanyatlása magyarázatára az öregedés előrehaladása során. Ebben a fázisban már az észlelhető, hogy az energiatermeléshez szükséges sejtszintű oxigénfogyasztás mintegy 2-4 százaléka magát a mitokondriumot (és ott a ROS-képződéshez közel elhelyezkedő DNS-molekulákat) is, de *a sejtnak szinte minden alkotórészét oxidatív károsító reaktív oxigén (ROS) képződésére vált át* az elektronokat továbbító intramitokondriális szisztéma károsodásai, zavarai miatt. Ugyanakkor az antioxidáns-rendszer kapacitása is már eleve, vagy a kimerítő kompenzáció miatt folyamatosan redukálódik. A „mitokondrium-gyár” rendszerszintű károsodása miatt *az ATP-termelés a fiatalkori szintnek akár a 10%-ára is zsugorodhat 70 éves kor felett! Nyilvánvalóan ez önmaga is lehetetlenné teszi a sejt hosszabb távú további működését.* Mindez szinte külön mitokondriális eredetű és meghatározottságú öregedési elméletet is eredményezett, hiszen itt a genetikai információt tartalmazó DNS-molekulák is károsodnak, de tucatnyi szakaszában a DNS-RNS-fehérjeképződés vonal is károsodik, mely utóbbi produktum viszont enzímális és más struktúrák révén mindenütt, minden életfolyamatnak az alapja. Annak, aki – csakis biológusi, vagy molekulárbiológusi segédlettel – megpróbálja áttekinteni és legalább részlegesen megérteni ennek az egyetlen sejtszervecskének, a mitokondriális rendszernek az öregedését, két újabb szakmai összefoglalót ajánlhatunk (Peterson et al. 2012, Crescenzo et al. 2015), és ezzel jelen okfejtésem elhagyja az egyelőre még alig átlátható molekulárbiológiai mélységeket.

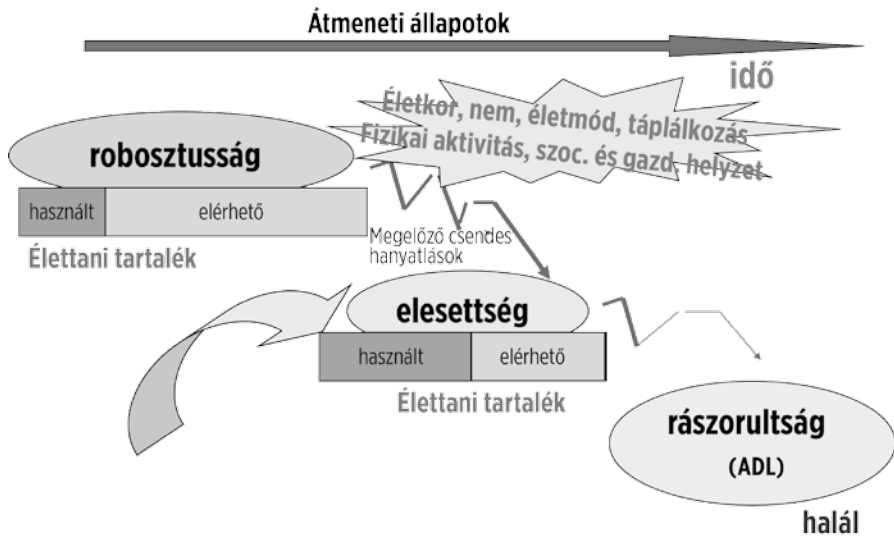
HOGYAN CSÖKKENNEK AZ ÉLETTANI KAPACITÁSAINK?

Életkorunk előrehaladásával nemcsak a biológiai, de következményesen a pszichés és szociális kapacitásunk, ha eltérő dinamikával is, de egyre jobban csökken (Freitas et al. 2012, Dziechciaz – Filip 2012), miközben ezek egymással is bonyolult és időben változó dinamikájú kölcsönhatásokra lépnek. Ez azt is jelenti, hogy amikor az öregedés során a külső és belső nemkívánatos stresszhatások érvényesülését leküzdő képesség egyre jobban beszűkül a szervezetben, ennek a homeostenosisnak az érvényesülése az emberben nemcsak biológiai, hanem pszichológiai-szociális komponensektől is függ (Cannon 1929).

