



**Вестник**

**ГЕРОНТОЛОГИЧЕСКОГО ОБЩЕСТВА**

**Российской Академии наук**

**Информационный бюллетень № 9-10 (120-121) октябрь-ноябрь 2008 г.**

**ПРЕЗИДИУМ  
ПРАВЛЕНИЯ  
ГЕРОНТОЛОГИЧЕСКОГО  
ОБЩЕСТВА при РАН**

**ПРЕЗИДЕНТ:**

**В.Н. АНИСИМОВ**  
профессор, д.м.н.,  
НИИ онкологии  
им. проф. Н.Н. Петрова,  
Санкт-Петербург

**Вице-президенты:**

**П.А. ВОРОБЬЕВ**  
профессор, д.м.н., ММА  
им. И.М. Сеченова,  
Москва

**Л.Б. ЛАЗЕБНИК**  
профессор, д.м.н.,  
НИИ гастроэнтерологии  
Росздрава, Москва

**Л.К. ОБУХОВА**  
профессор, д.б.н.,  
Институт биохимической  
физики  
им. Н.М. Эмануэля РАН,  
Москва

**В.Х. ХАВИНСОН**  
чл.-кор. РАН,  
Санкт-Петербургский  
Институт биорегуляции и  
геронтологии СЗО РАН

**А.В. ШАБАЛИН**  
чл.-кор. РАН, НИИ  
терапии СО РАН,  
Новосибирск

**В.Н. ШАБАЛИН**  
академик РАН, РНИИ  
геронтологии МЗ РФ,  
Москва

**и.о. ученого секретаря:**

**А.Л. АРЬЕВ**  
профессор, д.м.н.,  
СПбМАПО

**О.Н. МИХАЙЛОВА**  
к.б.н., Санкт-  
Петербургский Институт  
биорегуляции и  
геронтологии СЗО РАН

**АДРЕС ДЛЯ  
ПЕРЕПИСКИ:**

197758, Санкт-Петербург,  
Песочный-2,  
ул. Ленинградская, 68  
НИИ онкологии  
им. проф. Н.Н. Петрова,  
проф. В.Н. Анисимову  
тел.: (812) 596-6539  
факс: (812) 596-8947  
эл. почта: aging@mail.ru  
<http://www.gerontology.spb.ru>

Издается при содействии  
Санкт-Петербургского  
Института биорегуляции и  
геронтологии СЗО РАН

© Геронтологическое  
общество РАН, 2008  
Тираж 1000 экз.

**В номере:** • Новости науки • Наши поздравления •  
• Научные встречи • Предстоящие конференции •  
• Книжная полка • Диссертации по геронтологии и гериатрии •

**НОВОСТИ НАУКИ**

**МОЖНО ЛИ ИЗБЕЖАТЬ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ СМЕРТИ?**

Люди, как известно, в конце концов, умирают. Но смерть бывает разной. И лучше всего, настаивают эксперты, умереть здоровым, максимально продлив качественную жизнь до глубокой старости. О том, что преждевременной кончины все-таки можно избежать, свидетельствует новое исследование специалистов из Гарвардской школы общественного здоровья, основанное на изучении программы жизни свыше 120 тыс. медсестер на протяжении 32 лет (van Dam R.M. et al. Combined impact of lifestyle factors on mortality: prospective cohort study in US women. *BMJ*; 337:a1440 doi:10.1136/bmj.a1440). Авторы изучили причины смерти примерно 9 тыс. медсестер за последние 25 лет и пришла к выводу, что 55% этих смертей можно было избежать, если бы участницы программы регулярно занимались физическими упражнениями, старались бы не курить и не распускались бы, набирая лишний вес, в том числе, за счет соблюдения здоровой диеты. 44% смертей составили те, кто скончался от онкологических болезней, и 72% – от проблем с сердцем, хотя всего этого можно было избежать. Это исследование – первое и крупнейшее из тех, что посвящены изучению комбинации факторов образа жизни, которая влияет на показатель смертности. Речь не обязательно идет только об отказе от курения, например. Эта комбинация выбора стиля жизни гораздо шире, чем совокупность всех его частей, хотя даже следование умеренному образу жизни, предусматривающему, в частности, 30-минутную прогулку бодрым шагом, способно значительно снизить риск преждевременного ухода в небытие.

Разумеется, говорится в статье, может, все эти женщины скончались бы по каким-то другим причинам – попали бы под машины или на них упал бы метеорит, если бы они не умерли преждевременно от хронического заболевания. Может, их ждала бы еще более страшная участь, чем гибель от рака или сердечного приступа. На этот счет сведений нет. Однако хронические заболевания, такие как онкологические, обуславливают наиболее устрашающую потерю качества жизни.

Примерно у половины всех жителей США, так или иначе, со временем разовьется какое-нибудь онкологическое заболевание. Около четверти всех заболевших уйдут из жизни. В то время как сейчас шансы на выживание при онкологии повысились и становятся все выше, само лечение может быть и дорогостоящим, и изнуряющим. Это исследование служит еще большим доказательством того, что предотвращение возникновения хронических заболеваний путем внесения в поведение позитивных изменений могло бы помочь достигать весьма солидного возраста и сохранять при этом высокое качество жизни. Ну, хотя бы до того момента, как смерть наступит в виде простуды. Это все-таки лучше, чем гибель от онкологического заболевания

**МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ РОССИИ ПО ГЕРОНТОЛОГИИ В 2008 Г.**

Президиум правления Геронтологического общества РАН объявляет о приеме работ на конкурс на лучшую работу молодых ученых по геронтологии в 2008 г. На конкурс представляются опубликованные в текущем году в отечественных и зарубежных журналах, сборниках, книгах работы по физиологии, биохимии, биофизике, молекулярной биологии, генетике старения, а также по клинической геронтологии и гериатрии, психологии, социологии и демографии, в которых отражены вопросы геронтологии и гериатрии.

К рассмотрению принимаются работы, в которых ведущим автором является исследователь в возрасте до 35 лет.

На конкурс представляются: отски или ксерокопии опубликованной работы (работ), анкета участника конкурса: Фамилия, имя, отчество. Дата рождения. Место работы (учреждение, отдел, лаборатория). Должность. Список научных работ.

В случае, если у работы несколько соавторов, анкета представляется на каждого соискателя премии. Работа должна быть сопровождена письмом научного руководителя, рекомендующее работу на конкурс, в котором отражен вклад соискателя (соискателей) в выполнение работы (если работа выполнена несколькими авторами).

Все документы отправляются до 31 декабря 2008 г. на имя президента Общества по адресу: 197758 Санкт-Петербург, Песочный-2, ул. Ленинградская, 68, НИИ онкологии им. Н.Н. Петрова с пометкой на конверте «На конкурс молодых ученых».

Решение о присуждении премии будет объявлено не позднее 31 марта 2009 г.

**НАШИ ПОЗДРАВЛЕНИЯ****АЛЕКСАНДР ВАРТАНОВИЧ АРУТЮНЯН**

(к 70-летию со дня рождения)

28 августа исполнилось 70 лет со дня рождения и 45 лет научной деятельности члена редколлегии журнала «Нейрохимия», заведующего лабораторией перинатальной биохимии и клинко-диагностической лабораторией ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д.О. Отта РАМН и заведующего лабораторией биохимии (по совместительству) Санкт-Петербургского института биорегуляции и геронтологии СЗО РАМН доктора биологических наук, профессора Арутюнян Александр Вартановича.

