

Старение

и возможности по его
замедлению



Теломерная теория



Теломерная теория

Теломерная теория старения говорит о том, что старение клеток, контролируемое теломерами, приводит к старению всего организма.

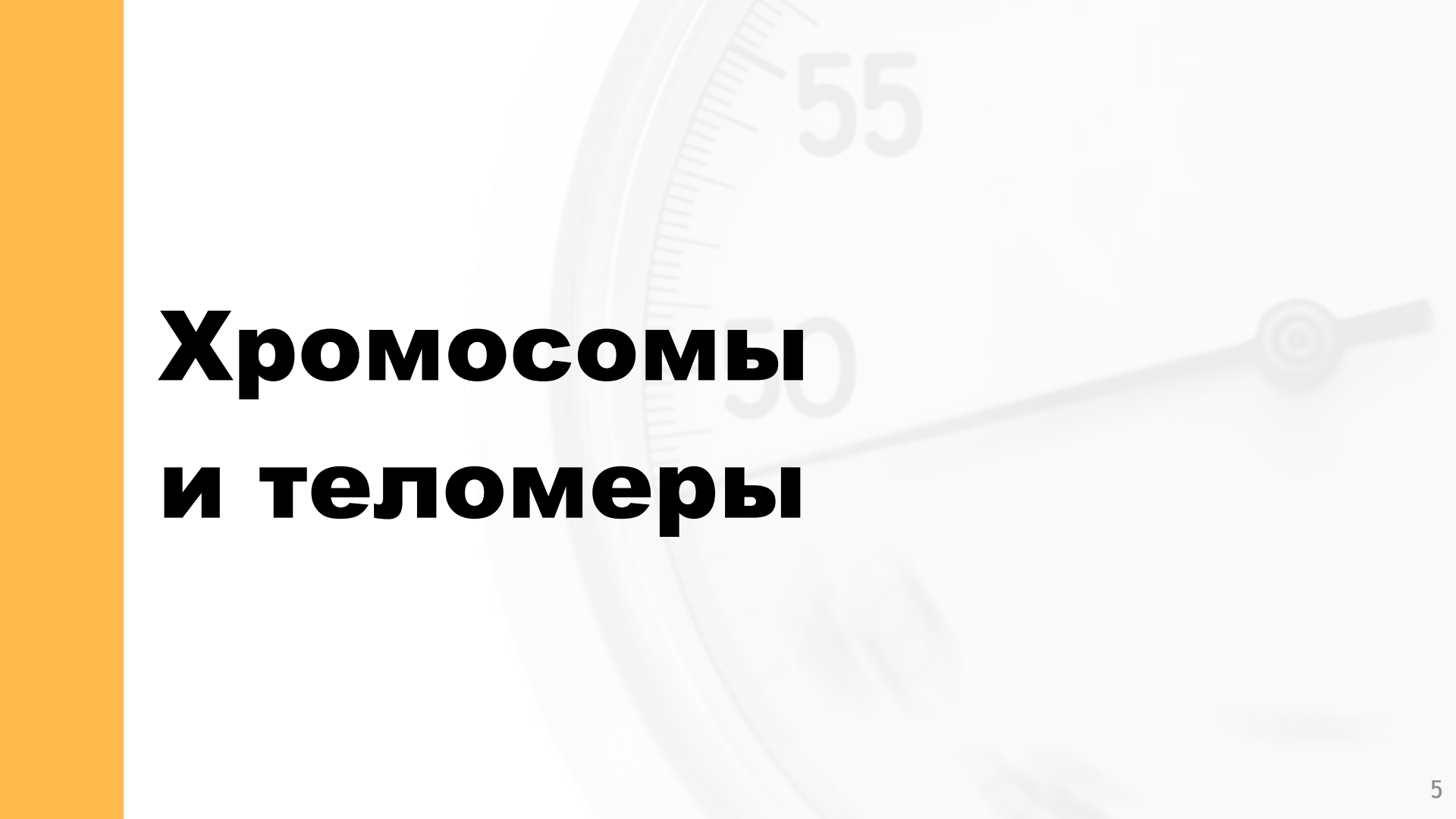
Теломеры «контролируют» старение клеток, а старение клеток вызывает старение организма

Это многократно подтвержденный факт.

На сегодняшний день теломерная теория старения стала ведущей, хотя многие ученые до сих пор ее полностью так и не приняли.

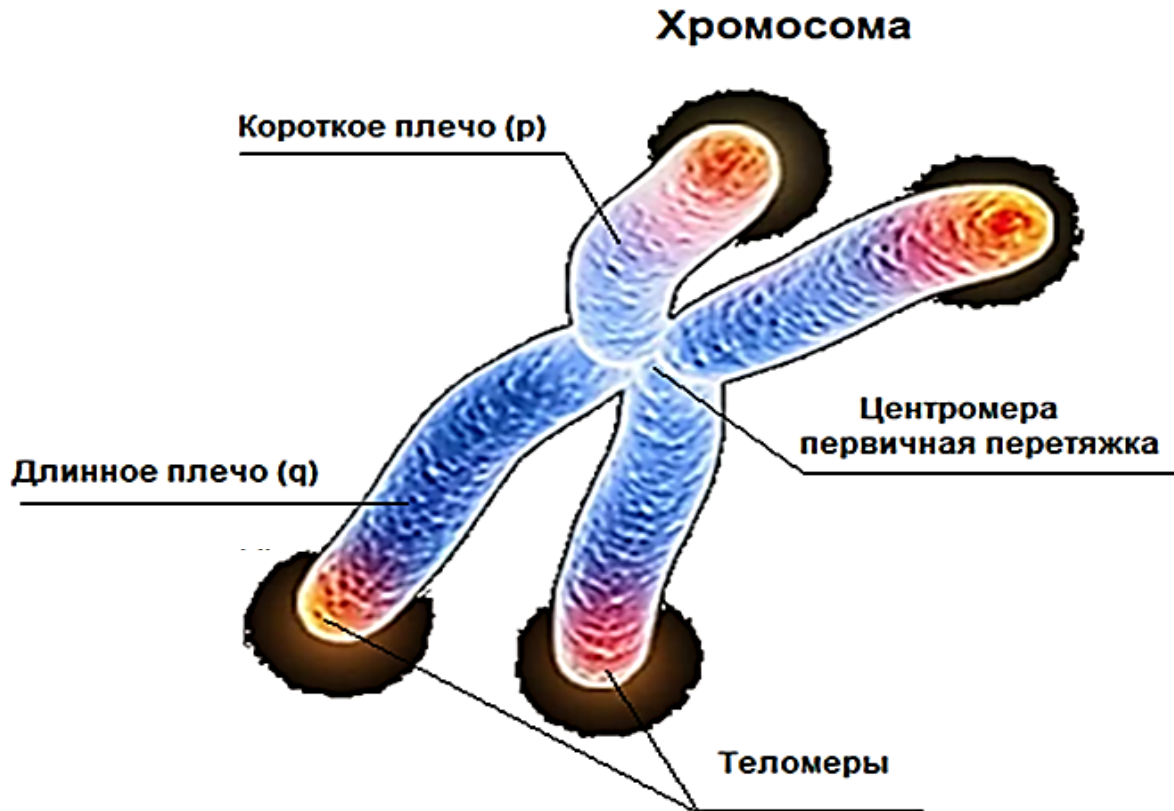
Теломерная теория

- ✓ Ясно объясняет механизм, который вызывает старение на клеточном уровне
- ✓ Четко объясняет, почему одни клетки стареют, а другие – нет
- ✓ Дает объяснение не только качественным характеристикам старения клеток, но и изменениям в скорости их старения
- ✓ Включает в себя все доказанные элементы других теорий старения
- ✓ Отвечает на разные возражения в отношении своих основ и возможностей своего практического применения

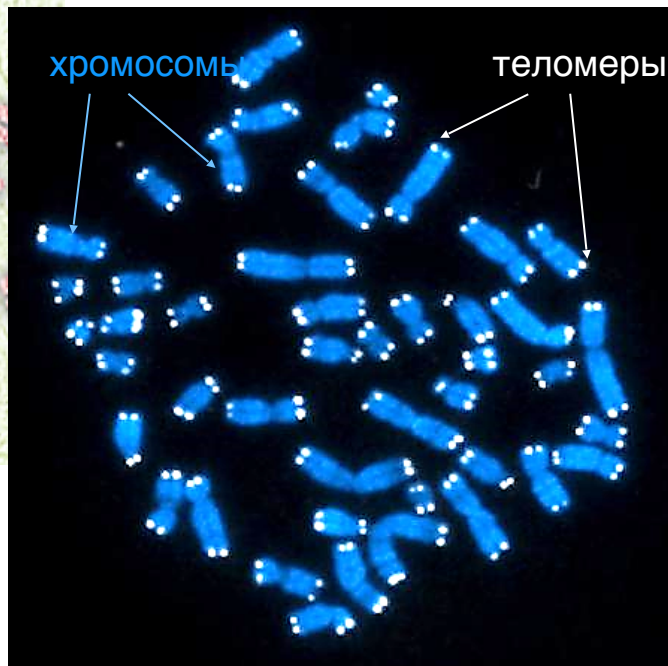
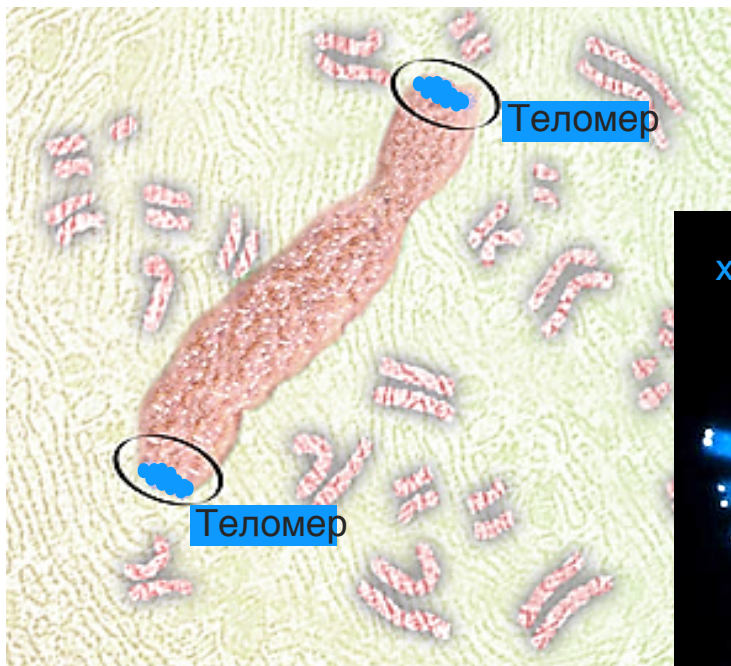


Хромосомы и теломеры

Хромосомы и теломеры



Хромосомы и теломеры



46 подсвеченных хромосом человека (синий цвет) с теломерами на концах (белые точки)

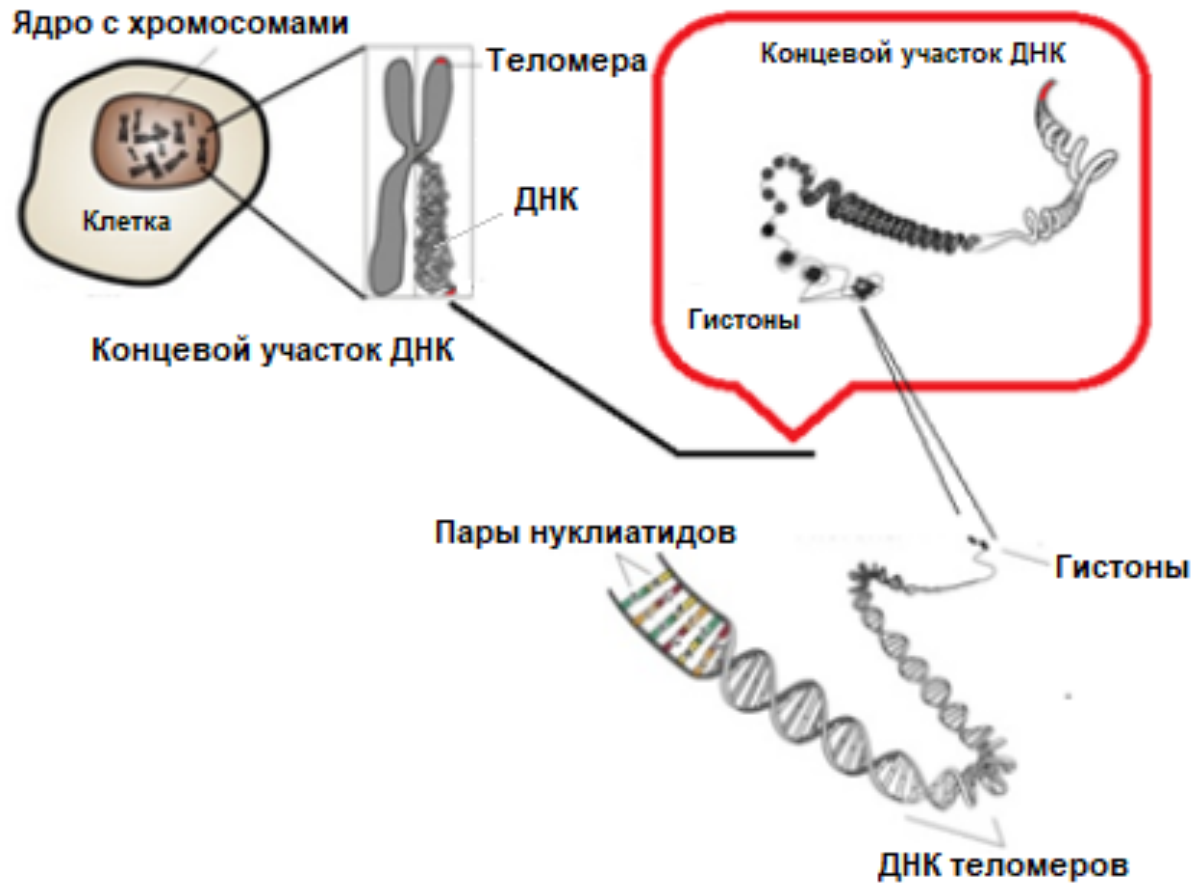
Хромосомы и теломеры

Теломеры являются барьером на пути к быстрому старению.