Minden emberi szervezet egy sajátos pályát ír le az élete során, a kezdeti első folyamatos fejlődési szakaszban a képességek, kapacitások maximuma

(robosztusság) alakul ki, ami aztán az életkor előrehaladásával fokozatosan redukálódik, és ezzel egy időben a funkciók betöltéséhez egyre több élettani tartalék felhasználására van szükség, majd végül a kapacitások kritikus mértékre zsugorodnak (2. ábra), és kialakul az elgyengülés-elesettségi, majd a teljes kiszolgáltatottság állapota. Ennek a fiziológiai folyamatnak (normális „sikeress” öregedés) az igazán kritikus fázisa majdnem mindenkinél inkább csak 90–100 éves kor környékén alakulhatna ki, ha eltérő intenzitású patológiás kockázati tényezők, kóros folyamatok – amelyek teljes mértékben sohasem védhetők ki – nem gyorsítanák fel ezt (patológiás öregedés).

2. ábra: A fiziológiai elgyengülés-elesettségi egy élethossznyi folyamat adott szakasza
Physiological weakness/affliction as a given phase of life course



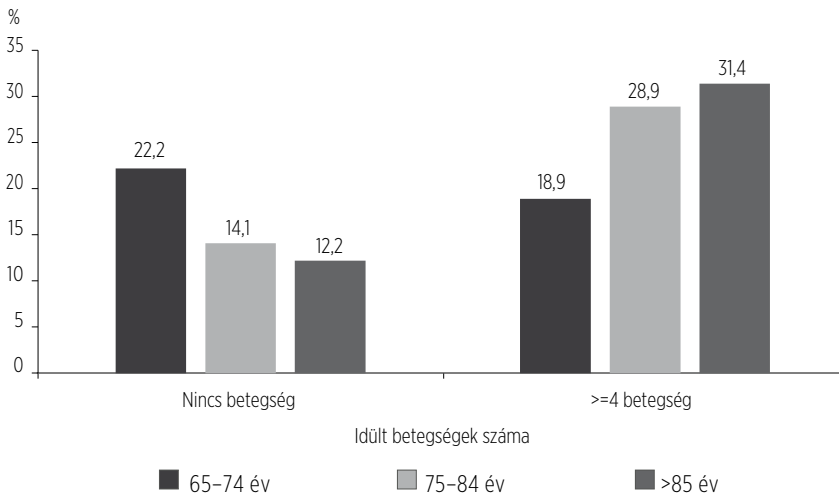
Az öregedéssel fokozódik ugyanis valamennyi szervünk, szervrendszerünk sérülékenysége a szervezetben kívülről és belülről érvényesülő kóros, károsító tényezőkkel szemben. Ennek az eredménye az időskori betegségek sora, melyek háttérben többnyire a teljességgel sohasem rendeződő, krónikus, idült kórfolyamatok érvényesülnek. Jellemző az is, hogy általában több ilyen kórfolyamat is érvényesül egy időben, amelyek egymásba fonódva meglehetősen összetett, gyakorta orvosi csapdákat is jelentő klinikai képeket alakítanak ki. Ilyenkor az emberi szervezet öregedése felgyorsul, tehát súlyosan patológiássá válik, amelynek előbb-utóbb kritikus mérvű elesettség és életveszély kialakulása lehet az eredménye. Természetesen erre a felgyorsuló patológiás öregedési

formára is igaz az, hogy nemcsak szigorúan a keringési-agyi stb. szervrendszerek felgyorsult biológiai hanyatlásáról van szó, hanem egy sor más befolyásoló tényező, mint például a rossz pszichés állapot, esetleg depressziós tendencia, a szűkebb és tágabb közösségtől való elszakadás, az elmagányosodás, a közeli érzelmi segítség hiánya, stb. is jelentős befolyást gyakorol a folyamat alakulására.

MELYEK A LEGGYAKORIBB, AKTUÁLISAN VITÁLIS FENYEGETETTSÉGET IS JELENTŐ BETEGSÉGEK A MA MEGÖREGEDŐK KÖZÖTT? MELYEK A GERIÁTRIAI SZINDRÓMÁK?

Az epidemiológiai statisztikák egyértelmű üzenete: a *szívérrendszeri és daganatos kórfolyamatok* jelentik az igazán veszélyes kihívást. Természetesen a többnyire esésekből származó veszélyt sem kell lebecsülni, de itt a statisztika megtévesztő lehet, hiszen a szédülésből, elesésből származó trauma csak az elsődleges kór, valójában a szövödmények okozhatják/okozzák a kritikus, akár halállal végződő állapotot. Jellemző, hogy rendszerint több idült betegség is jelen van (3. ábra).