А.В. Арутюнян является известным в России и за рубежом ученым в области функциональной биохимии и нейрохимии. Длительное время работал в ведущих научных центрах Венгрии, США, Японии.

С 1990 г. А.В. Арутюнян руководит лабораторией перинатальной биохимии с клинко-диагностической лабораторией НИИ акушерства и гинекологии им. Д.О. Отта РАМН, а также лабораторией биохимии Санкт-Петербургского института биорегуляции и геронтологии СЗО РАМН. Основное направление научной деятельности проф. А.В. Арутюняна связано с изучением нейрохимических механизмов регуляции репродуктивной системы и их нарушением под влиянием экологически неблагоприятных факторов, а также исследованием молекулярных основ свободнорадикальных процессов и функционирования антиоксидантных систем при различных патологических состояниях и старении организма.

Начиная с 1995 г. под руководством проф. А.В. Арутюняна проводятся систематические экспериментальные и клинические исследования антиоксидантных свойств различных геронпротекторных пептидов, созданных в Санкт-Петербургском институте биорегуляции и геронтологии СЗО РАМН. Изучаются меха-

низмы антигипоксического действия пептидных биорегуляторов, выявлены нейропротекторные эффекты ряда относящихся к ним препаратов, применяемых в клинике.

Существенный вклад в понимание механизмов общей неспецифической реакции организма в ответ на воздействие вредных факторов окружающей среды вносят исследования проф. Арутюняна А.В. и сотрудников, установившие роль мелатонина и пептидных препаратов эпифиза в коррекции нарушений гипоталамической регуляции репродуктивной функции под влиянием ксенобиотиков.

Результаты этих работ были опубликованы во многих отечественных и зарубежных журналах и неоднократно докладывались на крупных международных форумах. На базе, возглавляемой проф. Арутюняном лабораторией, при содействии Нейрохимического общества РАН был проведен ряд конференций и школ с международным участием по нейрохимии и молекулярной биологии.

Научную работу проф. А.В. Арутюнян успешно сочетает с руководством клинического подразделения лаборатории, в работу которого были внедрены новые оригинальные методы исследования, разработанные научными сотрудниками лаборатории при его непосредственном участии.

Проф. А.В. Арутюнян является автором более 250 научных работ, в том числе 2 монографий и редактором сборника «Успехи функциональной нейрохимии» (изд-во Санкт-Петербургского госуниверситета, 2003). Проф. А.В. Арутюнян уделяет много внимания подготовке научных кадров, под его руководством защищено 18 кандидатских и 3 докторские диссертации.

С 2001 г. проф. А.В. Арутюнян является заместителем председа-

теля специализированного диссертационного совета по геронтологии и гериатрии (по биологическим наукам) при Санкт-Петербургском институте биорегуляции и геронтологии СЗО РАМН.

Арутюнян А.В. принимает активное участие в деятельности различных научно-общественных организаций: входит в состав Правления Российского нейрохимического общества, Санкт-Петербургского отделения биохимического общества РАН и Проблемной комиссии «Экология и репродуктивное здоровье женщины» Научного Совета по акушерству и гинекологии РАМН. В период с 1999 г. по 2003 г.г. он был избран членом Правления Международного нейрохимического общества (МНО), в 2004-2005 г.г. состоял в Комитете МНО по оказанию поддержки нейрохимических исследований в странах с развивающейся экономикой, а в настоящее время является членом Международного и Европейского нейрохимических обществ.

После избрания в 2000 г. действительным членом РАЕН, он возглавил Северо-Западное региональное отделение секции биомедицины РАЕН.

С 1981 г. по 1990 г. профессор А.В. Арутюнян был заместителем главного редактора журнала «Нейрохимия» и внес значительный вклад в его становление и работу редколлегии этого журнала.

Александр Вартанович пользуется заслуженным уважением коллег по работе, отличается высокой эрудированностью, принципиальностью, доброжелательностью и трудолюбием.

Правление Геронтологического общества сердечно поздравляет Александра Вартановича Арутюняна с юбилеем и желает ему крепкого здоровья и дальнейших творческих успехов и достижений.

ДОЛГАЯ ЖИЗНЬ – НАЦИОНАЛЬНАЯ ИДЕЯ?

«Может ли радикальное продление жизни стать для России национальной идеей?» – дискуссия на такую тему была организована 3 июня 2008 г. в Москве агентством «Информнаука» совместно с Фондом и общественной организацией «Наука за увеличение продолжительности жизни».

Вопрос, который с одной стороны, может показаться наивным, а с другой – из области фантастики, на самом деле требует реалистичного и комплексного подхода. Вот почему на встречу были приглашены ученые, большинство из которых не занимаются непосредственно геронтологией, а работают в разных областях фундаментальной науки – генетике, клеточной биологии, нейробиологии, математике, психологии. Кроме того, важным критерием при отборе участников были такие качества, как широта взглядов и интересов, способность мыслить и рассуждать за пределами своей области и, наконец, – научная смелость. Ведь до сих пор, несмотря на прорыв, который произошел в биологических науках за последние 5-10 лет, тема радикального продления жизни в академических кругах активно не обсуждается, да и сама биологическая наука не провозглашает подобную цель, хотя большая часть исследований, в конечном счете, направлены именно на это.

1. Почему наука не провозглашает радикальное продление жизни своей целью?

**Николай Янковский, член-корреспондент РАН, директор Института общей генетики:** «Наука, и в частности, генетика, даже на нынешнем уровне способна помочь человеку преодолеть так называемый видовой возрастной барьер (примерно 120 лет, как считается сегодня). Однако эта задача может быть достигнута только за счет направленной селекции, а значит – заметной потери генетического разнообразия и выхода за пределы видовой специфичности. Это означает, что человек сегодняшний прекратит свое существование, а вместо него будет кто-то или что-то другое. Тем не менее, приближение к видовому возрастному пределу (а это, продление жизни еще на несколько десятков лет!) может стать достойной задачей для генетической науки, и в Институте общей генетики мы занимаемся темой «Здоровое долголетие», получаем гранты».

**Константин Анохин, член-корреспондент РАН, руководитель отдела системогенеза и лаборатории нейробиологии памяти Института нормальной физиологии РАН:** «Если можно дать объяснение причины, почему наука не провозглашает радикальное продление жизни своей целью. В истории науки, как известно, было много случаев, когда открытия делались не по заказу, а были закономерным итогом процесса познания, который приводил к тому, что невозможное становилось возможным. Независимо от необходимости».

Почему я, исследуя механизмы памяти, и как следствие – болезни Аль-

цгеймера (БА), которая может вдвое сокращать продолжительность жизни, не ставлю для себя цели заниматься радикальным продлением жизни? В каком-то смысле решение проблемы БА связано с увеличением продолжительности жизни, но радикальное продление – это совсем другое. Эта отдельная научная проблема, которая требует особого решения, требует того, чтобы я и другие ученые прекратили заниматься тем, чем занимаюсь сейчас, и переключились именно на эту проблему. В США просчитали, что в 2050 году средняя продолжительность жизни может достигнуть 85 лет против сегодняшних 77, а к 2100 году ожидается, что около 5 млн. жителей будут жить больше 100 лет. Но все эти цифры находятся ниже планки 120. Борьба с каждой категорией заболеваний может повышать планку, но не является радикальным решением – требуются новые подходы.

