



**ПРЕЗИДИУМ
ПРАВЛЕНИЯ
ГЕРОНТОЛОГИЧЕСКОГО
ОБЩЕСТВА при РАН**

Президент:

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

Вице-президенты:

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

Б.А. ЛАПИН
академик РАН, НИИ
медицинской
приматологии РАН,
Сочи

И.А. МАКСИМОВА
д.б.н., Отделение
биологических наук
РАН, Москва

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

В.Н. ШАБАЛИН
академик РАН,
Российский
геронтологический
научно-клинический
центр Росздрава,
Москва

Ученые секретари:

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. Н.Н.Петрова
проф. В.Н.Анисимову
тел.: (812) 596-6539
факс: (812) 596-8947
Эл. почта: aging@mail.ru
http://www.gersociety.ru
Издается
при содействии
Санкт-Петербургского
института
биорегуляции и
геронтологии СЗО РАН

© Геронтологическое
общество РАН, 2009
Тираж 1000 экз.

- В номере:**
- Международное сотрудничество •
 - Научные встречи • Предстоящие конференции •
 - Книжная полка •
 - Диссертации по геронтологии и гериатрии •

**СОТРУДНИЧАЮЩИЙ ЦЕНТР МЕЖДУНАРОДНОЙ АССОЦИАЦИИ
ГЕРОНТОЛОГИИ И ГЕРИАТРИИ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ**

В апреле 2009г. по решению Совета Международной ассоциации геронтологии и гериатрии (МАГГ) в Санкт-Петербурге на базе Санкт-Петербургского института биорегуляции и геронтологии СЗО РАН был создан Сотрудничающий центр МАГГ (IAGG Collaborating Centre).

6 июля 2009г. на заседании Совета МАГГ в Париже (Франция) в рамках XIX Всемирного конгресса по геронтологии и гериатрии состоялось торжественное вручение сертификата Сотрудничающего центра МАГГ директору Санкт-Петербургского института биорегуляции и геронтологии СЗО РАН члену-корреспонденту РАН профессору В.Х. Хавинсону. В свою очередь проф. В.Х. Хавинсон представил план деятельности Сотрудничающего центра МАГГ на период его работы с апреля 2009г. по март 2013 г.

В задачи сотрудничающего центра входит организация образовательных научных программ и тренингов, поддержка и сотрудничество с аналогичными центрами в других регионах, развитие международной и образовательной деятельности, подготовка и публикация специализированных информационных материалов.

**XIX ВСЕМИРНЫЙ ГЕРОНТОЛОГИЧЕСКИЙ КОНГРЕСС
5-9 ИЮЛЯ 2009 г., ПАРИЖ, ФРАНЦИЯ**

Конгресс в цифрах

Направление	Число тезисов	%
Гериатрия	2319	53%
Социальные науки	1093	25%
Поведенческие и психологические науки	665	15%
Биологические науки	313	7%
Всего	4390	100%

Среди тезисов по биологическим наукам 163 (52%) посвящены механизмам старения. Среди докладов по гериатрической медицине 591 (25%) сообщение сфокусировано на старческой немощи, остеопорозе и саркопении, 335 (14%) - на болезни Альцгеймера, 239 (10%) - на сосудистых заболеваниях, 229 (10%) - на питании, 85 (4%) - на домах сестринского ухода. Среди психологических и поведенческих наук 285 (43%) тезисов относятся к психологическим аспектам старения и 81 (12%) - к нарушениям поведения. Среди докладов по социальной геронтология - 257 (24%) сообщений рассматривают интегральные модели ухода за пожилыми и 278 (25%) - благосостояние и социальную политику по отношению к пожилым.

Распределение тезисов по странам

Страна	количество	%
Франция	602	13,7%
Бразилия	431	9,8%
Канада	371	8,5%
США	318	7,2%
Великобритания	267	6,1%
Австралия	237	5,4 %
Япония	214	4,9%
Испания	185	4,2%
Германия	142	3,2%
Италия	123	2,8%
Россия	67	1,5%

Всего представлена 91 страна. 47% всех тезисов – из Европы, 16% из Северной Америки, 15% из Азии и 12% из Южной Америки.

XIX Всемирный геронтологический конгресс (19th IAGG World Congress of Gerontology and Geriatrics) состоялся 5-9 июля 2009 года во Дворце конгрессов в Париже при небывалом количестве участников – около 6000 делегатов из 82 стран мира. Внушительной была и делегация России – 49 человек.

Сильвия Ричард-Блум (Лион, Франция) представила доклад о новом системном подходе к исследованию старения. Поскольку старение – системное заболевание, для понимания его механизмов необходимо использовать весь арсенал современных информационных технологий. Среди них особое место принадлежит созданию сетей взаимодействия (interaction networks) белков, липидов, углеводов, метаболитов и генов. Первые результаты подобных обобщений уже нашли место в специализированных базах данных IntAct, MINT, MatrixDB. Сети межмолекулярных взаимодействий состоят из узлов (молекул) и связей между ними (links). Те из узлов, которые имеют наибольшее количество связей с остальными, носят название центральных (hubs). В то время как рандомизированное удаление 7% молекул из сети не приводит к ее распаду, целенаправленное изъятие 7% центральных узлов разрушает сеть. Центральные молекулы и гены являются наиболее активными, а значит более других подверженными износу, что может обуславливать старение системы в целом. Примеры сетей взаимодействий при старении уже имеются. Например, установлено, что в мозге молодых и старых индивидуумов различным образом экспрессируются 440 генов, которые группируются в 4 основных модуля: пролиферация и дифференцировка клеток, процессинг белков и иммунитет. Удаление из функциональных сетей генов, для которых экспериментально установлена связь со старением, приводит к полному распаду сетей. Таким образом, это те гены, которые являются ключевыми для стабильности сетей взаимодействия.