3. ábra: Négy, vagy annál több idült betegség összekapcsolódásának gyakorisága idősök körében
The frequency of the combination of four or more chronic diseases among the elderly



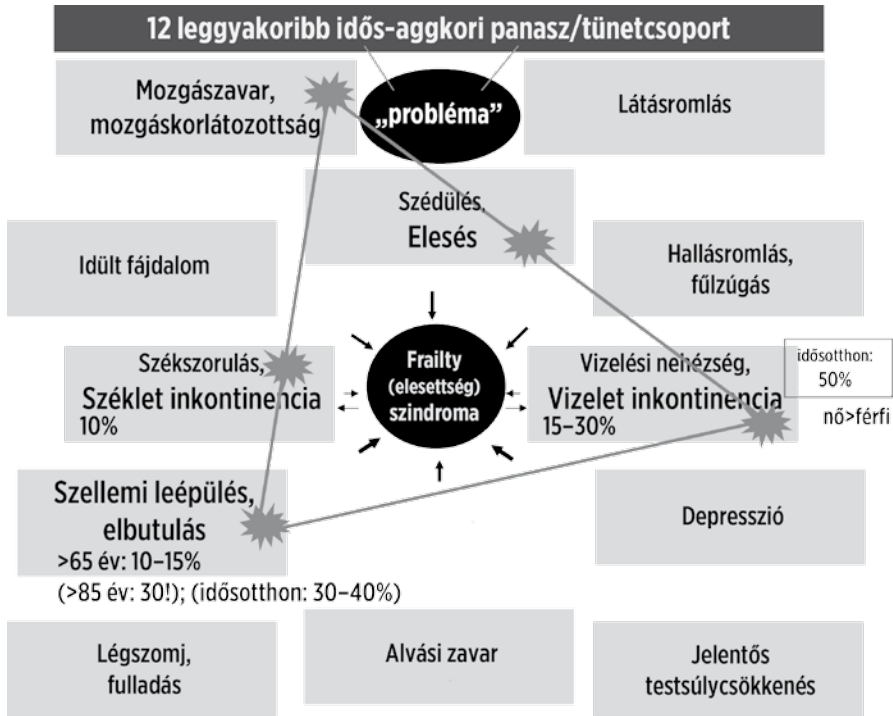
Forrás: Wolf – Starfield – Anderson 2002.

A ma 65–70 éves kort túlhaladók számára egyre jellemzőbb fenyegetést nem egy-egy betegség, illetve kórfolyamat, hanem több fiziológiás plusz patológiás változásból formálódó ún. időskori szindróma jelent, amelyből egyszerre akár több is érvényesülhet. Rendszerint az öt „I”-szindróma komponenseinek megjelenése jár a legsúlyosabb következményekkel. Az öt legveszedelmesebb időskori szindróma – amelyek mindegyike összetett fiziológiás és patológiás változások miatt alakul ki – a következő: 1) *intellektuális hanyatlás*; 2) *immobilitás*; 3) *instabilitás*; 4) *inkontinencia*; 5) *iatrogén gyógyszerhatások*.

Kicsit részletesebben: az *intellektuális hanyatlás* végül demenciához és teljes elmagányosodáshoz, szervezeti leromláshoz vezet; az *immobilitás* a vázizomrendszer teljes elsatnyulását és annak összetett következményeit eredményezi; az *instabilitás* eleséshez és számtalan sérüléshez, traumához vezet; az *inkontinencia* a szociális kapcsolatok teljes megszűnését, bőr- és más fertőzések sorát eredményező vizelet- és széklet-visszatartási elégtelenséget; és a *iatrogén gyógyszerhatások* a rendkívül széleskörű gyógyszer mellékhatás-együttest, gyógyszer-interakciókat jelenti, amelyek a szervezeten belüli gyógyszerutak és gyógyszerválaszok módosulásain túlmenően egyrészt a kényszerűen (és racionálisan) használt nagyszámú gyógyszer napi bevételéből, vagy éppen hibás orvosi megközelítésből, hibás túlgyógyszerelésből, gyakran különböző szakorvosok terápiás döntéseinek elégtelen összehangolásából alakulnak ki. Ez utóbbi kihívások elkerülésére igen nagy figyelmet kell fordítani, ami viszont nem csaphat át ageizmusba (pl. „Ön már 78 éves, bele kell nyugodnia súlyosabb panaszaiába is, miért akar mindenáron gyógyszert is, Pista bácsi?”).