Так почему же этого не происходит? – Ответ, мне кажется, прост: наука пока не видит этого решения, не видит даже подходов. Итак, первое, что нужно, чтобы наука переключилась на эту тему, – более-менее отчетливая идея, как это сделать. Я уверен, что многие ученые занялись бы этой проблемой, если бы такая реалистическая возможность появилась.

Ну а второй способ ускорить этот процесс – социальный заказ. Еще 20 лет назад исследователи мозга практически занимались болезнью Альцгеймера, да еще 10 лет назад в нашей стране я сталкивался с тем, что люди вообще не знают, что это такое. Это не было «социальной темой». Но теперь о БА знает практически каждый человек на планете, и, как следствие, – огромное финансирование выделяется на исследования этой проблемы в разных странах, в этой области работают тысячи исследователей. Есть социальный заказ.

Если говорить о радикальном продлении жизни, то для начала общество, как минимум, должно знать о реальных достижениях науки в этом направлении, о том, что очень многие вещи за последние годы стали теоретически возможными. Если будет заказ, будут программы и гранты, тогда могут быть начаты комплексные исследования – даже без «радикальной идеи». В начале этой проблемой будут заниматься в значительной степени валонтаристски. Кстати, также и с БА: десятки фармацевтических компаний создают лекарства, но механизм возникновения болезни пока неизвестен».

**Сергей Киселев, доктор биологических наук, руководитель лаборатории Института общей генетики РАН:** «Не согласен с тем, что социального заказа нет. Многие сегодня хотят жить дольше и лучше. Этой проблемой занимаются ученые в разных странах мира, и последние исследования американцев в этой области – результат выполнения государственной программы. Сама наука перед собой задач не ставит, она выполняет заказ. Задача радикального продления жизни решается либо на государственном, либо на частном уровне. А генетический отбор, от чего предостерегал Николай Казимирович,

уже происходит. В Японии, например, функционирует агентство по подбору пар, куда обращаются люди, предки которых были и являются долгожителями. Они хотят, чтобы их потомство тоже прожило дольше».

Итак, работы ведутся, программы провозглашены, у нас подобная программа тоже появится лет через 15-30, хотя о сроках можно спорить и их можно ускорить. Все это возможно и не связано с тем, какова сегодня продолжительность жизни в России».

**Татьяна Черниговская, профессор СПбГУ, руководитель лаборатории когнитивных исследований, президент Международной организации когнитивных наук:**

«То, о чем мы говорим, это заботы самой науки. Знает ли общество об этом? У меня большие сомнения. Разумеется, нужно влиять на политику научных институтов и представителей власти, правительство, президента, наконец, но для этого в обществе должен быть некий «драйв», то есть оно должно что-нибудь такое вдруг почувствовать, что-то вроде азарта. Но на это и намека нет, наше, российское, общество находится в состоянии «экзистенциального провала» или вакуума. Ему ень заниматься своим ежедневным здоровьем, в уж думать о том, чтобы кто-нибудь когда-нибудь начал жить дольше...»

**Андрей Ваганов, руководитель отдела науки «Независимой газеты»:** «Я уверен, что этот социальный заказ существует и даже в какой-то степени выполняется. Власть жаждет кардинального продления жизни. Вот на днях был в Кремле, и в кулуарах слышал разговоры о том, что пресловутый нанопроект – это по сути и есть та самая программа радикального продления жизни, замаскированная в несколько иную форму. Казалось бы, бредовая вещь, но если покопаться в нашей же истории, то можно легко найти прецеденты. В 20-е годы, когда страна погибала от голода, на исследования по омоложению и продлению жизни тратились огромные средства. Именно тогда был создан Институт экспериментальной медицины и питомник для обезьян в Сухуми, ныне – Центр медицинской приматологии, переведенный в Адлер. Исследования по радикальному продлению жизни не прекращались там все эти годы, активно ведутся они и сейчас».

Итак, заказ существует. Не хватает философского и психологического обоснования, поскольку эта проблема во многом не биологическая (наука – «не против»), а философская. Вспомните Жванецкого: «Что с человеком ни делаю, он непременно ползет на кладбище». Многовековой, ежедневный опыт подавляет самые заманчивые перспективы».

2. Почему нет социального заказа?

**Андрей ЮРЕВИЧ, член-корреспондент РАН, заместитель директора Института психологии:** «Разговор о том, что продолжительность жизни недостаточна, ведется на разных уровнях – и «наверху», и «внизу». Проблема

ма, на мой взгляд, в том, что нет не просто социального заказа, а мобилизационного социального заказа: «Все на...». Как раз нечто подобного тому, что сейчас делается с нанотехнологиями, или как это было в свое время с созданием атомной бомбы. Причины могут быть разные, и одна из них, как это ни парадоксально, — отсутствие потребности. Ведь и здоровый человек устает жить долго, далеко не каждый хочет жить вечно.

Второй вариант — потребность есть, но она не артикулирована и не трансформирована в некие государственные решения. Яркий пример — ситуация с драматическим сокращением численности населения. Об этом демографы говорили и писали лет 15 назад, но никто не обращал внимания до тех пор, пока наш президент не сказал об этом по телевизору. Потребность была, но заказ не был артикулирован».

**Георгий Маленецкий, заместитель директора Института прикладной математики им. М.В.Келдыша РАН:** «Просто продление и радикальное продление — в этом, на мой взгляд, корень проблемы. Простое увеличение продолжительности жизни — это вопрос не науки, а социальной политики. И продление радикальное — тоже не вопрос науки. Я согласен с тем, что, по существу, это вопрос философский: готовы ли мы на «радикальный апгрейд» человека? Я читал разработки Минобороны США, которые ставят реальные задачи. Спрашивал о цели и получал четкий ответ — апгрейд человека. Это то, о чем мечтал Ницше, — сверхчеловек. В данном случае заказ идет не от общества, а от военных и технологических задач. Человек, например, не способен выдержать нагрузки будущих боевых самолетов, но при небольшом апгрейде, это возможно, и это уже фигурирует в планах военных ведомств.

В науке существует два типа целей — романтические и прагматические. Романтической целью советской и американской космической программ были полеты к далеким планетам, контакты с инопланетянами. Это делалось в значительной степени для позитивного восприятия этих программ публикой, а стояли за всем этим прагматические цели — создание баллистических ракет, спутников. Я думаю, радикальное продление жизни, преодоление возрастного видового ба-

рьера вполне может стать для науки романтической целью. А цель прагматическая — продлить срок качественной жизни в рамках этих 120 лет».

### 3. Что делать, чтобы идея радикального продления жизни заработала на всех уровнях?

**Георгий Маленецкий:** «Продолжу аналогию с освоением космоса. История свидетельствует, что сначала приходят мечтатели и фантазеры, такие как Циолковский, потом — энтузиасты, затем — профессионалы. Если говорить о радикальном продлении жизни, то здесь есть мечтатели, но еще недостаточно энтузиастов. Многие области исследований начинались с одного интересного семинара, когда собиравшиеся люди, интересные друг другу, обсуждали проблему со всех сторон. Если такой семинар состоится, то многое станет понятным — чем заниматься, какие исследования проводить.

