ГЕРОНТОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЩЕСТВО РАН
Деев Анатолий Иванович
Кафедра медицинской биофизики
Российского Государственного Медицинского Университета им. Н.И. Пирогова
adeyev@mail.ru

БИОНОМИКА — НАУКА О ПРОДЛЕНИИ МОЛОДОСТИ

ГЕРОНТОЛОГИЯ (от греч. *geron, род. п. gerontos* — старик и ...логия) – наука, изучающая старение живых организмов. Термин “геронтология” впервые ввел И.И. Мечников в 1903 г. и он означает научное изучение процесса старения.

Мечников Илья Ильич (1845-1916)

Мечников считал, что старость и смерть наступают у человека преждевременно из-за микробов кишечной флоры, отравляющих организм своими токсинами. Он полагал, что старость можно лечить, как и всякую болезнь режимом питания и гигиеническими средствами.

Аутоинтоксикация –самоотравление гнилостными бактериями, паразитирующими в наших толстых кишках. И Мечников решил бороться с ними с помощью молочнокислых бактерий, которые вырабатывают молочную кислоту и изгоняют диких, ядовитых бактерий. 20 с лишним лет Мечников жил, строго, следуя предписаниям своей новой теории. Он не пил алкогольных напитков и не курил, хлеб ему приносили в особых стерилизованных бумажных пакетиках, предохраняющих от загрязнения «дикими» бактериями. За эти годы он выпил невероятное количество йогурта. Умер он на 71 году жизни.

Геронтология или гератология?

«Геронтос – по гречески «**старец**».

Гератос - «**старение**».

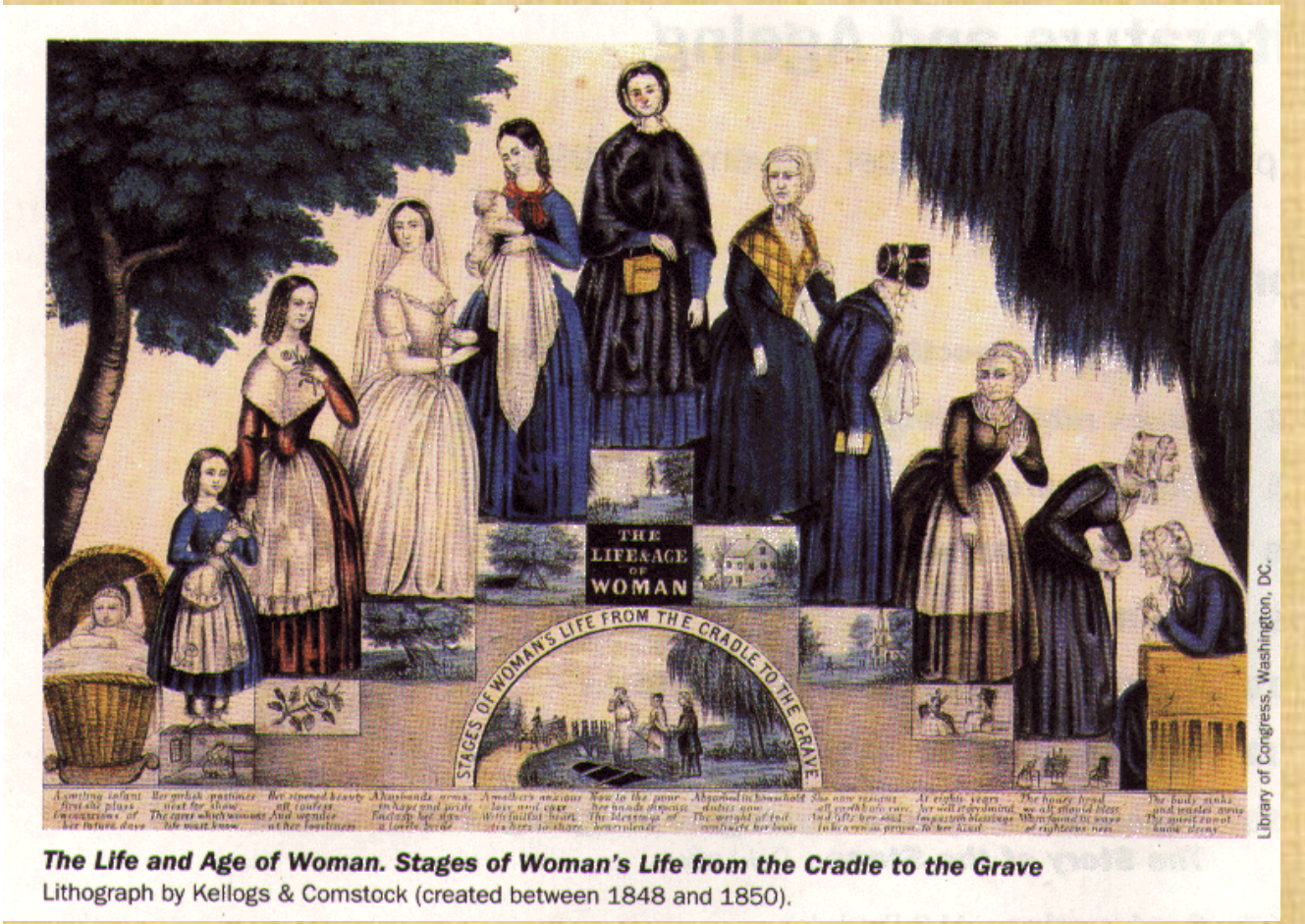
Уже сегодня геронтология стала гератологией,

ибо она занимается процессом старения, которое ощущают на себе не только пожилые, но и значительно более молодые люди. Мысли о старости заставляют человека в любом возрасте задуматься над смыслом жизни, и чем раньше это произойдёт, тем меньше будет упущено, тем больше будет достигнуто».

В.В.Фролькис «Старение и увеличение продолжительности жизни», 1988.

Нина Вербук
«Прожить жизнь», Харьков

Этапы возрастного развития - этагенеза (aetas – возраст, genesis – формирование, развитие)



The Life and Age of Woman. Stages of Woman's Life from the Cradle to the Grave
Lithograph by Kellogs & Comstock (created between 1848 and 1850).

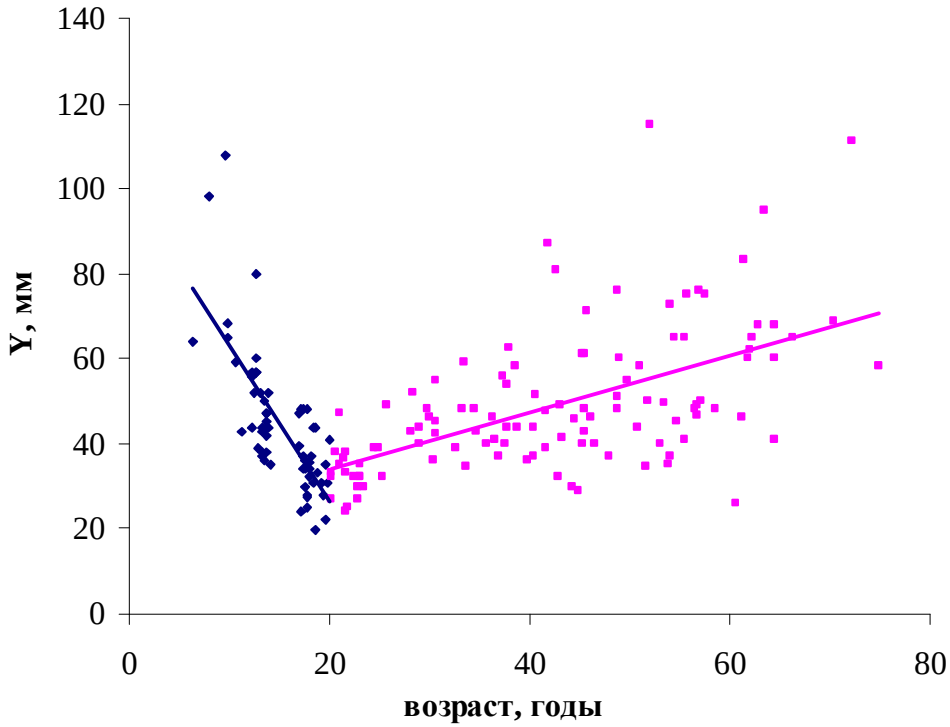
Этагенология – так будет называться наша проблема в будущем; этагенология – без искусственного противопоставления отдельных возрастных периодов; этагенология, изучающая всё индивидуальное развитие от оплодотворения до неизбежной смерти и глубокой старости

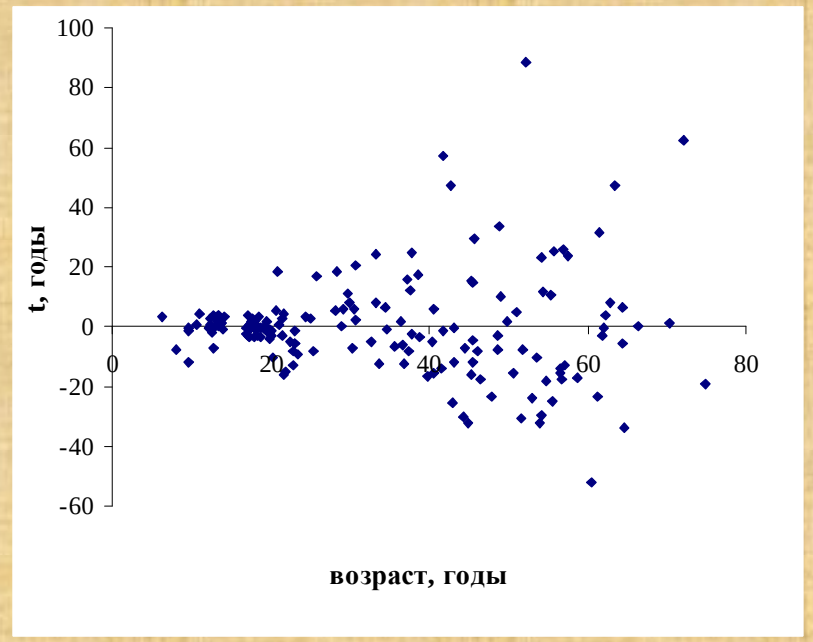
Изменение функциональных параметров на протяжении жизни

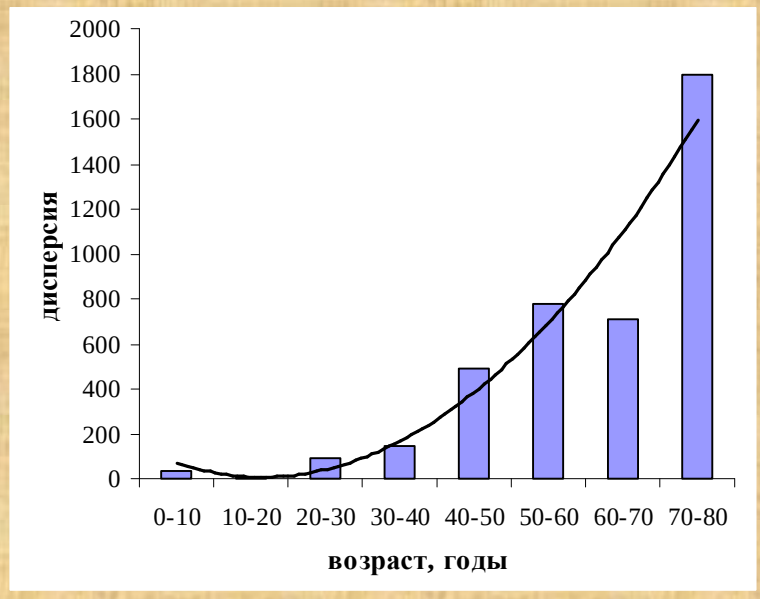
КРИВАЯ ЭТАГЕНЕЗА

ПРОБЛЕМА ДИСПЕРСИИ

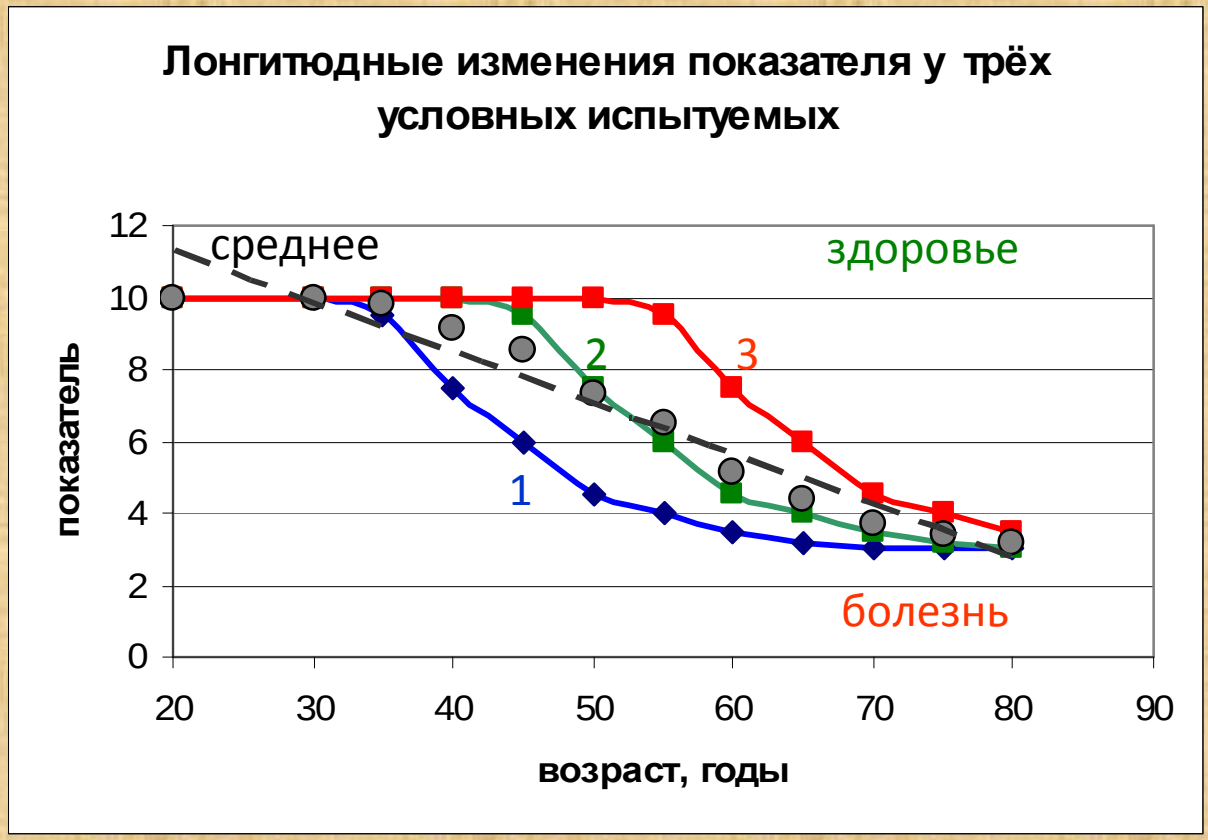
Зависимость показаний мутности хрусталика (метод глэр-тестирования) для двух возрастных групп n=176







Наиболее вероятной причиной увеличения дисперсии является гетерогенность индивидуальных лонгитюдных кривых изменения параметров с возрастом т.е. переход от здорового функционирования к болезни происходит у всех в разное время



Выходы из этой ситуации:

1) лонгитюдные исследования;

2) шкалирование показателя.