A 12 leggyakoribb időskori szindrómából gyakorisága és következményei miatt külön is kiemelhető néhány, amelyek egymással is szoros logikai kapcsolatban vannak (4. ábra). *Egy-egy időskori szindróma okait és következményeit tekintve rendkívül összetett*: például a *szédülés-elesés* hátterében több mint hat neurológiai eltérés, látásromlás, mozgászavar és -korlátozottság, 6–7 szívérrendszeri patológiás változás, belsőfül-keringési (itt van az egyensúlyt biztosító vestibuláris szervecskénk) problémák, szapora légzés, nyaki gerinc-problémák, nagyfokú vérszegénység, feszülő húgyhólyag hirtelen kiürítése stb., azaz az eltérések legkülönbözőbb kombinációi és természetesen ezen túlmenően gyakran környezeti okok is állhatnak. Ugyanakkor sebek, csonttörések, koponyaéri sérülések és bevezetések jöhetnek létre a csökkent mobilitás további szerteágazó súlyos következményeivel, amit igen elhúzódó rehabilitációs szakasz követ, újabb és újabb csapdákkal.

4. ábra: A 12 leggyakoribb idős- és agykori panasz/tünetcsoport
The 12 most common symptoms / signs of disease among seniors



MI A NORMÁL, A SIKERES ÉS A KÓROS ÖREGEDÉS LEEGYSZERŰSÍTETT FOGALMA?

Normális az öregedés, amikor életműködéseinkben már mindenütt találkozunk a kapacitásunk, a maximális teljesítőképességünk fokozódó csökkenésével, minőségi beszűkülésével, de ezek igen nagy környezeti kihívásoktól mentes környezetben még lehetővé teszik az átlagos, zavartalan életvitelt. *Sikeresnek* (rendszerint felszínesebb megközelítésben) azt az öregedést tekintik, amikor még a kapacitások is csak éppenhogy (vagy talán sehogy sem?) csökkentek. A *kóros öregedés* az, amikor számos kórfolyamat és többnyire idült jellegű, progrediáló betegség és geriátriai szindróma már – rendszerint egyre súlyosbodó jelleggel – mindennapos klinikai problémákat okoz az öregedő személy számára. A legújabb laboratóriumi, molekulárbiológiai és képalkotó diagnosztikai eszköz-

rendszerek birtokában természetesen az is egyre nyilvánvalóbb, hogy ezek a definíciók *nem lehetnek egymástól élesen megkülönböztethető minőségű fogalmak*, mindhárom inkább csak *mennyiségileg* választható el a többitől. Ennek értelmében a sikeres öregedés is egy nagyobb relatív, és néha felszínes fogalom az adott személy vonatkozásában, talán életszerűbb volna a rugalmasabb normális öregedés kifejezést használni. Fontos az a követelmény, hogy egy-egy személy öregedésének megítélésében a fizikai aktivitás és teljesítőképesség, valamint a kognitív képességek mellett a szociális aktivitást és a zavartalan beágyazottságot is értékelnünk kell, hiszen ezek rendkívül fontos kölcsönhatásban határozzák meg és minősítik a szervezet hanyatlását.

ÖREGSZÜNK: MILYEN ÉS MENNYIRE KÖTÖTT A „PÁLYA”, LASSÍTHATUNK-E, FITTEK MARADHATUNK-E (NETÁN VISSZA IS FORDULHATUNK EGYSZER)? MIT ÍGÉR AZ ALAPKUTATÁS?

Ez az emberi vágy ősrégi, de a megállást, a visszafordulást illetően mindeddig sikertelen maradt. A középkorban és később is a kalandorok lázasan keresték az „élet vizét”, az örök ifjúság forrását. Az élet vizének fiatalító hatását nagyvonalúan, egészen modellszerűen mutatja be a szász választófejedelmek festője, Lucas Cranach az 1546-ban készült festményén (5. ábra).

Alapvető kérdés: *a tudomány mai állása szerint az egyén szempontjából lehetséges-e ez egyáltalán?*

A kritikailag korrekt válasz: nincs ilyen bármennyire is megalapozott remény, napjainkban csupán próbálkozások tanúi vagyunk, hiszen az öregedés legalapvetőbb okát még ma sem ismerjük.