Нужно использовать реальные, уже существующие рычаги и формы — я имею в виду нанотехнологическую программу, в рамках которой можно сделать очень многое. Ну а очередная «президентская» общегосударственная программа, без сомнения, должна стать биологической или биотехнологической».

**Михаил Батин, руководитель Фонда «Наука против старения» и общественной организации «За увеличение продолжительности жизни»:** «Это должна быть не просто биотехнологическая программа, а обширная комплексная программа фундаментальных исследований в разных областях науки, которая ставит целью радикальное продление жизни. Создание такой программы, с моей точки зрения, сейчас первостепенная задача, и Фонд этим уже занимается. К созданию этой программы мы привлекаем ученых, работающих в самых разных областях в России, и за рубежом.

Ну а выполнять ее должен большой междисциплинарный научный центр, в котором бы работали биологи, генетики, химики, физиологи, психологи, специалисты по когнитивным исследованиям, и финансировать его работу должно государство»

**Николай Янковский:** «Безусловно, для науки организация мощного

центра была бы хороша, но для населения это может дать много меньше, чем просто просветительство. Эксперименты с животными показывают, что в старости животное испытывает последствия того, что было с ними в молодости. Переноса на человека, — то, что сейчас делает молодежь, отвозится в пожилом возрасте. Есть серьезные организации, которые занимаются «продвижением» здорового образа жизни, — и такие вещи мне кажутся сейчас более эффективными и значимыми для общества. Они могут служить и необходимым фоном для организации научных исследований».

**Андрей Юревич:** «Опыт показывают, что такого рода проекты держатся на трех китах: общественная кампания, апеллирование к общественному мнению, затем — апелляция к власти, и, наконец, апелляция к бизнесу. Немаловажен и социальный аспект: надо саму жизнь улучшить несколько, чтобы люди захотели жить до 120 лет и дольше.

Но есть еще и четвертый кит — научная бюрократия, в хорошем смысле этого слова, которая может при определенных условиях может быть очень заинтересована в подобной «национальной идее». Мы все время говорили о том, что она может дать обществу, но обсуждали возможные перспективы для самой науки. Дело не только в том, что грандиозные программы, даже если главная цель не достигнута, дают множество побочных открытий и «срединных» достижений, ценных для человечества.

Но вот мы часто сетуем на то, что молодежь не идет в науку. Почему? Низкие зарплаты, отсутствие жилья, старое оборудование, — это все причины очевидные. Но чего еще сейчас нет у нас, ради чего молодежь шла в науку в 60-е-70-е годы? Не ради денег, не ради диссертаций, не ради жилья бесплатного, хотя все это было, а вот из-за таких романтических, может быть даже утопических проектов, которые открывали самые будоражащие перспективы для всего человечества. Радикальное продление жизни, безусловно, может стать таким проектом, который привлечет и заинтересует молодых ученых».

*Е. Кокурина*

## ДЕЛА СЕМЕЙНЫЕ В ГОДУ СЕМЬИ

### (итоги Первого Российского съезда по хронобиологии и хрономедицине)

Сразу оговорюсь, что очевидный диссонанс заголовка и подзаголовка, с одной стороны, — осознанная дань дизайну жанра эссе («дизайн» — означает «сделанный со смыслом»), с другой — отражение сути нижеизложенного материала, как и самого замысла (ментальный дизайн!). Зачем, спрашивается, впрягать в телегу трепетную лань по имени Семья с казенным меринком отчета? Здесь, минимум, два мотива. Второй из них — прагматический, поскольку диссонанс, как и парадокс — сеют зерно интриги. А уж эта «дама» просачивается сквозь любые индивидуальные фильтры восприятия информации. Первый из двух — мотив содержательный, поскольку акцентирует родственные (семья!) связи геронтологии и хронобиологии, гериатрии и хрономедицины.

Есть черты этого родства, которые самоочевидны. Они на поверхности и, что называется, «режут глаз». На самом деле — геронтология и хронобиология, в конечном итоге, тестируют биологическое время. Тестируют с тем, чтобы осознанно им управлять. А различные отрасли хрономедицины — хронопрофилактика, хронофармакология, хронотерапия (физиологическая медицина!), превентивная пропедевтика и др. — являют собой воистину эльдорадо геронпротекторов для гериатрии. Есть и менее явные черты родства. Они очевидны для геронтологов — выходцев из хронобиологии...

Итак, 15-17 октября 2008 г. во Владикавказе на древней гостеприимной земле Северной Осетии-Алании (замечу — сразу же после землетрясения, эпицентр которого пришелся на сосед-

нюю Чеченскую республику, и вслед за известными событиями в Южной Осетии) вершился праздник. Имя этому празднику — Первый Российский съезд по хронобиологии и хрономедицине с международным участием. Радужные хозяева — Североосетинская государственная медицинская академия, Владикавказский научный центр (ВНЦ) РАН и РСО-Алания и Институт биомедицинских исследований ВНЦ РАН. Гости — делегаты из ведущих хронобиологических центров бывшего СССР и дальнего зарубежья.

Почему именно праздник и для республики, и для хронобиологического сообщества? Для Северной Осетии праздник потому, что научные форумы такого уровня здесь случаются нечасто, и постольку, поскольку титул «врач» и «ученый» на этой земле при-

равнен к статусу «старший», а это здесь – святое! Республика, население которой менее полумиллиона – большая семья, где под сенью величественного Казбека (Он!) и Столовой горы (Она!) мечеть прижимается к григорианской церкви, а православный собор соседствует с католическим храмом. Семья здесь не декларируется, но именно ощущается. Ощущается как среда обитания. Среда – и экологическая, и социальная. Причем ощущается это всеми органами чувств... и такое бывает, оказывается! Бывает – паритетное мнение делегатов форума, так вот это – паритетное наше ощущение, выраженное словом «СЕМЬЯ».

Ожерелье горных вершин торжественную формулу «Аз есмь тот, кто я есмь!» резонируют на уровне крещендо. К слову сказать – стоит рокировать буквы последнего утверждения – получится «семья» или «семь Я»... Удивительно, но «новый» человек на этой земле не умалется в обрамлении мегалитических шрамов Геи, но подпитывает свое дряблкое чувство собственного достоинства. Возможно, именно усиленные горами ощущение вибраций всеобщего родства – единой семьи Природы и Социума – культивируют *реальное* чувство собственного достоинства. Здесь начинаешь понимать наркоманию альпинизма, типичные черты характера представителей этого клана, вспоминается Рем Викторич Петров...

