

ТЕЛОМЕРОЛ

Индуктор теломеразы – фермента, останавливающего старение клетки

Как сохранить молодость, укрепить здоровье и увеличить продолжительность жизни

Удлинение теломер останавливает старение не только клеток, но и человеческих тканей.

В 2009 году за исследование теломеразы получили Нобелевскую премию Элизабет Блэкберн, Кэрол Грейдер и Джек Шостак. Влияя на длину теломер, старение можно остановить и обратить вспять многие аспекты старения.

Существующие лимиты Хейфлика (лимиты деления клеток) сильно изменило понимание клеточного старения. Он говорит о том, старение происходит внутри клеток, а не между ними. Не существует таинственной субстанции или действующего во всем организме процесса, служившего движущей силой старения. У этой идеи есть и эмпирическое доказательство, основанное на экспериментах и познаниях о человеческих болезнях. ***Клетки, которые не делятся, не демонстрируют никаких признаков клеточного старения, а вот в клетках, которые делятся, вне зависимости от того, сколько прошло времени, возраст определяется количеством делений клетки, а не временем ее жизни.*** Как и многие другие клетки в нашем организме, сосудистые клетки в коронарных артериях и глиальные клетки мозга делятся, длина их теломер уменьшается и начинаются возрастные изменения, именно они вызывают болезни сердца и нейронов мозга.

Мышечные клетки в сердце и нейроны в мозге не стареют, но они зависимы от других клеток, которые стареют, и, когда это происходит, мы начинаем болеть. Старение происходит в клетках, которые делятся, и вызывают болезни в других клетках, которые, возможно, вообще не делятся – или не стареют.

Старение клетки – сейчас уже общепринятая идея, но со временем мы стали соглашаться и с более общей моделью: клеточное старение вызывает возрастные заболевания и старение самого тела. Если ваши клетки молоды, то вы – молоды. Если ваши клетки стары, то вы

– стары. Старение – это продукт клеточного одряхления. Препарат ТЕЛОМЕРОЛ, достраивая теломеры, омолаживает клетки. Подразумевается, что если вам удастся не позволить клеткам стареть, то вы будете вечно молоды.

Репликометром Хейфлика, как мы теперь знаем, служат теломеры. А возможность омолодить человека содержится в ферменте под названием теломераза, который влияет на удлинение теломер. Удлинение теломер помогает не только замедлить старение, но и обратить его вспять.

Клетки используют ферменты, называемые ДНК-полимеразами, чтобы копировать ДНК, из которой состоит хромосома. Но эти ферментам приходится держаться за часть старой хромосомы, которая находится прямо под ней: точно также с помощью вагона метро можно прокладывать новые рельсы в туннеле, но вот прямо под собой он рельсы проложить не может.

Поскольку ДНК-полимераза может копировать только в одном направлении, и должна всегда держаться за маленькую часть хромосомы, она не может вернуться и скопировать пропущенные нуклеотиды.

Во время репликации копируется большая часть хромосомы, но не вся: маленькая часть всегда теряется. Каждый раз при копировании хромосома становится чуть короче. Как оказалось, фермент при копировании хромосомы как раз держится за теломеру. Поскольку часть теломеры, за которую держится ДНК-полимераза, невозможно скопировать, новая теломера становится чуть короче исходной. Когда вы молоды, точнее, когда ваши клетки молоды – длина теломеры составляет примерно 15 тыс. спаренных оснований. Когда клетки теряют способность делиться, длина теломеры сокращается примерно до 8 тыс. оснований. Таким образом, укорочение теломер – это механизм, благодаря которому существует лимит Хейфлика.

Некоторые клетки никогда не стареют. В их числе – одноклеточные организмы и гаметы. Значит, все-таки существует какой-то способ вернуть назад и скопировать конец хромосомы, который в первый раз пропустили. Фермент, который помогает клетке вернуться и заново удлинить теломеру, называется теломеразой. Он позволяет клеткам восстановить первоначальную длину теломер, чтобы эти клетки могли и дальше ремонтировать себя и продолжать размножаться. Теломеры укорачиваются с каждым делением только в клетках, не выделяющих теломеразу (то есть в большинстве соматических клеток).

Все ткани состоят из соматических клеток, за исключение половых клеток – гамет. Это сперматозоиды у мужчин и яйцеклетки у женщин.

Большинство соматических клеток не производят теломеразу, так что с каждым делением их теломеры укорачиваются. Исключение составляют стволовые клетки: они производят теломеразу, которая поддерживает длину теломер, несмотря на постоянное деление клеток.

Экспрессия генов влияет на то, как в клетках с помощью хромосом производятся белки и другие ключевые молекулы. У молодых клеток – молодой паттерн экспрессии генов, а у старых клеток – старый паттерн. Каждое укорочение теломер замедляет скорость экспрессии генов. В результате скорость ремонта ДНК и восстановление молекул замедляется, так что ДНК и другие молекулы – белки, молекулы липидных мембран и прочие строительные материалы, благодаря которым молодые клетки работают так хорошо, получают все больше повреждений. В конце концов, клетки одновременно теряют свои функции и способность к делению. Они не могут ни выполнять специализированную работу, ни восстанавливать отмирающие вокруг них клетки в тканях. Поэтому, когда мы стареем, наша кожа истончается, а оболочки суставов изнашиваются.

Клетки с теломеразой могут поддерживать себя вечно. Клетки без теломеразы постепенно катятся под гору: они не могут отремонтировать повреждения, не могут восстановить молекулы и, в конце концов, утрачивают даже способность делиться. Неважно, умирают они или просто становятся неподвижными и неэффективными – результат один: поражение тканей и болезнь.

Каждый человек начинает свою жизнь как оплодотворенная яйцеклетка, союз двух половых клеток. Яйцеклетка быстро делится, и новые зародышевые стволовые клетки дифференцируются в клетки всевозможных типов, из которых состоит тело. Стволовые клетки производят теломеразу, так что могут делиться, сколько угодно, не старея. У новорожденных младенцев несколько триллионов клеток, причем все они молодые и здоровые.

Теломераза не вызывает рак.