Хромосомы хранят всю генетическую информацию а теломеры, закрывая концы хромосом, работают как амортизаторы – принимая внешние деструктивные воздействия на себя.

Со временем **динамика** сокращения теломер увеличивается.

Хромосомы и теломеры



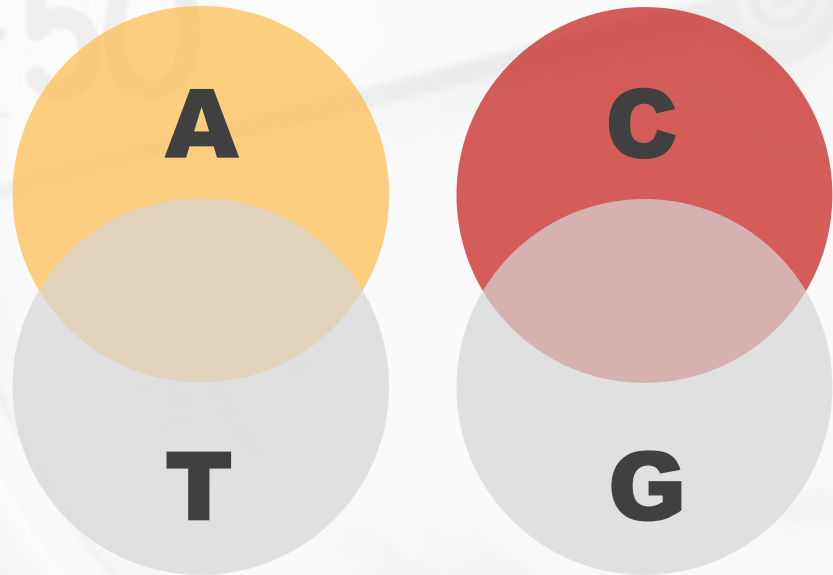
ДНК теломеров

ДНК теломеров состоит только из четырех структурных элементов (нуклеотидов), которые обозначаются латинскими буквами:

- А – аденин
- G – гуанин
- С – цитозин
- Т - тимин

Нуклеотиды следуют принципу постоянного создания пар.

А всегда **соединяется** с Т
С всегда соединяется с G.



ДНК теломеров

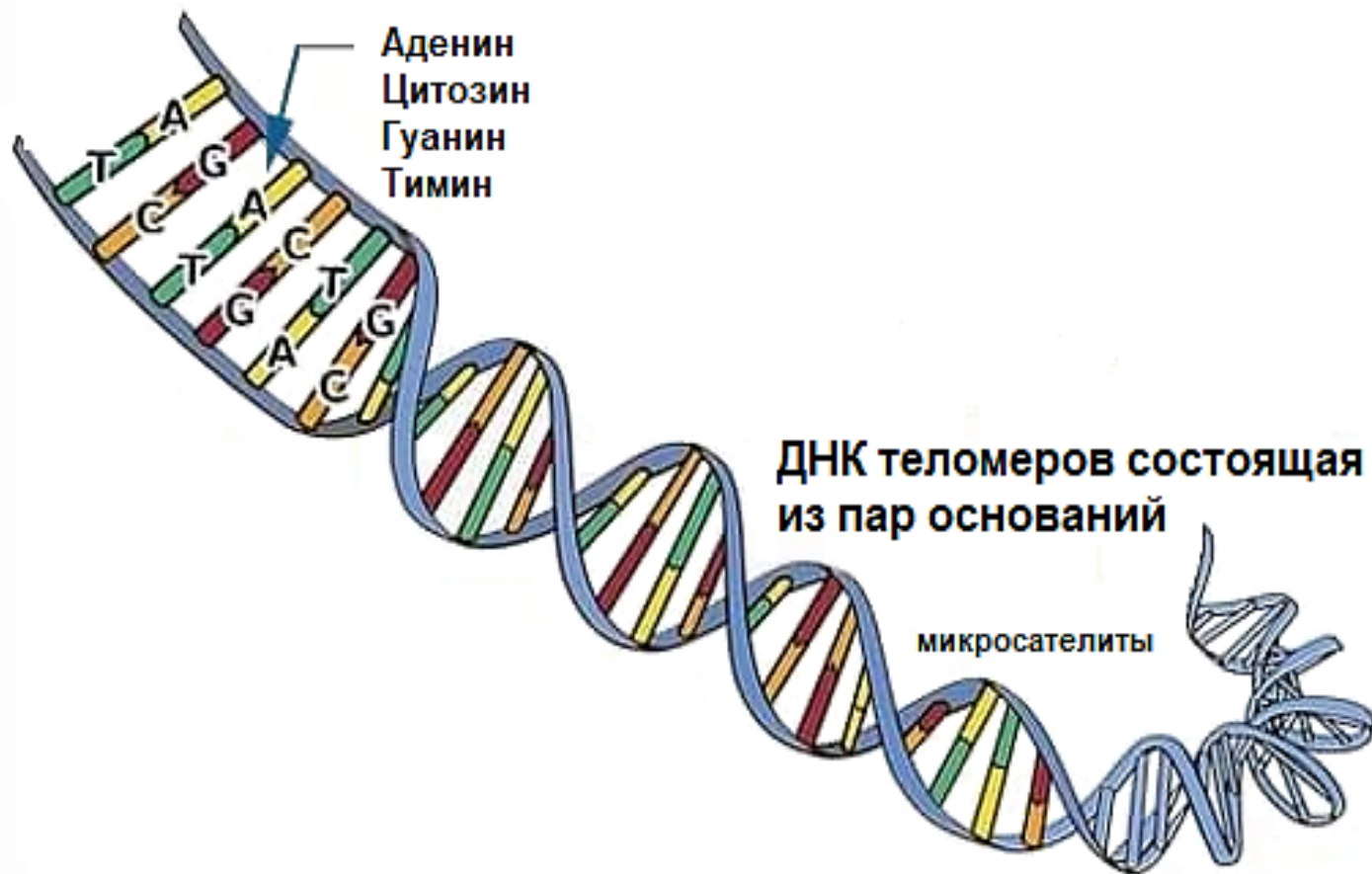
Структурно одна часть цепи теломерной ДНК состоит из одной группы нуклеотидов, например TTAGGG, а в другой части цепи напротив, соответственно находятся другие нуклеотиды – AATCCC. Эти пары и образуют ДНК теломеров.

По количеству таких нуклеотидных пар определяется длина теломер.

ДНК-теломер отличается от ДНК-хромосом.

В отличие от ДНК-хромосом, она не несет никаких инструкций и играет более сдерживающую роль, тем самым защищая ДНК хромосом от внешних воздействий, особенно перед процессом деления.

ДНК теломеров



Сокращение теломеров

1-10. цикл клеточного деления
Теломеры сокращаются
незначительно

11-20. цикл клеточного деления
Сокращение теломеров
увеличивается

После 20. цикла клеточного деления
Теломеры быстро и необратимо сокращаются

Теломеры и иммунная система

Иммунные клетки CD8 особенно чувствительны к динамике сокращения теломер. По этому у людей с короткими теломерами иммунных клеток воспаления и болезни проявляются чаще



Стареющие клетки CD8 с короткими теломерами вызывают системные и скрытые воспаления

Теломераза

Теломераза – это фермент, который добавляет специальные повторяющиеся последовательности ДНК (5'-TTAGGG к 3'-цепи). Она удлиняет теломеры и частично компенсирует их неизбежный «износ».

Теломераза является ключом к «клеточной молодости».
Она – источник замедления старения.

После 50 лет жизни активность теломеразы быстро снижается. Если теломеразы мало (например, из-за генетической мутации, образа жизни или возраста), динамика сокращения теломеров увеличивается, соответственно клетки быстро стареют.

Когда теломераза присутствует в большом количестве, **динамика сокращения** теломеров уменьшается и клетки постоянно делятся.

Теломераза



ДНК-полимераза

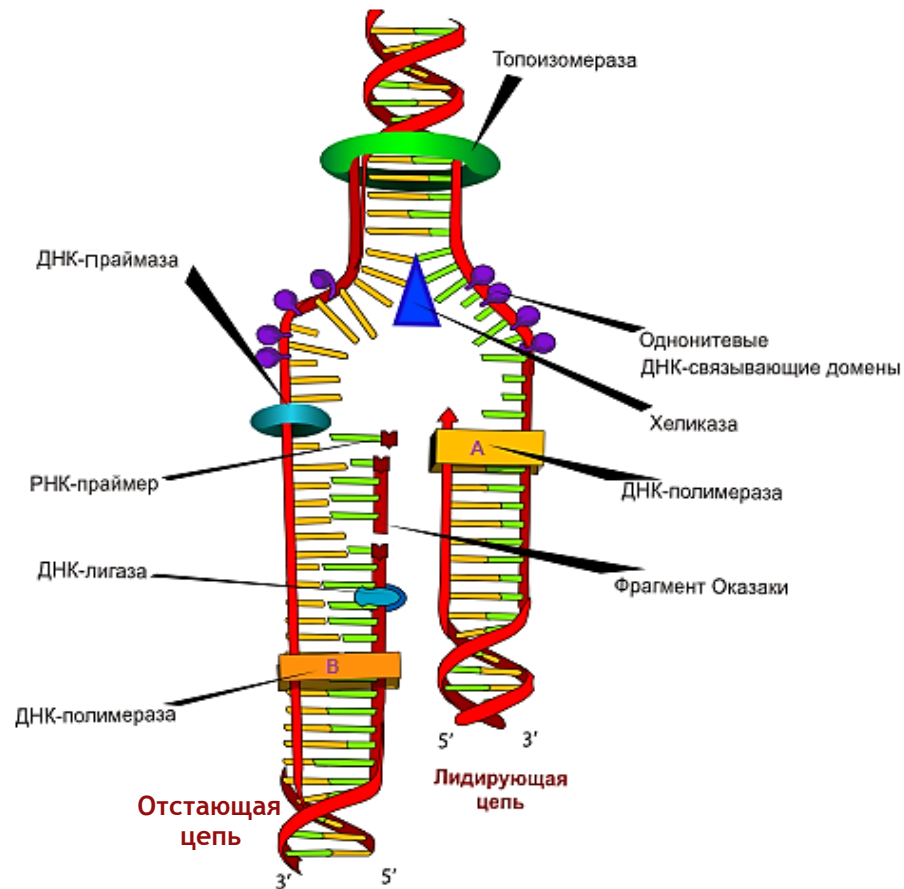


Теломерные повторы являются очень консервативными последовательностями и состоят из шести нуклеотидов TTAGGG, которые являются репликативными паттернами

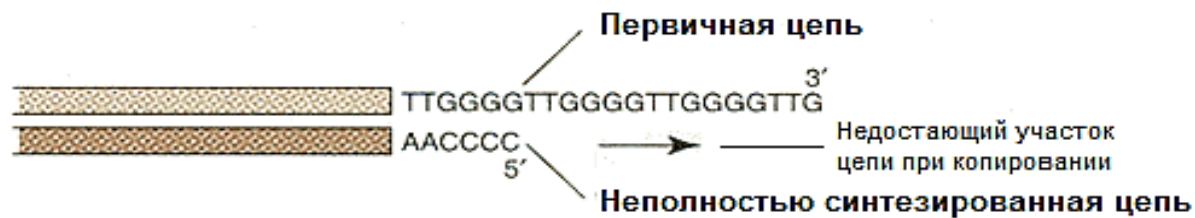


Взаимодействие теломеразы и ДНК-полимеразы

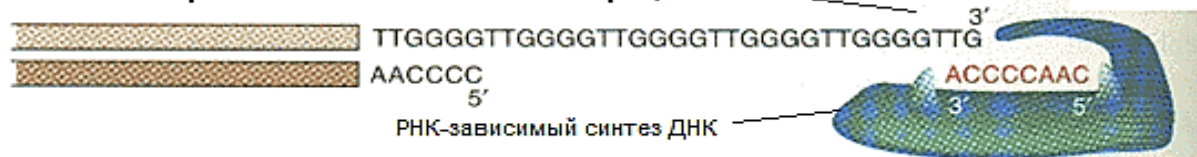
Копирование ДНК



Копирование ДНК



Присоединение и удлинение первичной цепи теломеразой со связанной РНК матрицей



Удлинение неполностью синтезированной цепи ДНК-полимеразой



Теломераза

Существует связь между количеством теломеразы, ее активностью в клетках, динамикой сокращения теломеров и сокращения их длины и состоянием здоровья (кроме наследственных теломерных синдромов).