Деев А.И. Новая наука биономика или о том, как стареть, не состарившись. В журнал «Наука и промышленность».

Термин «anti-aging medicine» большинству геронтологов представляется не вполне удачным, поскольку бороться против объективно существующего процесса старения, действительно, кажется не вполне научным. Патриарх современной геронтологии Леонард Хэйфлик назвал «anti-aging medicine» оксюмороном т.е. остроумной глупостью. Важно отметить, что сам термин «старение» имеет много смыслов от положительного «старый друг» или нейтральной характеристики числа прожитых лет (хронологический возраст) до негативной «постаревший», характеризующей резкое снижение функциональных возможностей организма.

Leonard Hayflick ,PhD

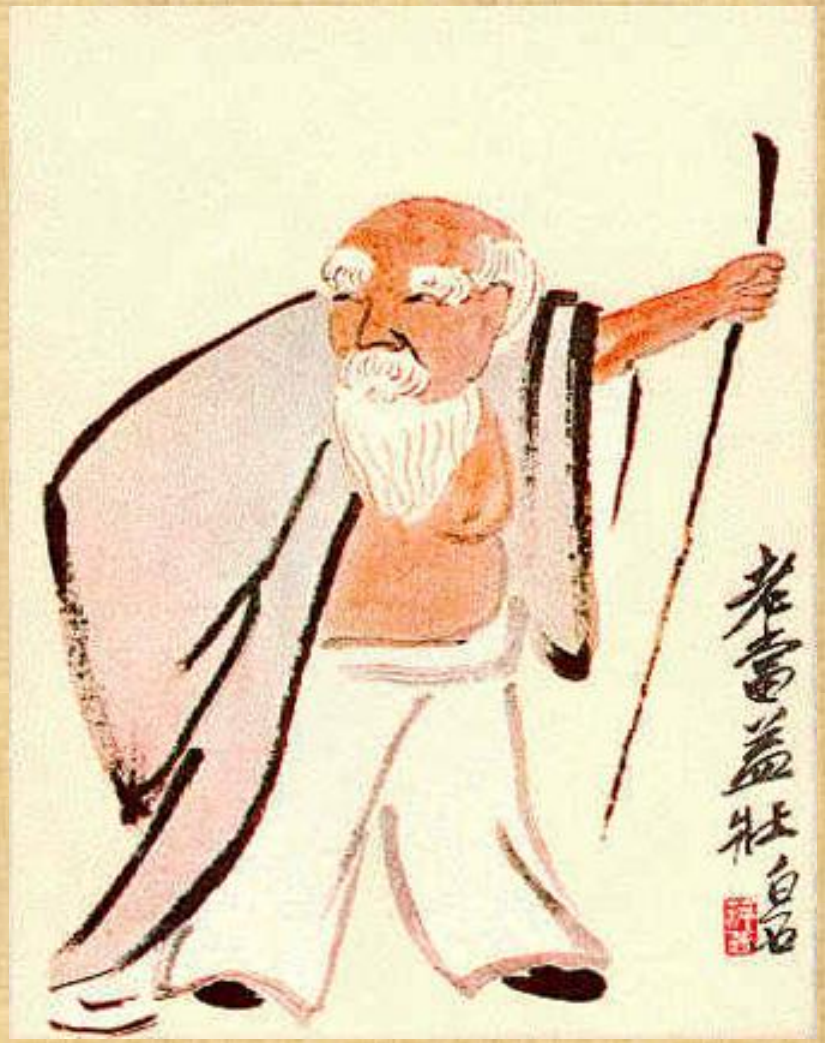
В англоязычной литературе имеются два термина – «aging» и «senescence», и хотя оба переводятся на русский язык одним словом старение, но в отечественной литературе «aging» обычно соответствует нормальному, или физиологическому старению, а «senescence» определяют как патологическое старение, близкое к русскому дряхление.

Довольно удачным представляется недавно родившийся термин

«**биономика**»

(дословно: управление жизнью, созвучное экономике и экологии). Задачи биономики правильно и достойно управлять своим организмом, следя за его показателями (оценка функционального возраста и резерва здоровья), формулируя цели («стареть, оставаясь молодым»), оценивая достигнутые рубежи (насколько моложе или старше вы выглядите по сравнению с ровесниками).

Биономика направлена на реализацию программы «успешного старения», при котором человек старея (в смысле изменения хронологического возраста) остаётся практически здоровым достаточно долго.



Ци-Байши
«Старик»

Жанна Кальман (Jeanne Calment) умерла в 1997 году в возрасте 122 лет.

РЕАЛЬНО ЛИ УСПЕШНОЕ СТАРЕНИЕ?

Предполагаемая продолжительность жизни в начале XX века в США, т. е. для родившихся в 1900г. составляла **49,2**, то для родившихся там же в 1991 г. она составляет **75,5** лет. Столь значительное, и всего за сто лет, увеличение продолжительности жизни изменило психологию общества.

Харви Сапольски (Массачусетский технологический институт, США), «*если сделать бессмертие главной целью науки, то в силу его недостижимости, учёные будут получать средства для дальнейших исследований вечно*».

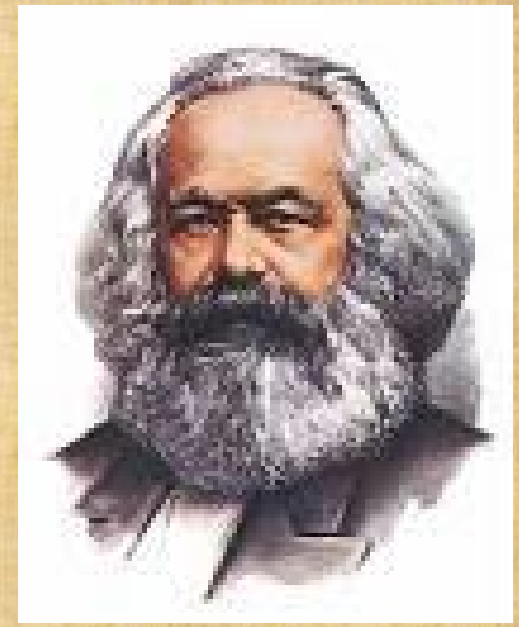
В последнее время учёные заговорили о ещё одной возрастной градации, ещё одном переходном периоде — так называемом **«новом возрасте» между 60 и 75 годами** (в среднем), когда человек будто бы снова возвращается в состояние, схожее с подростковым, отправляясь в плавание по волнам новой жизни. Многие из таких людей говорят: «Удивительно! Мы вовсе не старые! Мы даже пожилыми себя не чувствуем!». Отсюда легионы, полных энергии, седовласых туристов, путешествующих по планете и наслаждающихся долгой жизнью на пенсии, позволяющей стричь в праздности золотые купоны годов зрелости. Футурологи заговорили о седеющем рассвете человечества.

Супероптимистом современной геронтологии является профессор Кембриджского университета **Обри де Грей**, пришедший в науку из мира инженеров и считающий, что продолжительность жизни человека могла бы поэтапно увеличиваться практически до бесконечности. Ну, по крайней мере,
до 5 тысячи лет благодаря целенаправленным мерам поддержания жизнеспособности организма.
Последние открытия в 21-ом веке нестареющих многоклеточных животных (гидра, морские ежи, некоторые моллюски) т.е. животных, у которых такие параметры как жизнеспособность и плодовитость с годами только увеличиваются, вполне созвучно идеологии Обри де Грея.

Автор книги «Ending Aging», Разработчик концепции SENS — «стратегии достижения Пренебрежимого старения инженерными методами» (strategies for engineered negligible Senescence). Председатель и старший научный сотрудник Фонда Мафусаила, главный редактор «Rejuvenation Research».

Как говорил Карл Маркс, «*если у общества возникает потребность, то она двигает науку лучше, чем десятки университетов*».

Одна из потребностей современного человека – это «быть в форме», т.е. сохранять и поддерживать своё здоровье, несмотря на возраст. Ожидаемая продолжительность жизни в развитых странах в настоящее время увеличивается в среднем на 1 год за каждые 4 года.



Оригинальное объяснение увеличения продолжительности жизни в исторической перспективе было предложено Анатолием Барановым, который поставил вопрос о том, почему, так сильно преуспев в развитии средств связи и транспорта, оружия массового поражения, энергетике и других видов промышленности, человечество так мало продвинулось в деле продления собственной жизни? Ответ парадоксален: ***а это было не нужно!*** *Разве нуждалась в продлении жизни раба рабовладельческая эпоха? А жизнь свободного гражданина определялась в основном необходимостью службы в армии. В средние века жизнь ценилась мало, а её поддержание обходилось дорого. В эпоху промышленного производства профессиональная зрелость наступала примерно к 30 годами терять подготовленные кадры из-за болезней с летальным исходом было нерентабельно.*

По мнению А.Баранова, гениальные прозрения Луи Пастера случились именно тогда, когда они потребовались обществу. Промышленная эпоха не ставила своей задачей максимальное продление жизни, справедливо полагая, что сохранив человеку работоспособность до 60 лет, оно вовсе не обязано на выходе на пенсию тянуть его бессмысленное существование».

Однако для управленцев высшего звена было сделано исключение и благодаря мерам 4-го Главного Управления Минздрава продолжительность высшего номенклатурного звена была на 10-15 лет выше средней по стране.

В современном постиндустриальном обществе **прибыль от высококвалифицированного труда** людей старших возрастных групп может перекрыть финансовые издержки их содержания и это стимулирует общество к борьбе за увеличение продолжительности жизни

Патологии возраста или образа жизни?

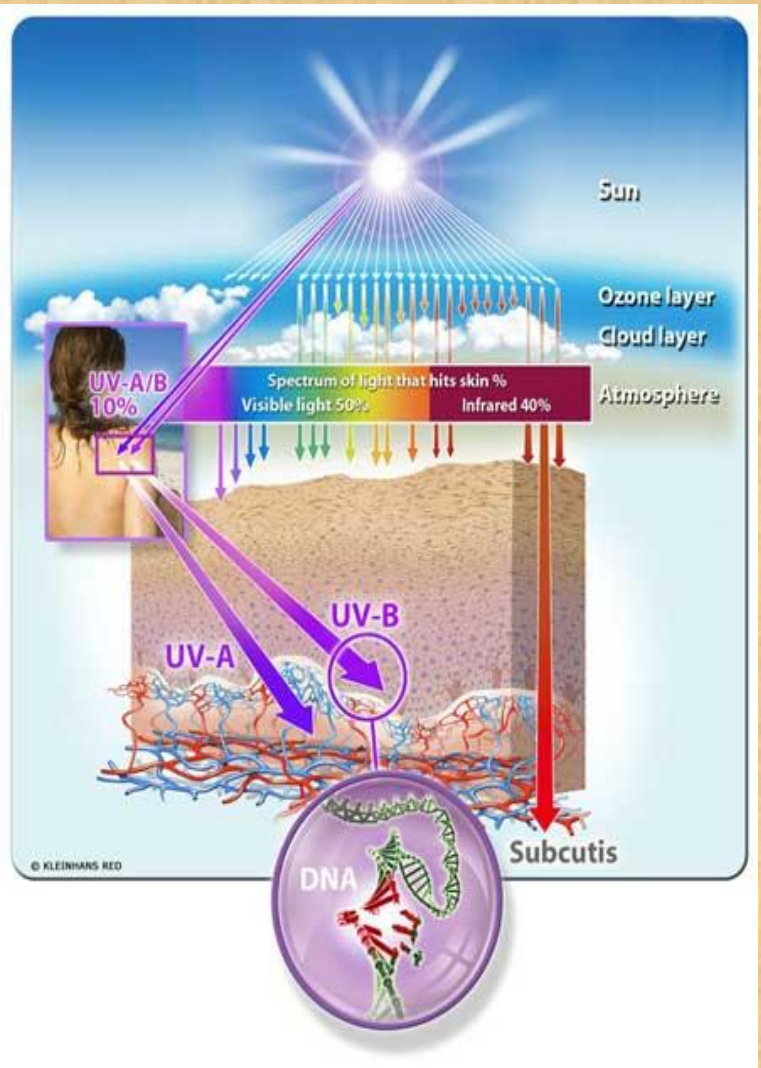
Одной из ключевых проблем геронтологии человека является вопрос о том, можно ли разделить нормальное, или физиологическое старение (без болезней) и патологическое старение, непосредственно связанное с такими заболеваниями, как рак, болезни сердца и сосудов, остеопороз, катаракта, остеоартрит, сахарный диабет и др.