Igen sok spontán, vagy mesterségesen mutált génről tudjuk ugyanis, hogy valamelyest lassítja, javítja az aktuális öregedést, de a teljes élettartamot nem igazán képes módosítani. Hasonlóképpen nem tudjuk befolyásolni a Hayflick-féle kritikus 50 számot sem, amely minden sejt szaporodásának a limitje. Elképzelhető ugyan, hogy ha valami csoda folytán az öregedést eddig bizonyítottan befolyásoló több mint 200 génből egy időben és adott viszonyrendszerben tudnánk módosítani egyszerre minimum 40 gént (erre azért lenne szükség, mert nem ritka, hogy egy adott génmódosítás egy „A” blokkban esetleg „antiaging” hatású, de egy „B” blokk rendszerében épp ellenkező hatású lenne), akkor talán lenne valami előrelépés, de egyre nyilvánvalóbb, hogy nem ez jelenti az igazi, a mindent eldöntő „minőségi” előrelépést. Ezért fordult a figyelem

5. ábra: Újrafiatalodás – 16. századi vágyak mechanikus megvalósulása az életmegújító forrásban (Lucas Cranach: *The Fountain of Youth* című festménye, 1546). Az öregek balról betámaszkodnak a medencébe, és jobboldalon már fiatalokként lépnek ki.

Rejuvenation – the mechanical realization of 16th century desires in the fountain of youth (painting of Lucas Cranach, 1546): the tottering elderly enters the pool from left and leaves it young on the right side.



újra a „halhatatlan” sejtek felé (csírasejtek, tumorsejtek, csalánozók sejtjei), és a közelmúltban nyilvánvalóvá vált, hogy halhatatlanságuk záloga a stabil genom, vagyis az, hogy a sejt genetikai készlete mindig megőrzi stabilitását. A csalánozók esetében például úgy, hogy a DNS-lánc körben önmagába zárul. Ugyanakkor az is kiderült (hazai kiváló kutatók, így a Vellai Tibor professzor vezette munkacsoport kutatásai révén is (Vellai 2016)), hogy az ember és más állatfajok genomja egyáltalán nem stabil, és ennek fő oka az, hogy a genomnak abban a részében, amelynek nincs ismert kodifikáló funkciója a szervezetben, a sejtekben az ún. „junk” nevet viselő részek, egyáltalán nem tekinthetők neutrális hulladékcsomagnak – mint ahogy azt korábban gondoltuk –, hanem ezek nagyon veszélyes DNS-láncokat is tartalmazó komplexumot alkotnak. Ezek a DNS-láncok, ezek a mobilis genetikai elemek azért veszélyesek, mert adott szakaszok lepattannak róluk, és rátapadnak a legkülönbözőbb fontos funkciókat kodifikáló DNS-láncok tömegeire. Mi az eredmény? Magában a genetikai információt viselő, fehérjekódoló genom-részben szaporodnak fel egyre nagyobb mértékben azok

a DNS-láncok, amelyek fontos funkciók (enzimek, sőt akár a DNS hibáit kijavító fehérjealapú enzimrendszerek!) ellátását szabályozzák, így egyre több hibás fehérjetermék keletkezik a sejtekben és jut a sejteken kívülre is, ami a cellularis rendszer fokozatos tönkretételét, „öregedését” eredményezi. Van-e koncepció ennek meggátolására? Van, de nem biztos, hogy sikert hoz majd. A cél az, hogy meggátoljuk a genomunkban a fent említett leszakadó DNS-fragmentumok rátapadását a fontos kodifikáló funkciót ellátó DNS-molekulákra.

Ennyit ígér tehát (nagyon is summázva) az alap kutatás a társadalom öregedő tagjainak.

Felmerül ugyanakkor az a kérdés is, hogy *mit tehet az öregedő személy – az epidemiológiai vizsgálatok alanya –, vagy mit kellett volna tennie korábbi életszakaszában azért, hogy sikeres/normális legyen az öregedése. Mit tanácsolhatunk a ma középkorúaknak, hogy 25–30 év múlva a magyar társadalom kb. egyharmadát reprezentálva, ne okozzanak aktuális krízist a hazai egészségügyi és szociális idősellátó-rendszerben?*

A vezető alkérdés: mely tényezőkre kell kiemelten figyelmet fordítanunk? A sikeres, de legalább normális öregedést biztosító parametereket tömörítve mutatjuk be (1. táblázat). Az természetesen már részletesebb kibontást, továbbgondolkodást igényel, hogy milyen támadáspontokkal, milyen módon biztosíthatjuk mindezeket most és a jövőben, akár önerőből, akár a szűkebb és tágabb közösség, a társadalom segítségével.