Ладислас Роберт (Париж, Франция) доложил об эпигенетической и пост-трансляционной регуляции старения. Старение не является генетически запрограммированным, о чем свидетельствуют различия в возрастзависимых снижении функциональных возможностей. Однако оно связано с изменением экспрессии генов. Эпигенетические изменения – это самоподдерживающиеся структурные модификации хроматина, изменяющие доступность генов для транскрипции. К эпигенетическим механизмам регуляции активности генов относят метилирование ДНК, ацетилирование гистонов, импринтинг, РНК-интерференцию, сайленсинг генов и па-

рамутации. К посттрансляционным механизмам старения можно отнести реакцию Майларда, протеолитическое образование токсичных пептидов и образование перекрестных шивок в белках межклеточного матрикса эластине и коллагене. Рассмотрим посттрансляционные механизмы подробнее. Реакция Майларда – это неферментативное гликозилирование (гликирование) белков, нуклеотидов и липидов, приводящее к образованию конечных продуктов гликирования (AGE-s), высвобождению свободных радикалов, инактивации белков, цито- и генотоксичности. Матрикриптины – фрагменты расщепления белков внеклеточного матрикса (нефибрилярного коллагена, SPARC, глюкозаминогликанов) под действием металлопротеиназ, обладающие собственной активностью, например по отношению к ангиогенезу. Есть вероятность, что они токсичны. Перекрестные шивки в эластине являются причиной возрастных изменений в сосудах, легких, коже.

Таким образом, старение является производным возрастзависимой модификации и регуляции сложных сетей взаимодействия генов и белков.

Леонард Хейфлик (Сан Франциско, США), в 1961 году открывший старение клетки *in vitro*, высказал мнение, что в самом общем смысле старение можно охарактеризовать как потерю молекулярных структур (а следовательно, функций), вызванную термодинамической нестабильностью сложных макромолекул. В этом смысле старение представляет собой увеличение энтропии, которая в новой интерпретации 2-го закона термодинамики определяется как тенденция к рассеиванию концентрированной энергии, несмотря на то, открыта или закрыта система. Предотвращение или восстановление разрыва химических связей путем репарации, синтеза или замены является необходимым условием для поддержания существования особи вида, по крайней мере, до тех пор, пока индивидуум не достиг репродуктивного успеха.

Таким образом, старение – это системная стохастическая утрата точности воспроизведения молекул, которая превышает возможности систем репарации и поддержания. После достижения репродуктивного успеха подобное нарушение молекулярного баланса проявляется и на более высоких уровнях организации живой материи. Прогрессивная утрата точности воспроизведения макромолекул повышает чувствительность к возраст-ассоциированным заболеваниям и к различным причинам гибели. Продолжительность жизни представляет собой превышение «гарантированного» физиологического резерва, запрограммированного в геноме и достигаемого во время репродуктивного созревания. Эта избыточность обеспечивается есте-

ственным отбором для максимизации вероятности дожития до возраста репродуктивного успеха. С этих точек зрения старение и продолжительность жизни являются разнонаправленными процессами. Старение – случайный катаболический процесс, а детерминация продолжительности жизни – запрограммированный в геноме анаболический процесс. По Л.Хейфлику, необходимо различать старение и возрастзависимые патологии, поскольку: 1) старение наблюдается у любого животного, достигающего в зрелости фиксированных размеров тела; 2) возрастные изменения пересекают практически все видовые барьеры; 3) возрастные изменения наблюдаются у всех представителей вида только после репродуктивного созревания; 4) возрастные изменения наблюдаются в лабораторных условиях даже у отловленных в дикой природе животных, сородичи которых по причине ранней гибели многие поколения не проявляли признаков старения. Поскольку нет генетической программы старения, то нет и универсального биомаркера старения.

Классик эволюционной теории старения Робин Холлидей (Канберра, Австралия) отметил, что системы поддержания организма зависят от огромного количества генов, участвующих в процессах: репарации ДНК; защиты от активных форм кислорода; удаления дефектных белков; исправления ошибок при синтезе макромолекул; иммунного ответа; детоксификации (P450 суперсемейство); стабильности дифференцированных клеток; заживлении ран, свертывании крови, сращивании переломов костей и порванных связок; физиологического гомеостаза; контроля температуры тела; апоптоза; накопления жира; репарации белков; восстановления окисленных аминокислот; опосредованных стресс-белками, шаперонами процессах; груминге – чистке покровов (млекопитающие, птицы). Естественный отбор «синхронизирует» различные причины старения. Как это происходит? При низком уровне смертности по внешним причинам замедляется развитие, позже наступает половое созревание, оставляется меньшее количество потомком, масса тела как правило больше, продолжительность жизни дольше. При высокой смертности развитие ускоряется, раньше наступает половое созревание, оставляется большое количество потомков, размеры тела мелкие, продолжительность жизни короткая.

Тему продолжил автор теории «отработанной сомы» (disposable soma theory) Том Кирквуд (Нью-Кастл), уточнивший причину связи размеров тела и видовой продолжительности жизни. Как известно, чем крупнее животное во взрослом состоянии, тем больше его видовая продолжительность жизни. Короткоживущие мелкие животные имеют высокий уровень мета-

болизма, репродукции, большую частоту сердечных сокращений и дыхания, почечной фильтрации, трансляции мРНК, ускоренные темпы развития и роста, циклы мышечного сокращения и перистальтики кишечника, повышенное время жизни эритроцитов и альбумина плазмы крови. В то же время, крупные животные являются более защищенными от внешних причин смерти, так как они легче противостоят хищникам, климатическим перепадам, имеют замедленный метаболизм, лучше переживают периоды недостатка пищи и воды в связи с большими их запасами в организме. Однако дело не в массе тела как таковой. Большие размеры тела способствуют снижению вероятности гибели по внешним причинам, на популяционном уровне уменьшая отбор в пользу ранней плодовитости, что приводит к замедлению процесса старения и увеличению продолжительности жизни. Эту точку зрения подтверждает наблюдение, согласно которому летучие мыши являются одними из наиболее долгоживущих млекопитающих, обладая способностью избегать хищников благодаря полету. Например, мелкая летучая мышь *Myotis brandti*, имеющая вес всего 7 г, в дикой природе доживает до 41 года. Имеющие одинаковый размер сумчатые млекопитающие наземный опоссум и карликовая сумчатая летяга *Petaurus breviceps* в лабораторных условиях живут разный срок: до 5 и 18 лет, соответственно. При этом опоссум достигает первой репродукции в 5 мес. и оставляет 25-30 потомков в год, тогда как сумчатая летяга созревает к 11 мес. и дает лишь 4-5 потомков в год.