Правительство США обеспокоилось вопросом: «Почему несмотря на активно развивающуюся медицину количество больных возраст-зависимыми болезнями (рак и сердечно-сосудистые заболевания) растёт еще быстрее?». И тогда в Сенате был создан специальный комитет во главе с сенатором Макговерном, члены которого изучили причины роста заболеваемости указанными болезнями в США. В 1977 году был опубликован на пяти тысяче страниц и аргументированно доказывал, что если американцы хотят быть здоровыми, они должны иначе питаться.

Важно отметить тот факт, что Доклад Макговерна доказал, что в так называемых «возрастных болезнях» повинен отнюдь не возраст. И в 1996 году Министерство здравоохранения и социального обеспечения Японии отказалось от термина «возрастные болезни», заменив его термином «**болезни образа жизни**».

ПРИМЕР

ФОТОСТАРЕНИЕ КОЖИ



400-320 нм, УФА

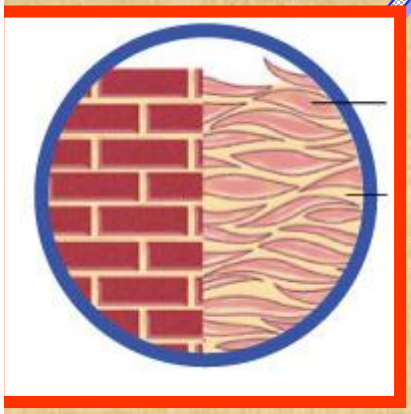
320-280 нм, УФВ

В Японии было проведено сравнение фотостарения кожи в двух городах, расположенных на разных широтах: Акито (39^0 сев. широты) и Кагошимы (31^0 сев. широты), различающихся **в 1,5 раза** по интенсивности УФВ-инсоляции.

Результаты исследования показали, что в расположенной на юге Кагошиме признаки фотостарения кожи (наличие морщин, изменение рельефа, влажности) женщин развиваются примерно **на 8 лет раньше**, чем в более северном Акито.

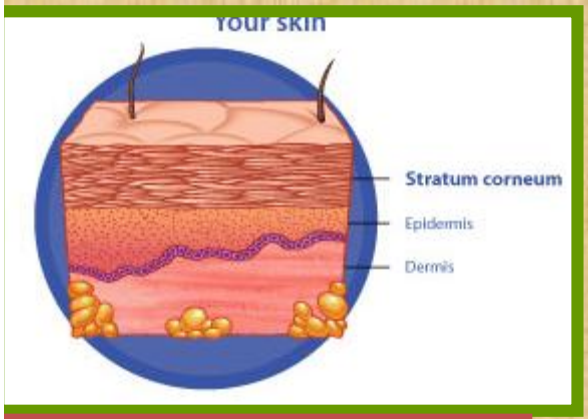
В отношении появления гиперпигментации различия увеличиваются до **16 лет** и 40-летние жительницы Кагошимы имеют такой же уровень гиперпигментации как 56-летние.

КЛЮЧЕВЫЕ КРИТЕРИИ ЖИВОЙ СИСТЕМЫ



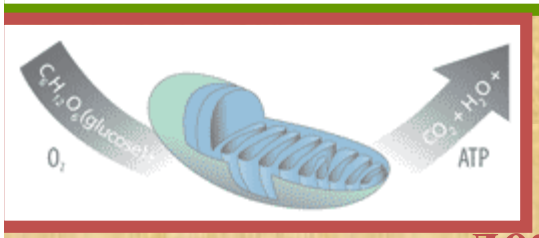
ПАТТЕРН ОРГАНИЗАЦИИ (ИНФОРМАЦИЯ)

конфигурация взаимоотношений, определяющая существенные характеристики системы



СТРУКТУРА (ВЕЩЕСТВО)

физическое воплощение паттерна организации системы



ЖИЗНЕННЫЙ ПРОЦЕСС (ЭНЕРГИЯ)

деятельность, направленная на непрерывное воплощение паттерна организации системы

ОСНОВНЫЕ ПРОБЛЕМЫ БИОНОМИКИ

ИНФОРМАЦИЯ

*Все эти **3** проблемы, разумеется, взаимосвязаны.*

Информационные аспекты старения связаны с двумя видами информации в организме: *генетической* и *регуляторной* (функции нейроэндокринной системы).

Энергетический аспект старения тесно связан со *свободнорадикальной теорией* старения, центральное место в которой занимает повреждение митохондрий, что приводит к снижению энергообеспечения организма.

ВЕЩЕСТВО

Старение как нарушение поддержания *нативных структур макромолекул*, и накопление шлаков.

ЭНЕРГИЯ

ЭНЕРГИЯ

Свободнорадикальная теория старения

Согласно этой теории в качестве главной причины старения рассматривается ***повреждение свободными радикалами кислорода*** *основных молекулярных структур клетки: липидов, белков и нуклеиновых кислот.*

Предположение о том, что возрастные изменения – результат накопления повреждений, вызываемых свободными радикалами, исходно базировалась на сходстве проявлений лучевого поражения и естественного старения.

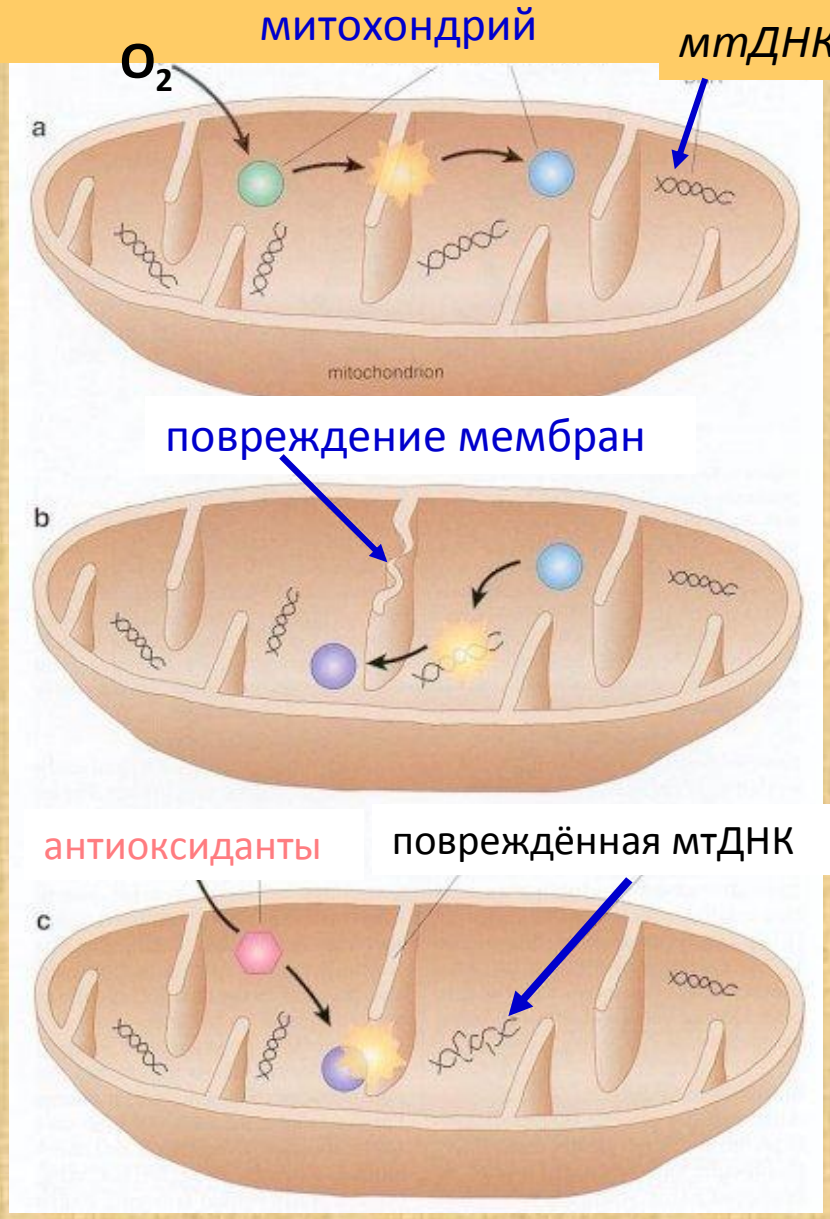
Denham Harman, M.D., Ph.D. The father of the free-radical theory of aging.

Harman, D. (1956) "Aging: a theory based on free radical and radiation chemistry" J Gerontal 11: 298-300.

Предшественники: Gershman, R., Gilbert, D.L., Nye, S.W. and Dwyer, P. (1954) Oxygen poisoning and X-irradiation: a mechanism in common. *Science* **119**, 623-626.

ЭНЕРГИЯ

АФК как разрушители структуры митохондрий



Центральное место в свободно-радикальной теории старения занимает повреждение митохондрий, основными мишенями повреждения в которых являются мембраны и митохондриальная ДНК. Их повреждение приводит к снижению функциональной активности митохондрий т. е. энергообеспечению организма.

Снижение энергообеспечения ведёт к функциональной недостаточности тканей и органов, снижению их репарационного потенциала.

«**Свободнорадикальный чад от митохондрий отравляет клетку**».

АФК – активные формы кислорода

Недавно две группы ученых убедительно доказали, что одной из причин старения и болезни Паркинсона являются дефектные митохондрии, быстро размножающиеся в нейронах головного мозга и приводящие к их дегенерации. Дефектными они становятся в результате соматической мутации — удаления участка митохондриальной ДНК.

Manfredi 2006. *Nature genetics*.
2006. V.38. P.507-508

ЭНЕРГИЯ

«Свободнорадикальный чад от митохондрий отравляет клетку».
И это – главная причина старения.

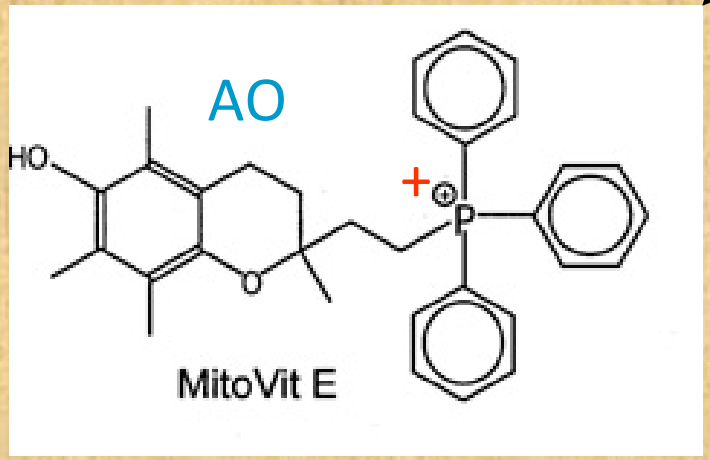
Можно ли поставить фильтры-ловушки для радикалов?

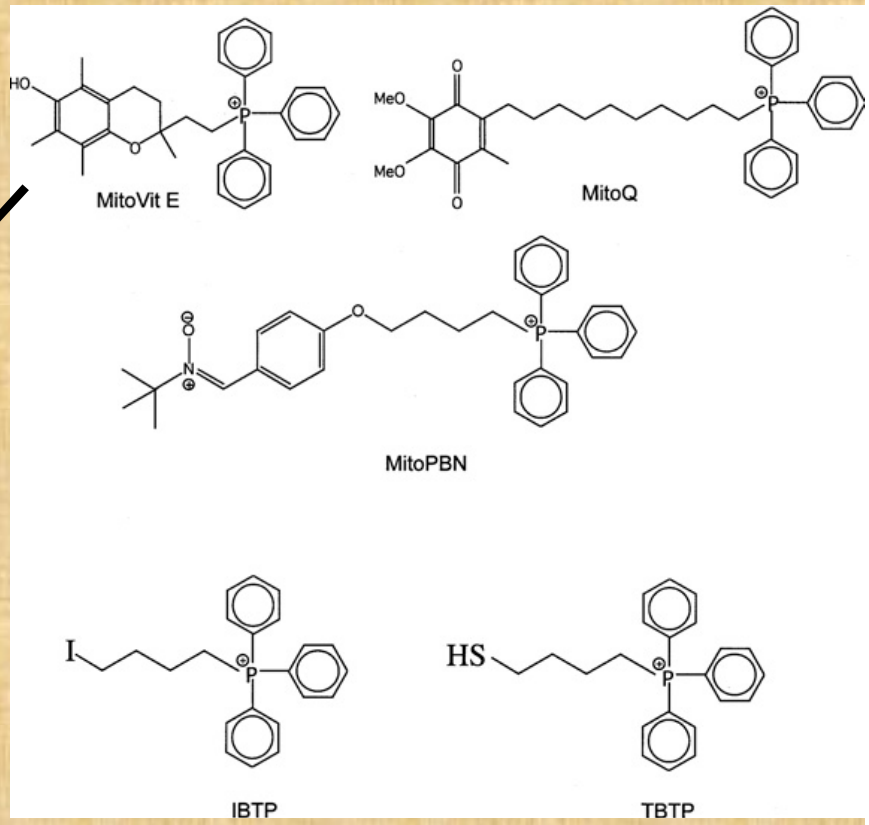
ЭНЕРГИЯ

Dr. Mike Murphy
Cambridge

«Самонаводящиеся» митохондриальные антиоксиданты

(«selectively targeting bioactive molecules to mitochondria»
- избирательно направленные на митохондрии биоактивные молекулы)