У некоторых соматических клеток длинные теломеры, которые с каждым делением укорачиваются, а сама стволовая клетка с каждым делением восстанавливает теломеры и создает все новые соматические клетки. Однако, процесс чаще всего идет неидеально, так что даже стволовые клетки постепенно теряют свои теломеры. В результате, когда мы стареем, наши стволовые клетки теряют способность восстанавливать недостающие соматические клетки. Стволовые клетки столетнего человека, например, все еще производят новые кровяные тельца, но уже не так хорошо и не так

быстро, как в молодости.

Теперь теломерная теория старения становится понятнее. Большинство наших клеток не производит теломеразу, так что их теломеры укорачиваются после каждого деления. Укороченные теломеры изменяют экспрессию генов – и к худшему – клетки начинают отказывать. Симптомы старения, которые у нас наблюдаются – от морщин до повышенного риска развития рака и болезни Альцгеймера – отражают старение этих клеток. Что происходит, когда укорачиваются теломеры? Когда теломеры укорачиваются, страдает экспрессия генов, и клетка стареет. Чтобы разобраться как это работает, нужно кое-что понимать в функционировании клеток.

В клетках все находится в постоянном движении. В каждый момент времени молекулы в вашей клетке производятся и уничтожаются, накапливаются и уходят, постоянно перерабатываются. Все эти разрушения и перестройки кажутся пустой тратой ресурсов, и, да, действительно, энергия на это затрачивается колоссальная. Но, благодаря этому большинство молекул в клетке довольно новые и, следовательно, с большей вероятностью будут в хорошей форме и идеально функционировать. Клетка очень прилежно трудится, чтобы гарантировать, что каждая молекула работает именно так, как должна.

Клетки не стареют, потому что повреждаются: они повреждаются, потому что стареют.

Во многих случаях творческое разрушение направлено, в первую очередь, на поврежденные молекулы, но не на все. Организм действительно способен распознать, что молекула повреждена, и пометить ее в качестве приоритетной цели для уничтожения, но рано или поздно в переработку уходят абсолютно все молекулы. У стариков обмен веществ медленнее, и обновление происходит уже недостаточно быстро.

Скорость замены молекул определяет уровень функционирования клетки. Молодые клетки заменяют молекулы быстро, и большинство молекул функционируют идеально. Когда теломеры укорачиваются, экспрессия генов меняется, и необходимые молекулы заменяются медленнее. А медленное обновление молекул приводит к медицинской катастрофе. Если молекулы обновляются слишком медленно, то большинство ферментов – рабочих лошадей наших клеток – перестают работать. Большинство белков дефективны, из большинства липидов формируются дырявые мембраны, да и в целом все работает плохо. Вот так выглядит стареющая клетка.

Главная проблема стареющих клеток – не то, что повреждений

становится все больше. И не то, что эти повреждения накапливаются просто потому, что клетки изнашиваются. Проблема начинается, когда скорость обновления молекул уменьшается, и повреждения постепенно накапливаются. Клетки все еще работают, но становятся неэффективными и чаще отказывают: то же можно сказать и о клеточных продуктах вроде внутриклеточной структуры (например, коллагена кожи) или костей, в которых развивается остеопороз. А когда клетка и их продукты работают плохо, возрастает вероятность заболеваний – до тех пор, пока не отказывает сразу весь организм.

Молодые и здоровые клетки могут полностью отремонтировать повреждения, и если они производят теломеразу, то могут делать это сколь угодно долго.

Фундаментальная проблема состоит не в стареющих митохондриях, а в дряхлом паттерне экспрессии генов, который проявляется из-за укорочения теломер; именно он позволяет свободным радикалам разрушать наши клетки.

Клетки делятся, теломеры укорачиваются, экспрессия генов меняется, ремонт и обновление клеток замедляется, ошибки медленно накапливаются, и клетки погибают.

Наблюдения за изменением длины теломер от рождения до старости ясно показывают, что укорочение теломер или, если точнее, изменение экспрессии генов, вызванное укорочением теломер, является основной движущей силой старения организма.

Полезно будет делать различия между непосредственной и косвенной возрастной патологией. Болезнь Альцгеймера и сердечно-сосудистые заболевания – это примеры косвенной патологии, где нейроны и кардиомиоциты исполняют роль невинных наблюдателей. Непосредственное старение означает, что стареющие клетки вызывают патологию в своих собственных тканях; при косвенном старении стареющие клетки вызывают патологию в других тканях или клетках другого типа.

Итак, старость вызывается изменениями внутри клеток, которые, в свою очередь, являются результатом плохого ремонта и восстановления, что приводит к переменам в организме и росту вероятности развития некоторых типичных заболеваний.

Но, точнее всего будет сказать, что укорочение теломер скорее даже не вызывает старение, а постепенно делает нас все менее защищенными от наших генетических слабостей или предрасположенности к болезням. Само по себе старение не вызывает болезней, но оно повышает вероятность того, что проявится, например, генетически унаследованный риск сердечных

заболеваний, который приведет к патологии или даже смерти. Старость не вызывает сердечных приступов, но делает их более вероятными. В каком-то смысле можно сравнить укорочение теломер – или старение – с плаванием по озеру, глубина которого постепенно уменьшается, так что камни и отмели оказываются все ближе к поверхности. Чем ближе к поверхности эти отмели (или генетические риски), тем больше вероятность, что вы потерпите кораблекрушение.

Возможно, вам повезло, и вы не рискуете заболеть, к примеру, атеросклерозом, но вас ждет еще какая-нибудь коварная отмель. Ваши теломеры будут становиться все короче, вы продолжите стареть, и, в конце концов, появится какой-нибудь непредвиденный риск, который приведет к болезни и смерти.

Препарат ТЕЛОМЕРОЛ – это возможность медицинского вмешательства в эти процессы.

На самом деле даже у взрослых некоторые нейроны и мышечные клетки делятся, но очень редко.