Для отечественного хронобиологического сообщества этот праздник выстрадан почти полувекowym безвременьем. Дата рождения хронобиологической науки традиционно связывается с началом работы международного симпозиума по проблеме биологических часов в 1960 г. в Колд-Спринг-Харборе (Нью-Йорк). На этом форуме впервые четко очерчена проблема временной организации биологических систем. Именно тогда стартовали и не сошли с дистанции до настоящего време-

ни наши Мэтры: Симон Эльевич Шноль и Франц Халберг – сопредседатель 1-го пленарного заседания прошедшего съезда. Отечественная хронобиология организационно оформилась в 1981 г., во многом, благодаря усилиям бессменного на протяжении многих лет Председателя проблемной комиссии по хронобиологии и хрономедицине РАМН акад. РАМН Федора Ивановича Комарова. Именно он и председательствовал на прошедшем нашем съезде. Огромная заслуга поддержания «на плаву» нашего сообщества на протяжении сложных лет перестройки и последующих лет стагнации России как живого организма принадлежит нынешнему Председателю проблемной комиссии по хронобиологии и хрономедицине РАМН проф. Рапопорту Семюну Исааковичу. Наконец, съезд состоялся, во многом, благодаря подвижнической деятельности проф. Хетагуровой Ларисы Георгиевны, и в не меньшей степени – всего возглавляемого ею коллектива (как бы хотелось передать этими строчками земной поклон всем, кто нас опекал...). Это – семья внутри Семьи! Съезд состоялся, вопреки недавней грузинской агрессии, землетрясению, общеизвестным выкрутасам Аэрофлота и странным жестам Российского МИДа, по невнятным причинам «тормознувшего» наших зарубежных делегатов...

Конечно, стандартная формула такой формы отчетности достижений научного сообщества, как съезд, предполагает квотирование. То есть, общепринято, что в зависимости от числа членов регионального объединения специалистов лимитируется квота представительств на съезде; к примеру, в 10% делегатских и 10% гостевых мест. Этого не было. Возможно, такой модус – дань прошлому. Была в высшей степени и оптимальном звучании – камерная обстановка работы съезда. Настолько камерная, что «из всех щелей сквозило» настоящее ей имя – Семья...

Самая яркая иллюстрация тождества приоритетов хронобиологов и геронтологов – эпифиз. Различным аспектам работы этого весьма симпатичного органа на съезде были посвящены доклады проф. В.Д. Слепушкина, проф. Э.Б. Арушаняна с соавторами, проф. Заславской Р.М. с соавторами и Вашего покорного слуги, «болеющего» эпифизом уже более 30 лет. Заочное участие, тем не менее – тоже участие. И в этом качестве съезд украсился последними разработками школ питерских наших коллег – проф. В.Н. Анисимова и проф. И.М. Кветного. Квинтэссенция доклада проф. К.А. Шемеровского (СПб) выражена приведенной им же цитатой: «Каков стол – таков и стул!». Уж поверьте, делегаты съезда должным образом оценили эту sacramентальную фразу. Из других сообщений, комплементарных мировосприятию «классического» геронтолога, следует отметить доклады проф. С.Г. Мамонтова (Москва) и проф. Л.В. Чопикашвили (г. Владикавказ) с соавторами. Доклад С.Г. Мамонтова был посвящен кейлонам и постнатальной динамике пролиферации в различных органах и тканях. Проф. Л.В. Чопикашвили аргументировала зависимость перинатальной смертности и различных показателей состояния здоровья в раннем постнатальном онтогенезе от сезона зачатия. Были, конечно, и другие сообщения, сопровождающие переднему краю современного геронтологического горизонта исследований.

В целом, между строк (принятой единогласно) итоговой декларации съезда вычитывается наша общая цель: приращение понимания влияния фактора времени на человеческий организм. А согласно восточной мудрости: «капля понимания дороже океана знания». И да будет так!

К.М.И. С.В. Иванов (г. Сыктывкар)

## КОНФЕРЕНЦИЯ «СТВОЛОВЫЕ КЛЕТКИ, РАК И СТАРЕНИЕ»

Кейстоновская конференция по молекулярной и клеточной биологии (Keystone Symposia on Molecular and Cellular Biology) под названием «Стволовые клетки, рак и старение» проходила в Сингапуре 29 сентября – 4 октября 2008 года в самом большом в Азии отеле «Swissotel The Stamford».

Организаторами конференции выступили сэр Д. Лейн, директор Института молекулярной и клеточной биологии в Биополисе (Сингапур), и А. Левин (Принстон, США). Оба исследователя являются первооткрывателями транскрипционного фактора р53, ответственного за 80% разновидностей злокачественных опухолей у человека. В работе конференции участвовало около 300 специалистов по онкогенезу и старению из многих стран Азии, Европы и США.

Пленарная лекция проф. Хаймейкера (Голландия) была посвящена связующей роли репарации ДНК между онкогенезом и старением. Прежде всего, он очертил круг эндогенных источников повреждения молекулы ДНК в клетке – активные формы кислорода, липидные пероксиды и алкилирующие агенты. Первичные повреждения нити ДНК, в свою очередь, могут вызывать

ошибки репликации, сегрегацию аберрантных хромосом, мутации, блокирование транскрипции, что, в конечном итоге, служит причиной остановки (либо временной задержки) клеточного цикла или гибели клетки.

В клетке предусмотрено множество типов репарации поврежденной ДНК: эксцизионная репарация нуклеотидов (NER), эксцизионная репарация оснований (BER), гомологичная рекомбинация, репарация неправильно спаренных оснований.

Наиболее многогранным видом репарации является эксцизионная репарация нуклеотидов, удаляющая широкий спектр повреждений, приводящих к расплетению цепочки ДНК. Она подразделяется на NER всего генома, предотвращающую возникновение мутаций, и связанную с транскрипцией NER, удаляющую цитотоксические затруднения транскрипции. Известно несколько наследственных синдромов, связанных с нарушением NER – пигментная ксеродерма (XP, аномалии пигментации покровов тела и высокая частота рака кожи), синдром Кохейна (CS, аномалии развития нервной системы) и трихотриодистрофия (TTD, преждевременное старение). Все три

заболевания связаны с мутациями NER геликаз XPB и XPD, являющихся частью репарационного и транскрипционного комплекса TFIIH.

Мыши с мутацией XPD<sup>TTD</sup> демонстрируют, что трихотриодистрофия является частичным синдромом ускоренного старения. Их продолжительность жизни составляет всего 1.5 года. Аналогичным образом люди, страдающие TTD, живут менее 5 лет. Однако при этом синдроме частота онкогенеза не повышается. Напротив, мыши с двойной мутацией XPD<sup>XP/CS</sup> предрасположены к опухолям и ускоренному старению одновременно. Такие мыши гибнут в возрасте 3-6 недель. Среди выявляемых у них симптомов ускоренного старения можно отметить остеопороз, нейродегенерацию, раннюю потерю фертильности и остановку роста, старение печени и почек, глухоту, потерю фоторецепторных клеток сетчатки и быстрое истощение количества гематопоэтических стволовых клеток. Этот факт сам по себе может служить весомым доказательством теории старения, предполагающей ключевую роль повреждения ДНК. Возможно, что окислительные повреждения ДНК препятствуют

транскрипции и репликации, запуская апоптоз или клеточное старение, обуславливающие старение организма.

Повреждение ДНК, выявляемое у двойных мутантов XPD<sup>XP/CS</sup>, запускает системное подавление IGF-1 – соматотропной оси, вызывая метаболический сдвиг в направлении запасания энергии в ущерб энергопродукции, что объясняет дефекты роста у мутантов по репарации. При этом активизируется и антиоксидантная защита. У двойных мутантов, в целом, меняется экспрессия генов метаболизма углеводов, оксидативного метаболизма, биогенеза пероксидаз, IGF-1, IGF-1R 3 и 4, рецептора гормона роста. Нечто подобное, как ни странно, происходит и у долгоживущих карликовых мышей Эймса и при низкокалорийном питании – по-видимому, при повреждении ДНК организм активизирует все имеющиеся компенсаторные механизмы. Таким образом, повреждение ДНК вызывает адаптивный ответ (“survival response”), служащий связующим звеном между повреждением ДНК и контролем продолжительности жизни через IGF-1 путь.