В нашем организме теломеразы мало, и ее действие проявляется лишь до определенного момента.

После достижения 50 летнего возраста теломераза становится не просто менее активной, ее количество в большинстве клеток еще больше уменьшается.

Это приводит к возникновению различных рисков, в том числе и к так называемым старческим болезням.

Теломераза

Старческие болезни

Дегенерация

Старение
органов

50 лет
(35-40%)

60 лет
(65-70%)

70+
(более 85%)

Генетическая
мутация

Сокращение
клеточной репликации

Адаптация

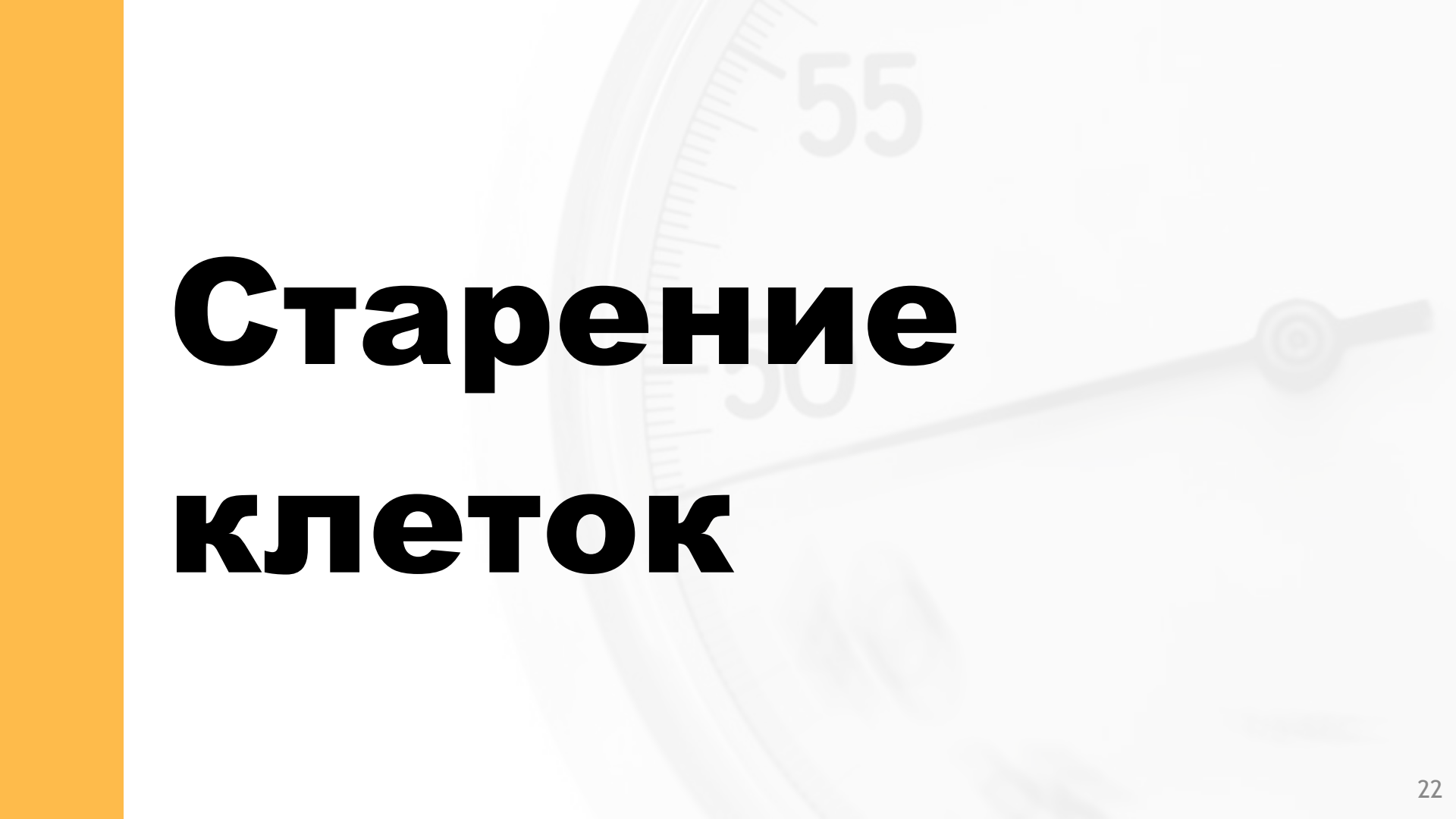
Сокращение теломер

Теломеры клеток постоянно сокращаются. Однако с возрастом увеличивается и динамика их сокращения.

Этот механизм скрыт от нашего взгляда и играет важную роль в развитии большинства старческих болезней.

Именно в динамике сокращения теломер кроется причина того, что организм теряет способность к обновлению и репарации тканей.

Так возникает не компенсируемое клеточное и репликативное старение.



Старение клеток

Старение клеток

Старение и смерть неизбежны, и мы это, по крайней мере пока, изменить никак не можем.

Но мы можем повлиять на то, какой будет наша жизнь в старости, вплоть до самого конца.

Можно жить полноценной, здоровой жизнью **не только в молодом, но и в более преклонном возрасте.**

Одной из таких возможностей является снижение рисков чрезмерного старения клеток и увеличение количества их делений.

Старение клеток

Давайте представим себе двух сидящих за столиком кафе женщин. Одну зовут Ольга, другую – Катерина.

Ольга выглядит старше Катерины, хотя они – одноклассницы.



Старение клеток

Оля

52 года / 1 ребенок

- Постоянно уставшая
- Постоянные простуды
- Хронический синусит
- Проблемы с иммунитетом
- Боли в ногах и отеки
- Усиленное, спонтанное, ночное сердцебиение
- Тяжело и долго засыпает
- Боли в спине, плечах и шее
- Постоянный стресс и недостаток энергии

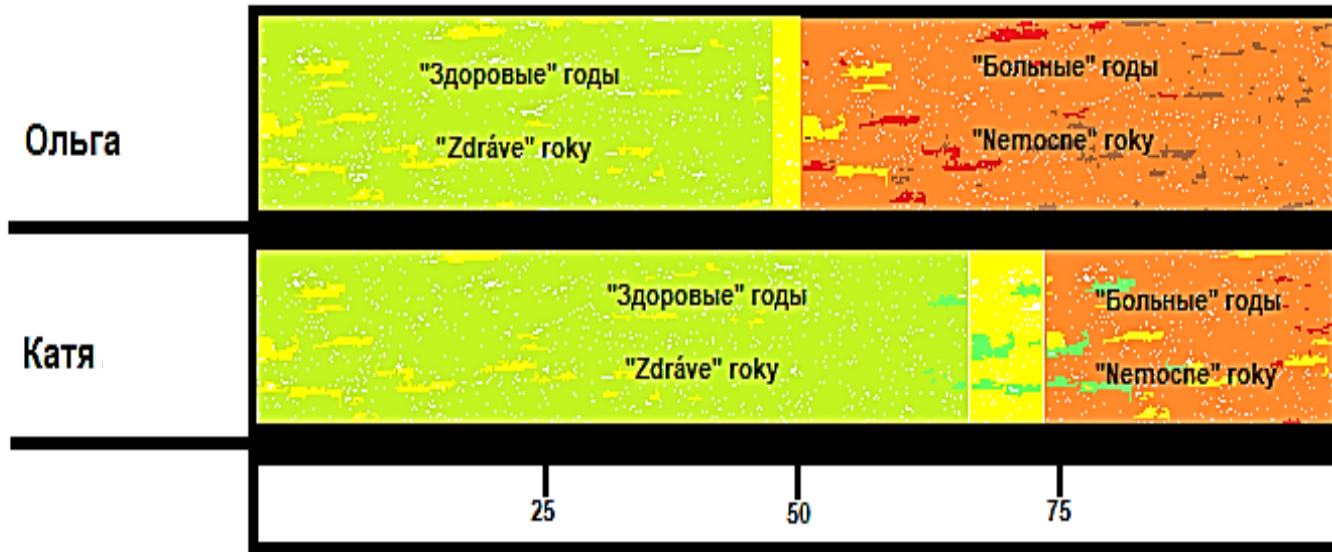
Катя

52 года / 2 детей

- Проблемы, которые испытывает Ольга, Кате практически неизвестны, а если даже и возникают, то она с ними достаточно легко справляется
- Кожа и глаза “светятся” здоровьем
- Имеет много энергии

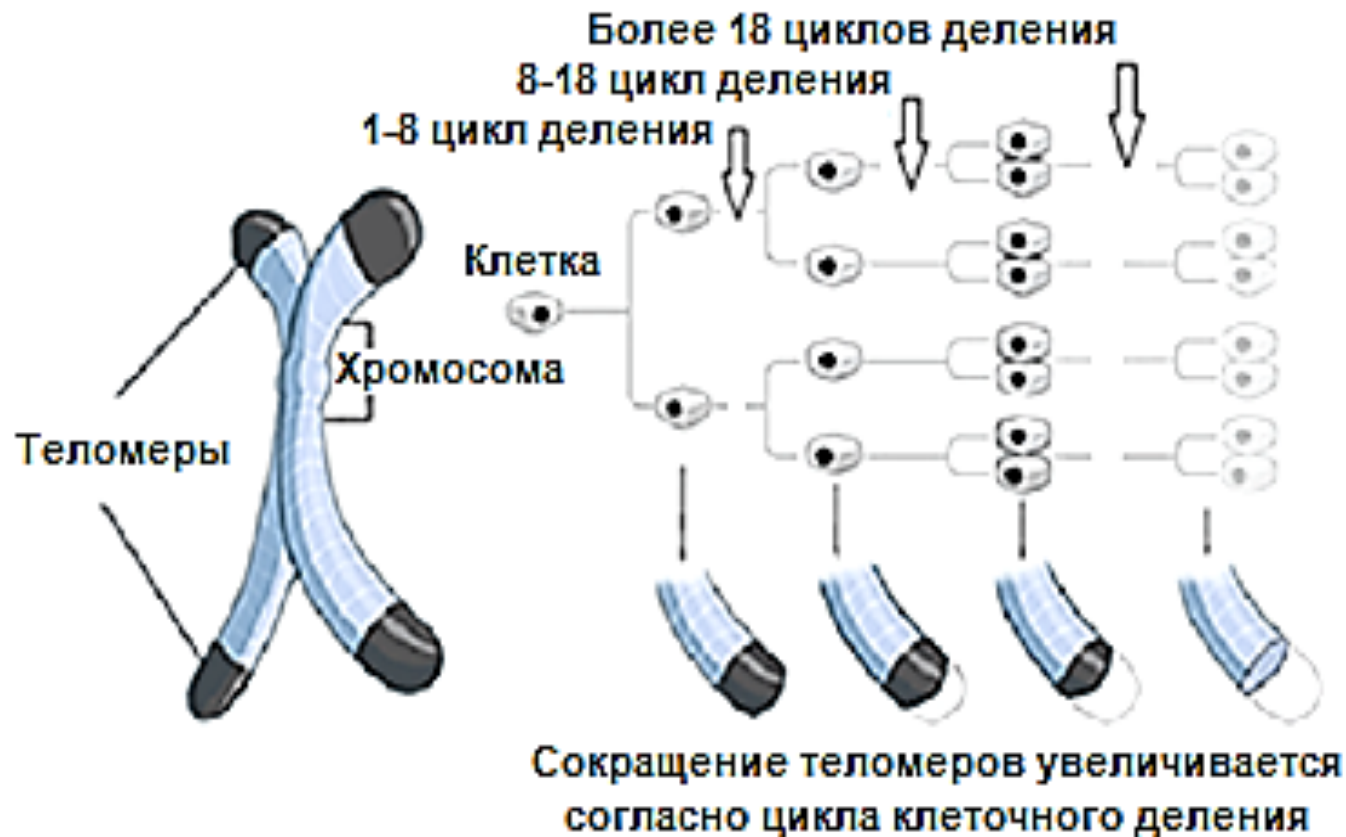
Старение клеток

Календарный возраст обеих женщин одинаков, но биологический возраст Кати минимально на 10 лет меньше, чем у Ольги.