Эрик Буланжер (Лилль, Франция) доложил о роли продуктов гликирования в старении. Неферментативное взаимодействие сахаров и белков (точнее аминокислотных остатков лизина и аспарагина), приводит к образованию токсичных соединений AGEs. Они увеличивают проницаемость и жесткость сосудов, вызывая субэндотелиальный фиброз. Кроме того, особые AGE-рецепторы распознают данные продукты, запуская воспалительные реакции, опосредованные транскрипционным фактором NF- κ B. Видовая продолжительность жизни коррелирует со скоростью накопления AGEs. Данные процессы имеют место не только при естественном старении, но также при диабете и почечной недостаточности. AGEs образуются и при термической обработке пищи, придавая ей характерный цвет. Как оказалось, до 10% AGEs из пищи могут адсорбироваться организмом. Пища, приготовленная в Фастфуд, содержит в порцию больше AGEs, чем приготовленная в домашних условиях. Ограничение калорийности пищи значительно уменьшает накопление в тканях организма AGEs.

Куро-о Мамото (Даллас, США) рассказал о продолжении исследований открытого им гена долголетия мышей *Klotho*. Мутация гена приводит к синдрому преждевременного старения, а сверхэкспрессия – к продлению жизни. Продукт гена – пептидный гормон, вырабатываемый в почках и являющийся корцептором образующегося в костном мозге ростового фактора FGF23, снижающего реабсорбцию фосфата почками (фосфатурия), биосинтез витамина D, а также синтез и секрецию паратгормона парашитовидной железой. Эффект выключения гена *Klotho* можно уменьшить, если содержать животных на диете, обедненной фосфатом (0.02% вместо нормы 0.54%). Также показано, что диета с низким содержанием фосфата увеличивает продолжительность жизни дрозофилы. Чем меньше фосфата обнаруживается в крови конкретного вида млекопитающих, тем выше видовая продолжительность жизни. У человека более высокие уровни фосфатов в сыроворотке сопряжены с большим риском смерти. Таким образом, фосфат-анион ускоряет старение организма.

Абрахам Авив (США) показал, что гематопозитические стволовые клетки с возрастом теряют теломеры, как и их производные лимфоциты, хотя в первых этот процесс и менее выражен. Воспаление увеличивает репликацию гематопозитических клеток, что ускоряет укорочение их теломер. Окислительный стресс, в свою очередь, также приводит к укорочению теломер кровяных стволовых клеток. Истощение резерва гематопозитических стволовых клеток при окислительном стрессе и воспалении проявляется в снижении количества предшественников эндотелиальных клеток, замедляя регенерацию эндотелия и образование новых сосудов. Это приводит к возникновению атеросклероза. Длина теломер лимфоцитов отрицательно коррелирует также с частотой инфаркта миокарда. Загадкой является различие продолжительности жизни женщин и мужчин. Как оказалось, женщины имеют теломеры на 100-200 пар нуклеотидов длиннее, чем мужчины.

М. Йендраш (Франкфурт, Германия) выявила изменения в морфологии митохондрий с возрастом. Митохондрии обладают способностью дробиться и объединяться. Оба этих процесса находятся в динамическом равновесии. В молодых клетках эти процессы протекают активно, в то время как в старых клетках они угасают и начинают преобладать более длинные формы. Индукция активных форм кислорода, например, при воздействии ионизирующей радиации, стимулирует интенсивную фрагментацию митохондрий, однако этот процесс наблюдается лишь в молодых клетках. За изменение морфологии митохондрий отвечают гены *Drp1* и *Fis1*. Сверхэкспрессия в молодых клетках гена *Drp1* приводит к удлинению митохондрий, что

сопровождается повышением устойчивости клетки к окислительному стрессу. Таким образом, преобладание длинных форм митохондрий в старых клетках может играть компенсаторную роль.

С. Парк (Дегу, Южная Корея) продемонстрировала, что старение сопряжено с резистентностью к инсулину и подавлением инсулиновой сигнализации, по-видимому, обусловленной увеличением доли жировой ткани (следовательно, уровня свободных жирных кислот, блокирующих инсулиновую сигнализацию) и снижением доли мышечной ткани (участвующей в утилизации избытков глюкозы). Индуцибельная синтаза оксида азота (iNOS) имеет непосредственное отношение к инсулиновой резистентности. Ее активность повышена у больных сахарным диабетом. В скелетных мышцах стареющих крыс уровень белка iNOS и его активность значительно выше, чем у молодых. Аналогичные результаты получены для плазмы и скелетных мышц стареющих мышей. Высокая активность iNOS сопряжена с повышением концентрации нитрогирозина и гликированных белков (например, гемоглобина). Однако выключение iNOS не предотвращает невосприимчивость к инсулину. При старении возрастает уровень цитокинов воспаления, в частности TNF- α , в плазме крови и мышцах. Данный процесс становится более выраженным у старых особей с выключенной функцией iNOS. Аналогично обстоит дело с IL-6. Уровень IL-4 у стареющих особей с выключенным iNOS, напротив, снижается.

Ю. Тсурутани (Чиба, Япония) выявил, что миостатин ингибирует процессы адипогенеза. Белок Smad3 является главным медиатором миостатинового сигналинга, приводящего к изменению экспрессии определенных генов. Однако при ожирении количество фосфорилированной формы Smad3 в жировой ткани повышено, что говорит об ускорении миостатиновой сигнализации.

Таким образом, многие биохимические изменения в процессе старения носят компенсаторный характер.