Д-р Л. Донхауер (Хьюстон, США) рассказал об исследованиях стволовых клеток и старения на модели p53-мутантных мышей. Взаимосвязь онкогенеза и старения через p53 можно описать следующим образом. Онкогены индуцируют белок ARF, который подавляет активность ингибитора p53 Mdm2. В результате количество функционального p53 в клетке накапливается, что через p53-зависимую индукцию белков p21 и 14-3-3 вызывает клеточное старение, либо апоптоз — через Waf и Puma. Оба механизма (клеточное старение и апоптоз) подавляют онкогенез, но способствуют старению организма в целом. В подтверждение, искусственная сверхактивация p53 у мышей линии p53<sup>+/m</sup> приводит к снижению частоты возникновения опухолей, но в то же время – к уменьшению продолжительности жизни и увеличению числа стареющих клеток в почках, печени и селезенке (выявляемых по окрашиванию на бета-галактозидазу). Снижение частоты рака у данных мышей может быть связано с наблюдаемым у них более выраженным ответом на повреждение ДНК. При этом радиационно-индуцированный апоптоз и IGF-1 сигналинг менее активны, чем в контроле, а число возрастзависимых мутаций, напротив, выше.

Д-р Х. Скрабл показал взаимосвязь p53 и IGF. Дополнительная копия «укороченной» версии белка p53 (D40p53) нарушает нейрогенез и развитие соответствующих стволовых клеток, что ускоряет старение организма. Таким образом, p53 контролирует продолжительность жизни через регуляцию пролиферации стволовых клеток. Данные о роли p53 в контроле продолжительности жизни получены и у короткоживущих видов — дрозофил и нематод, у которых во взрослом состоянии нет соматических стволовых клеток. Напротив, короткая изоформа p53 стимулирует рецептор IGF-1 на посттранскрипционном уровне. Двойные мутанты (D40p53 X IGF-1R) характеризуются восстановлением нейрогенеза.

Д-р М. Пери (Вифезда, США) показала, что не все варианты сверхактивации p53 сопряжены с ускоренным старением организма. Как известно, p53 инактивирован при большинстве видов опухолей. В остальных случаях рака сверхактивируется ингибитор p53 – Mdm2, который способствует убиквитинированию, то есть утилизации p53 в клетке. Мыши, несущие гипоморфную мутацию *mdm2<sup>puro</sup>*, характеризуются гиперактивностью p53, что выражается в снижении массы тела, радиочувствительности и лимфопении. Снижение массы тела, по-видимому, связано с тем, что p53 подавляет инсулиновый и фосфоинозитидный сигналинг через индукцию белков p110 и PTEN. При этом у данных мышей нет признаков ускоренного старения, напротив, истончение костей у них замедляется.

Д-р М. Зерника-Гетц (Кембридж, Великобритания) выявила некоторые механизмы, которые уже на ранних стадиях развития организма определяют путь развития плюрипотентных клеток в дифференцированные. Первый выбор клеткой пути в эмбриогенезе происходит на этапе отделения внутренней плюрипотентной клеточной массы от внешних клеток, дифференцирующихся затем в экстремально-эмбриональную трофоэктодерму. Как клетки выбирают свою судьбу? Первая гипотеза уделяет основное внимание расположению клетки относительно окружающей эмбрион среды – внутри либо снаружи. Вторая гипотеза предполагает изначальную поляризацию клетки и последующее асимметричное деление. Показано, что оба механизма в действительности регулируют экспрессию генов, определяющих судьбу клетки. Например, ген *Cdx2* предопределяет (еще на стадии бластоцисты) переход «внешних» клеток зародыша в трофоэктодерму путем симметричных делений. Уже на 8-клеточной стадии он дифференциально экспрессируется в разных бластомерах. Продукт гена *Cdx2*, накапливаясь в апикальном домене клетки, подавляет полярность клетки и образование внутренней клеточной массы. В свою очередь, плюрипотентная внутренняя клеточная масса развивается при участии генов *Oct4*, *Nanog*, *Sox2*, которые находятся в антагонизме с *Cdx2* (взаимоподавляются).

Д-р Дж. Эван (Сан Франциско, США) показал, что функция p53 может меняться в зависимости от глубины стресса. Умеренный непродолжительный стресс, индуцируя p53, приводит к обратимой задержке клеточного цикла, индукции репарации и аутофагии, что способствует выживанию клетки и организма. Перманентный стресс вызывает p53-зависимый апоптоз и старение клетки, что приводит к старению.

Д-р К. Эйвс (Канада) показала, что у мышей на 10000 клеток красного костного мозга приходится одна гематопозитическая стволовая клетка. В свою очередь такие клетки подразделяются на клетки с высокой и низкой способностью к самовоспроизводству. Как показал в другом докладе Даниел Тенен (Сингапур), медленно возобновляемые и возобновляемые быстро клетки составляют 10% и 90% популяции ге-

матопоэтических стволовых клеток, соответственно.

Проф. А. Гудков (Буффало, США) нашел подход, позволяющий защитить стволовые клетки (как кишечные, так и гематопозитические) от облучения при терапии рака. Как оказалось, выключение апоптоза в клетках опухоли и подавление гибели клетки, вызываемое паразитами, сходно и связано с изменением регуляции транскрипционных факторов p53 (деактивация) и NF-κB (сверхактивность). Клетки опухолей в результате если и погибают, то не по механизму классического апоптоза, а от некроза. Однако соседние клетки, особенно стволовые, при терапии рака массово гибнут по пути апоптоза. Гудков и соавторы обнаружили, что пептидный фрагмент флагеллина из оболочки бактерии сальмонеллы, связываясь с TLR5-рецептором на поверхности клетки кишечника, стимулирует антиапоптозную активность NF-κB, индуцирующего белки выживания клетки IAPs, Bcl-2, Sod2, ферритин и цитикины G-CSF, IP-10, IL-6. Однако данная индукция происходит циклическим образом, что надо учитывать при ее использовании в терапии.

Д-р Г. Вердин (Гарвардский университет) разработал метод воздействия на прежде недостижимые внутриклеточные мишени. Число таких мишеней для терапевтического вмешательства составляет 80-90%. Метод заключается в синтезе особых скрепляющих пептидов, специфическим образом стабилизирующих домены белков-мишеней, вызывая так называемые «синтетические мутации». Например, пептид SAHB стабилизирует б-цепь в антиапоптозном белке Bcl-2, способствуя его выключению и подавлению лейкемии и диабета у мышей *in vivo*. На очереди – регуляция транскрипционного фактора Notch.

Сэр Д. Лейн (Сингапур) рассказал об успехах в поиске малых молекул, способных специфичным образом контролировать активность p53. Примером такой молекулы является нутлин, ингибирующий взаимодействие между p53 и mdm2 и способствующий трансактиваторной функции p53. Другая молекула, теновин-1, запускает p53-зависимый апоптоз, но не является генотоксичной. По-видимому, теновин ингибирует деацетилазу SirT1, вызывая накопление ацетилированной (активной) формы p53, что может быть полезно при терапии опухолей.