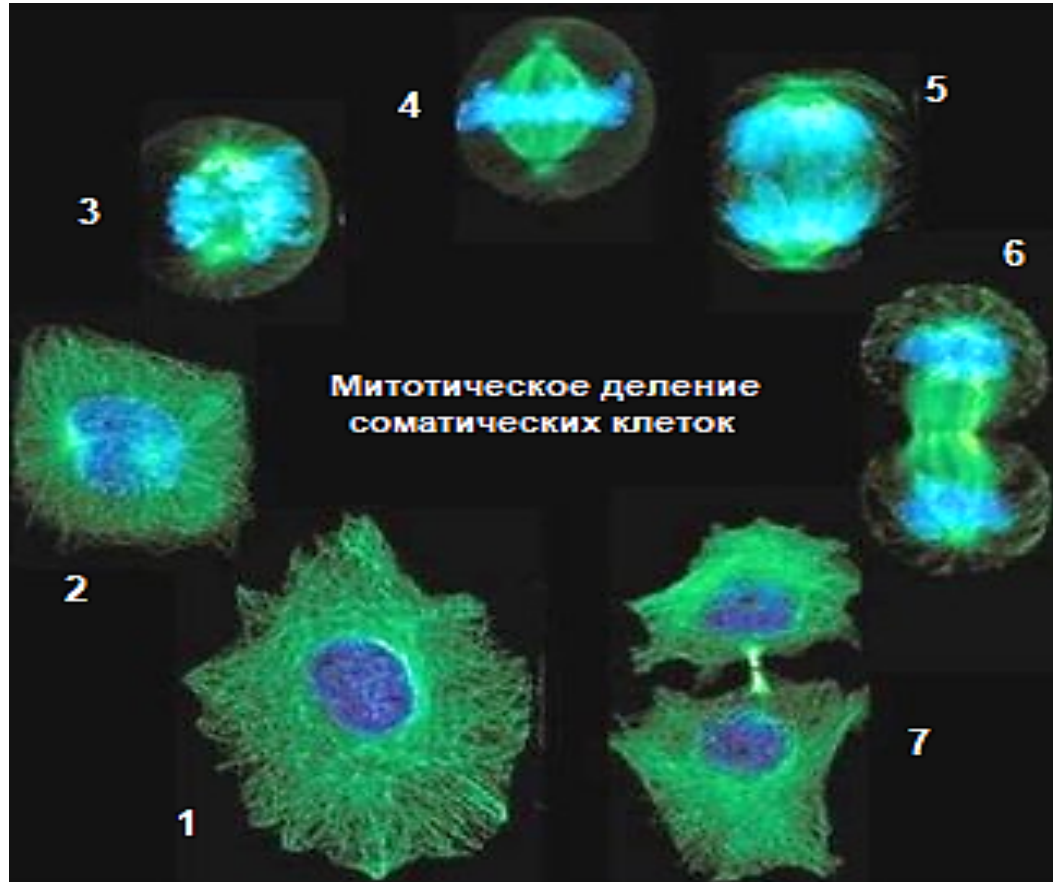


После 50 лет возникает репликативное старение клеток, которое с последующими годами жизни происходит все быстрее.