Вальтер Лонго (Лос Анжелес, США) представил исчерпывающий обзор современных представлений о молекулярно-генетических механизмах регуляции продолжительности жизни от бактерий до человека. У бактерии *E. coli* мутации генов *lipA* (липоил синтазы) и *lpaA* (дигидролипоамид дегидрогеназы) способствуют увеличению их выживаемости в культуре. Мутации генов, вовлеченных в биосинтез убихинонов (*ubiG* у бактерий, *Clk1* у нематод и *mclk1* у мышей), существенно продлевают жизнь по сравнению с диким типом. Автору удалось в 10 раз увеличить жизнь клеток дрожжей за счет ограничения калорий и мутаций генов *Ras*/сAMP/ПКА и *Tor*/Sch9 путей, уча-

ствующих в сигнализации о наличии питательных веществ в среде. Он показал, что Ras, Tor/Sch9 пути посредством свободнорадикального механизма способны повреждению ДНК, возникновению мутаций и геномной нестабильности. Мутация гена киназы пируватдегидрогеназы (*pdk-1*) продлевает жизнь нематод. У млекопитающих определяющую роль в регуляции продолжительности жизни играет инсулиноподобный сигналинг (IGF-1), который в целом напоминает биохимические пути дрожжей, индуцируемые в ответ на наличие в среде глюкозы. У 222 обследованных пациентов с IGF-1 недостаточностью (синдром Ларона, делеция гена гормона роста, дефекты GHRH рецептора, IGF-1 устойчивость) не выявлено ни одного случая заболевания раком, в то время как у их ближайших родственников без дефектов IGF-1 рак в ряде случаев присутствует.

Тильман Грун (Штутгарт, Германия) рассказал о роли протеосомы в устранении белков, несущих окислительные повреждения. Под действием оксидативного стресса белки претерпевают различные модификации: образование белковых альдегидов, радикалов, фрагментация, перекрестные сшивки, модификации аминокислот. Данные изменения приводят к изменению обменных процессов в клетке, усугубляют оксидативный стресс, влияют на регуляцию генов, межклеточную сигнализацию, индуцируют апоптоз и некроз. Нативный белок может проходить три стадии окисления: 1) слабое окисление, что приводит к снижению активности; 2) раскручивание, в результате которого белок перестает быть активным и должен стать субстратом протеосомальной деградации; 3) сильное окисление и образование ковалентных связей с другими денатурированными белками, на данной стадии белок уже не разрушается протеосомой и является предшественником липофусцина. Агрегаты белков ингибируют протеосомальную функцию, а их накопление в больших количествах приводит к гибели клетки. Протеосома 20S локализована в цитозоле и ядре. Показано, что протеосомальная активность с возрастом падает, что сопровождается накоплением окисленных белков и липофусцина в клетке, не только в цитоплазме, но и в ядре. В то время как кратковременный оксидативный стресс приводит к окислению (оцениваемому по количеству карбонилированных форм) белков лишь в цитоплазме, хронический стресс затрагивает и ядро, что сопровождается фенотипом преждевременного старения клетки (SIPS). При этом другой путь деградации белков – посредством лизосомальных катепсинав, с возрастом усиливается либо остается неизменным.

Бернард Фригет (Париж, Франция) осветил роль метионин сульфоксид редуктазы в репарации белков при старении. Нативный белок в клетке подвергается различным патологическим модификациям: 1) окисление либо с образованием карбониллов, дисульфидов *cys-S-S-cys*, цистеин-сульфеновой (SO), -сульфиновой (SO₂-) или -сульфоной (SO₃-) кислот, сульфоксида метионина (MeSO), либо с разрывом полипептидных цепей; 2) гликирование и гликоксидация лизиновых и аспарагиновых остатков с образованием AGEs (карбоксиметиллизина и пентозидина); 3) конъюгация гистидиновых, цистеиновых и лизиновых остатков с липидными пероксидами (HNE, MDA). Белки, несущие карбонильные группы, сульфоновые кислоты, либо продукты присоединения липидных пероксидов и гликоксидации, в норме подвергаются деградации при помощи протеосомы и Lon протеазы. Дисульфиды цистеина, цистеин-сульфеновая и -сульфиновая кислоты, а также метионин сульфоксид могут подвергаться энзиматической репарации под действием тиоредоксин редуктазы, теоредоксина, сульфидредоксина и метионинсульфоксид редуктаз. У млекопитающих встречаются две основные формы метионинсульфоксид редуктаз: MsrA (MsrA1 в цитозоле и ядре и MsrA2 в митохондриях) и MsrB (MsrB1 в ядре и цитозоле; MsrB2 и MsrB3A в митохондриях; MsrB3B в эндоплазматической сети). Осуществляя свою основную репаративную функцию, Msr также участвуют в поддержании окислительно-восстановительного статуса клетки и регуляции межбелкового взаимодействия. При репликативном старении клеток в культуре и в стареющих органах млекопитающих отмечается снижение экспрессии генов *msrA* и *msrB2* и активности соответствующих ферментов. Особенно выраженные изменения активности отмечаются в митохондриях. Сверхэкспрессия *MsrA* у дрозофил приводит к увеличению продолжительности жизни и устойчивости к окислительному стрессу. Сверхэкспрессия MsrA в культуре фибробластов человека повышает устойчивость к окислительному стрессу и гибели клеток. Сверхэкспрессия MsrB2 в культуре клеток предотвращает накопление окисленных белков и защищает протеосомальную функцию от преждевременного угасания. Восполнение запасов цинка в организме пожилых людей приводит к снижению накопления окисленных белков и активации Msr.

Флоренс Дебак-Шенью (Намур, Бельгия) представил доклад о механизмах стресс-индуцированного преждевременного старения клеток (SIPS). Клеточное старение как снижение пролиферативного потенциала делящихся клеток было открыто Л.Хейфликом в 1960-х го-

дах. К появлению фенотипа клеточного старения (остановка клеточного роста, нечувствительность к индукции апоптоза, изменение экспрессии генов) может привести дисфункция теломер, повреждение ДНК, избыток митогенных сигналов, перестройки хроматина. Умеренный хронический стресс, либо острый субцитотоксический стресс (H₂O₂, терт-бутилгидропероксид, этанол, жесткий ультрафиолет) способны вызывать преждевременное проявление фенотипа клеточного старения. Преждевременное старение клеток сопровождается отклонениями в морфологии, повышенной активностью старение-ассоциированной бета-галактозидазы, остановкой роста, делециями (⁷⁴4.977 bp) в мтДНК, изменением экспрессии генов (аполипопротеина J, фибронектина, остеоонектина, p21). Цитотоксичные агенты приводят к выработке цитокина TGF-11, который через активацию киназы p38 и ATF-2/pRb осуществляет запуск биомаркеров старения клетки. В процессе преждевременного старения меняет свою экспрессию 240 генов, принимающих участие в регуляции клеточного цикла и активности генов, апоптозе, стресс-ответе и воспалении. Из них 16 генов являются общими для преждевременного и репликативного старения, в том числе известные старение-ассоциированные гены, а также IGFBP3, рецептор трансферрина, киназа ATM, циклооксигеназа-1, киназа JNK2, GADD153. Снижают свою активность гены ингибиторы ДНК связывания (ID1, ID2) и *c-fos*.