Теломерная теория старения гласит, что ключ к лечению возрастных заболеваний и старения – использование теломеразы для того, чтобы снова удлинить теломеры и восстановить экспрессию генов до наиболее здорового состояния. До настоящего момента врачебные вмешательства ограничивались либо симптомами (например, болью) либо конкретными проблемами, которые вызываются изменениями в экспрессии генов (например, воспалениями). Подобные узкие взгляды приводят к множеству клинических неудач при попытке лечить возрастные заболевания.

Теломераза - это фермент, который помогает клетке «вернуться» и заново удлинить теломеру. Он позволяет некоторым типам клеток восстановить первоначальную длину теломер, чтобы эти клетки могли и дальше ремонтировать себя и размножаться.

Почему мы стареем

Как сказано ранее, мы стареем, потому что каждый раз, когда клетки делятся, у нас укорачиваются теломеры. Чем короче теломеры, тем хуже функционируют клетки. Речь идет о регенерации всех органов и систем организма. Результаты потрясающие, практически, по всем видам заболеваний.

Препарат ТЕЛОМЕРОЛ позволяет улучшить здоровье и помолодеть, вылечить болезнь и остановить старение. Препарат ТЕЛОМЕРОЛ поможет восстановить здоровье без лекарств и биодобавок. Разные

проблемы со здоровьем постепенно будут отступать.

Удлинение теломер останавливает старение не только клеток, но и человеческих тканей.

В последние годы ученые добились невероятного прогресса в понимании процесса генетического старения. Их исследования привели нас на порог настоящего медицинского прорыва – возможности замедлить и обратить вспять процесс старения и вылечить множество заболеваний, связанных с возрастом.

Удлинение теломер – самая эффективная точка для медицинского вмешательства в возрастные болезни и старение – обращение его вспять. Теломераза действительно отключает старение клеток.

Когда с помощью теломеразы длины теломер в старой клетке восстанавливается до значения, характерного для молодой клетки, старая клетка становится неотличима от молодой. Впервые в истории человечества нам удалось обратить вспять старение человеческих клеток. С помощью препарата ТЕЛОМЕРОЛ мы смогли отвести часы назад и сделать старую клетку молодой.

Восстанавливая длину теломер в человеческих клетках, не только сбрасывается их лимит Хейфлика, но изменяется паттерны экспрессии генов. Старые человеческие клетки снова начинают выглядеть и вести себя, как молодые. Старение перестает быть неотвратимым фактом человеческой жизни. Старение клеток теперь можно в любой момент остановить и обратить его вспять как в клетках, так и в тканях, состоящих из этих клеток.

Возрастные заболевания развиваются, когда из-за укорочения теломер проявляются наши человеческие изъяны. Болезнь вызывается не генами, а их экспрессией, а экспрессия генов человека тренируется множеством факторов – в том числе и образом жизни, и теломерами.

Теломеры с возрастом укорачиваются, и из-за этого у многих генов меняются паттерны экспрессии. У одних экспрессия усиливается, у других – ослабевает, у третьих меняется реакция на другие гены или изменения окружающей среды. Если мы считаем, что заболевания вроде болезни Альцгеймера и атеросклероза просто вызываются специфическими генами, воздействие которых накапливается со временем, то придется сделать вывод, что с возрастными заболеваниями просто ничего нельзя сделать. Если же мы признаем сложную реальность – что изменения экспрессии генов вызываются укорочением теломер, то вывод будет совсем другим: мы можем много чего сделать с возрастными заболеваниями.

Также возрастные болезни вызываются изменениями экспрессии

генов из-за укорочения теломер, то, снова, удлинив эти теломеры и восстановив экспрессию генов, мы сможем вылечить возрастные болезни.

Старение и связанные с ним болезни – это сложный, динамичный результат постепенных изменений экспрессии генов, последствия которых можно по большей части обратить вспять, а удлинение теломер – эффективная точка медицинского вмешательства в процесс старения и возрастные заболевания.

Непосредственные возрастные заболевания – это лавина клеточной патологии, которая происходит, когда из-за старения нарушаются функции клетки. Один из примеров непосредственного старения – остеоартрит, при котором клетки, устилающие, например, коленный сустав, медленно теряют длину теломер, изменяют экспрессию генов и становятся нефункциональными; это приводит к постепенному уменьшению поверхности сустава, боли и даже инвалидности. Клетки, устилающие суставы – хондроциты – страдают от непосредственного старения и, в конце концов, отказывают, вызывая артрит.

Сейчас есть все причины относиться к старению не как к неизбежному и таинственному явлению, а как к набору конкретных изменений, вызывающих конкретные болезни, которые можно смягчить или даже вылечить теломеразной терапией.

Иммунная система

Иммунная система защищает нас от самых разнообразных заболеваний – инфекционных, злокачественных и аутоиммунных – и затрагивает все тело. Очень многие пожилые люди умирают от инфекции и рака, а не от болезни Альцгеймера и атеросклероза, хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) или других чисто возрастных патологий – даже если эти возрастные болезни и присутствуют. С этой точки зрения старение иммунной системы – слабое звено в цепи, и именно она является последним «общим делителем» для очень многих смертей пожилых людей.

Иммунная система вездесуща, ни на секунду не прекращает работу и практически важна для выживания.

Молодая иммунная система наивна, но энергична, а старая иммунная система знает больше, но вот работает медленнее и более неуклюже. Одряхление иммунной системы выражается не в том, что она не распознает незваного гостя – например, пневмококковую пневмонию – а в том, что она реагирует слишком медленно и невнятно, чтобы справиться с инфекцией раньше, чем она убьет весь

организм, например заражением крови. Судьба стареющей иммунной системы трагична.

Иммунное старение – нередкая причина болезней и смерти пожилых людей, но его редко замечают и еще реже диагностируют. Клинические проявления, то, что мы видим и пытаемся лечить, включают в себя хронические воспаления, ревматоидный артрит, аутоиммунные болезни, повышенный риск развития пневмонии, сепсиса, целлюлита, опоясывающего лишая и, в некоторых случаях, различных форм рака.