Циклы клеточного деления



Клеточное деление

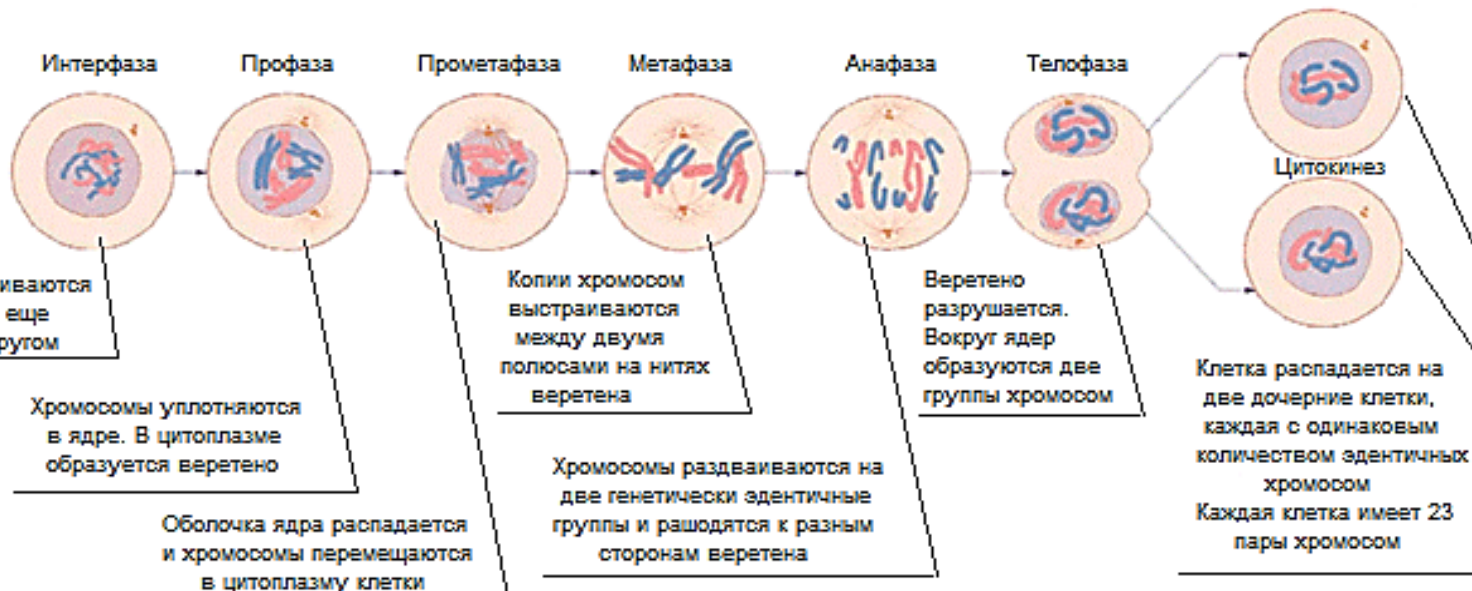


Клеточное деление

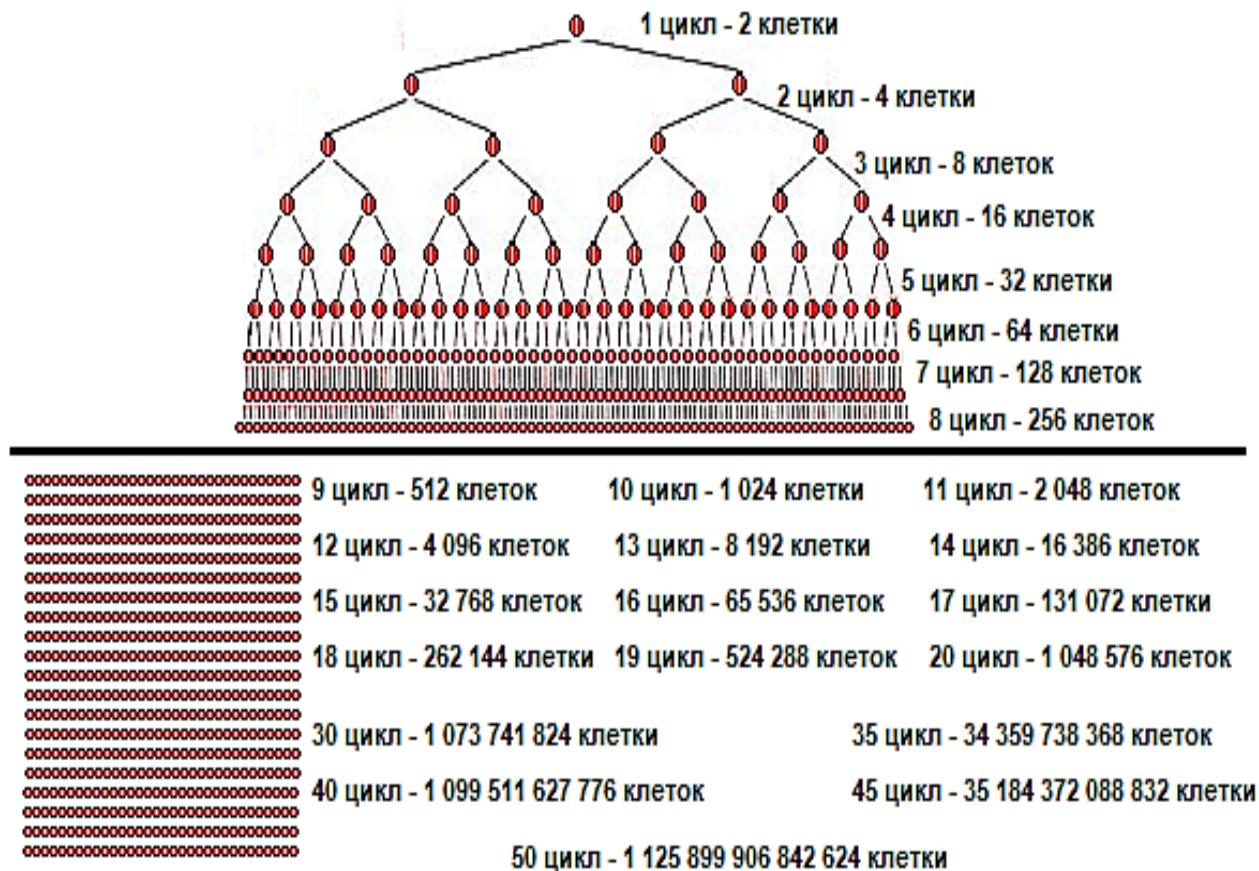
Цитокинез

Факторы
изменений

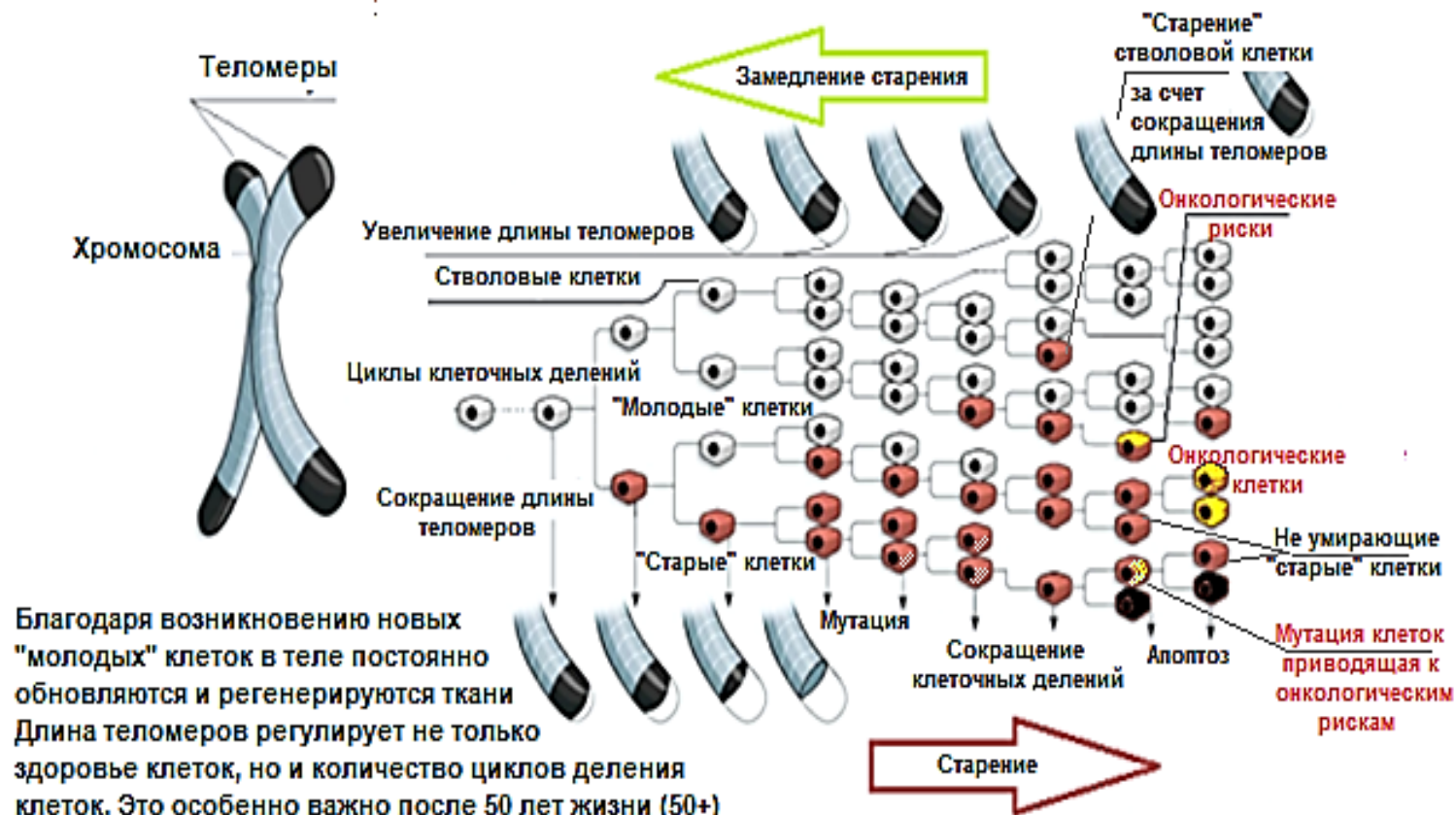
Интерфаза



Клеточное деление

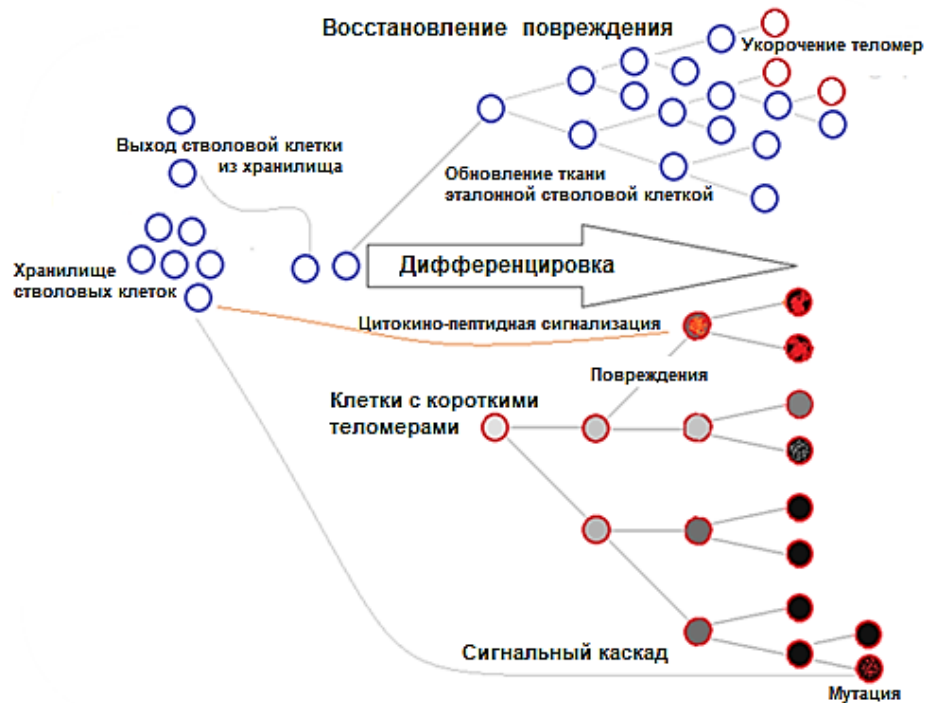
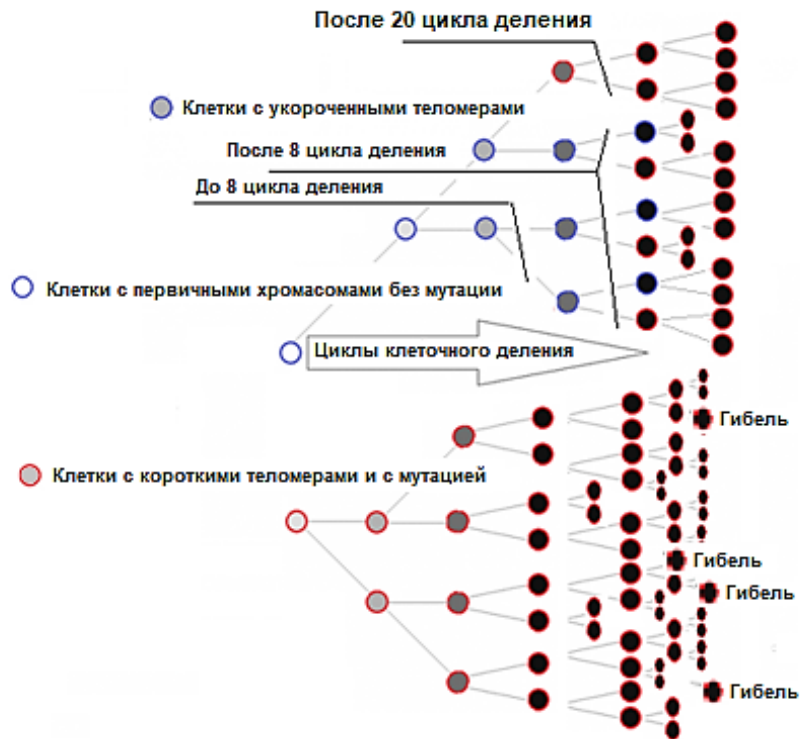


Обновление клеток



Обновление клеток

Старение клетки в циклах клеточного деления и изменения циклов деления с возрастом



Активация резерва стволовых клеток (резервы адаптации)