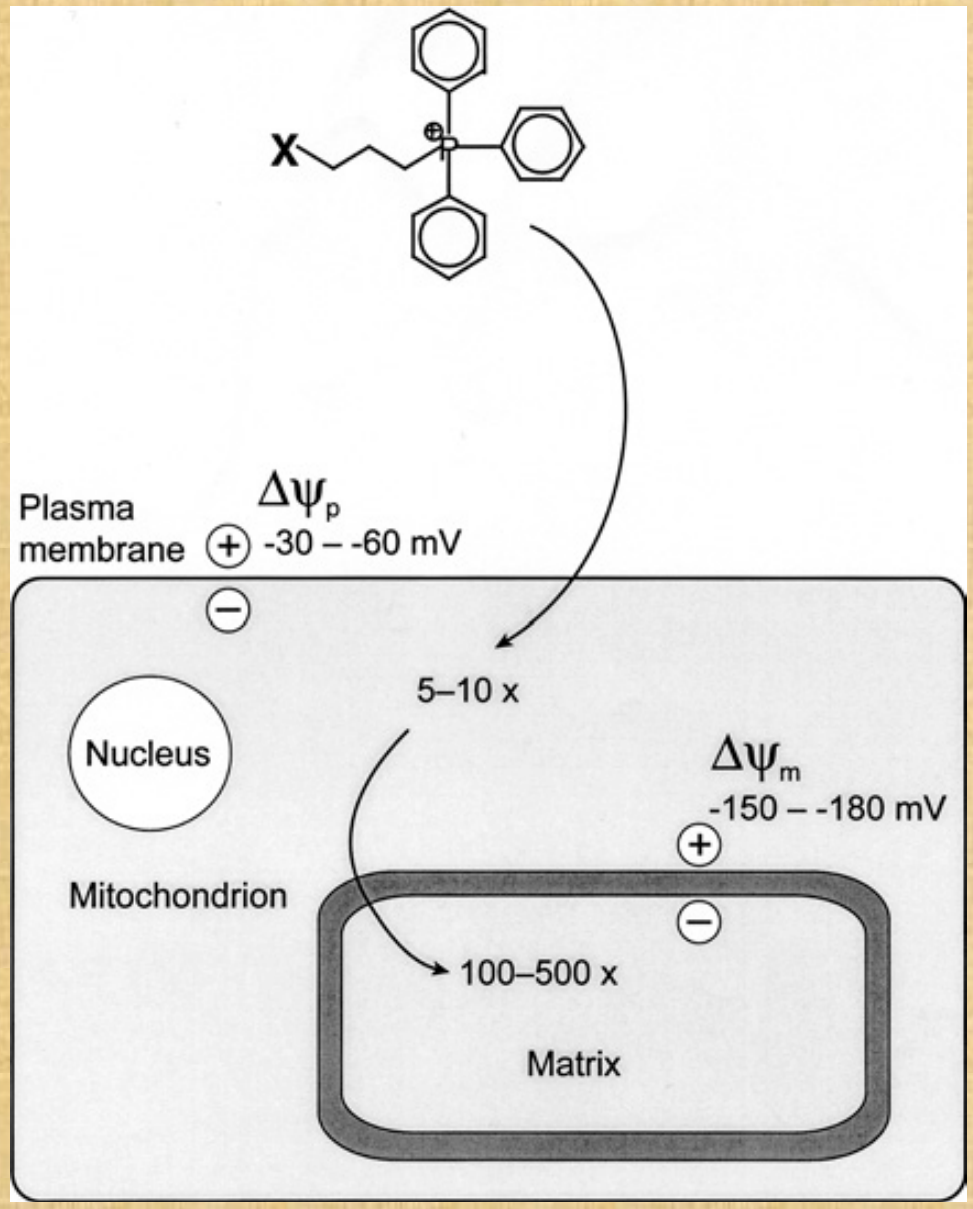




Liberman E.A., Topali V.P., Tsofina L.M., Jasaitis A.A. and Skulachev V.P.(1969) Nature (London) **222**, 1076–1078

ЭНЕРГИЯ

Идея Мэрфи состояла в том, чтобы соединить такие проникающие ионы с антиоксидантами, что позволяло резко увеличить концентрацию антиоксидантов именно в митохондриях, основном генераторе свободных радикалов. Согласно расчётам при разности потенциале – 150 ÷ -180 мВ концентрация антиоксиданта внутри митохондрий возрастает в сотни раз по сравнению с соответствующей концентрацией вещества в среде



Murphy M.P. Investigating mitochondrial radical production using targeted probes. Biochemical Society Transactions (2004), v. 32, part 6, 1011-1014.

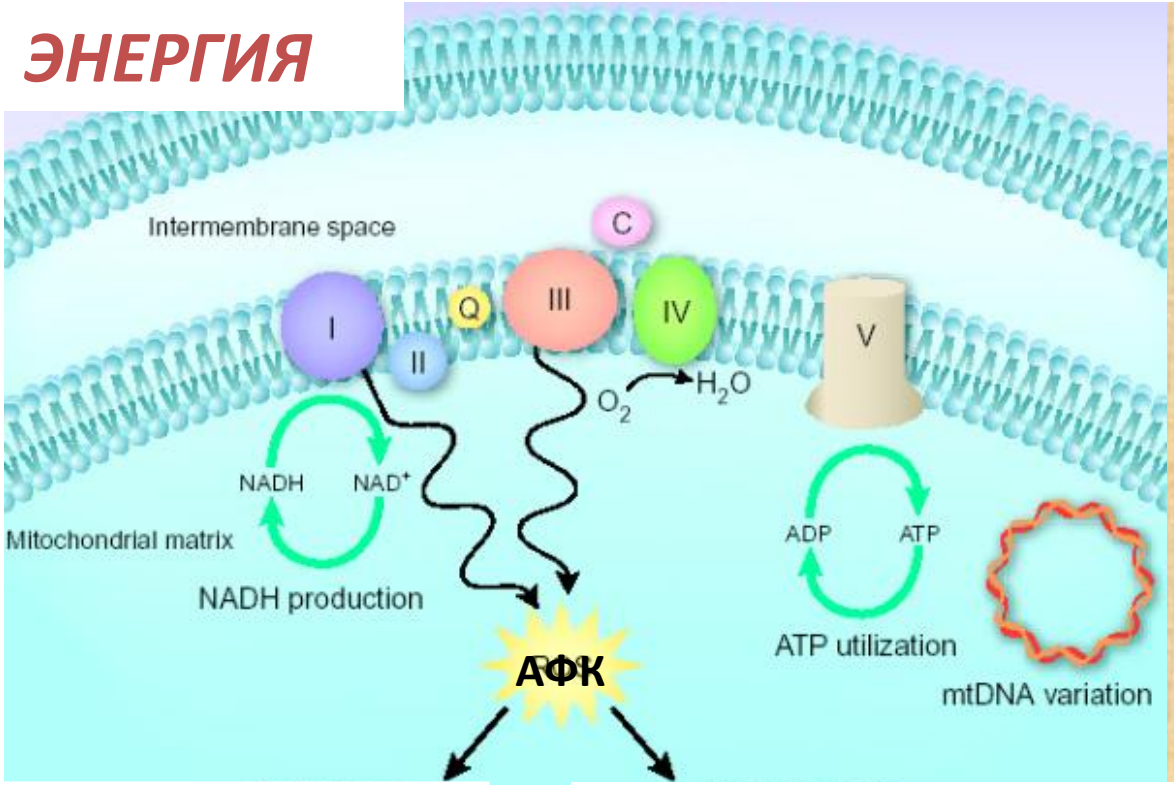
ЭНЕРГИЯ

В России по заказу исследовательской группы академика РАН В.П.Скулачёва химики из российских академических институтов синтезировали похожие вещества, которые оказались еще лучшим антиоксидантом, чем у Мэрфи.
Ведутся испытания этого вещества в отношении продления жизни мышей и лечения катаракты у быстро стареющих крыс.

В.П.Скулачёв

Лекция академика РАН В.П.Скулачёва
«Явление запрограммированной смерти организма: возможные подходы к замедлению, отмене или обращению вспять процессов старения»

ЭНЕРГИЯ



Патология:
повреждение липидов, белков и ДНК.

Гомеостаз:
передача сигналов роста, активация разобщающих белков, активизация репликации мтДНК.

ОДНАКО

наряду с вредными функциями АФК новые исследования всё больше обнаруживают и их полезные функции — такие как активация разобщающих белков, регулирующих продукцию АТФ, передачу сигналов роста через тирозин -киназы, репликацию мтДНК.

R. Moreno-Loshuertos et al. 2006 Differences in reactive oxygen species production explain the phenotypes associated with common mouse mitochondrial DNA variants // *Nature genetics* 38, 11, 1261-1268.

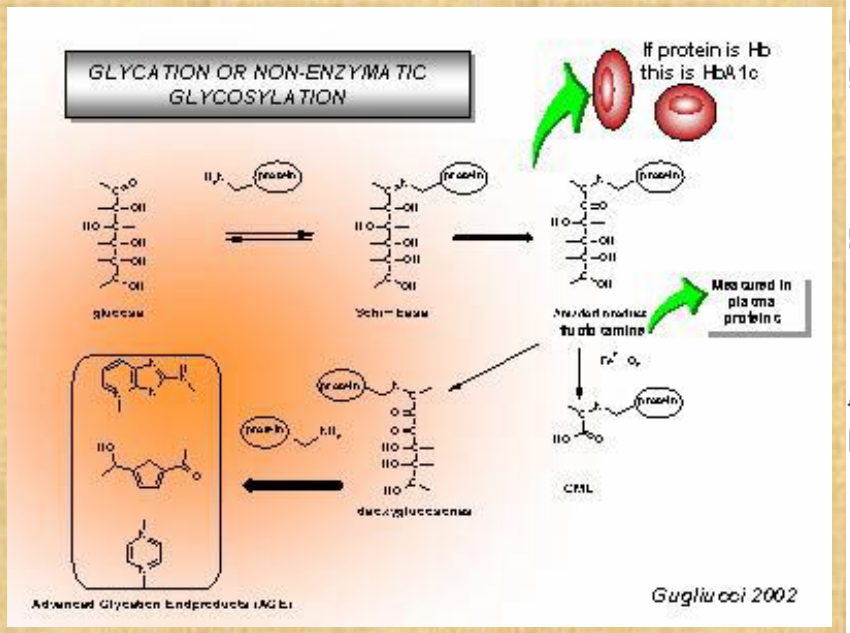
Joshua M. Baughman, Vamsi K. Mootha. 2006. Buffering mitochondrial DNA variation. // *Nature genetics* 38, 11, 1232-1233.

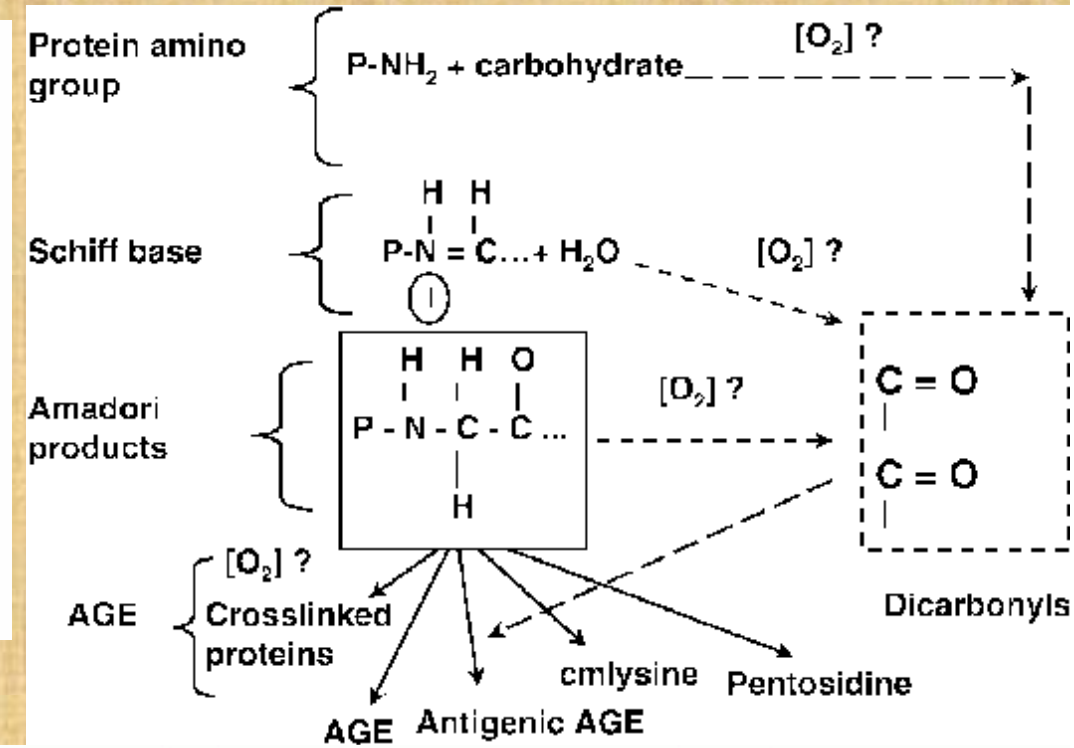
ВЕЩЕСТВО Теория поперечных сшивок. Гликотоксины.