В.Н. Анисимов (Санкт-Петербург, Россия) на секции «Мелатонин, биоритмы и старение» представил обзорный доклад о геропротекторных и антиканцерогенных свойствах мелатонина.

Москалев А.А. (Сыктывкар, Россия) сделал устный доклад на секции «Механизмы старения», посвященный роли генов белка теплового шока 70 и фактора теплового шока в изменении продолжительности жизни дрозофилы в ответ на облучение малыми и большими дозами ионизирующей радиации.

Подводя итог, следует выделить тенденцию к обобщению и систематизации накопленных биогеронтологами данных с привлечением информационных технологий, методов протеомики, геномики, эволюционной и сравнительной биологии. Многие изменения, имеющие место при старении, являются следствием повреждения белков и ДНК клетки, нарушения регуляции генов, угнетения механизмов стресс-ответа. Часть изменений носит компенсаторный характер. Стимулирование активности генов стресс-ответа способствует увеличению продолжительности жизни бактерий, дрожжей и модельных животных.

д.б.н. Москалев А.А.
(Сыктывкар)

ГЕРИАТРИЯ БЫСТРЫМИ ТЕМПАМИ РАЗВИВАЕТСЯ В РЕСПУБЛИКЕ САХА (ЯКУТИЯ)

Министерство здравоохранения республики и Санкт-Петербургская медицинская Академия последипломного образования заключили договор-соглашение о дальнейшем взаимодействии и сотрудничестве в работе по совершенствованию гериатрической службы в республике, в части подготовки врачей - специалистов, научных кадров и по проведению учебно-методической работы, совместных научных исследований по проблемам гериатрии.

Министерство здравоохранения и ГУЗ «Республиканская больница №3» совместно с кафедрой геронтологии и гериатрии Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования с 16 по 18 июля 2009 г. провели республиканский семинар для врачей-терапевтов, врачей общей врачебной (семейной) практики, врачей-гериатров на тему: «Особенности диагностики, лечения и профилактики основных неинфекционных заболеваний у лиц пожилого и старческого возраста».

Семинар проведен силами преподавателей кафедры геронтологии

и гериатрии Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования (зав. кафедрой профессор Арьев А.Л., доцент Гончаренко О.Т.). Были рассмотрены актуальные вопросы кардиологии, нефрологии, пульмонологии, а также особенности диагностики, лечения основных неинфекционных заболеваний у лиц пожилого и старческого возраста.

Совершенствование гериатрической помощи ветеранам войны и тыла вошло отдельной подпрограммой в Государственную целевую программу «Охрана здоровья населения РС(Я) на 2007-2011 годы». Принятие данной программы не случайно. В Республике Саха (Якутия) проживает более 25 тысяч ветеранов войны и тыла, из них 1082 - участники и инвалиды Великой Отечественной войны. Все ветераны прикреплены к медицинским учреждениям по месту жительства и за их здоровьем ведется постоянный контроль. Это и профилактический медицинский осмотр, и стационарное лечение и восстанови-

тельное лечение. И, конечно, ведущая роль в этой работе принадлежит Республиканской больнице №3, специализирующаяся на гериатрической помощи.

По оценке профессора Арьева А.Л. гериатрическая служба в Республике Саха (Якутия) является одной из лучших в России: «В Якутии уже есть хорошо отлаженная гериатрическая служба. Во многом есть чему поучиться и Московским и Петербургским гериатрам и, в первую очередь, существующим в Республике равнозначным приоритетным составляющим гериатрии, объединенным воедино - клинической, медико-социальной и социальной. Обращает на себя внимание высокий профессионализм, самоотдача и стремление постоянного совершенствования медиков (гериатров) Республики. Петербургская гериатрическая школа действительно поддерживает и приветствует такую гериатрическую службу, которая родилась на Якутской земле».

Проф. А.Л. Арьев

ВЛИЯНИЕ КУРЕНИЯ НА ХРУПКОСТЬ ОРГАНИЗМА У ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ

Опубликованы очередные результаты (за 10 лет наблюдения) «Канадского исследования старения и здоровья» (Hubbard R.E., Searle S.D., Mitniski A., Rockwood K. Effect of smoking on the accumulation of deficits, frailty and survival in older adults: a secondary analysis from the Canadian Study of Health and Aging. J. Nutrition, Health & Aging, 2009, Vol.13, P468-472).

Перспективным когортным исследованием охвачено 9008 мужчин и женщин в возрасте 65 лет и старше из 10 провинций Канады. Их образ жизни, состояние здоровья и способность к самообслуживанию регулярно контролировалось путем анкетирования. В зави-

симости от статуса курения, членов когорты делили на 3 группы: некурящих; интенсивно курящих – 1 пачку сигарет в день в течение 20 и более лет; умеренно курящих – менее 1 пачки в день или 1 пачку в день в течение менее 20 лет.

На основании анализа 40 показателей, включающих наличие заболеваний и различных нарушений функций, вычисляли «индекс хрупкости» (ИХ) организма (frailty index). Изучали также смертность в когорте. ИХ увеличивался с возрастом во всех группах. У мужчин и женщин различного возраста он был наиболее высоким в группе интенсивно курящих и наименьшим – у некурящих. Эти соотно-

шения не менялись, если при оценке ИХ из анализируемых показателей исключали сердечно-сосудистые и респираторные заболевания, непосредственно связанные с курением.

При оценке кривых выживаемости, стратифицированных по возрасту, полу и статусу курения, наибольшая смертность отмечена у курящих мужчин старше 75 лет. Результаты исследования свидетельствуют о том, что табачный дым, помимо прямого повреждающего эффекта, оказывает и системное действие, ухудшая общее состояние здоровья пожилых.