Онкологические риски

Онкологические возрастные риски



Механизм клеточного

старения

Повреждения

Воспаление

Эпигенетические
изменения

МЕХАНИЗМ
СТАРЕНИЯ

Эпигенетические
изменения

Клеточное
старение

Эпигенетические
изменения

Изменение спектра
цитокинов
и факторов роста

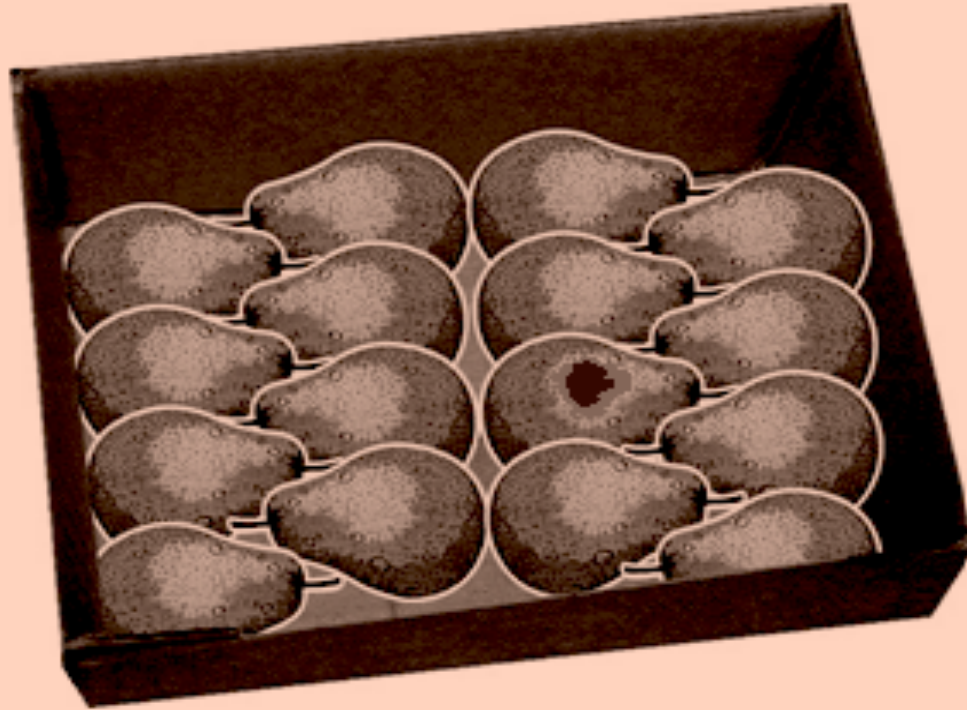
Клеточное старение



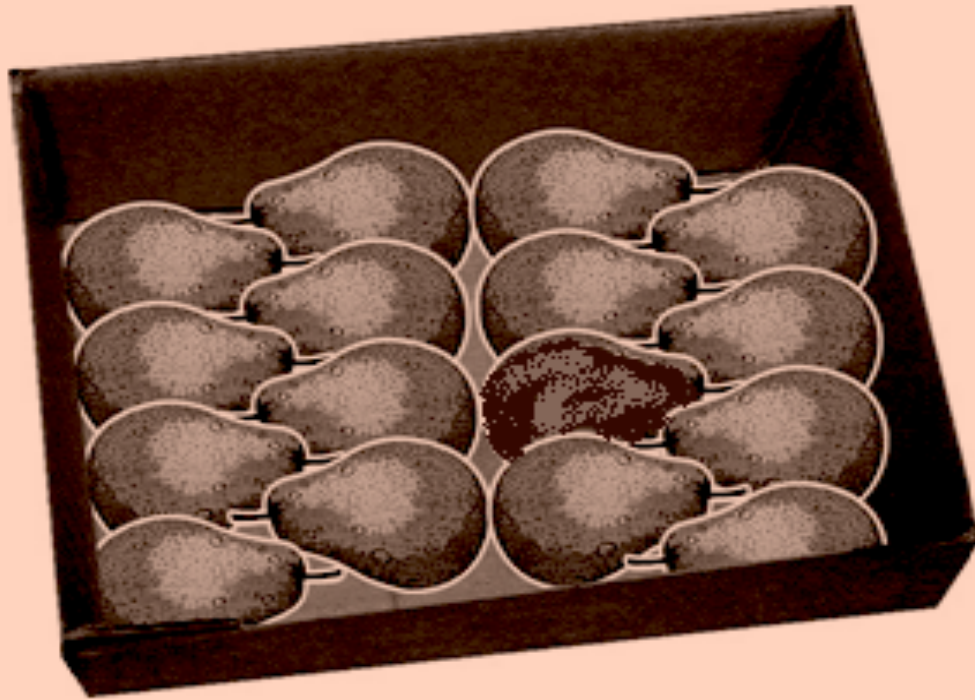
Клеточное старение



Клеточное старение



Клеточное старение



Клеточное старение



Клеточное старение



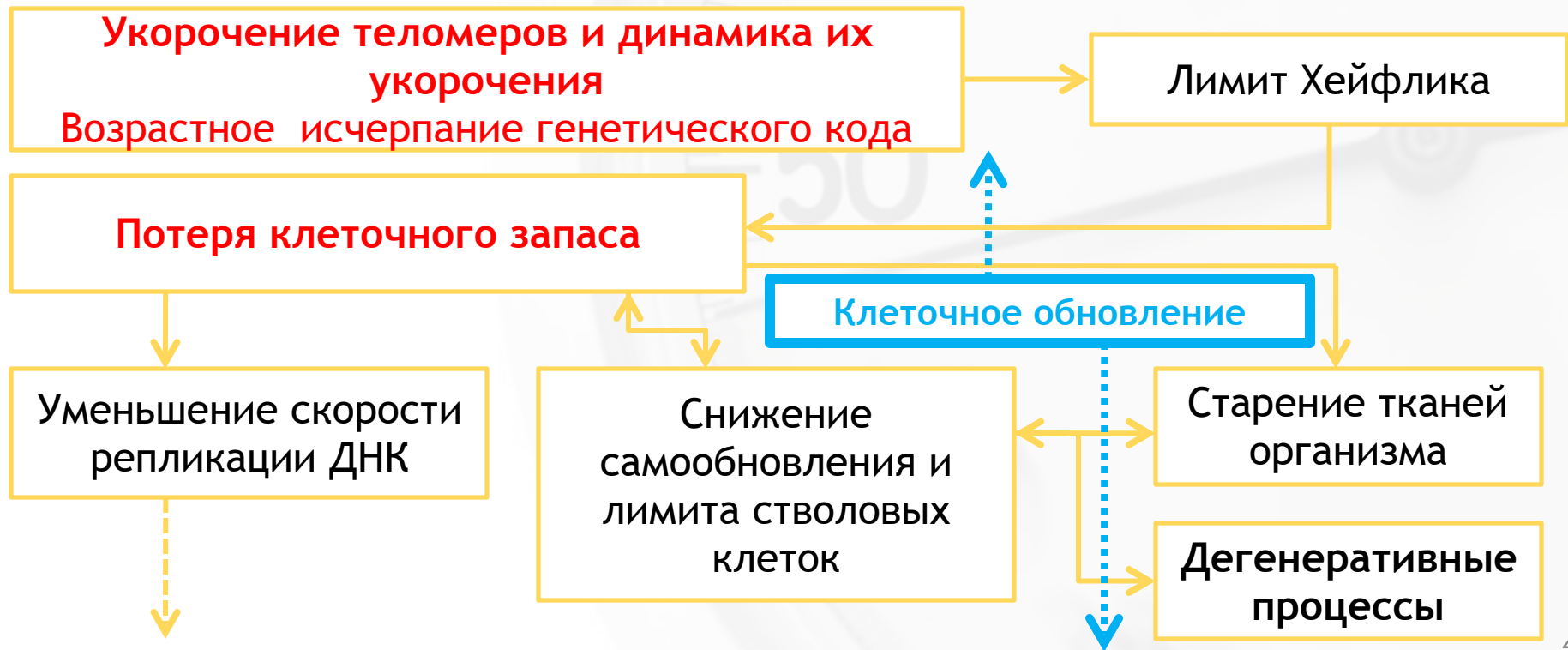
Клеточное старение



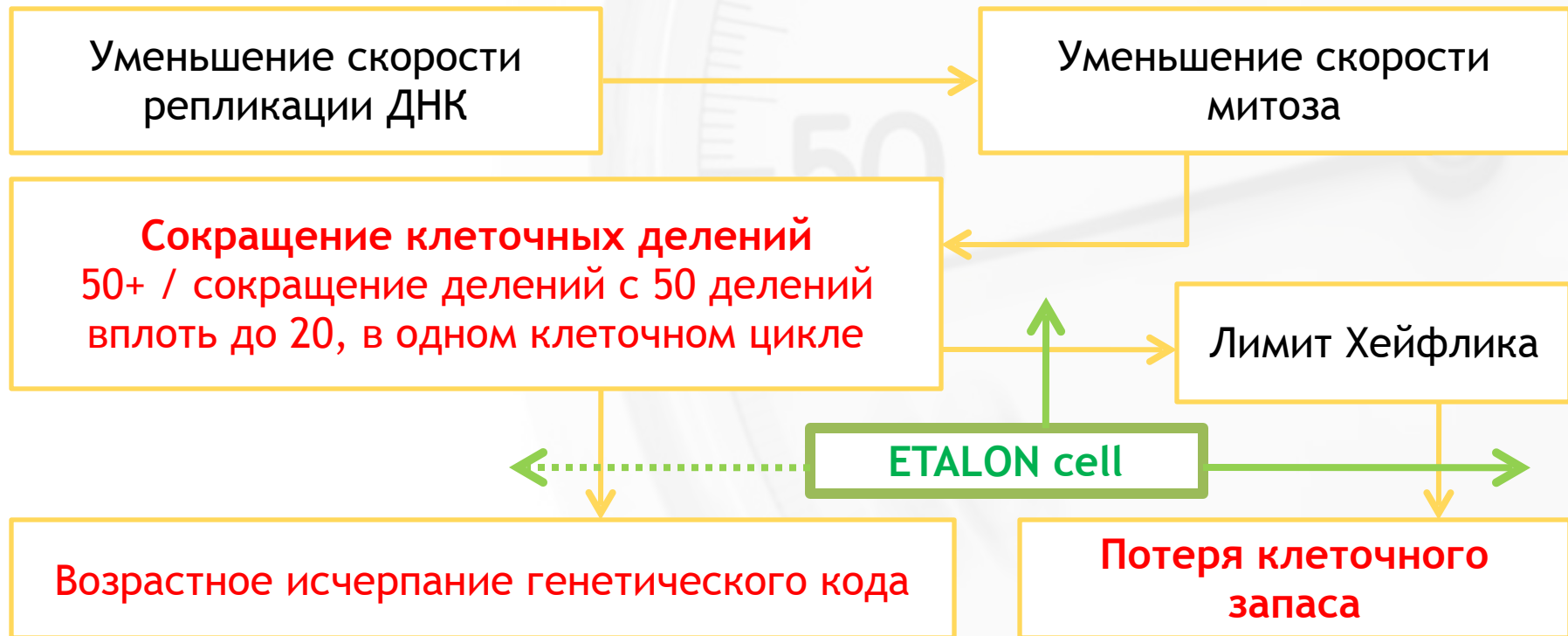
Клеточное старение



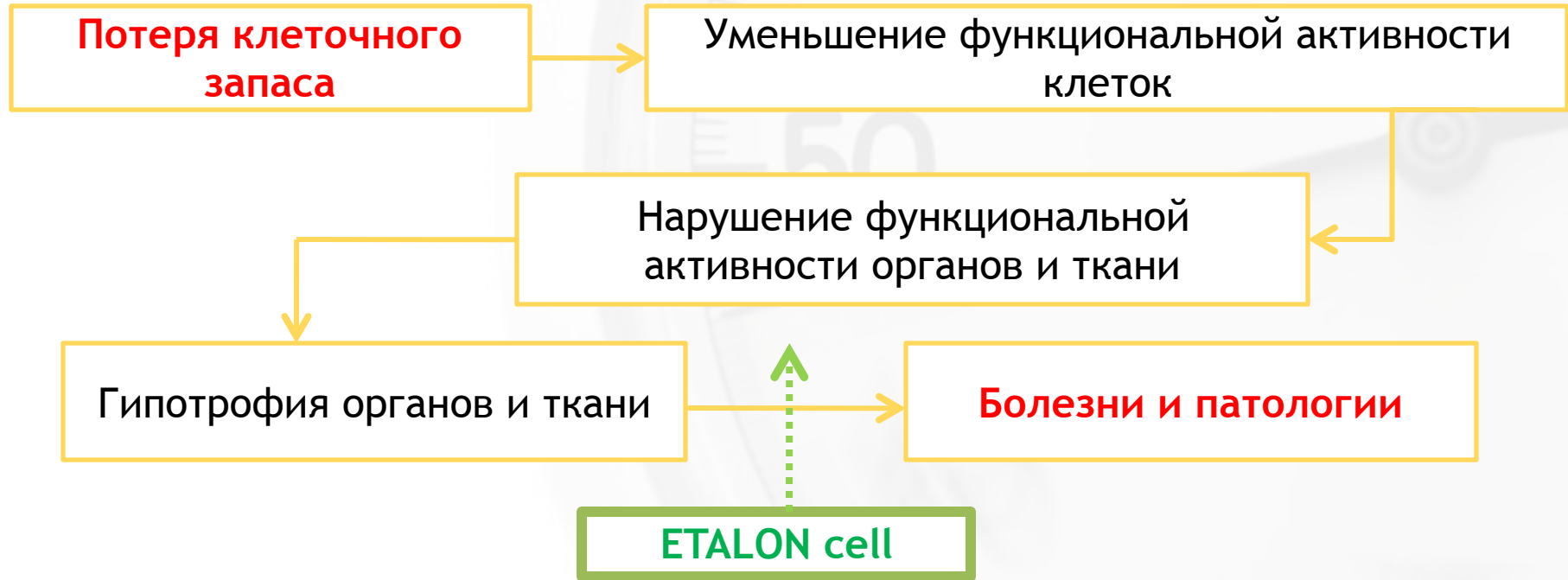
Сокращение теломеров и клеточных делений



Сокращение теломеров и клеточных делений



Сокращение теломеров и клеточных делений



Сокращение теломеров



Сокращение теломеров и клеточных делений

1. Химическая и токсическая нагрузки
2. Химиаты, используемые в противоопухолевой химиотерапии, радиотерапия, рентген, химические и токсические мутагены, жесткое или обильное УФ излучение (~260 НМ)
3. Генотоксический стресс
4. Разрывы цепей ДНК эндогенного характера
5. Гипербарическая оксигенация
6. Оксидативный стресс
7. Протеотоксический стресс
8. Температурный стресс
9. Повреждения митохондриальных ферментов
10. Снижение экспрессии компонентов репаративных систем

1. Снижение обмена веществ
2. Неправильное использование или неправильный метаболизм межклеточного вещества
3. Неспособность организма восполнять дефицит за счет самостоятельной регуляции
4. Мутации

Укорочение теломеров и динамика их укорочения

Дегенеративные процессы

Потеря способности к
самовосстановлению

Снижение способности стволовых клеток
к самообновлению и к дифференровке

Старение органов и тканей организма

Потеря клеточного запаса

Уменьшение функциональной активности
тканей

Нарушения функциональной активности органа

Гипотрофия органов

Болезни и патологии

1. Снижение обмена веществ
2. Неправильное использование или неправильный метаболизм межклеточного вещества
3. Неспособность организма восполнять дефицит за счет самостоятельной регуляции
4. Мутации

Лимит Хейфлика

Укорочение теломеров
Возрастное истощение генетического кода

ETALON

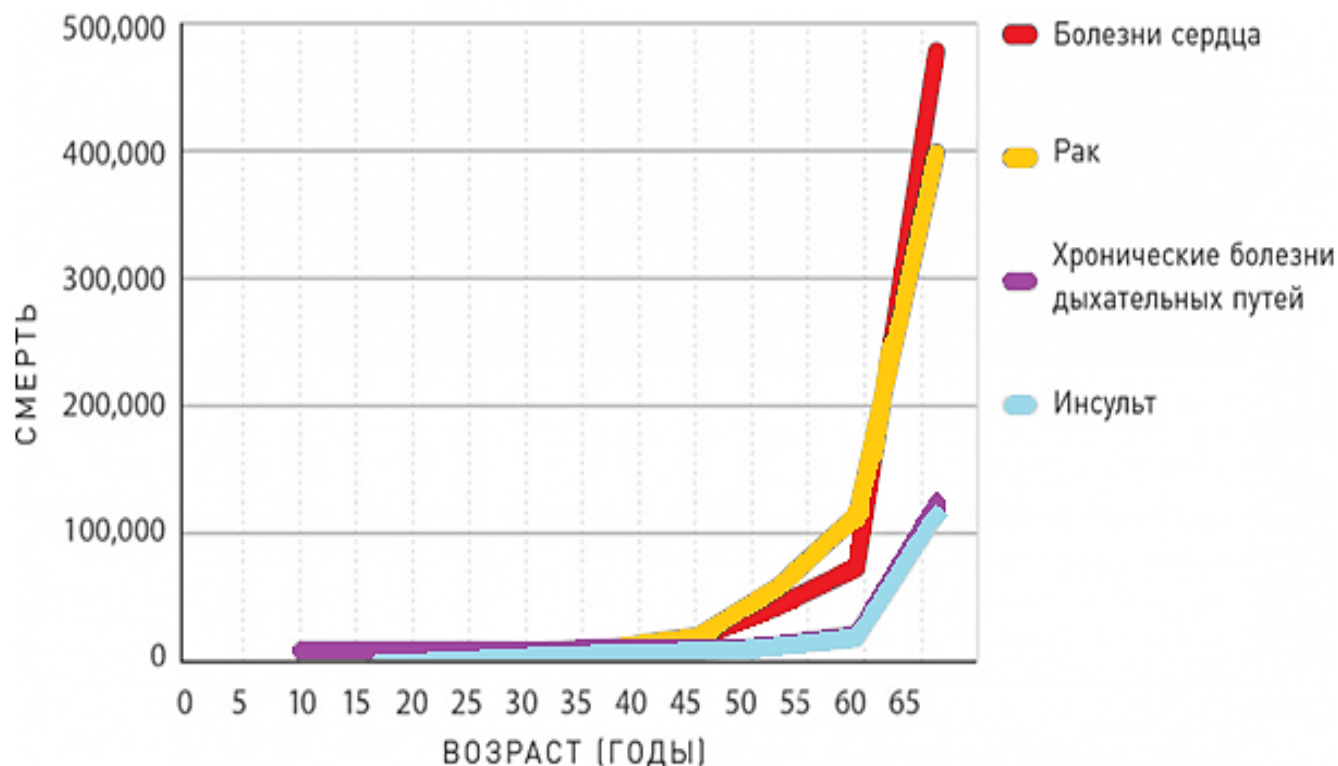
Уменьшение скорости репликации ДНК

Уменьшение скорости митоза

Частичное блокирование митоза
50-55 лет – около 45 делений
55-70 лет – около 40 делений
70-90 лет – может снизиться до 30 делений