Схема гликозилирования: от шиффовых оснований к конечным продуктам (**a**dvanced **g**lycated **e**ndproducts -AGE)

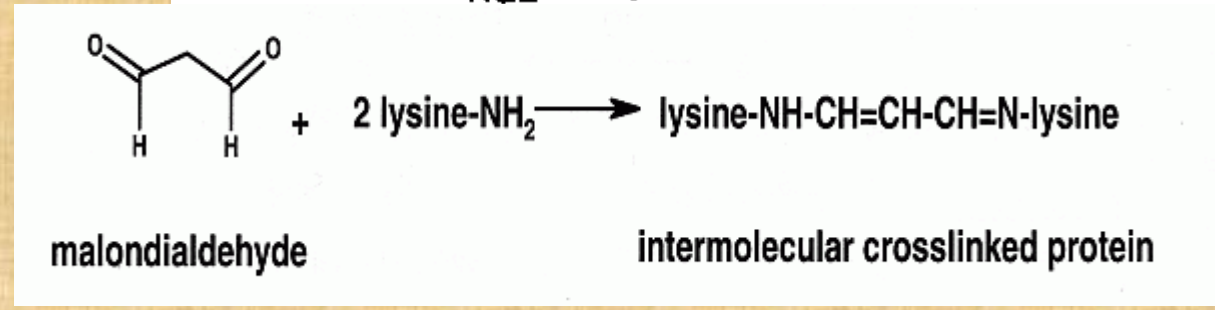
ВРЕМЯ: часы дни недели, месяцы

Глюкоза + NH_2R → Шиффовы основания → продукты Амадори → AGE





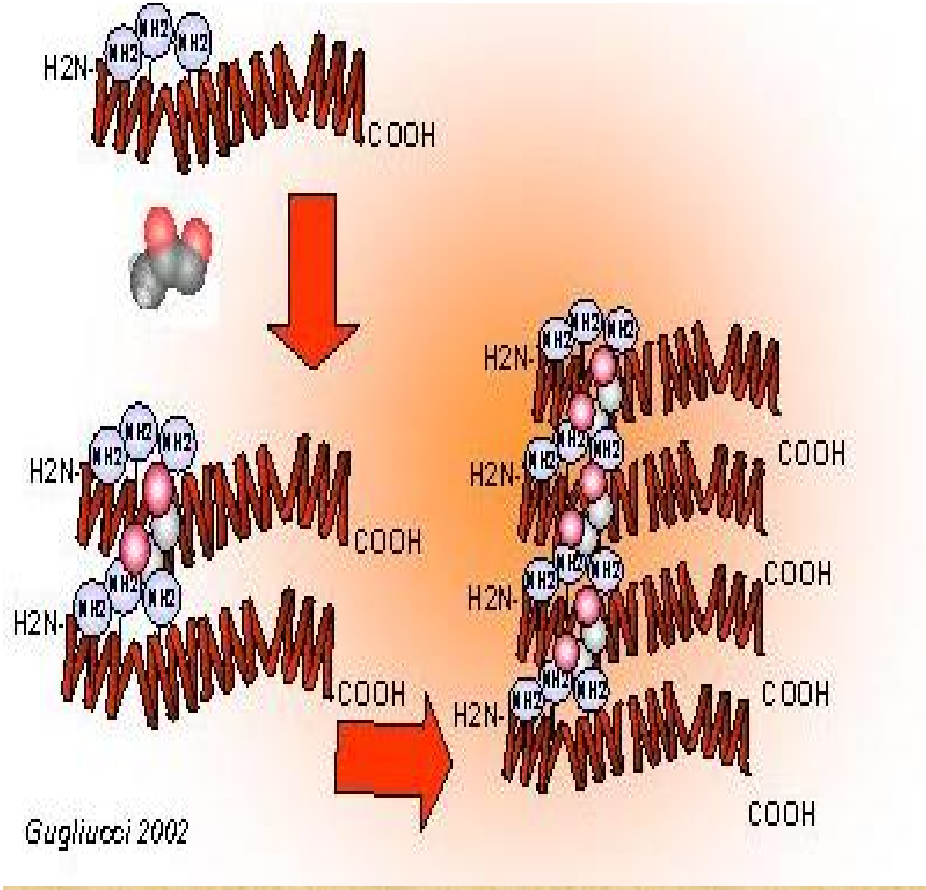
Продукт пероксидации липидов – МДА как индуктор образования поперечных сшивок

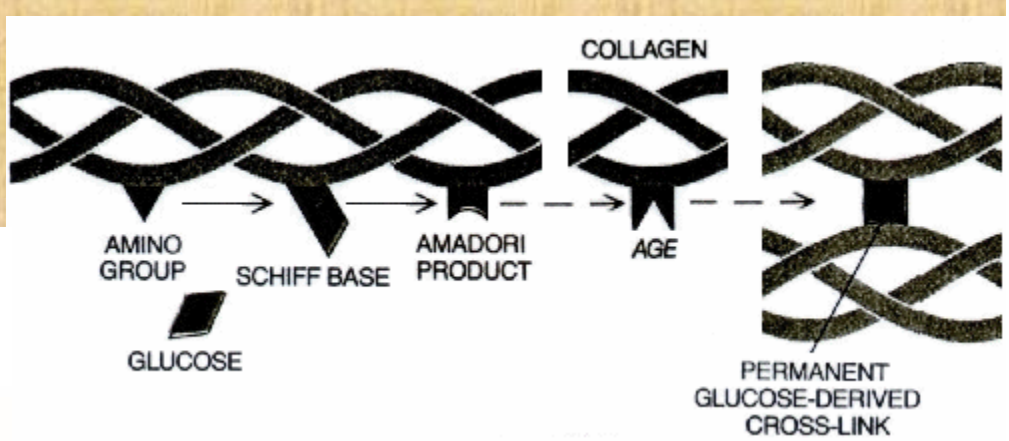


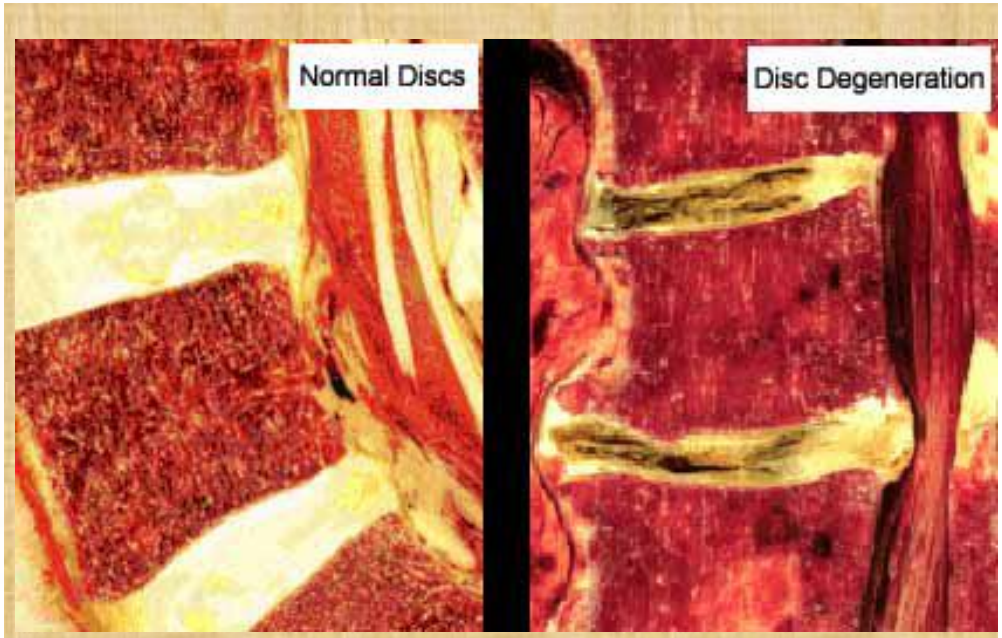
ВЕЩЕСТВО

Схема образования AGE-продуктов

Гликирование приводит к накоплению поперечно-сшитых белков.





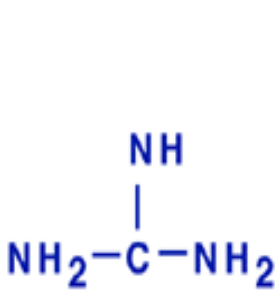


Старческая дегенерация межпозвоночных дисков

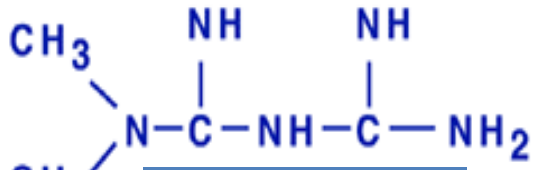
ВЕЩЕСТВО

ВОЗМОЖНО ЛИ ПРЕДОТВРАТИТЬ ИЛИ УДАЛИТЬ СШИВКИ?

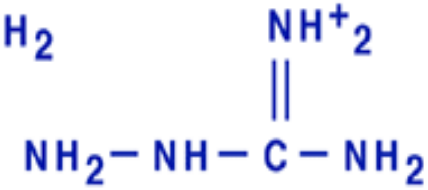
Вещества, используемые для предотвращения и удаления сшивок в коже.



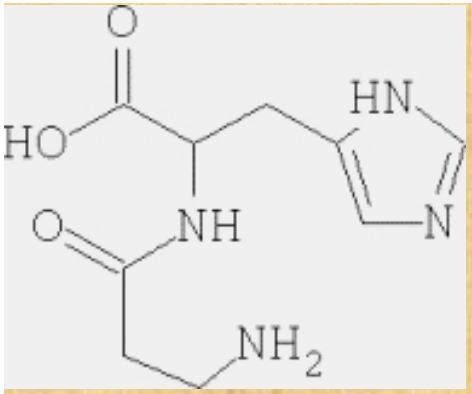
Гуанидин



Метформин



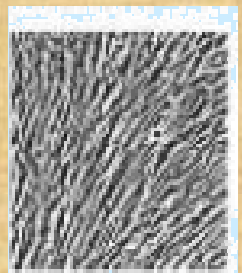
Аминогуанидин



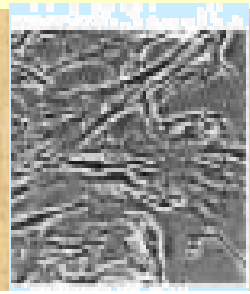
Карнозин

Карнозин предотвращает образование в коллагене сшивок, ведущих к потере эластичности кожи и морщинам.
Карнозин обладает фантастической способностью к омоложению стареющих клеток и увеличению предела их деления.
Карнозин способен улучшать заживление ран.
Карнозин помогает макрофагам лучше узнавать AGE молекулы, способствуя тем самым их удалению.

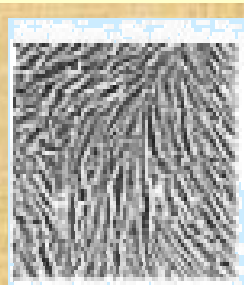
Молодые фибробласты



Старые фибробласты

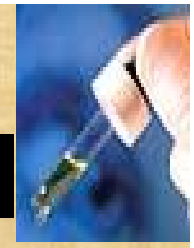


Старые фибробласты после обработки карцинином (β-аланил-гистамином)



New on the Market

http://www.can-c.net/



The Oriinal Russian Eye Drop Approved By IVP

Daily Mail

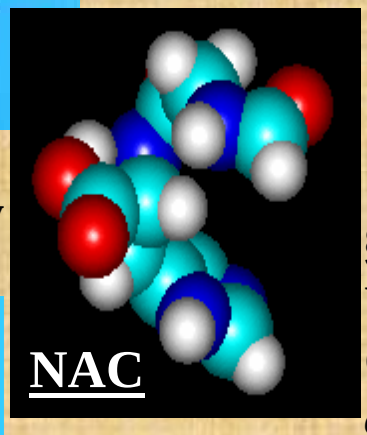
The eye drops that melt away cataracts

December, 16, 2003

Mark Babizhayev M.D

Can-C eye-drops Helping To Reverse Senile Cataract

N-ацетилкарнозин – пептид, устойчивый к карнозиназе.



This product represents a real breakthrough and a genuine example of anti-aging medicine at its best.'