Д-р С. Моррисон (США) представил доклад о старении стволовых клеток. Количество стволовых клеток, в том числе в ЦНС, с возрастом снижается, что связано с замедлением их пролиферации, что вносит существенный вклад в старение организма. Показано, что с возрастом сверхактивируется ген *p16<sup>Ink4a</sup>*, предотвращающий обновление стволовых клеток. Кроме того, с возрастом снижается экспрессия гена *Hmga2*, подавляющего антипролиферативные гены *p16<sup>Ink4a</sup>* и *p19<sup>Arf</sup>*. Делеция *p16/p19* у мышей частично восстанавливает пролиферацию стволовых клеток.

д.б.н. Москалев А.А., Институт биологии Коми НЦ УрО РАН

XX Международный генетический конгресс-2008, который проходил летом в Берлине, стал историческим событием с разных точек зрения. Во-первых, до этого столица Германии была хозяйкой подобного мероприятия (а оно проводилось раз в пять лет, начиная с 1899 г.) лишь в 1927 году, в эпоху «первого расцвета» генетических исследований. Тем не менее, как свидетельствуют историки, тогда подавляющее большинство докладов было посвящено улучшению пород домашних животных, и только несколько – фундаментальной генетике в нынешнем ее понимании: в основном, экспериментам с дрозофилой, ставшей впоследствии самой успешной моделью для генетиков.

Сейчас, спустя более 65 лет, в работе конгресса, который является самым крупным мероприятием в этой области, участвовало более 2000 ученых, представляющих более десятка различных генетических дисциплин. Однако главной целью нынешнего конгресса как раз стало объединение этих дисциплин и исследований в единую линию.

«Многочисленные институты и лаборатории во всем мире сегодня работают параллельно, в отрыве друг от друга. В результате в этой области происходит «затоваривание» и дублирование исследований», – заявил во вступительном слове генеральный секретарь Европейского исследовательного совета (European Research Council), профессор Эрнст-Людвиг Виннакер.

А профессор Эрик Лендер, в прошлом – руководитель Международного проекта «Геном человека», ныне – директор Broad Institute (США), созданного силами ученых и клиницистов Гарварда и Массачусетского Технологического института для развития медицинской генетики, развил эту мысль в своей пленарной лекции «Читая геном человека: вклад в биологию и медицину». Он считает, что сегодня наука может развиваться только в рамках связанных между собой крупных национальных и международных мультидисциплинарных программ. Цель подобных проектов в биологии была озвучена уже в девизе конгресса генетиков – «Генетика – пониманию живых систем».

Не случайно поэтому значительная часть докладов были либо полностью посвящены медицинской генетике, либо имели выход не просто на «живые

системы», но на человека, лечение заболеваний, увеличение продолжительности жизни. Тема «Генетика старения и продления жизни» рассматривалась на специальной сессии, в которой приняли участие ведущие специалисты в этой области и прежде всего – профессор Линда Партридж, директор Института возрастной медицины Лондонского университетского колледжа. Доклады ее и ее коллег свидетельствуют о том, что эксперименты на животных весьма успешны и открывают заманчивые перспективы для продления жизни человека.

«Однако в природе не все так просто, как в лаборатории», – пояснил доктор Эндрю Диллин из калифорнийского Salk Institute. – Мы сегодня можем продлить жизнь различным организмам, но в ущерб репродуктивным функциям, а это может привести к исчезновению вида. Если мы имеем дело с человеком, то надо научиться соблюдать этот баланс».

Этим, судя по представленным работам, заняты сегодня многие лаборатории мира, которые «перекинули мотик» от сугубо фундаментальных исследований к проблемам человеческого организма. Яркий пример тому – знаменитая Элизабет Блэкбурн, профессор, руководитель лаборатории по изучению теломер в Университете Калифорнии. В своей пленарной лекции «Теломеры и теломераза: связь со здоровьем и заболеваниями человека» она рассказала о том, как в течение жизни преобразовалась ее собственная работа – сначала это были очень узкоспециализированные даже для молекулярного биолога исследования структуры и функций теломер – окончаний хромосом. Но год за годом исследования затрагивали все новые области и, наконец, пришли в клинику. В одной из последних своих работ Блэкбурн и ее коллеги впервые доказали существование прямой связи между продолжительным стрессом, которому подвергается человек, и укорочением теломер и низкой их активностью. Таким образом, был найден механизм того, как «стресс укорачивает жизнь», – утверждение давно стало расхожим, однако никто до сих пор не знал почему и как это происходит.

В интервью журналу «В мире науки» профессор Блэкбурн поделилась своими планами работ в области продления жизни, а также – некоторыми

собственными принципами работы в науке. И главный из них – «смотреть вокруг».

«На другом конце исследований всегда находится человек, – утверждает она. – Нужно совершить прыжок от лабораторных исследований к клиническому, тогда можно увидеть, что происходит на клеточном уровне в живом организме».

Любопытно, что Элизабет Блэкбурн в свое время по просьбе Джорджа Буша вошла в Президентскую комиссию по биоэтике, которая, в частности, решала судьбу исследований стволовых клеток в США. Ей пришлось вскоре выйти оттуда в знак протеста, поскольку, по ее мнению, выводы ученых не были приняты во внимание и даже искажены. Она надеется, что теперь, после смены президента, которая произойдет через несколько месяцев, исследования в этой в США области продолжатся в полной мере. А вот на генетическом конгрессе в Берлине работам по стволовым клеткам было уделено серьезное внимание. Во-первых, устроена специальная секция, но главное – стволовые клетки оказались в числе тех приоритетных тем, которые выносятся на пленарные лекции. В качестве докладчика был приглашен нобелевский лауреат, профессор Массачусетского технологического института (США) Рудольф Джениш, один из мировых лидеров в области репрограммирования клеток.

Всего же в конгрессе участвовало шесть нобелевских лауреатов. Среди них – Филипп Шарп (США), ведущий исследования в области микро-РНК, Оливер Смит (США) и Марио Капечи (удостоенные премии в 2007 году за «нокаутирование генов» вместе с британцем Мартином Эвансом, впервые выделившим стволовые клетки), Роберт Аксель, нейробиолог, получивший премию за открытие обонятельных рецепторов, и, наконец, – единственная в этой компании американцев Кристин Неслейн-Волхард из Германии, которая открыла пленарные лекции, рассказав о геномных мутациях.

Всего на конгрессе было представлено 280 докладов, и, к сожалению, только два из них – из России. Правда, наших постеров оказалось значительно больше – около 100 из примерно полутора тысяч.