Как и у других активно делящихся клеток организма, у иммунных клеток с возрастом укорачиваются теломеры. Как и в случае с многими другими системами организма, стареющая иммунная система на некоторые вещи реагирует слишком хорошо, что приводит к аутоиммунным заболеваниям, а на другие хуже, чем можно (раковые клетки, вирусы и т. п.). Многие клетки постоянно активируются, вызывая хроническое воспаление, а другие, в частности, натуральные киллеры и другие цитотоксические клетки, становятся намного менее эффективными.

Кроме того, постоянное укорочение теломер в стволовых клетках приводит к более медленному обновлению гемопоэтических клеток, в том числе эритроцитов, лимфоцитов и других типов клеток. В популяции лимфоцитов клетки начинают обновляться все реже, так что все большее их число начинает функционировать хуже. Если так происходит с эритроцитами, то результатом становится постепенная анемия. Как и анемия, возникающая при хронических болезнях, возрастная анемия случается не потому, что заканчиваются стволовые клетки, а потому, что эти клетки просто перестают размножаться с достаточной скоростью. Таким образом, в старости может развиваться возрастная апластическая анемия из-за перебоев в работе стволовых клеток костного мозга.

Клинические результаты отражают все эти изменения. Старея, мы становимся более уязвимыми для инфекции, рака, хронических воспалений и аутоиммунных заболеваний.

Опорно-двигательный аппарат

Остеоартрит – это болезнь, вызываемая отказом хондроцитов. Это единственные клетки, живущие в хрящах наших суставов. Их работа – производить и поддерживать в рабочем состоянии хрящ, плотную, похожую на желатин соединительную ткань, состоящую, в основном, из белков, которые формируют две скользящие поверхности сустава,

трущиеся друг об друга при движении. Хрящ делает движение сустава мягкими и плавными, минимизируя износ, и, позволяя нам совершать быстрые, эффективные движения.

Как и в примере с важными белками, производимыми стареющей клеткой, белки хряща, в основном, коллаген и протеогликаны – являются важнейшими продуктами хондроцитов. Эти белки относительно стабильны, но, тем не менее, все равно перерабатываются хондроцитами, которые разрушают текущую хрящевую матрицу и выделяют новую матрицу ей на смену. Поверхность суставов проходит постепенную, но очень важную переработку, и именно эта постепенная переработка замедляется с возрастом.

Из-за этого замедления в зрелые годы в матрице начинают накапливаться повреждения. Сама скорость повреждений постоянна – они вызываются нормальным давлением и стрессом, вызываемыми движением любого сустава, особенно тех, что поддерживают вес нашего тела, в частности, бедренного и коленного. Но хондроциты постепенно теряют способность ремонтировать эти повреждения. Когда хондроциты стареют, их теломеры укорачиваются, экспрессия генов, кодирующих их важные белки, замедляется, обновление белков в хряще становится все медленнее, и хрящ начинает портиться. Из-за этого хрящ истончается и начинает рваться, а хондроциты лишаются физической защиты от сдавливания и растяжения, что приводит к быстрой их потере. Укорочение теломер также заставляет хондроциты медленнее реагировать на потребность в замене клеток и медленнее делиться. В результате хондроциты не просто начинают медленнее заменять хрящевую матрицу: самих хондроцитов тоже становится меньше.

Даже при оптимальных нагрузках на суставы теломеры все равно постепенно укорачиваются, и хондроциты перестают адекватно функционировать. Новые клетки могут появляться только из уже существующих хондроцитов, а не из кровеносных сосудов, что лишь ускоряет потерю теломер.

Начало и течение остеоартрита связано с укорочением теломер, но, вместе с тем, он является и результатом действия факторов, контролирующих укорочение теломер в пораженных клетках – генетической предрасположенности, образом жизни, качества и количества принимаемой пищи, травм, инфекций и множества других факторов окружающей среды. Как обычно, теломеры не столько вызывают остеоартроз – они, скорее, являются единственным объединяющим фактором в огромном и сложном каскаде патологий,

приводящих к этому заболеванию. Именно по этой причине теломеры – более эффективная и результативная точка клинического вмешательства, чем любой другой фактор, также играющий роль в развитии болезни.

Укорочение теломер вызывает остеопороз. Остеопороз – это постепенное ослабление костей с возрастом. Кость становится более пористой, но настоящей клинической проблемой является не пористость как таковая, а резкое ослабление костей. Кости с остеопорозом легко ломаются.

Остеопороз вызывается отсутствием каркасных белков – матрицы, которая связывает кальций и другие минеральные компоненты здоровой кости, в частности, фосфор.

В обновлении костей и, следовательно, в остеопорозе – участвуют не менее двух типов костных клеток – остеобласты, которые строят кости и остеокласты, разрушающие их. Активность остеобластов зависит от длины теломер. С укорочением теломер с возрастом замедляется обновление костной матрицы и обновление молекул в клетке. Препарат ТЕЛОМЕРОЛ удлиняет теломеры. Плотность костей восстанавливается.

Жизненный цикл роста и разрушения кости зависят от пола, расы, рациона питания, физических нагрузок, болезней, курения, применения стероидов и генетической предрасположенности, но, в целом, шаблон един для всех: в детстве кости растут, у взрослых костная масса поддерживается на одном уровне, а у пожилых костная масса постепенно уменьшается (это мы и назовем остеопорозом). В целом, однако, потеря костной массы вызвано не гормональными изменениями, а изменениями, вызванными самим процессом старения на клеточном уровне, который обращает вспять препарат ТЕЛОМЕРОЛ. Костная масса начинает идти на спад – а остеокласты преобладать над остеобластами – еще до уменьшения уровня половых гормонов (эстрогена и тестостерона) и сопровождается замедлением обновления костей в целом. У женщин после наступления менопаузы и то, и другое изменение становится намного заметнее; у мужчин костная масса и скорость обновления костей уменьшаются постепенно, учитывая более линейную природу андропаузы.

Потери костной массы – остеопороз – это не просто пассивное событие, происходящее в старости: это - болезнь. Из-за остеопороза с возрастом постепенно увеличивается риск перелома. С возрастом кости могут быть полностью разрушены. Препарат ТЕЛОМЕРОЛ предотвращает эти события.