Robert Mason PhD, Switzerland

Innovative Vision Products, Inc., 19810, County of New Castle, DE, USA

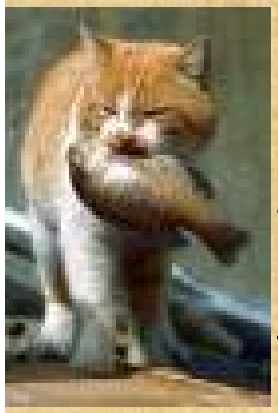
§Babizhayev M.A., Deyev A.I., Yermakova V.N., Semiletov Y.A., Davydova N.G., Kurysheva N.I., Zhukotskii A.V., Goldman I.M. ***N-Acetylcarnosine, a natural histidine-containing dipeptide, as a potent ophtalmic drug in treatment of human cataracts.*** **Peptides, 2001, Jun; 22(6), 979-994.**

§Babizhayev MA, Deyev AI, Yermakova VN, Brikman IV, Bours J. ***Lipid peroxidation and cataracts. N-Acetylcarnosine as a therapeutic tool to manage age-related cataracts in human and in canine eyes.*** **Drugs Research nd Development, 2004, 5(3), 125-139.**

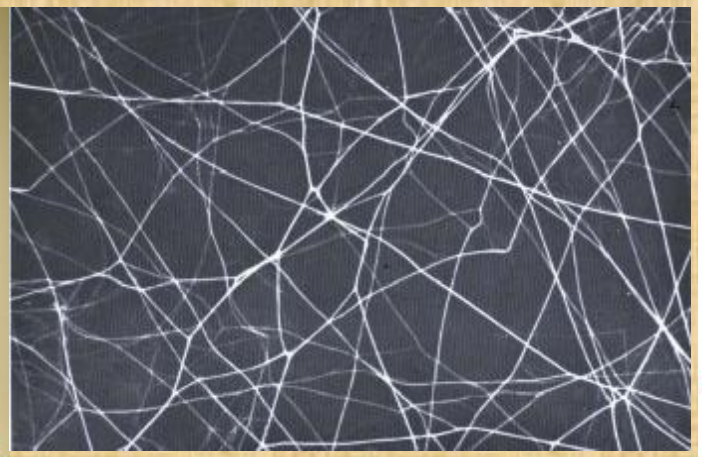
ВЕЩЕСТВО

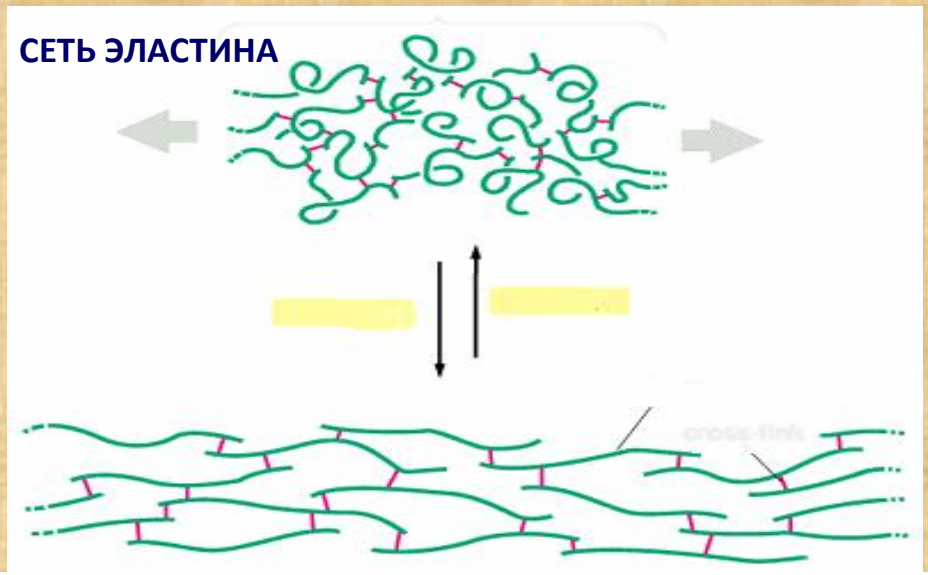
Роль эластических волокон в старении

«Наш возраст — это возраст наших артерий»
Анри Казалис (1840-1909)



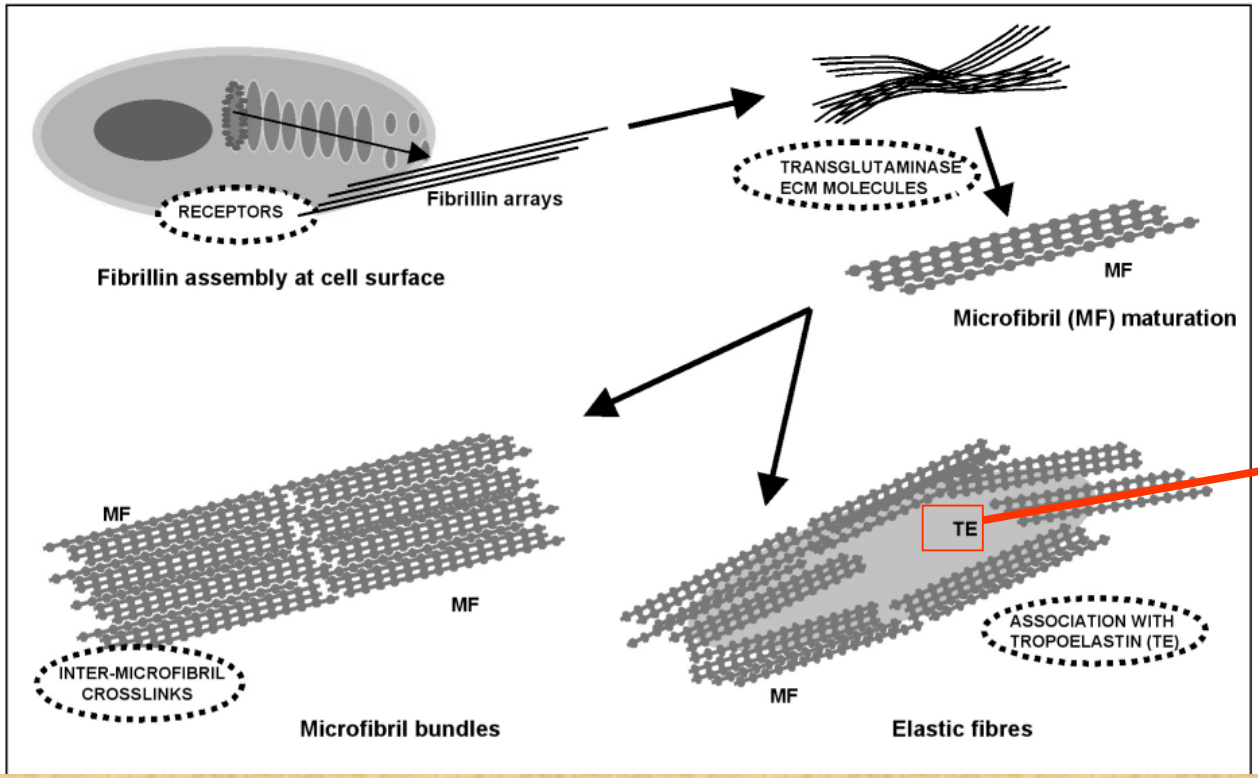
Появление у позвоночных животных эластических волокон позволило им обрести:
1) неповторимую пластику движений,
2) экономичную систему кровообращения с использованием высокоэластичных сосудов,
3) эффективную систему воздушного дыхания с эластичными легкими и
4) упругую кожу человека, передающую на лице нюансы его настроения.

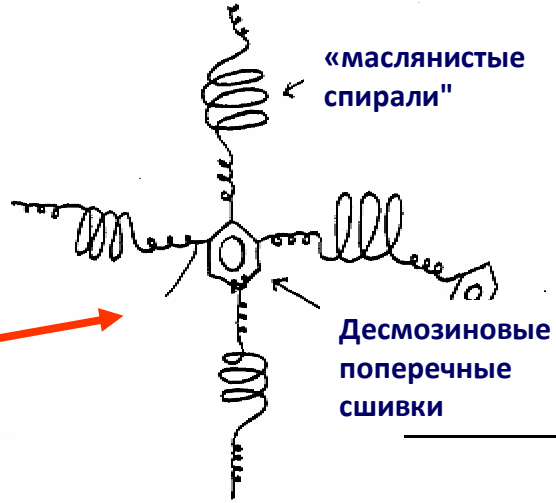




ВЕЩЕСТВО

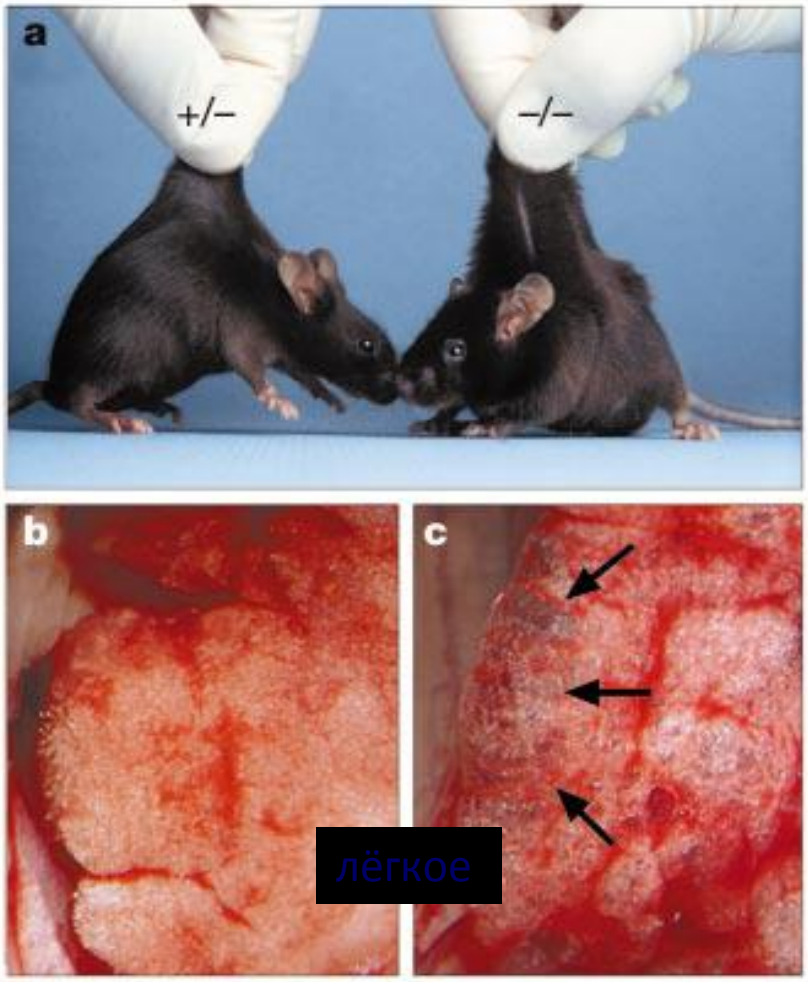
Эластические волокна состоят из собственно эластической сердцевины, построенной из каучукоподобного белка эластина и нитевидных белков фибриллинов, создающих обёртку этих волокон. Выработка эластина, необходимого для формирования эластических волокон, практически прекращается после периода полового созревания. В дальнейшем с возрастом происходит деградация этих волокон, приводящая к потере эластичности стенок сосудов и лёгких, а также кожи.

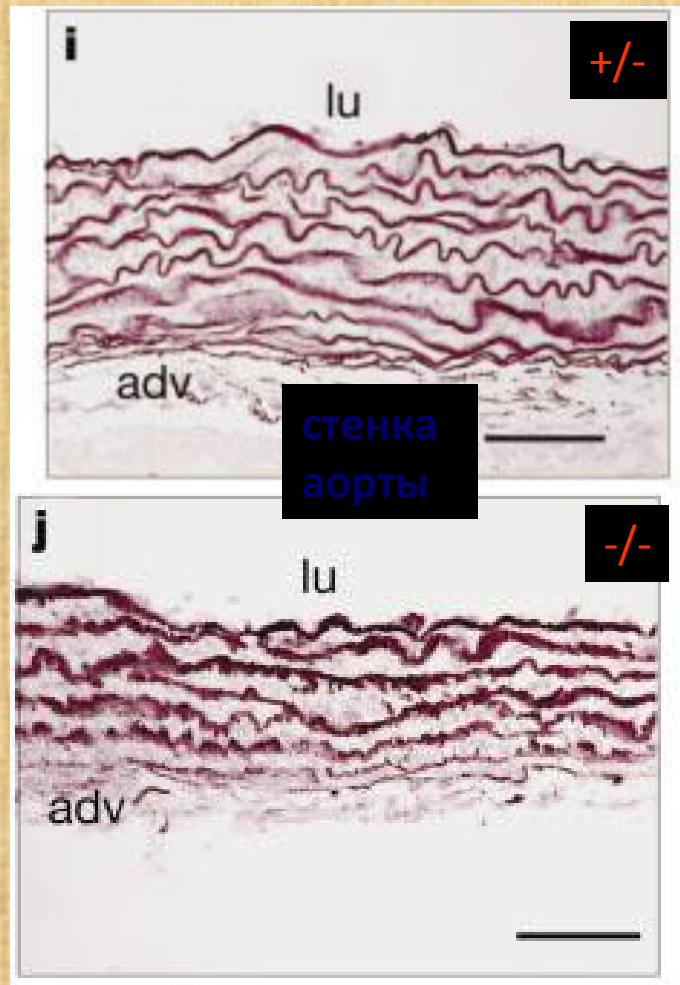




Были получены линии мышей, лишенных гена, кодирующего фибулин-5. Мыши, не имеющие этого белка, доживали до взрослого состояния. Однако у этих мышей развивалась обвислая кожа и патологии в других тканях, включая скрученность аорты и других кровеносных сосудов.