1. Химическая и токсическая нагрузки
2. Химикиаты, используемые в противоопухолевой химиотерапии, радиотерапия, рентген, химические и токсические мутагены, жестокое или обильное УФ излучение (~260 NM)
3. Генотоксический стресс
4. Разрывы цепей ДНК эндогенного характера
5. Гипербарическая оксигенация
6. Оксидативный стресс
7. Протеотоксический стресс
8. Температурный стресс
9. Повреждения митохондриальных ферментов
10. Снижение экспрессии компонентов репаративных систем

Динамика сокращения теломеров



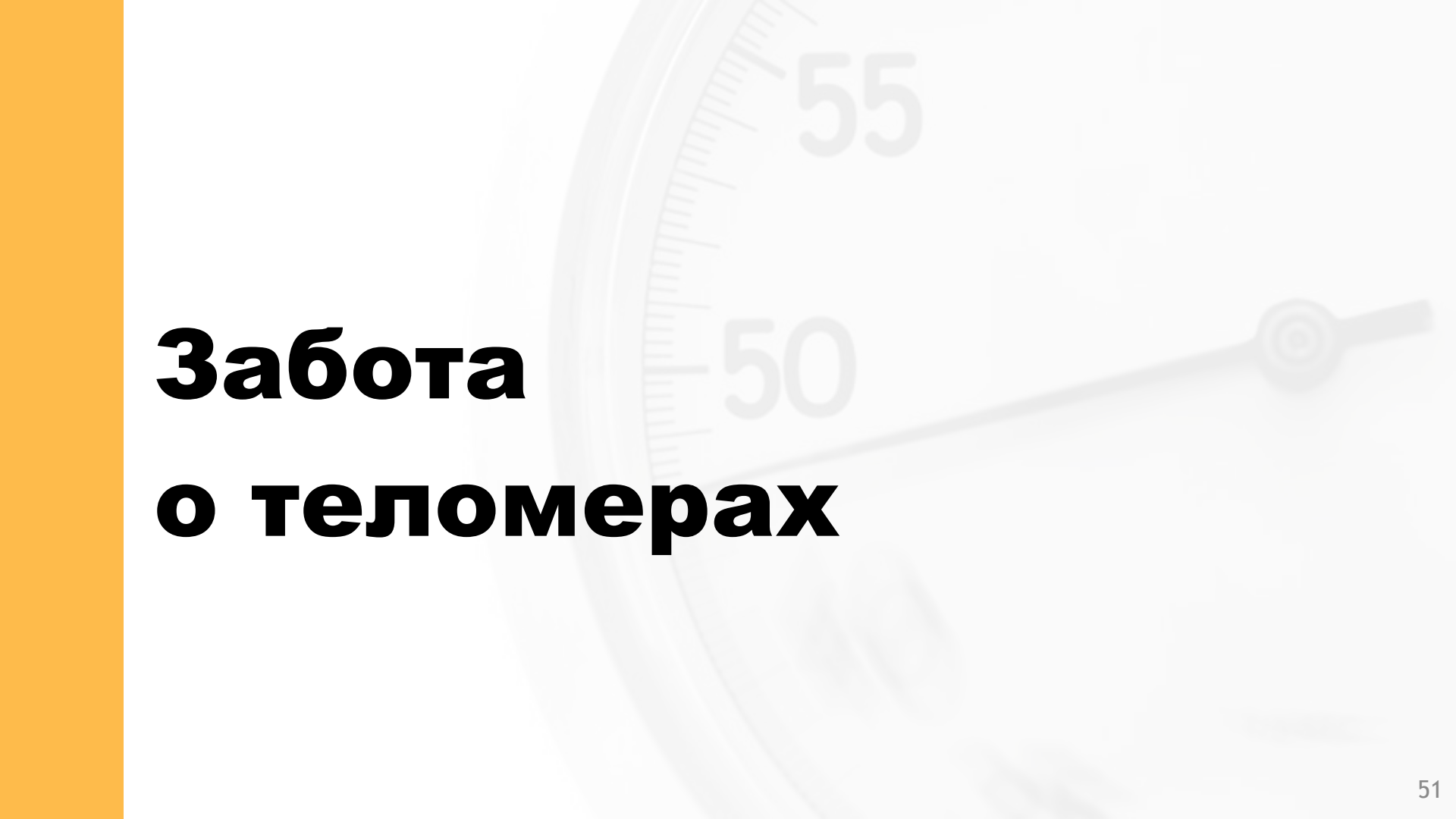
Зависимость экспрессии укорочения длины теломер и сокращений клеточных делений со смертельными исходами от некоторых болезни в различные возрастные периоды

Когнитивный спад и болезнь Альцгеймера

Действительно старым вас заставляют почувствовать, прежде всего, проблемы с памятью.

У людей с преждевременными когнитивными нарушениями теломеры слишком короткие.

Такая зависимость длины теломеров и динамики их сокращения со старением часто проявляется в когнитивных спадах и проявлении болезни Альцгеймера



Забота о теломерах

Забота о теломерах

Теломеры не являются единственным показателем старения клеток, но динамика их сокращения является одной из главных причин такого старения

Забота о теломерах способствует максимальному делению клеток и поддерживает их здоровье

Таким образом, вы можете увеличить шанс прожить свою жизнь максимально качественно по отношению к здоровью, особенно в ее «финальной стадии»

Стресс

Стрессы, которые могут активно влиять на теломеры, можно разделить на три большие группы:

Физический
стресс

10%

Токсический
стресс

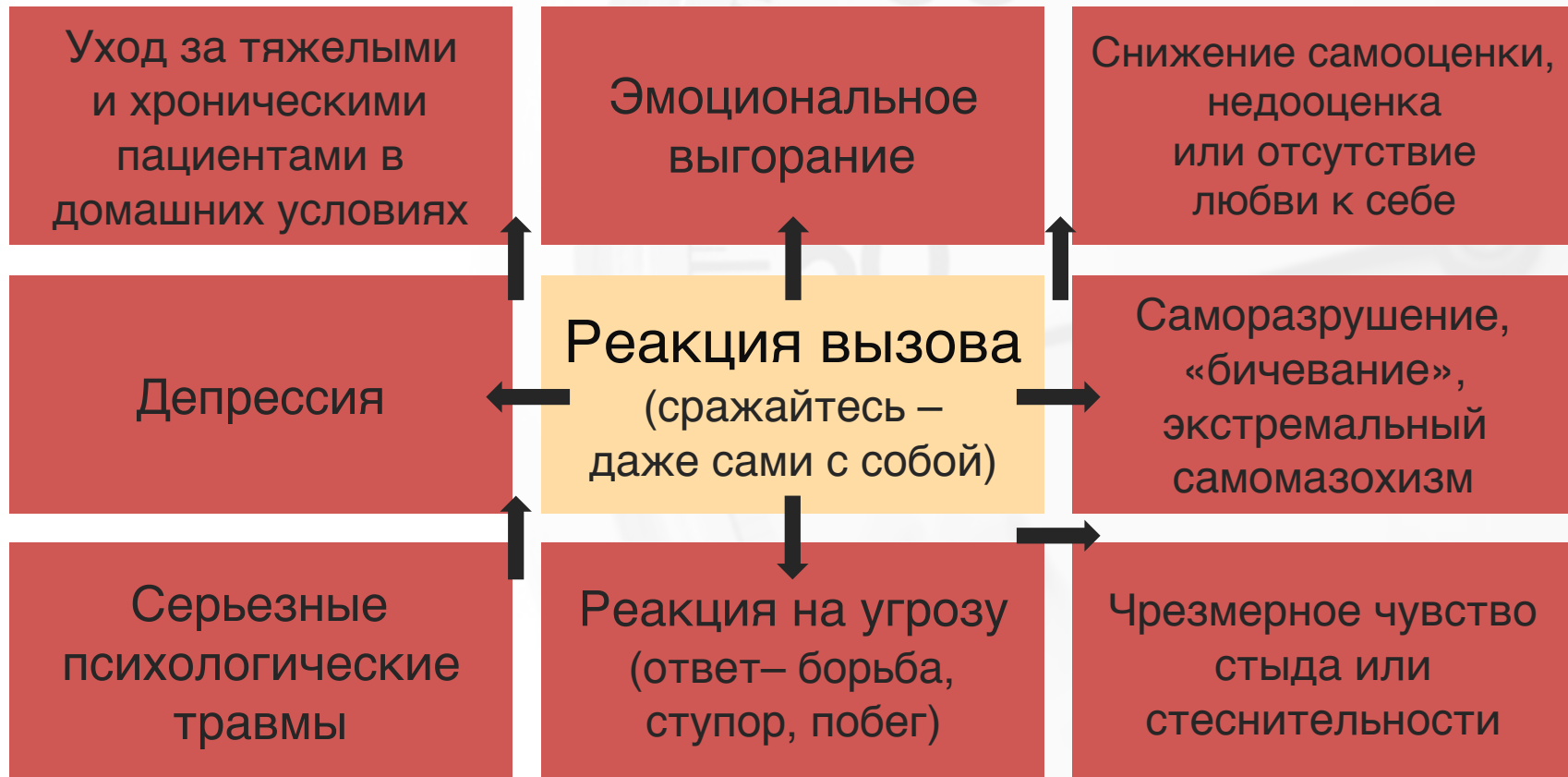
30%

Психологический
стресс

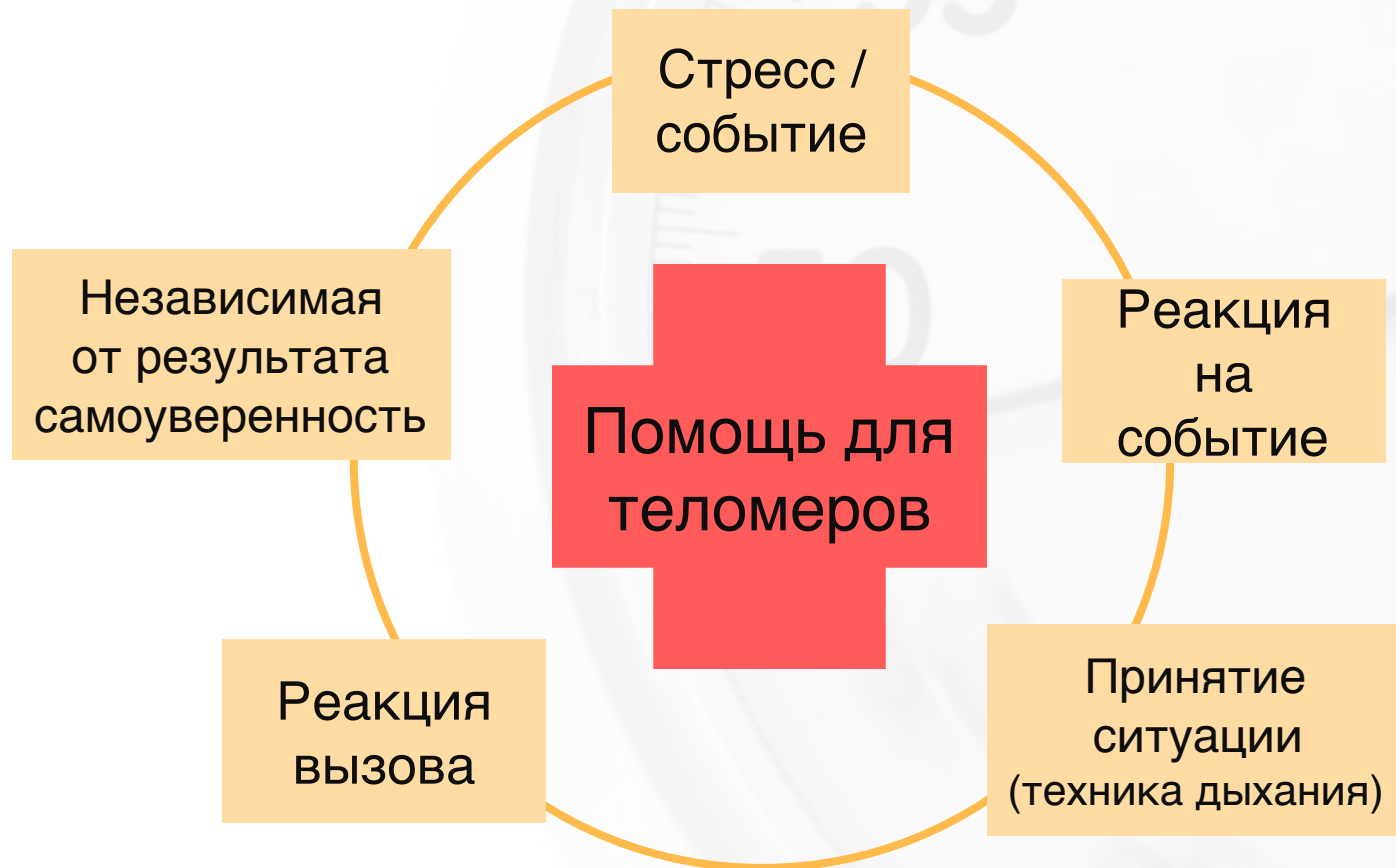
60%

Вреден только длительный и неконтролируемый стресс.
Кратковременный стресс скорее стимулирует клетки