Препарат ТЕЛОМЕРОЛ предотвращает старение и омолаживает мышцы. Мышцы с возрастом теряют и массу, и силу – это утверждение одновременно верно и невероятно упрощено. Старение мышц – это очень сложный процесс, в котором участвуют и мышечная ткань и другие системы.

Например, поступление стареющей крови к мышцам – и результирующее старение мышц – может вызвать неожиданную патологию и в других системах. Даже если бы мышцы не старели независимо от прочих факторов (а они стареют), они бы с возрастом все равно постепенно отказывали – вместе с отказом кровообращения, эндокринной системы, нервной системы, суставов и мышц. Самый заметный эффект на старения мышц оказывается стареющей сосудистой системой: из-за этого доступ мышц к кислороду, сахару и другим питательным веществам, необходимых для мышечной деятельности, становится менее надежным, а удаление углекислого газа и других отходов замедляется. Сравнительная денервация мышц тоже может сыграть свою роль: периферическая нервная система отрезает некоторые эфферентные связи, из-за чего наши движения становятся менее точными и координированными.

Старение мышц приводит к ухудшению работы и других систем. Когда мышцы стареют, они используют меньше энергии; уменьшение расходов энергии приводит к образованию лишнего жира (особенно на животе), что, в свою очередь, повышает резистентность к инсулину и риск развития диабета 2 типа, а также гипертонии и сердечно-сосудистых заболеваний. Кроме этого, мышцы – это еще и склад, в котором хранятся белки для всего организма. Когда с возрастом мышечная масса уменьшается, эти белки становятся менее доступными и не могут эффективно удовлетворять потребности иммунной системы (в ферментах и антителах), печени и других систем органов; уменьшение мышечной массы является предсказательным фактором для смертности среди пожилых людей.

Кроме того, процесс старения самих мышц тоже довольно сложен. Самый очевидный эффект – простая потеря мышечной массы из-за слишком медленной замены поврежденных волокон и уменьшения оставшихся волокон. Точно так же, как и в других системах, у молодых людей волокна заменяются так же быстро, как и погибают, а вот с возрастом скорость замены уже недостаточна. Кроме того, на замену часто начинает вырастать жир или жесткая волокнистая ткань, а не собственно мышцы. Результат – уменьшение размера и силы мышц, несмотря на то, что мышечная масса остается прежней.

Когда мы стареем, мышечная масса и сила уменьшаются, но сила уменьшается быстрее. Уменьшается не только количество мышц, но и их качество. Особенно заметно это по уменьшению синтеза белков и окислительной способности.

Синтез белков с возрастом уменьшается почти во всех клетках, хотя изменение скорости синтеза различаются для разных белков. Последствия у этого бывают самые разнообразные и часто неожиданные. Самое очевидное последствие – замедление ремонта. Менее очевидно постепенное снижение качества доступных белков, что приводит к дисфункции клеток, а, это, в свою очередь, вызывает потерю силы и уменьшение окислительной способности.

Миозин, ключевой белок, участвующий в движении мышц, обновляется медленно, но в стареющих мышцах он начинает обновляться еще медленнее, приводя к тому же результату: количество неработающих белков растет, а качество мышц снижается.

Довольно большой процент пожилых людей вообще не может нарастить мышцы из-за возрастных изменений – и этот процент с возрастом лишь растет. Это обусловлено интересным свойством мышц: они вырастают из особого подмножества стволовых клеток – миоцитов. Когда-то общепринятым было мнение, что мышечные клетки, как и нервные, после рождения не делятся. Затем было обнаружено, что есть и исключения: в некоторых случаях мышечные клетки и нейроны делятся и у взрослых.

Существующие мышечные клетки миоциты, первоначально появляются из миобластов (мышечных стволовых клеток) или миосателлитов (мышечных стволовых клеток, встречающихся в мышечной ткани взрослых), так что мышечные клетки пожилых людей определенно делились и, соответственно, их теломеры укорочены. Препарат ТЕЛОМЕРОЛ удлиняет теломеры и омолаживает мышцы – возвращает силу и объем.

Удлинение теломер в клетках кожи способствует ее омоложению.

Старение кожи

Есть распространенное (и не совсем верное) мнение, что старение кожи – это чисто косметическое явление. У этого мнения два источника. Во-первых, мы видим, как родственники и знакомые умирают от инфарктов, инсультов, рака или болезни Альцгеймера, но вот о смерти от старой кожи ничего не знаем. Во-вторых, нас бомбардируют рекламой разнообразных кремов, лосьонов, лекарств и

видов терапии, которые якобы сотрут морщины, сделают вашу кожу снова молодой или борются и с видимыми, и с будущими симптомами старения. Люди тратят на эту продукцию миллиарды долларов.

Люди иногда умирают от старой кожи. Очень сильно постаревшая кожа уже не является надежным барьером для инфекций, так что пациенты умирают от инфекционных поражений кожи, от болезней, проникающих через кожный барьер, конечно, умирают и молодые люди, но с возрастом эта причина смерти встречается все чаще: кожа не только становится менее надежным физическим барьером, она еще и лишается поддержки – нормального кровоснабжения и эффективного иммунного ответа.

Старая кожа не является ни эффективным физическим барьером, ни тепловым изолятором, так что организму приходится тратить больше энергии, чтобы поддерживать нормальную температуру. Способность кожи залечивать травмы, чувствовать травмы и реагировать с помощью иммунитета уменьшается. Эти и другие перемены в стареющей коже приводят к резкому росту нагрузки на организм, подвергая стрессу другие системы, которые тоже стареют и теряют компетентность.

Кожа состоит из двух фундаментальных типов клеток: фиброцитов и кератиноцитов. В нормальной коже на самом деле встречаются десятки других типов клеток, в том числе те, из которых состоят специализированные структуры вроде волосяных фолликул сальных желез.

Из кератиноцитов состоит внешний слой кожи – эпидермис; они постоянно делятся, восполняют потери и отшелушиваются во время нашей повседневной жизни. Таким образом, их теломеры постоянно укорачиваются, и из-за этого с возрастом эпидермис меняется.