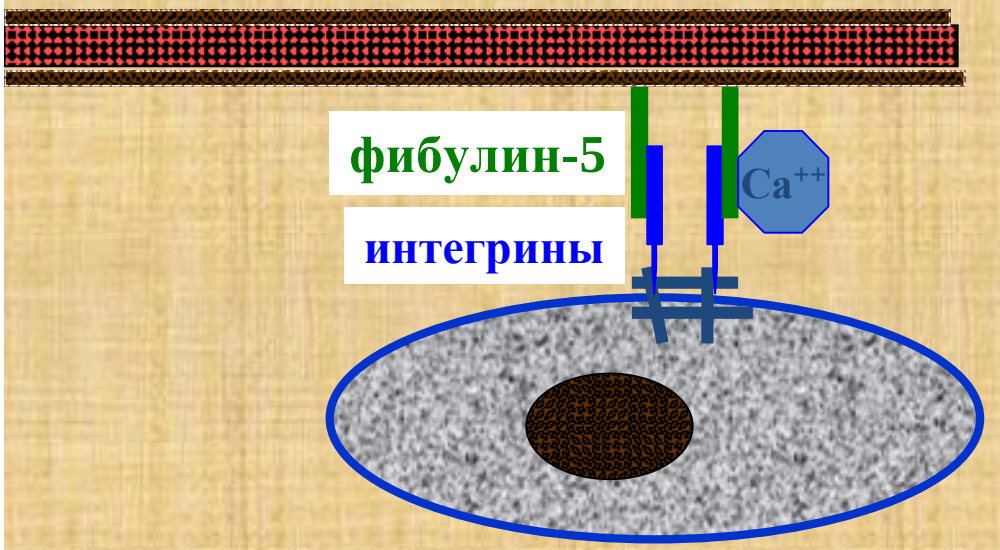
(Yanagisawa H, et all Fibulin-5 is an elastin-binding protein essential for elastic fibre development *in vivo*. Nature, 2002; 415, 168 – 71)





СОСТОЯНИЕ МАТРИКСА ДЕРМЫ МОЖЕТ РЕГУЛИРОВАТЬ АКТИВНОСТЬ КЛЕТОК

ЭЛАСТИЧЕСКИЕ ВОЛОКНА МАТРИКСА



ФИБРОБЛАСТ

И.И.Мечников предложил сосудистую теорию старения, согласно которой:

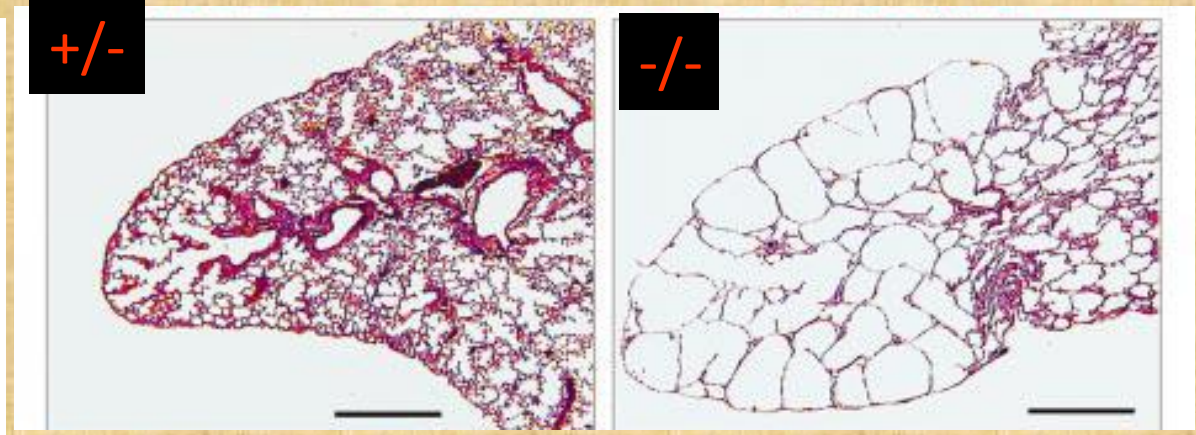
«сосуды, разносящие кровь во все органы, имеют очень большое значение для всей нашей организации. Когда вследствие чрезмерного развития соединительной ткани они отвердевают, то хуже выполняют свою деятельность и становятся гораздо более хрупкими»

Согласно эластиновой теории старения:

«Наш возраст — это возраст наших эластических волокон».

Такие знаки старения как морщинистость кожи, сердечно-сосудистые болезни, проявляющиеся вначале повышением артериального давления, а затем приводящие к инсульту или инфаркту, одышка, вызванная эмфиземой лёгких — все эти проблемы сфокусировались на структуре эластических волокон.

Поперечные срезы лёгких мышей дикого типа (+/-) и нокаутированных по гену фибулина 5 (-/-).
(Yanagisawa H, et all Fibulin-5 is an elastin-binding protein essential for elastic fibre development *in vivo*. Nature, 2002; 415, 168 – 171).



ВЕЩЕСТВО

Почему, например, приматы потеряли способность вырабатывать аскорбиновую кислоту?

Обычно это объясняют её избытком в растительной пище приматов. Но мы знаем, что все остальные растительноядные животные синтезируют аскорбат в своём организме.

Может быть дело в том, что избыток аскорбата, как было показано в экспериментальных моделях на крысах и цыплятах, приводит к дефектам в развитии эластических волокон с одновременным сильным развитием коллагеновых волокон, Именно приматы, как подвижные древесные животные нуждаются в эластических волокнах, а не мощном развитии коллагена кожи, создающем прочную шкуру.

Удивительна и необычна такая черта приматов как длительное детство, составляющее у человека около 14 лет, у человекообразных около 8-10 лет.

У большинства других млекопитающих детство длится не более 1 года. Обычно удлинение детства и замедление роста и развития объясняют возможностью большему научиться за этот период.

Можно предположить, что чем дольше длится детство, тем более за этот период развиваются эластические волокна и тем самым более долгий ресурс жизни имеет организм.

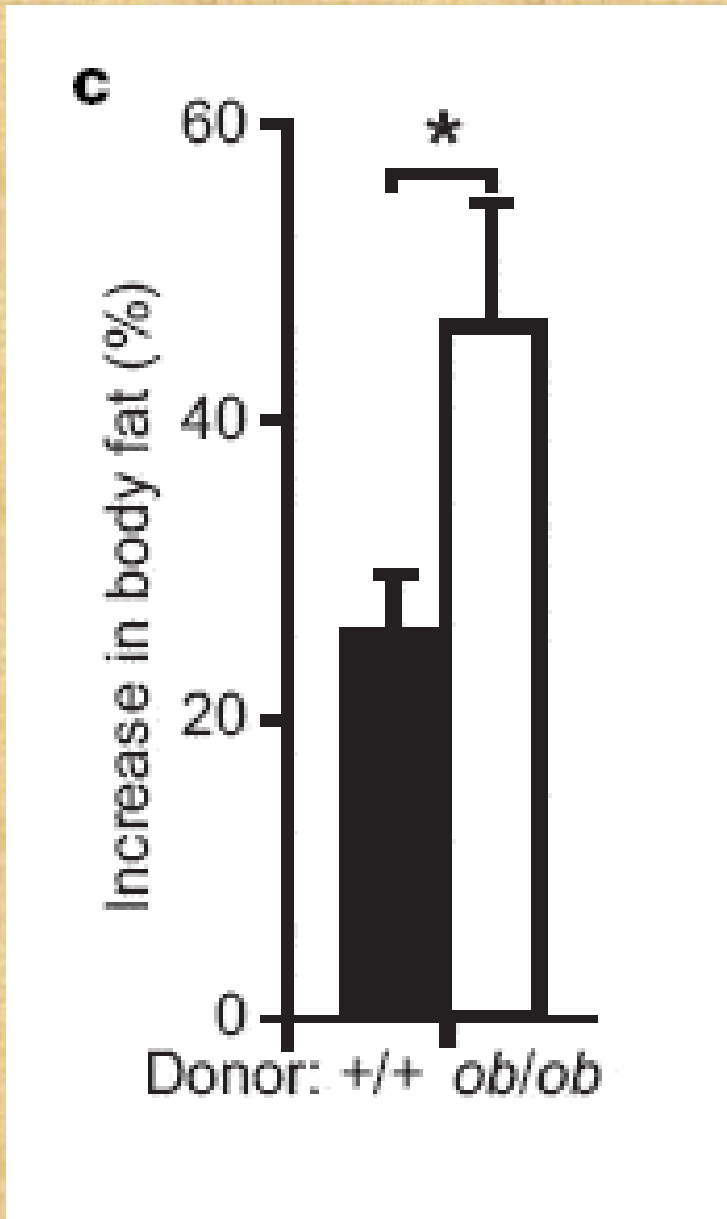
Приматы действительно живут долго по сравнению с другими видами млекопитающих, так, например, человек около 70 лет, шимпанзе около 35 лет.

У толстых мышей в кишечнике преобладают бактерии из группы *Firmicutes*, а у худых — *Bacteroidetes* (фото с сайта www.search.com)

Микробиологи из Университета имени Вашингтона в Сент-Луисе (Миссури, США) установили, что между ожирением и микробным населением кишечника имеется тесная связь.

Кишечная флора заметно различается у толстых и худых индивидуумов. Изменения кишечной флоры могут быть, в зависимости от конкретной ситуации, как следствием, так и причиной ожирения.

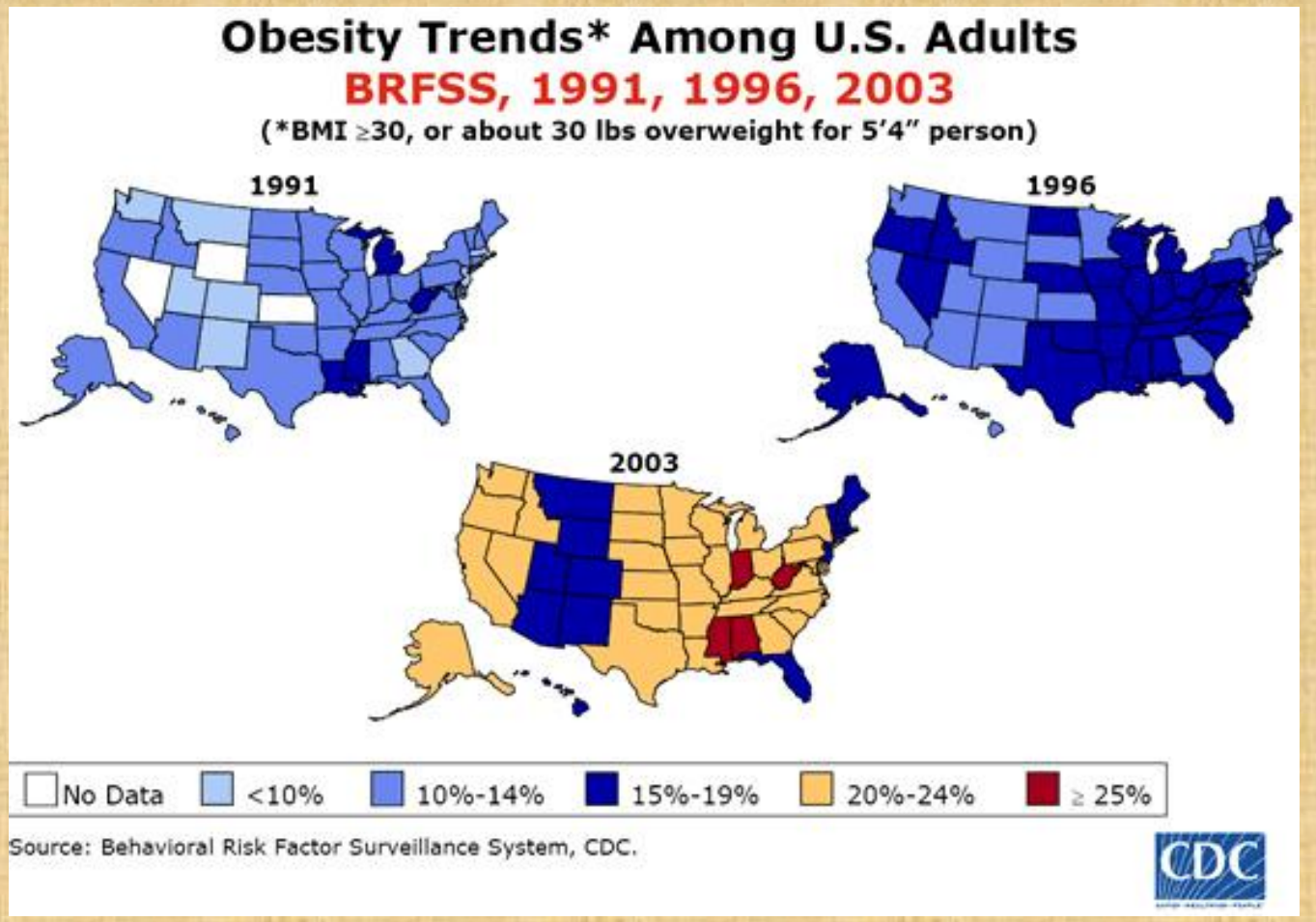
Ученые решили проверить, не наблюдается ли нечто подобное и у людей. Они обследовали 16 добровольцев-толстяков и обнаружили, что в их кишечнике достоверно меньше *Bacteroidetes* и больше *Firmicutes* по сравнению с «контрольными» худыми людьми — точно так же, как у мышей. Затем добровольцы были посажены на низкокалорийную диету, а ученые в течение года следили за изменениями их кишечной флоры. Оказалось, что диета приводит к значительному снижению численности *Firmicutes* и росту численности *Bacteroidetes*.



Увеличение массы жира (%) за две недели у безмикробных мышей, которым пересадили кишечную флору от худых (левая колонка) и от толстых (правая колонка) сородичей. Рисунок из статьи Peter J. Turnbaugh et al. An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest // *Nature*. 2006. V. 444. P. 1027–1031.

«Эпидемия» ожирения в США: показан процент взрослых людей, имеющих 14 и более кг лишнего веса

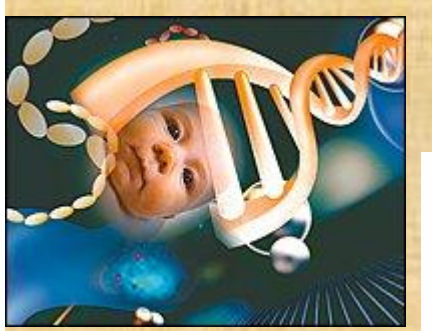
ВЕЩЕСТВО



Если ожирение зависит от микробов, то оно, по крайней мере в некоторых особых ситуациях, может быть заразным!