д.м.н. М.А.Забезинский

КНИЖНАЯ ПОЛКА

- *Берштейн Л.М.* Рак гормональнозависимых тканей в системе основных неинфекционных заболеваний человека. – СПб.: Эскулап, 2009. – 180 с.
- *Голубев А.Г.* Биология продолжительности жизни и старения. – СПб.: Изд-во Н-Л, 2009. – 288 с.
- *Мякотных В.С.* Патология нервной системы у ветеранов современных военных конфликтов. – Екатеринбург: Изд-во УГМА, 2009. – 322 с.
- 19th IAGG World Congress of Gerontology and Geriatrics, Paris, 5-9 July, 2009- Abstract book.- J. Nutr. Health & Aging., 2009., vol. 13, Supplement 1, 794 p.

РАЗМЫШЛИЗМЫ

Непродолжительность жизни не позволяет нам далеко простирать надежду.

Латинская пословица

Если врачей не хватает, пусть будут врачами твоими трое: веселый характер, покой и умеренность в пище.

Арнольд из Виллановы

УСПЕХИ ГЕРОНТОЛОГИИ, 2009, т. 22. № 2, с. 205-378.

- *Голубев А.В.* Проблемы обсуждения вопроса о возможности подходов к построению общей теории старения. II. Параметаболическая теория старения, с. 205-222.
- *Трубицын А.Г.* Механизм фенотипа: 1. Возрастное снижение общего уровня синтеза белков вызывается запрограммированным задуханием биоэнергетики, с. 223-227.
- *Макрушин А.В.* Старение и канцерогенез - атавистические процессы, наследованные от модульных предков: гипотеза, с.228-232.
- *Gladyshev G.P.* What is life? Bio-physical perspectives, p. 233-236.
- *Анисимов В.Н., Забежинский М.А., Попович И.Г.* Модели и методы изучения геропротекторной активности фармакологических препаратов. С. 237-252.
- *Брушиков А.В., Мельников В.П., Суховой Ю.Г.* и др. Реликтовые микроорганизмы криолитозоны как возможные объекты геронтологии, СС.253-258.
- *Божков А.И., Длубовская В.Л., Дмитриев Ю.В.* и др. Возможная роль "метаболической памяти" в формировании ответной реакции на стресс-факторы у молодых и взрослых организмов, с. 259-268.
- *Берштейн Л.М.* Взаимоотношения рака гормонозависимых тканей и других основных неинфекционных заболеваний: возрастной аспект, с.269-281.
- *Ямишанов В.А.* Эволюционная роль окиси азота (NO) в проявлении циркадианной активности и защите организма от космических излучений, с. 282-284.
- *Еришов К.И., Русова Т.В., Фаламиева О.В.* и др. Гликозаминогликаны костного матрикса при развитии остеопороза у преждевременно стареющих крыс ОХYS, с. 285-291.
- *Реброва Т.Ю., Афанасьев С.А., Медведева О. Д.* Особенности перекисного окисления липидов у крыс разного возраста при постинфарктном кардиосклерозе, с. 292-295.
- *Анисимов С.В.* Клеточная терапия болезни Паркинсона: III. Применение неонатальных, фетальных и эмбриональных стволовых клеток, с. 296-315.
- *Харитонова Т.В., Козина Л.С., Захарчук А.Г.* Некоторые показатели липидного обмена и оксидантного профиля у пожилых больных сердечно-сосудистой патологией, с.316-321.
- *Помазкин В.И.* Влияние возраста на качество жизни пациентов с кишечными стомами, с. 322-325.
- *Люттов Р.В.* Заболеваемость раком желудка и его рецидивы у лиц разного возраста, с. 326-329.
- *Матвеева А.С.* Синдром врожденной расщелины неба у лиц пожилого возраста, с. 330-332.
- *Матвеева А.С., Янов Ю.К.* Влияние синдрома врожденной расщелины неба на качество жизни лиц пожилого возраста, с. 333-336.
- *Пятин В.Ф., Широлапов И.В., Никитин О.Л.* Реабилитационные возможности вибрационной физической нагрузки в геронтологии, с. 337-342.
- *Фомина О.Г.* Занятия физическими упражнениями в воде с женщинами пожилого возраста, как средство улучшения физической работоспособности и коррекции телосложения, с. 343-347.
- *Савенко М.А., Гаврилов Д.Н., Хохлов И.Н.* Особенности двигательного режима людей пожилого возраста, с. 348-350.
- *Чалисова Н.И., Романов О.Е., Морозова П.Ю.* и др. Модулирующее влияние экстрактов из рогов сайгаков разного возраста на органотипическую культуру лимфоидной ткани, с. 351-355.
- *Пирогов А.Л., Альтман Д.А., Ермак Е.М., Давыдова Е.В.* Плейотропные эффекты малых доз симвастатина у пациентов старческого возраста с проявлениями хронической сердечной недостаточности, с. 356-363.
- *Толчёнов Б.А., Кутузова Н.В.* Медико-социальная помощь немобильным больным пожилого возраста в условиях мегаполиса, с. 364-367.
- *Процаев К.И., Ильницкий А.Н., Медведев Д.С.* и др. Место и роль КВЧ-терапии в медицинской реабилитации пожилых больных с хронической обструктивной болезнью легких, с. 368-371.
- *Иванов С.В.* Рецензия. – Москалев А.А. Старение и гены. – СПб.: Наука, 2008. – 358 с., 372-374.
- *Попович И.Г.* Рецензия. – Алишев Н.В., Вашкевич А.А., Драбкин Б.А., Николаева Н.А., Шубик В.М. Геронтологические проблемы ветеранов подразделений особого риска. СПб., 2008, с. 375-377.