1. táblázat: A sikeres/normális öregedés egyéni szintű tényezői
Individual level factors of successful and normal ageing

Élettani kapacitás – kórfolyamatok – önellátó képesség

Kapcsolatrendszer (fogyatkozás külső és belső okai)

Pénzügyi biztonság

Életmód

A megfelelő fizikai, szellemi aktivitás lehetősége, a megfelelő táplálkozás lehetősége, a mikro-makroközösségekben való megmaradás (egészségfenntartó tudás, általános képzettség, anyagi háttér, genetika, részleges vagy akár modellszerű foglalkoztatottság, társadalmi aktivitás lehetőségei)

Nyugdíj és/vagy továbbdolgozás (a senior tudástöke alkalmazhatóságának lehetősége)

Elmagányosodás (egyén és a mikro-, makrokörnyezet felelőssége)

Egyéni szempontból fontos kérdés, hogy az egész szervezet mellett mely szervrendszerekre fókuszáljunk elsősorban a normális öregedés érdekében, és hogyan lehet a funkciók és a kapacitások fenntartását biztosítani? A szimplifikált válasz: a szívérrendszer, az agy, az immunrendszer, a szervezeti anyagcsere jelentik azokat a fő pontokat, amelyek már 30–40 éves kortól, de különösen 50–60 éves kor felett tudatos tevékenységet igényelnek a biológiai és szociális aktivitás minél további megőrzése szempontjából.

Mely életmód, miféle beavatkozás biztosíthatja a legnagyobb sikert a keringési rendszer, de ezen túlmenően az agy, a mozgásszervrendszer és bizonyos mértékig az immunrendszer megőrzésében, védelmében?

A fokozott, tudatosan felépített, rendszeres és összetett fizikai aktivitás jelenti a választ. Sok nyitott obszervációs követő, illetve keresztmetszeti tanulmány jut elég egyöntetű következtetésre e tekintetben. Az is nyilvánvaló azonban, hogy az előrehaladott öregkorban elkezdett komolyabb fizikai tréningnek már nincs jelentős haszna, az igazi nyereség a középső életszakaszban elkezdett rendszeres és kellő intenzitású fizikai tréning. Időskorban fontos a terhelésben a lépcsőzetesség, a rendszeresség (minimálisan heti háromszor 40–60 perc, szerencsésebb megoldás az ennél nagyobb gyakoriság, ez utóbbi esetben akár csökkenteni is lehet az alkalmankénti időtartamot 30–40 percre). Az aerobikus és statikus izomgyakorlatok kombinációja jelenti az optimális megoldást. Fontos a megfelelő keringési fittség elérése. Az izomtömeg megőrzése is lényeges hozzáadéka ennek a programnak a maga szerteágazó pozitív következményeivel, többek között a vízdékony gyógyszerek optimális megoszlási terének megőrzése szempontjából is.

A többnyire jobb féltekei dominanciájú agy öregedésével és az öregedő agy kognitív képességeinek megőrzésével kapcsolatban a következő kijelentéseket tehetjük. A normális idősödés során az agysejtek fokozatosan pusztulnak, ugyanakkor az agy plaszticitása jelentős, képes a kiesett-csökkenő funkciók különböző mértékű átvételére, az eredetinel több központ bekapcsolásával is. A félteke-dominanciától is függő tulajdonságegyüttesek kifejezettebbé, rigidebbé válnak, a homlokleányban a rövid távú, gyors munkamemória működési folyamatai lassulnak, főleg az egy időben több csatornán érkező információk esetén. A hipocampusban működő hosszú távú memória is szegényedik, de mivel ezek az információk kevésbé részletgazdagok, és könnyebb strukturáltan tárolni őket, akut feladatok esetén az agy nagyobb emlékmennyiséget képes egyszerre pártázni, így a megszokott kihívásokra, kérdésekre akár gyorsabb, jobb válasz is érkezik, mint a részletgazdag, fiatal agy esetén. Ugyanakkor jellemző lehet a tulajdonnevek, esetleg fogalomnevek elfelejtése, nehezebb előhívása.