Стресс

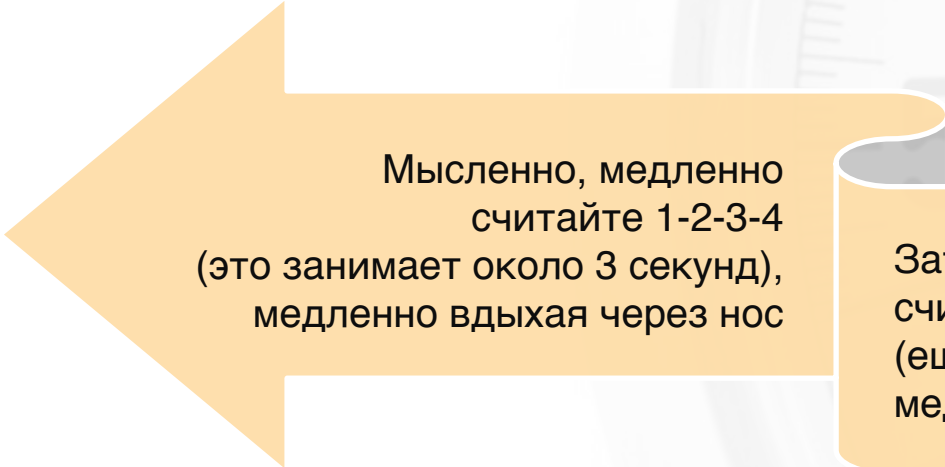


Стресс

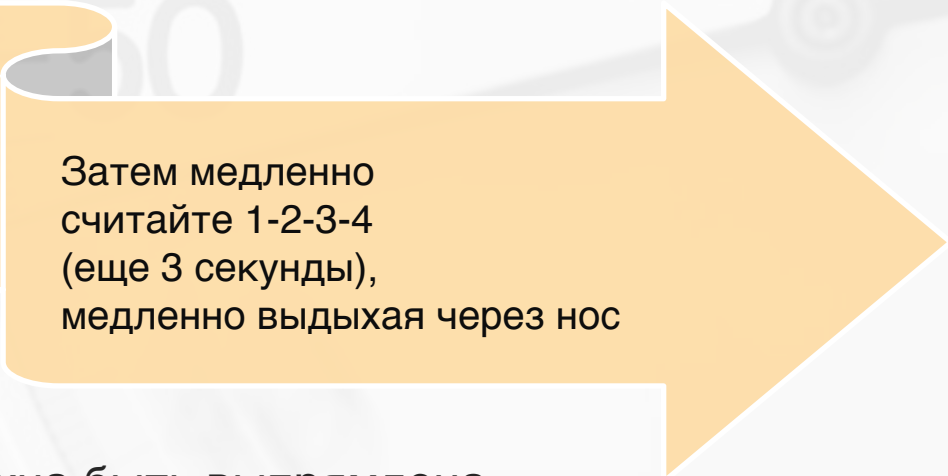


Техника дыхания

Каждый из вас может замедлить укорочение теломер с помощью простой техники дыхания.

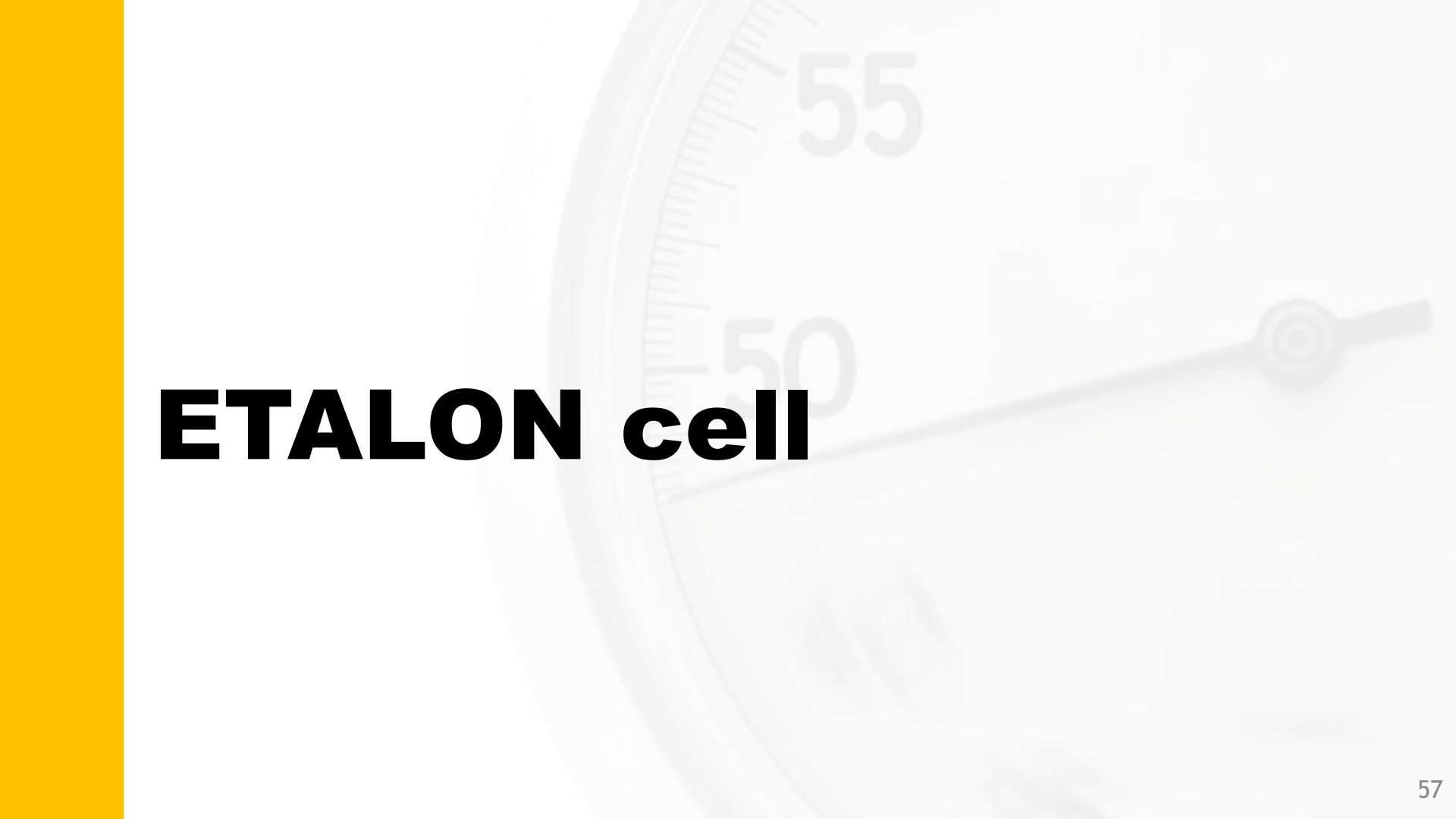


Мысленно, медленно
считайте 1-2-3-4
(это занимает около 3 секунд),
медленно вдыхая через нос



Затем медленно
считайте 1-2-3-4
(еще 3 секунды),
медленно выдыхая через нос

Следите за своей спиной – она должна быть выпрямлена.
Такое дыхание успокоит нервную систему и уменьшит восприятие фактора стресса или уменьшит напряжение.

The background of the slide features a light gray, semi-transparent clock face. The clock has a circular dial with major tick marks at 50, 55, and 60. A single hand is visible, pointing towards the 10 o'clock position. On the far left, there is a solid yellow vertical bar that spans the entire height of the slide.

ETALON cell

ETALON cell

ETALON cell

ЭПИГЕНЕТИЧЕСКИЙ
ANTI-AGE КОМПЛЕКС

АКТИВАЦИЯ ГЕНА
ТЕЛОМЕРАЗЫ

ЭЛИКСИР
МОЛОДОСТИ КЛЕТОК



ETALON cell

Пищевая добавка ETALON cell

Epigenetic

Talomer

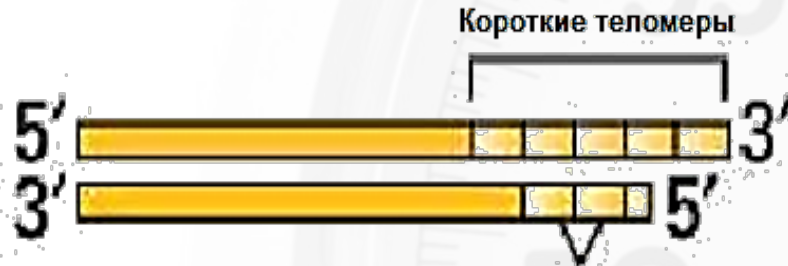
Adaptive capabilities for **L**engthening
inserti**ON**

ETALON



Помогает снижать динамику укорочения теломеров, «включая» эпигенетический процесс адаптивных возможностей для их удлинения

ETALON cell



В возрасте 60-70 лет короткие теломеры и быстрое их сокращение позволяют клеткам иметь цикл деления около 30 делений

Длина теломеров после длительного приема ETALON cell



В 60-70-летнем возрасте после приема ETALON cell экспрессия сокращения теломеров уменьшается а количество клеточных делений наоборот увеличивается до 50 делений
Такая цикличность клеточных делений соответствует мин. 50-летнему возрасту

ETALON cell

Может использоваться для предотвращения дегенерации генов TERT и OBFC1

Известно, что эти гены частично влияют на процесс старения мозга и снижают риск развития нейродегенеративных заболеваний

С помощью гена hTERT восстанавливает экспрессию генов

Одновременно с этим **ETALON cell стимулирует активность онкосупрессоров p53, p16 и ARF**

ETALON cell

Позволяет уменьшить количество стареющих цитотоксических Т-лимфоцитов и натуральных киллеров (CD8+ / CD28-), значительно снизить количество иммунных клеток с короткими теломерами, «омолодить» стволовые-эталонные клетки иммунитета.

Помогает адаптироваться к процессу старения

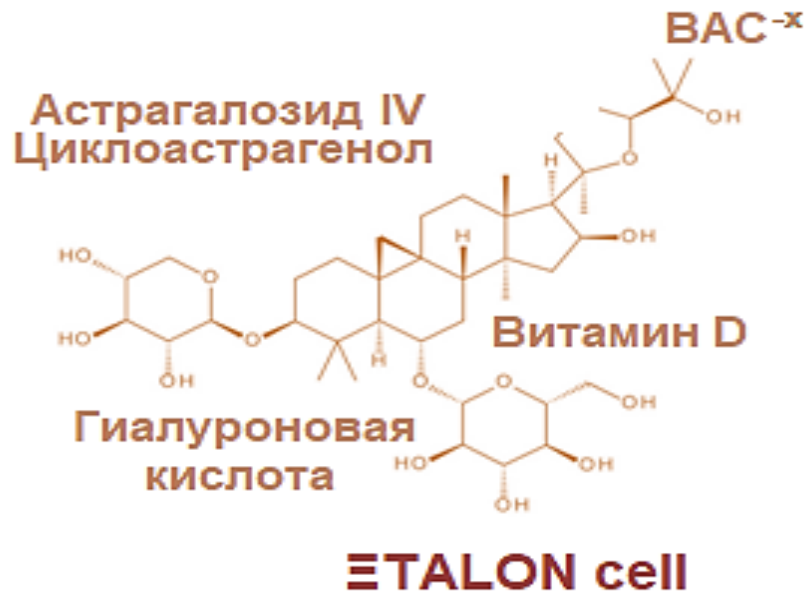
Когда человек чувствует себя моложе своего возраста, он получает больше удовольствия от жизни, достигает большего и успешно общается с другими

ETALON cell поможет поддерживать хорошее состояние физического и психического здоровья в преклонном возрасте

ETALON cell

В состав ETALON cell входят:

- Витамин D3 - 400 IU
- Нелинарный низкомолекулярный комплекс астроголозида (BAC-14)
- Гиалуроновая кислота
- Биологически активный циклоастрогенол (BAC-16)



ETALON cell

Старение – это не взрыв или быстрый процесс!

Старение должно быть больше похоже на медленное и мягкое тление!

Важно, чтобы тление не превратилось в большой неконтролируемый огонь!



Контакты

Сайт

<https://bioono.com.ua/etalon-cell/>



**Благодарим
за внимание!**