JOURNAL OF GERONTOLOGY: Biological Sciences, 2009; Vol.64A, No.2**Special Issue: Biology of Aging Summit**

- *Serra F.* Biology of aging: Summit Report, pp. 155-156.
- *Miller R.A.* "Dividends" from research on aging – can biogerontologists, at long last, find something useful to do? pp. 157-160.
- *Tatar M.* Can we develop genetically tractable models to assess healthspan (rather than life span) in animal models? pp. 161-163.
- *Campisi J., Sedivy J.* How does proliferative homeostasis change with age? What causes it and how does it contribute to aging? pp.164-166.
- *Morimoto R.I., Cuervo A.M.* Protein homeostasis and aging: Taking care of proteins from the cradle to the grave, pp. 167-170.
- *Van Remmen H., Jones D.P.* Current thoughts on the role of mitochondria and free radicals in the biology of aging, pp. 171-174.
- *Campisi J., Vijg J.* Does damage to DNA and other macromolecules play a role in aging? If so, how? pp.175-178.
- *Miller R.A.* Cell stress and aging: new emphasis on multiple resistance mechanisms, pp. 179-182.
- *Swain S.L., Nikolich-Zugich J.* Key research opportunities in immune system aging, pp. 183-186.
- *Barzilai N., Bartke A.* Biological approaches to mechanistically understand the healthy life span extension achieved by caloric restriction and modulation of hormones, pp. 187-191.
- *Austad S.N.* Is there a role for new invertebrate models for aging research? pp. 192-194.
- *Kahn A., Fraga M.F.* Epigenetic and aging: Status, challenges, and needs for the future, pp. 195-198.
- *Austad S.N.* Comparative biology of aging, pp. 199-201.
- *Sharpless N.E., Schatten G.* Stem cell aging, pp. 202-204.
- *West G.B., Bergman A.* Toward a systems biology framework for understanding aging and health span, pp. 205-208.
- *Kirkland J.L., Peterson C.* Healthspan, translation, and new outcomes for animal studies of aging, pp. 209-212.

НОВОСТИ НАУКИ

Брушков А.В., Мельников В.П., Суховой Ю.Г. и др. Реликтовые микроорганизмы криолитозоны как возможные объекты геронтологии, *Успехи геронтоло.* 2009; 22: 53-258.

Многолетнемерзлые породы широко распространены в северном полушарии, а их возраст достигает сотен тысяч и миллионов лет. Они содержат живые микроорганизмы, которые из-за сравнительно высокой температуры среды (-2 - -8°C) не содержат льда, но находятся в имму-

билизованном состоянии и таким образом имеют возраст, по-видимому, близкий к возрасту мерзлоты. Длительная жизнеспособность реликтовых микробных клеток, очевидно, обусловлена их механизмом защиты от тепловой деструкции и излучений, свободных радикалов и других повреждающих факторов.

Из мерзлых отложений возрастом около 3 миллионов лет был выделен штамм *Bacillus sp.*, идентифицирована последователь-

ность 16S rDNA и проведено предварительное тестирование его культуры на *Drosophila melanogaster*, а также лабораторных мышах. В экспериментах наблюдалась стимуляция иммунной системы и улучшение физического состояния последних, что в сочетании с возможным возрастом микробных клеток позволяет считать реликтовые микроорганизмы перспективными объектами для геронтологии.

МОДЕЛИ И МЕТОДЫ ИЗУЧЕНИЯ

ГЕРОПРОТЕКТОРНОЙ АКТИВНОСТИ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ

Под таким названием в журнале «Успехи геронтологии» (2009; 22 (2): 237-252) опубликована статья В.Н. Анисимова, М.А. Забежинского и И.Г. Попович. В ней рассмотрены современные подходы к изучению эффективности и безопасности потенциальных веществ, увеличивающих продолжительность жизни (геропротекторов). Описан разработан-

ный и апробированный авторами протокол испытаний геропротекторов на мышах. Обсуждаются принципы и критерии доказательности геропротекторных свойств фармакологических препаратов у животных и человека. Редакционная коллегия журнала «Успехи геронтологии» и «Вестника Геронтологического общества РАН» приглашает читателей

присылать свои замечания, дополнения и комментарии к этой статье, поделиться своим опытом изучения эффективности геропротекторов в опытах на животных. Ваши письма и материалы будут использованы при подготовке коллективных методических рекомендаций по этому вопросу. Материалы просим направлять по эл. адресу: aging@mail.ru.

ДИССЕРТАЦИИ ПО ГЕРОНТОЛОГИИ И ГЕРИАТРИИ

- *Кириченко И.М.* Прогнозирование атеросклеротических изменений коронарных артерий у пациентов различных возрастных групп. Дисс... канд. мед. наук, специальность: 14.00.53 – геронтология и гериатрия (СПб ИБГ СЗО РАМН; Клинич. б-ца №122 им. Л.Г.Соколова). СПб., 2009.
- *Совенко Г.Н.* Роль амбулаторных технологий в обеспечении качества жизни пожилых больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Дисс... канд. мед. наук, специальность: 14.00.53 – геронтология и гериатрия (Белгородский государственный университет). СПб., 2009.
- *Украинцева Д.Н.* Особенности поражения сердца и окислительной модификации липидов при артериальной гипертензии у людей. Дисс... канд. мед. наук, специальность: 14.00.53 – геронтология и гериатрия (Курский гос.мед.ун-т). Курск, 2009.
- *Харитонов Т.В.* Коррекция нарушений антиоксидантной системы у лиц пожилого и старческого возраста с артериальной гипертензией. Дисс... канд. мед. наук, специальность: 14.00.53 – геронтология и гериатрия (СПб Городской гериатрический медико-социальный центр, СПб ИБГ СЗО РАМН), СПб, 2009.

НОВОСТИ ИНТЕРНЕТА

Материалы 19-го Всемирного геронтологического конгресса (Париж, 5-9 июля 2009 г.)

доступны на сайте:

<http://www.springerlink.com/content/k8g572305474/?sortorder=asc&v=expanded>

РАЗМЫШЛИЗМЫ

Творить – значит убивать смерть.

Р. Роллан

Мы убиваем время, а время убивает нас.

Эмиль Кроткий

Любишь ты жизнь? Тогда не теряй времени, ибо время – ткань из которой состоит жизнь.

Б. Франклин

Я слишком стар, чтобы стареть; стареют молодые.

В.О. Ключевский

Забота о пожилых – это забота о самом себе в будущем.

В.В. Фролькис

Давайте жить во всем друг другу потакая, Тем более, что жизнь короткая такая.

Б. Окуджава

Не тот стар, кому стукнуло шестьдесят, а тот, кто скис с тридцать.