Öregedésünk során az agy plaszticitási képességeit kihasználva lehetséges hatékony megelőzési, vagy aktuális funkciójavító beavatkozásokat eszközölni a kognitív képességek megőrzése érdekében. A vezérelv: *használd vagy elveszíted!* A meglévő idegi kapcsolatrendszerek „újrajratása” szempontjából fontosak az alábbi tevékenységek. Mindenekelőtt az agyi kiséringés fokozása, fenntartása döntő jelentőségű rendszeres fizikai tréninggel, reflexes úton (meleg-hideg fejuhany, koponyabőr törölközővel való erős dörzsölése, közepes dóziszú kávé fogyasztása), ugyanakkor a fejenállás haszna, kockázata vita tárgyát képezi. Hasonlóképpen fontos a kielégítő mennyiségű alvás, a rövid- és középtávú memóriát javító gyakorlatok beiktatása. A koncentrációképességet lehet fejleszteni például számtani gyakorlatokkal (egyszerűbb válfaja a három páratlan és páros számmal ciklikusan visszafelé számolás). Idegennyelvtudás esetén célszerű a szókészlet rendszeres ellenőrzése, a szótanulási képesség rendszeres tesztelése közepes mennyiségű szóval. Hasznos a keresztretjvényhez hasonlatos, kombinált memória- és logikai gyakorlatok rendszeres megoldása. De ugyanígy nagyon nagy jelentősége van a bonyolult, nehéz mozgások gyakorlásának, illetve a reflexgyorsaság fenntartására irányuló tréningnek.

A táplálkozás és diéta ugyancsak fontos szerepet játszik a hosszú távú normális/sikeres öregedés biztosítása szempontjából. Ebben a tekintetben is nagy tehát az egyén lehetősége és felelőssége. A mérsékelt kalóriabevitel jelentősége nagy, még ha 80 év felett ezzel óvatosan is kell bánni. Ugyanígy a megfelelő folyadékbevitel, a nyersrostfogyasztás és a transzszírok bevitelének maximális redukcióját nem lehet eléggé hangsúlyozni. Idős korban fokozott és speciális fehérjebevitelre is szükség van, a derékkörfogat növekedése kóros következményekkel járhat. A cukorbevitel csökkentése megnyújthatja a normális sejtek élethosszát és ellensúlyozhatja a daganatos sejtek növekedését, fokozhatja a sejtek öregedését befolyásoló telomerhosszt javító telomerázaktivitást. A telomerhosszt az oxidatív stressz a DNA-károsodásokon és -gyulladásokon keresztül képes rövidíteni, így a sejtek fokozott öregedését okozza, míg különböző vitaminok (A, C, D, E) vagy az omega-3 zsírsavak, a kurkumin, a polifenolok az oxidatív stressz és a gyulladások ellen hatnak. Így a diéta, a speciális táplálékkiegészítők képesek lehetnek módosítani a sejtek életidejét szabályozó telomerhosszt (bár még vitatott, hogy ez a sejtállapot markere vagy regulátora-e).

Végül az immunrendszerrel kapcsolatban a következő megállapításokat tehetjük. Alapvető szerepe van a keringési rendszer optimális állapotának megőrzésében vagy romlásában, az időskorban fokozott gyakorisággal

képződött daganatsejtek felismerésében, kiiktatásában és az időseket gyakran életveszélyes állapotba sodró infekciók kivédésében. Ez utóbbi vonatkozásban jelentős problémát okoz, hogy az antigénstimulusra nagymértékben lecsökken az idősek körében a specifikus immunválasz, azaz a megfelelő antitestek kielégítő képződése, így ebben a korosztályban szignifikánsan visszaesik a vakcináció protektív hatékonysága is (pneumococcus, influenza stb. elleni védőoltások). Hideghatások és más beavatkozások is javíthatják valamennyire az aspecifikus immunvédelmet, de igazán megbízható, valóban hatékony intervenciókat még nem ismerünk. Próbálkozások folynak az immunrendszer kifejlődésében jelentős szerepkörrel bíró thymus majdani reaktiválására is az idős korosztályban, de ezek még távoli ígéretek.

Az idősödő személyek esetében az optimális öregedés biztosításában alapvető moduláló tényező a szűkebb és tágabb környezettel és közösségekkel való viszonyrendszer tartalma, életképessége, hatékonysága, amely mindig mindkét félen múlik, és ebből a rigidebb fél a korosodó, esetleg egyben kórosodó személy. Az egyén fiziológiai és patológiás hanyatlását mikro- (család, helyi közösség) és makrokörnyezeti (össztársadalmi szintű) támogatás enyhítheti. Ugyanakkor látnunk kell, hogy ezeknek megvannak a korlátai, az időskori ellátásban és biztosítási rendszerekben még a fejlett társadalmak is jelentős deficitet mutatnak, és a terhelés minden bizonnyal nőni fog.