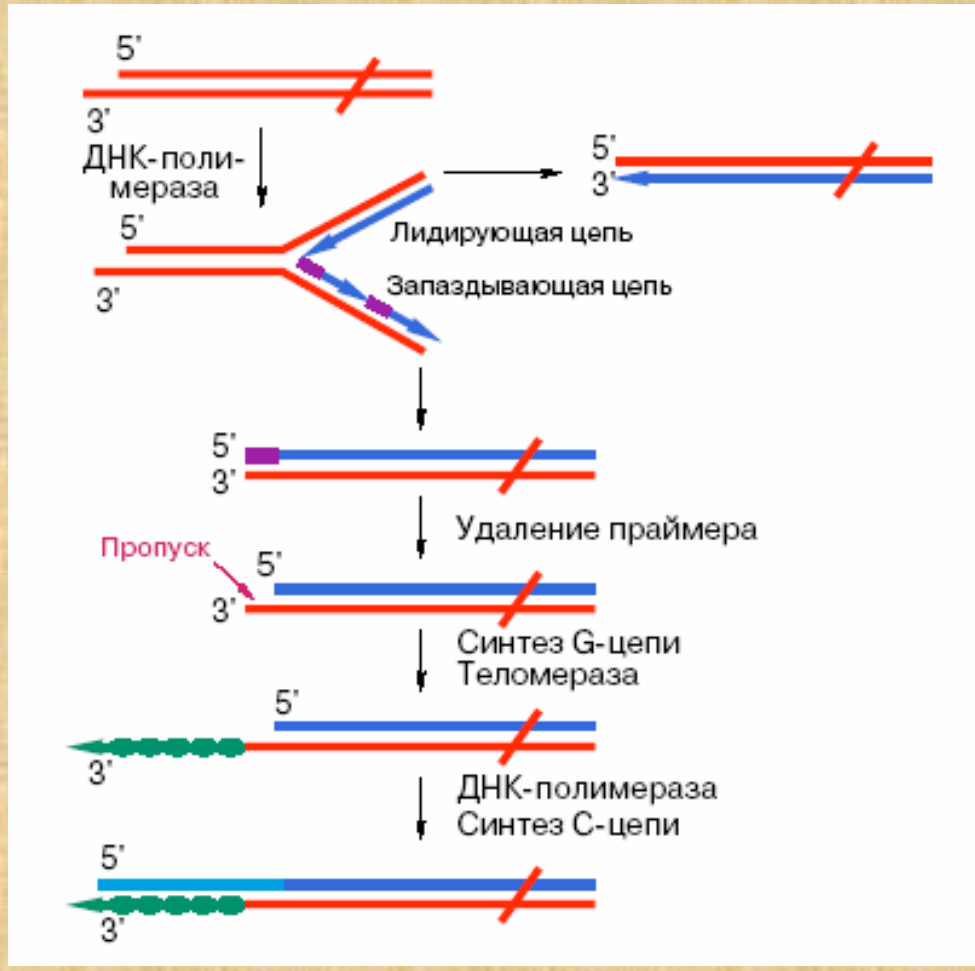
ИНФОРМАЦИЯ

Гипотеза маргинотомии или «часы Оловникова»



Martina Vortmeyer
-- TWP

Потеря концевых недорепли-цированных ДНК ведёт к старению клетки. (гипотеза Оловникова, 1971)



Алексей Матвеевич
Оловников

Возникновение недореплицированного 5’-конца линейной хромосомы и синтез на этом концевом участке теломерной ДНК с помощью теломеразы.

Гипотеза Оловникова

1) объяснила отсутствие старения у прокариот с кольцевой ДНК;

2) было установлено, что теломеры нормальных (то есть обреченных на старение) клеток действительно укорачиваются на 50-60 нуклеотидных звеньев при каждом клеточном делении;

3) в 1984 году Э. Блэкберн и Э. Грайдер выделили фермент, который с помощью механизма, отличного от механизма реакций, лежащих в основе репликации ДНК, синтезирует теломерную ДНК. Этот фермент был назван теломеразой.

ИНФОРМАЦИЯ

ФАКТЫ:

Мыши имеют поразительно длинные теломеры, но стареют быстро, а их фибробласты содержат, в отличие от человеческих, активную теломеразу,
но, тем не менее, стареют.
Дикие мыши живут не меньше лабораторных линий, хотя и имеют более короткие теломеры.

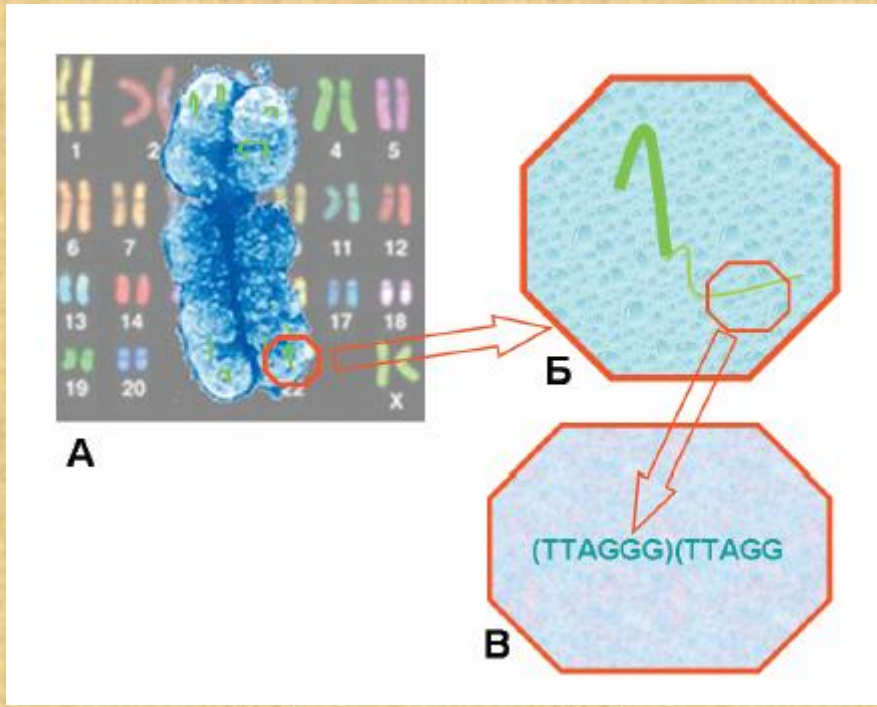
«Теломерная модель во многом подтвердилась. Но у нее есть небольшой недостаток — она неправильна. Точнее она верна только там, где дело касается не старения, а других вопросов, где мои предсказа ния полностью оправдались».
А. М. Оловников, создатель теломерной модели старения, 2003 г.

Теломеры разных хромосом сильно различаются по своей длине, однако никаких свидетельств в пользу того, что самая короткая теломера определяет продолжительность жизни не получено..

ИНФОРМАЦИЯ

Редусомная гипотеза старения

Хронометрами числа репликаций, работающими по принципу маргинотомии, являются гипотетические короткие перихромосомные линейные ДНК – редумеры, которые копируются с участков хромосомы (проторедумер). Теломеры являются немыми свидетелями числа репликаций, поскольку не могут подавать сигнала о своём укорочении. Укорочение редумер приводит к уменьшению экспрессии генов и снижает тем самым функци-ональный потенциал организма, приводя к старению как хронической болезни количественных признаков.



Гипотетические органеллы редусомы. А. Редусомы (обозначены зеленым) на поверхности хромосомы. Б. Редусома с акромерой (тонкая линия) на конце. В. Повторяющиеся последователь-ности (TTAGGG)n на концах акромер.

«Компасом» и «часами» клетки являются две разновидности редумер: принтомеры и хрономеры.

А существует ли предел деления соматических клеток?

Обсуждая эту проблему на заседании Геронтологического общества РАН, профессор А.Хохлов (МГУ) прозорливо заметил:

«Если из кривой Хейфлика, отражающей число возможных делений фибробластов по ординате и возраст доноров по абсциссе, убрать больных гипертонией, диабетом, атеросклерозом, то наклон, ведущий к пределу Хейфлика практически исчезает…».

А. Хохлов

Т.е. похоже, чем старше группу мы рассматривает, тем больше в ней доля людей, имеющих возраст-зависимые патологии. Таким образом, возможно, ресурс жизнеобеспечения в 120 лет является усредненным ресурсом с учётом доли больных. Если же рассмотреть людей без существенных патологий, то они будут стареть существенно медленнее и их жизненный ресурс будет выше.

А существует ли у человека программа старения?

В природе существуют виды с 2 различными программами развития:

Семелопарические

(semeloparous — от лат. *semel* — один раз и *pario* — рождать, производить) (для растений обычно используется термин монокарпические виды). Размножение таких видов происходит лишь один раз в жизни, после чего организмы погибают. Примерами таких видов являются бамбуки, агавы, среди животных — это лососи, некоторые головоногие моллюски.

У семелопарических видов программируемая смерть может быть отменена благодаря гуморальным воздействиям.

Итеропарические

(iteroparous — от лат. *Iter* — повторять и *pario*) виды (для растений обычно используется термин поликарпические виды) способны к многократному размножению.

?

Успехи геропрофилактической медицины позволяют футурологам предсказывать

безвозрастное человеческое общество.

Сбудутся ли их оптимистические прогнозы покажет будущее, дожить до которого нам поможет

биономика.

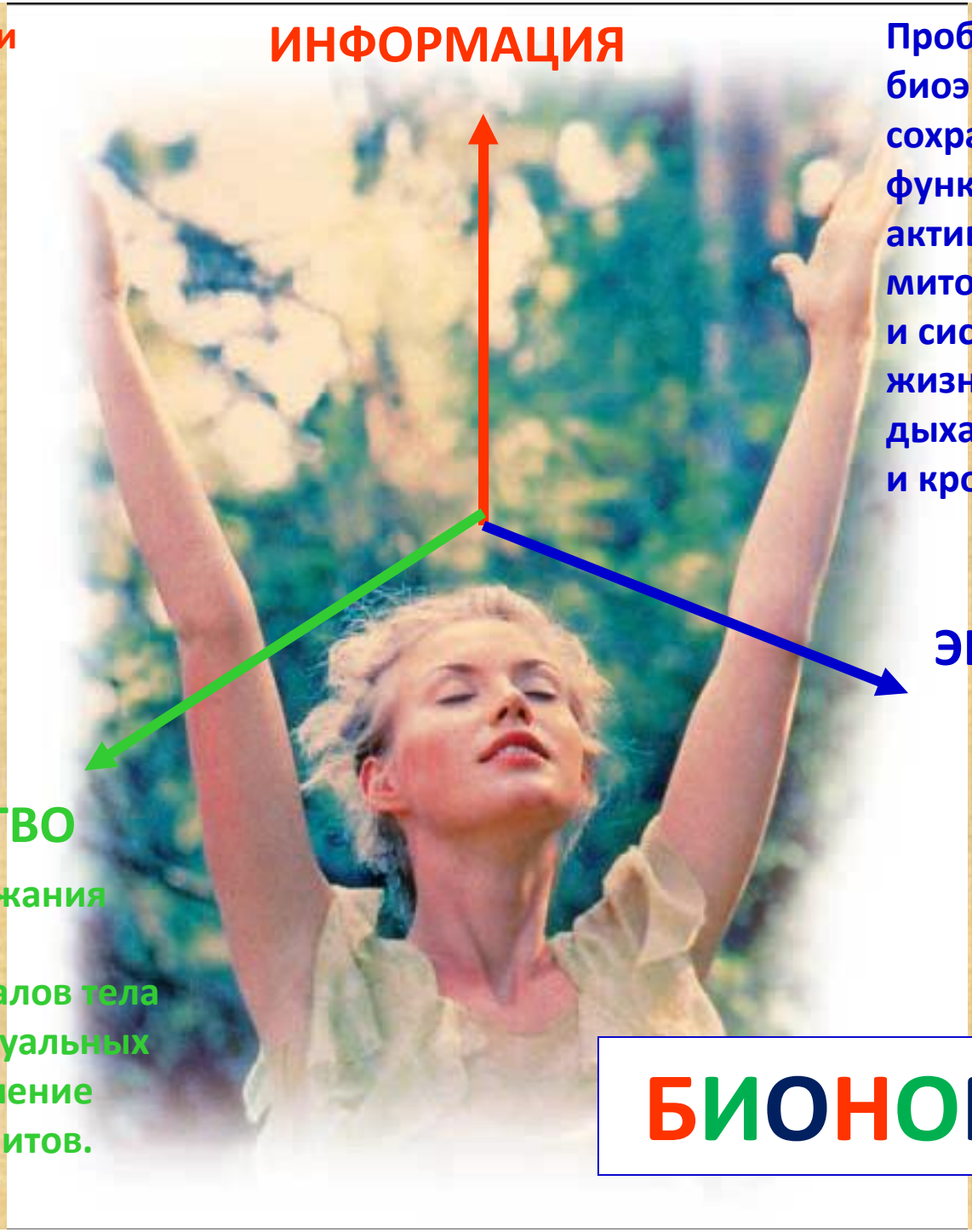
И.Босх
Корабль дураков
(фрагмент)

Иероним Босх
Фонтан молодости.

Проблемы генетики (генетический паспорт), эпигенетики (регуляция активности генов) и сохранение функционально активного генома. Сохранение активности систем биорегуляции: нервной и гуморальной.

ИНФОРМАЦИЯ

Проблемы биоэнергетики: сохранение функциональной активности митохондрий и систем жизнеобеспечения – дыхательной и кровеносной.



ЭНЕРГИЯ

ВЕЩЕСТВО

Проблемы поддержания необходимого уровня биоматериалов тела исходя из индивидуальных особенностей, удаление ненужных метаболитов.

БИОНОМИКА

Благодарю за внимание

Главное, ребята,
Сердцем не стареть…

Пусть год грядущий всем прибавит годы,
Своим жизнь следует часам,
Нам, геронтологам, знаком закон природы,
Что мудрость добавляет жизнь к годам.

А.И. Деев

(http://www.stihi.ru/2007/12/27/3185)

Геропрофилактическая танго-терапия на танцполе ресторана «БУРЖУА»
20.12.2008