В.Н. Ажаев

VI научно-практическая конференция
"Общество, государство и медицина для пожилых"

Москва,
1-2 декабря 2009 г.
В рамках конференции состоится специализированная Выставка и Школа повышения квалификации врачей первичного звена, которая состоится:
2-4 декабря 2009 г. "РГНКЦ"
Основные направления научной программы Конференции:

- о Медико-социальные проблемы пожилых людей.
- о Амбулаторно-поликлиническое обеспечение населения старших возрастных групп.
- о Фундаментальные проблемы геронтологии.
- о Долгожительство: биологические, медицинские и социальные аспекты.
- о Новые лечебно-диагностические и реабилитационные технологии в геронтологии и гериатрии.
- Гериатрическая кардионеврология, гастроэнтерология, пульмонология.
- о Фармакотерапия лиц пожилого возраста.
- о Профилактика преждевременного старения.

По вопросам участия в научной программе:
тел.: (495)187-25-16
e-mail: gerinfo@mail.ru
Иваненко Тамара Владимировна.
По вопросам организации и участия в работе Конференции и Выставки:
тел.: (495) 617 36 79
e-mail: expoia@inbox.ru
Гоцу Яна Александровна
моб: 8-926-150-70-08

Международная конференция
"Генетика продолжительности жизни и старения"

12 - 15 апреля 2010 г., Сыктывкар
Адрес оргкомитета: Институт биологии Коми НЦ УрО РАН, ул. Коммунистическая, 28 г. Сыктывкар, 167982, Республика Коми, Россия.
Тел.: (8212) 43-06-50
Шапошников Михаил Вячеславович
Факс: (8212) 43-04-78
e-mail: aging@ib.komisc.ru
Web: <http://ib.komisc.ru/add/conf/aging/index.html>

Прием заявок и тезисов до 1 ноября 2009 г.

Межрегиональная научно-практическая конференция
"Медицинские проблемы пожилых"
17 ноября 2009 г., Йошкар-Ола.
Заявки на участие и тезисы:

до 30 сентября 2009 г.
Адрес Оргкомитета: 424037, Россия, Республика Марий Эл, г. Йошкар-Ола, ул. Осипенко, 24, ГУ РМЭ РКГВВ
тел.: 8(8362) 46-91-63

e-mail: azin_rbv@mail.ru
профессору Азину Александру Леонидовичу

или
424037, Россия, Республика Марий Эл, г. Йошкар-Ола, ул. Осипенко, 33-А, корпус 4, кафедра общей врачебной практики №2 Казанского ГМУ,
тел.: 8(8362) 45-75-19
e-mail: kaf_kgm_rme@mail.ru
Фризину Владимиру Владимировичу,
Жаровой Елене Юрьевне.

Научно-практическая конференция
"Ускоренное старение: механизмы, диагностика, профилактика"

8-10 октября 2009 г., г. Черновицы (Украина).

Оргкомитет: Высоцкой Виолетте Георгиевне
кафедра медицинской биологии БГМУ, ул. Ю.Федьковича, 15, г. Черновицы, 58022, Украина;
ГУ "Институт геронтологии АМН Украины"
д.м.н. Валерий Брониславович Шатило

тел.: (050) 929-29-65
тел./факс: (044) 432-86-77
e-mail: vshatilo@ukr.net

Буковинский государственный медицинский университет; к.м.н., доцент Роман Евгеньевич Булык
тел.: (03722) 3-30-21
факс: (0372) 55-37-54
e-mail: bulyk@bsmu.edu.ua

Российская научно-практическая конференция

"Терапевтические проблемы пожилого человека"

21-23 октября 2009 г., Санкт-Петербург.

Оргкомитет: 194044, Санкт-Петербург, Пироговская наб., 5/2
тел./факс: (812) 380-3155
380-3156; 542-7291; 542-3591
e-mail: ph@peterlink.ru
web: <http://www.congress-ph.ru>
Контактное лицо:
Халтурина Ирина.

Научная конференция
"Академик АМН СССР З.Г. Френкель: две эпохи жизни и творчества"
декабрь 2009 г., Санкт-Петербург.
Тезисы: до 1 мая 2009 г.
по e-mail: viksavina@yandex.ru
доценту Савиной Виктории Александровне
Оргкомитет: член-кор. РАМН А.П. Щербо, СПбМАПО

тел.: (812) 275-1857;
275-1839

факс: (812) 273-0039
e-mail: admin@maps.spb.ru

IV Международная школа по геронтологии и гериатрии
3-11 декабря 2009 г., Санкт-Петербург.

Оргкомитет: Сателлитный центр Международного института старения ООН (Мальта), 198103, Санкт-Петербург, наб. реки Фонтанки, 148, Городской гериатрический медико-социальный центр
тел./факс: (812)251-9027
e-mail: geriatric@mail.ru
Бондаренко Тамара Викторовне

II Swiss International Congress on Anti-Aging and Aesthetic Medicin 2009// SICAAAM
November 27-29, 2009, Geneva, Switzerland.

Swiss Academy of Anti-Aging Medicine, Rue Rousseau 11, -CH-1201 Geneva
Tel.: +41 22 906 77 73
fax: +41 22 906 77 78
email: info@saaam.org

The 2nd Collegium Internationale Geronto Pharmacologicum (CIGP) Congress 2010, May 29-31, 2010, Bali-Indonesia

Congress Secretariat:
Pacto Convex Ltd. Lagoon Tower Level B 1, The Sultan Hotek, Jl. Gatot Subroto, Jakarta 10270.
Phone: +62-21 570 8500
Fax: +62-21 570-5798
email: wiwin_cvx@cbn.net.id
Contact person:
Ms. Wiwin Kurniawan

The 1st International Congress on Controversies in Longevity, Health and Aging (CoLONGY) June 24-27, 2010, Barcelona, Spain
Comtec Spain: Bailen, 95-97, pral.1.a – 08009; Bracelona, Spain;
tel.: +34-93-2084445
fax: +34-93-457-9291
email: spain@comtecmed.com
web: www.comtecmed.com/colongy

The 7th European Congress of Biogerontology – Centenarian lesson: a life beyond time will be held in Palermo from 14th-17th, October 2010. The website will be available next autumn.
Preliminary Topics: Age-related diseases; Immunosenescence; Longevity; Model system; Aging & Wellness.
Contact information:
tel.: +39-091-655-32-88
fax: +39-091-655-32-30
e-mail: immunopatologia@unipa.it