A még csak idősödő, vagy már idős személy önmaga jövőjéért való egyéni felelősségérzetének adekvát tartalommal való kialakítását, a lehetséges intervenciók jelentőségének megismerését, de ugyanígy az egyén és közösség kölcsönös tudnivalóit, tennivalóit csak igen türelmes, igen sokrétű edukációval lehet biztosítani, aminek a jelentőségét alig lehet lebecsülni akkor, ha tudjuk, hogy a társadalom „öszülése” egyre nagyobb mérvű nyomást helyez holnap, holnapután az egész társadalomra. Ugyanakkor az ellátórendszerek kapacitása már most is több vetületben túlterhelt.

Így óriási jelentősége lesz annak, hogy a népességen belüli öregedő korosztály tagjai normális, netán sikeresen öregedő, még jól teljesítő, aktív közösségi életre képes alanyok lesznek-e, vagy a társadalom számára óriási terhet jelentő kóros korosodásba hajló tömegeket reprezentálnak-e. A problémát részint az oktatási rendszer különböző szintjein és a médiában megvalósított tudatos oktatással lehet kezelni, amelynek alanyai az idős személyek az egyik oldalon, az össztársadalom tagjai és intézményrendszereinek működtetői a másik oldalon. Az átadott ismeretekben mindenképpen meg kell jelenniük az egészség- és biztonságtudatosság, valamint az idősekhez viszonyulás speciális szempontjainak.

KONKLÚZIÓ

A többirányú tennivalóra kell hangsúlyt fektetni ahhoz, hogy az öregedés egyéni szintű kilátásai javuljanak. Tudatosabb ismeretátadásra van szükség minden szinten, jobban kell hasznosítanunk a senior tudástőkét, rendszeresen el kell végezni az idősgyógyító, idősgondozó rendszerek tudatos felülvizsgálatát a hatékonyság, teherbíróképesség szempontjából, tekintettel az etikai vetületekre is. A hatékonyabb stratégiai tervezés részletes demográfiai, gazdasági, egészségügyi adatokat igényel területi bontásban is. Ugyanakkor fokozottabban kell integrálnunk a már most rendelkezésre álló adatokat, különböző kutatási területeken nyert eredményeket. A konferencia tanulmányai remélhetőleg ilyen irányban is hasznos mozaikokat szolgáltatnak.

IRODALOM

- Cannon, Walter B. 1929: Organization for physiological homeostasis. *Physiological Reviews*, 9(3), 399–431.
- Crescenzo, Rafaella – Bianco, Fancesca – Mazzoli, Arianna – Giacco, Antonia – Liverini, Giovanna – Iossa, Susanna 2015: Skeletal muscle mitochondrial energetic efficiency and aging. *International Journal of Molecular Sciences*, 16(5), 10674–10685.
- Dziechciaż, Małgorzata – Filip, Rafał 2014: Biological psychological and social determinants of old age: Bio-psycho-social aspects of human aging. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*, 21(4), 835–838.
- Freitas, Souza R. – Fernandes, Macos H. – Coqueiro, Raildo da Silva – Reis Júnior, Wanderley M. – Rocha, Saulo V. – Brito, Thaís A. 2012: Capacidade funcional e fatores associados em idosos: estudo populacional. *Acta Paulista de Enfermagem*, 25(6), 933–939.
- Kállai János – Kaszás Beáta – Tiringer István 2013: *Az időskorúak egészségpszichológiája*. Medicina Kiadó, Budapest.
- Peterson, Courtney M. – Johannsen, Darcy L. – Ravussin, Eric 2012: Skeletal muscle mitochondria and aging: a review. *Journal of Aging Research*, 2012: 194821. Doi: 10.1155/2012/194821.
- Székács Béla (szerk.) 2005: *Geriatría az időskor gyógyászata*. Semmelweis Kiadó, Budapest.
- Vellai Tibor 2016: Az öregedési mechanizmus szabályozása és mechanizmusa. *Idősgyógyászat*, 1(1), 93.
- Wolf, Jennifer L. – Starfield, Barbara – Anderson, Gerard 2002: Prevalence, expenditures, and complications of multiple chronic conditions in the elderly. *Archives of Internal Medicine*, 162(20), 2269–2276.

AGEING NOW AND IN THE FUTURE. WHAT COULD BE DONE FOR TODAY AND TOMORROW?

ABSTRACT

There are two aims of our study. First, we would like to show the biological processes of ageing in older ages and its two different patterns (normal versus chronically accelerated with pathological complications), and show which of these could be influenced by the individual. Secondly, we would like to guide the attention to the individual, group and social factors that have an impact on the condition and the chances in later life. We also pose the question whether these factors could be changed tomorrow.