Внутренний слой – дерма – более сложен. Он состоит как из фиксированных клеток, например, фибропластов, так и из блуждающих – макрофагов, моноцитов, лимфоцитов, плазменных клеток, эозинофилов и тучных клеток, обычно исполняющих иммунные функции.

Фиброцит – это ключевая фиксированная клетка в дерме. Эти клетки делятся, формируя фибропласты и жирные клетки. Фибропласты создают и поддерживают внеклеточный матрикс из коллагеновых и эластиновых волокон, связывающих весь слой воедино. Жировые клетки – адипоциты – чаще встречаются в молодой коже; они защищают тело, служа одновременно физической подушкой и термоизолятором. И фибропласты, и адипоциты вырастают в результате деления фиброцитов. Когда эти клетки погибают,

фиброциты делятся и заменяют их новыми фиброцитами и адипоцитами, но постепенно теряют длину теломер, и в кожной ткани опять-таки начинаются возрастные изменения.

Когда мы стареем, клетки кожи в дерме, и в эпидермисе меняют свои паттерны экспрессии генов: медленно делятся, теряют численность и способность выполнять отведенные роли. Фибропласты, например, медленнее заменяют внеклеточный матрикс из коллагеновых и эластиновых волокон и все чаще производят дефективные волокна. В результате старения кожа теряет и прочность (коллаген) и эластичность (эластан). Адипоцитов становится меньше, так что мы теряем кожный жир, а кератиноциты делятся медленнее и уже не полностью компенсируют гибель клеток – из-за чего клеточная популяция эпидермиса сохраняется.

Эти возрастные изменения очевидны и визуально, и на ощупь. Старая кожа медленнее заживает, потому что клетки делятся уже не так быстро. Она легко рвется, потому что коллагеновые волокна уже не так прочны, как в молодой коже. Когда мы оттягиваем кожу, эластиновые волокна уже не могут быстро подтянуть ее обратно (или не могут подтянуть вообще), и она начинает висеть мешком. После потери жировых клеток в дерме кожа, лишившись смягчающей подушки, чаще травмируется, даже от малейших ударов и царапин, и на ней чаще возникают гематомы. Из-за потери жира тело быстрее теряет тепло, так что мы легко мерзнем, а это подвергает стрессу наш обмен веществ – ему требуется больше калорий, чтобы поддерживать нормальную температуру тела.

Впрочем, одно из самых распространенных изменений происходит не в эпидермисе и не в дерме, а на границе между двумя слоями. В молодой коже дермо-эпидермальные соединения являются интердигитационным: два слоя соединены, как переплетенные пальцы, и, благодаря этой сильной механической связи эпидермис практически невозможно оторвать от дермы. Молодая кожа прочна. В стареющей, однако, интердигитация постепенно теряется, и соединение становится уже не переплетенными, а практически плоским, а в местах, где слои вообще не соприкасаются, возникает кармашки с жидкостью (микробуллы). В результате у пожилых людей кожа отшелушивается даже при самом легком трении.

Стареющая кожа становится тонкой, слабей и накапливает все больше повреждений, особенно там, где постоянно освещается солнцем.

Мы видим морщины и возрастные пигментные пятна: кожа теряет контроль над пигментными клетками, и на ней появляются темные участки с неровными краями. Причина морщин и сухости кожи – не

потеря влажности, а потеря кожных клеток и повреждение внеклеточного матрикса. Когда клетки кожи перестают восстанавливать повреждения, в областях частых микротравм), где мышцы постоянно натягивают кожу – например, на лице, в областях, используемых для мимики, становятся заметны постоянные изменения, видные нам как морщины. Такой же эффект, но менее заметный, наблюдается и на всей остальной коже, например, на тыльной стороне ладони и предплечье: когда кожа теряет эластичность и популяцию клеток, на ней возникают тысячи маленьких параллельных морщинок.

Препарат ТЕЛОМЕРОЛ – единственное из всех средств, обещающих замедлить укорочение теломер или даже снова их удлинить, которое действует.

Старение легких

Чем старше мы становимся, тем труднее нам становится дышать. Старость сначала сказывается на объеме остаточного воздуха в легких и только потом уже начинает влиять на дыхание в обычной жизни.

Возрастные структурные изменения в легких практически полностью определяется постепенной потерей альвеолярной поверхности, хотя изменения происходят и между альвеолами. Альвеолы – маленькие мешочки, благодаря которым в организме происходит газообмен с кровью – с возрастом теряют в численности.

Представьте себе два маленьких мыльных пузыря, которые срастаются в один пузырь, чуть побольше. Примерно то же самое происходит и со многими нашими маленькими альвеолами; в результате уменьшается площадь газообмена, и легкие начинают работать намного менее эффективно. По большей части эта проблема обусловлена потерей самих альвеол, но легочная ткань тоже теряет эластичность, поддержку и мышечные функции. Так что мелкие дыхательные пути сужаются. Из-за этих двух проблем мелкие дыхательные пути вообще закрываются, еще уменьшая доступную альвеолярную поверхность. Общий результат всех этих факторов состоит в том, что, несмотря на то, что объем легких с возрастом практически не меняется, количество, площадь поверхности и сложность альвеол внутри легких уменьшается, так что эффективный газообмен становится поддерживать все сложнее и сложнее. Чтобы поддерживать концентрацию кислорода в крови и удалять из кровеносной системы двуокись углерода, требуется все больше и

больше нагрузок. Уровень двуокиси углерода в крови может медленно расти, а уровень кислорода – медленно уменьшаться.

Возникающие в результате симптомы – особенно субъективная нехватка дыхания – это, пожалуй, самая пугающая из всех возрастных проблем. Затрудненное дыхание, как утопление и удушье, заставляет нас вспомнить самые глубоко засевшие страхи и порождает панику.

Когда мы стареем, у нас в легких не просто становится меньше клеток: в оставшихся клетках теломеры становятся все короче. Это верно и для всех клеток, из которых состоят сами альвеолы, и для других типов легочных клеток – интерстициальных, иммунных (например, макрофагов), клеток, из которых состоят стенки капилляров! Во всех случаях эти эффекты – в том числе укорочение теломер – лишь ускоряются курением, тяжелыми и повторяющимися пневмониями и другими травмами легких.