*Елена Кокурина*

## ДИССЕРТАЦИИ ПО ГЕРОНТОЛОГИИ И ГЕРИАТРИИ

- *Анискина А.И.* Влияние олигопептидов и аминокислот на культуры тканей молодых и старых крыс. Дисс. ...канд. биол. наук по специальности: 14.00.53 – геронтология и гериатрия (СПб ИБГ СЗО РАМН). – СПб, 2008.
- *Антропова О.Е.* Возрастные особенности секреции мелатонина у женщин с климактерическим синдромом. Дисс. ...канд. мед. наук по специальности: 14.00.53 – геронтология и гериатрия (СПб ИБГ СЗО РАМН). – СПб, 2008.
- *Фесенко В.В.* Медико-социальные аспекты профилактики остеоартроза у лиц пожилого возраста. Дисс. ...канд. мед. наук по специальности: 14.00.53 – геронтология и гериатрия (Белгородский гос. ун-верситет). – СПб., 2008.
- *Ходыкина Е.Н.* Окислительный метаболизм полиморфноядерных лейкоцитов и гемостаз при артериальной гипертензии у больных пожилого и среднего возрастов. Дисс. ...канд. мед. наук, специальности: 14.00.53 – геронтология и гериатрия; 14.00.16 – патологическая физиология (ГУ Научный центр клинической и экспериментальной медицины СО РАМН) Новосибирск, 2008.

\*\*\*

**III Международный конгресс по репродуктивной медицине**  
19-22 января 2009 г., Москва.  
**Оргкомитет:** НЦ акушерства, гинекологии и перинатологии Росмедтехнологий, Москва, ул. Опарина, 4.  
Тел.: (495) 438-2455  
438-3411  
545-8991  
8-916-0272042  
факс: (495) 438-8539  
e-mail: [kongrepro@mail.ru](mailto:kongrepro@mail.ru)

\*\*\*

**V Международная конференция "Медицина долголетия и качества жизни"**  
28-29 января 2009 г., Москва.  
Информация: Тел. (495) 981-9491  
e-mail: [tchaikovskaya@cosmopress.ru](mailto:tchaikovskaya@cosmopress.ru)  
[www.russiansam.ru](http://www.russiansam.ru)

\*\*\*

5th International Meeting on Affective, Behavioral and Cognitive Disorders in the Elderly, February 26-2, 2009  
Verona, Italy.  
Scientific Secretariat:  
info: [clinica.geriatria@azosp.vr.it](mailto:clinica.geriatria@azosp.vr.it)  
Tel: +39-0458122537  
[www.hpt.it/abcde2009](http://www.hpt.it/abcde2009)  
Organizing Secretariat:  
Tel: +39-0459693322  
e-mail: [ABCDE-VR2009@hpt.it](mailto:ABCDE-VR2009@hpt.it)

\*\*\*

International Conference on "Multidisciplinary Approach To Healthy & Participatory Ageing"  
22-24 January 2009, India.  
The "Participating Organizations" for the conference are International Longevity Center- India (ILC-India) and Helpage-India.  
website: <http://www.svt.ac.in>

Ставропольская краевая организация общества «Знание», Северо-Кавказский государственный технический университет и НОУ СПО «Ставропольский техникум экономики и права» проводят **Интернет-конференцию «Социальная активность граждан пожилого возраста»**.

Вопросы для обсуждения:

1. Пожилые люди в Российской Федерации. Потребности. Ресурсы.
2. Повышение активности пожилых людей в социальных и политических процессах как необходимое условие полноценного развития общества.
3. Информационно-образовательная работа среди пожилых людей.
4. Опыт работы по образованию людей старшего поколения.
5. Пожилые в местном сообществе. Общественная активность людей старшего поколения.
6. Самоорганизация пожилых людей.
7. Правовое просвещение граждан старшего поколения.
8. Инновационные проекты, целевые программы по проблемам представителей старшего поколения.

Тезисы выступлений (2-3 страницы) присылать с 20 октября до 20 ноября 2008 года по адресу г. Ставрополь, пр. К.Маркса, 60, Ставропольская краевая организация общества «Знание» России или по e-mail: [znanie@statle.stavropol.ru](mailto:znanie@statle.stavropol.ru).

Условия: Текст статей и сообщений не более 5 страниц и электронный вариант из присланного информационного сообщения; Формат страницы А-4: левое, правое, верхнее и нижнее поля – 2 см. Размер шрифта – 14; интервал – 1,5. Оформление: название печатается прописными буквами, шрифт жирный. Ниже печатается: а) строчными буквами – инициалы и фамилия автора, место работы, должность, ученая степень, звание, домашний адрес и телефон (при возможности фото автора); б) курсивом город и страна

По материалам конференции будет создан сборник Контактные телефоны: 27-14-65, 27-14-63.

**РАЗМЫШЛИЗМЫ**

\*\*\*

Мы плачем, приходя на свет, а все дальнейшее подтверждает,  
что плакали мы не напрасно.

*Франсуаза Саган*

\*\*\*

Мужчина плачет при мысли о близкой смерти, женщина –  
при мысли о том, как давно она родилась.

*Генри Луис Менкен*

\*\*\*

Не бойся того, что твоя жизнь кончится; бойся того,  
что она никогда не начнется.

*Грейс Хансен*

\*\*\*

Жить вредно. От этого умирают.

*Станислав Ежи Лец*

**ОГЛАВЛЕНИЯ ЖУРНАЛОВ**

**Ageing Research Reviews, 2008, Vol.7, No. 2**

1. Activation of innate Immunity system during aging: NF-kB signaling is the molecular culprit of inflamm-aging – Salminen A. et al., pp. 83-105.
2. Osteoarthritis in the context of ageing and evolution. Loss of chondrocyte differentiation block during ageing – van der Kraan P.M., van der Berg W.B., pp. 106-113.
3. A multi-hit endocrine model of intrinsic adult-onset asthma – Astwood C., S. Bowers R.L., pp. 114-125.
4. Molecular mechanism of PPAR in the regulation of age-related inflammation – Chung J.H. et al., pp. 126-136.
5. Cyclin-dependent kinase inhibitor p16<sup>INK4a</sup> and telomerase may co-modulate endothelial progenitor cells senescence – Yang D.-G., Liu L., Zheng X.-Y., pp. 137-146.

**КНИЖНАЯ ПОЛКА**

- *Алишев И.В., Вашкевич А.А., Дробкин Б.А., Николаева Н.А., Шубик В.М.* Геронтологические проблемы ветеранов подразделений особого риска. СПб.: Научно-лечебный центр Комитета ветеранов подразделений особого риска РФ, 2008. – 168 с.
- *Ивко О.М., Трофимова С.В.* Спорт и долголетие. – СПб.: "Falcon Crest", 2008. – 116 с.
- *Козлов К.Л., Хубулава Г.Г., Белевитин А.Б., Лукьянов И.Г.* Хирургическое лечение ишемической болезни сердца у пациентов пожилого и старческого возраста. – М.: Издательство РАМН, 2007. – 348 с.
- *Коновалов С.С., Ильницкий А.Н., Процаев К.И., Кветной И.М.* Профилактическая нейроиммуноэндокринология. – СПб.: Прайм-ЕВРОЗНАК, 2008. – 346 с.
- Нобелевский лауреат И.И.Мечников. Т.1. *Хавинсон В.Х.* Развитие идей И.И.Мечникова в работах по пептидной регуляции старения. – СПб.: Издательство "Гуманистика", 2008. – 592 с.
- Нобелевский лауреат И.И.Мечников. Т.2. Избранные труды И.И.Мечникова / Под ред. В.Х. Хавинсона. – СПб.: Издательство "Гуманистика", 2008. – 496 с.
- *Трофимова С.В., Фихман О.З.* Биорегулирующая терапия и качество жизни людей старшего поколения с нарушением зрения. – СПб.: "Falcon Crest", 2008. – 105 с.