Самая часто диагностируемая возрастная легочная болезнь обычно называемая ХОБЛ (хроническая обструктивная болезнь легких). Этот диагноз часто пересекается с эмфиземой, идиопатическим легочным фиброзом, диффузным интерстициальным фиброзом, интерстициальной пневмонией и т. д. Эти диагностические пересечения объясняются тем, что возрастные изменения легких – это целый спектр: меняются как сами альвеолы (при ХОБЛ), так и ткань между альвеолами (интерстициальные болезни легких). Все подобные изменения так или иначе приводят к снижению функциональности легких, но они могут по-разному проявляться, давать разные симптомы при диагностике и немного по-разному протекать. Почти во всех случаях у этого разрозненного набора болезней есть один общий признак: они связаны с возрастом и усугубляются любыми травмами легких, такими, как курение, загрязнение окружающей среды, инфекции и т. д. И, что важнее всего, вне зависимости от конкретной болезни результат для пациента одинаков: ухудшение функциональности легких, одышка, неспособность вести нормальную повседневную жизнь и высокий риск смерти.

Возрастные легочные болезни имеют одну и ту же клеточную патологию: повреждения, потеря клеток, укорочение теломер, изменение паттернов экспрессии генов, изменение функциональности клеток, нарушение функции тканей и, в конце концов, болезнь. Легочные травмы – курение, воздействие вредных веществ, инфекции и т. д. – лишь ускоряют изменения в клетках легких. Эти травмы повреждают и убивают клетки в легких, заставляя другие клетки

быстрее делиться, чтобы заменить их, что, в свою очередь, ускоряет укорочение теломер, эпигенетические изменения и наступление возрастных легочных заболеваний. Препарат ТЕЛОМЕРОЛ предотвращает, останавливает и значительно замедляет развитие возрастных легочных заболеваний.

Как и в случае с другими системами, для эффективной терапии препарат ТЕЛОМЕРОЛ дает возможность заново удлинять теломеры легочных клеток.

Старение желудочно-кишечного тракта

Желудочно-кишечный тракт идет от рта до анального отверстия; это набор разнообразных тканей, выполняющих пищеварительные функции: они приносят еду, разлагают ее на компоненты, усваивают питательные вещества и избавляют от остатков.

Во рту возрастные изменения в основном касаются зубов – в том числе все более частые периодонтиты и гингивиты. Определенную роль играет и старение иммунной системы – особенно при периодонтите, который вызывается хроническими слабыми инфекциями. Данные показывают, что и периодонтит, и иммунное старение связаны с укорочением теломер.

Благодаря генам, рациону или гигиене некоторым людям удастся сохранить свои зубы более или менее невредимыми до старости, а другие теряют большинство зубов в относительно молодом возрасте еще до того, как возрастные изменения проявятся в других системах. Удлинение теломер в иммунных клетках с помощью препарата ТЕЛОМЕРОЛ заметно улучшает здоровье полости рта, в частности, предотвратит периодонтит, и позволит большему числу людей сохранить свои зубы и в старости.

Возрастные изменения в печени и кишечнике часто трудно отличить от болезней, никак не связанных со старением, потому что многие из них начинаются или ухудшаются, когда мы стареем, в том числе гастроэзофагальная рефлюксная болезнь и различные кишечные заболевания – болезнь Крона, регионарный энтерит, синдром раздраженного кишечника и т.д. Во многих случаях эти болезни вызываются (или усугубляются) старением клеток в желудочно-кишечном тракте или иммунной системе.

В кишечнике все же есть и настоящие возрастные изменения. Большинство этих изменений связано с функционированием стенок кишечника, а не вышеупомянутыми болезнями. В стареющем кишечнике – даже в отсутствии конкретной болезни, возникают,

например, заметные проблемы с абсорбцией, иммунными функциями и подвижностью.

Старый кишечник не так эффективно усваивает питательные вещества и хуже производит различные ферменты и подферменты, необходимые для более эффективной абсорбции, в частности, железа, кальция, цинка и витаминов В12 и Д. Оральные препараты также могут хуже усваиваться, из-за чего дозировка средств становится ненадежной или недостаточной. Стенки кишечника теряют мышечную силу, из-за чего перистальтика – волнообразные сокращения, с помощью которых еда движется по кишечнику – становится менее эффективной, что повышает риск запора. Кроме того, стенки кишечника утрачивают и эластичность, и перистальтические волны заставляют их вспучиваться, образуя маленькие кармашки, торчащие сквозь стенки. Эти дивертикулы воспаляются (дивертикулез), или в них развивается инфекция (дивертикулит), что приводит к значительному повышению морбидности или смертности у престарелых пациентов. Почти у половины людей старше 60 лет уже есть дивертикулез, который часто сопровождается ухудшением состояния.

В целом, клетки желудочно-кишечного тракта – особенно те, что отвечают за абсорбцию и производство коферментов, мышечные и иммунные – делятся и демонстрируют признаки укорочения теломер. Удлинение теломер с помощью препарата ТЕЛОМЕРОЛ поможет существенно смягчить возрастные изменения, обратить старение желудочно-кишечного тракта вспять.

Старение мочеполовой системы

Почки, мочевой пузырь и связанные с ним структуры заметно меняются с возрастом. Некоторые из этих изменений важнее всего для вас лично, например, функция ваших почек, а другие отражаются и на тех, кто с вами живет, например, когда вам по нескольку раз за ночь приходится будить человека, спящего с вами в одной постели, чтобы сбегать в туалет. И, конечно же, мочевой пузырь – отнюдь не единственный орган мочеполовой системы, который с возрастом начинает работать хуже, а это важно и для вас, и для вашего партнера или супруга.

Работа почек заключается в фильтрации крови: они возвращают в кровообращение то, что вам нужно, и удаляют то, что не нужно. И та и другая функции – и фильтрация и удаление – с возрастом становятся менее эффективными. Когда мы теряем клетки и заменяем их,

теломеры в почечных клетках становятся все короче и короче. Этих старых клеток, во-первых, меньше, во-вторых, они менее эффективны. Потеря почечных клеток приводит к потере нефронов, фильтрующих аппаратов, которые и выполняют всю работу почек. Как и в других органах, с возрастом меняются и стенки артерий и капилляров. В целом, изменения в почках и кровеносных сосудах с возрастом приводят к увеличению риска гипертонии. Из-за уменьшения количества нефронов и старения клеток эффективность почек уменьшается. Из-за старения артерий и неэффективной фильтрации повышается давление. Наконец, уровень некоторых важных молекул в крови, который почки тщательно поддерживают в определенных пределах, тоже идет вразнос. Даже когда эти уровни нормальны, они все равно менее стабильны, и перепады случаются намного чаще, чем у молодых людей. У большинства людей даже старые почки обладают достаточным запасом прочности, чтобы справляться с повседневными потребностями, но чем меньше этот запас прочности, тем вероятнее развитие почечной недостаточности. Чем мы старше, тем меньший стресс требуется, чтобы вызвать серьезные проблемы с почками, вплоть до их полного отмирания.

Мочевой пузырь не только сам теряет клетки и клеточную функциональность: клетки стенки мочевого пузыря теряют способность производить и поддерживать эластин и коллаген. В результате мочевой пузырь становится менее эластичным и менее растяжимым и может удерживать меньшие объемы мочи. Чем в молодости. Мышцы становятся слабее и уже не могут быстро и полностью освободить мочевой пузырь. В результате нам все реже удается проспать целую ночь без похода в туалет. Из-за всех этих изменений, сопровождающихся еще и старением иммунной системы, постепенно растет вероятность развития инфекций мочевых путей, недержания мочи и ишурии.

Значительные изменения в стареющей мочеполовой системе заметно влияют на способность заниматься сексом, причем у обоих полов. Мужчинам с возрастом все труднее поддерживать эрекцию.

На развитие и степень тяжести эректильной дисфункции влияют многие факторы, например, ожирение, курение, употребление алкоголя, недостаточные физические нагрузки – нет никаких сомнений в том, что по большей части в проблеме виновато само старение. Алгоритм все тот же: клетки, отвечающие за реакцию сосудов, которая необходима для эрекции, теряют функциональность, когда делятся, теряют теломеры, и у них меняется эпигенетические паттерны. У женщин самые заметные изменения в слизистой оболочке влагалища

происходят вместе с менопаузой, но даже там клетки тоже делятся и теряют длину теломер. Изменение эпигенетических паттернов в данном случае вызвано двумя факторами: укорочением теломер и понижением уровня эстрогенов. Эстрогены, как и другие половые гормоны, прикрепляются непосредственно к хромосомам и модулируют экспрессию генов. В результате слизистая оболочка влагалища становится тоньше, мышцы – менее сильными и эластичными, смазка выделяется не так обильно. Препарат ТЕЛОМЕРОЛ омолаживает клетки мочеполовой системы у мужчин и женщин.

Старение органов чувств

Изменений в органах чувств происходит великое множество – в осязании, зрении, слухе, обонянии, вкусе. Изменения в осязании нередко останутся незамеченными – возможно, потому, что они происходят очень постепенно и играют не такую большую роль в повседневной жизни и общении. Ухудшение обоняния и вкуса тоже постепенно, но более заметно. Впрочем, хуже всего – потеря остроты слуха и зрения. Зрение и слух жизненно важно и для работы, и для игры, и для общения. Ухудшение зрения и слуха с возрастом мы ощущаем очень остро.

Мы отмечаем потерю эффективности всех органов и чувств, но эти потери чаще связаны не с чувствительностью внутри рецептора, а со способностью отличать один рецептор от другого. Например, в случае с осязанием каждый отдельный рецептор может сохранять прежнюю чувствительность, а вот количество рецепторов сохраняется.

Это принцип практически универсален, и его часто неправильно понимают. Например, слуха можно лишиться двумя разными способами. Из-за потери чувствительности рецепторов мы теряем возможность слышать тихие звуки. А если мы лишимся способности отличать разные рецепторы друг от друга, то, слыша речь, не сможем разобрать слова.

Осязание - с возрастом мы теряем рецепторы. Эти изменения объясняются клеточным старением. Периферические нервы делятся редко, так что клеточное старение в них маловероятно, но вот клетки, из которых состоят миелиновые оболочки периферических нервов, которые обеспечивают быструю передачу сигналов, стареют, как и клетки самих периферических рецепторов. Периферические рецепторы, определяющие легкое прикосновение, боль, температуру или давление, заменяются при нормальном использовании и, таким образом, подвержены клеточному старению из-за укорочения

теломер.

Обоняние и вкус

С возрастом мы постепенно теряем возможность различать запахи и вкусы, как и в случае с периферическим обонянием, это побочный эффект старения клеток-рецепторов – обонятельных рецепторов в носу и вкусовых сосочков во рту. Мы практически не теряем способности реагировать на резкие стимулы – горький вкус и неприятные запахи, но вот чувствовать тонкие различия вкуса или запаха уже не можем, что особенно заметно при приеме пищи. Еда становится менее заманчивой и менее приятной.

Потеря эффективности всех органов и чувств чаще связана не с чувствительностью внутри рецептора, а с возникающей неспособностью отличить один рецептор от другого.

Обонятельные и вкусовые рецепторы восстанавливаются под действием препарата ТЕЛОМЕРОЛ. Удлинение теломер в рецепторах выглядит многообещающим клиническим методом.

Слух

Когда мы стареем, то начинаем слышать хуже. Пресбикузис – старческая глухота – встречается практически у всех, хотя, конечно, по тяжести она может различаться. Самое распространенное возрастное ухудшение слуха связано со способностью слышать не очень тихие, а высокочастотные звуки в чужой речи, слышать щебет птиц или звонок телефона в соседней комнате.

Потеря слуховых рецепторов напрямую вызвана старением клеток, потому что слуховые рецепторы не обновляются и не функционируют так, как должны. Единственным эффективным методом вмешательства является удлинение теломер оставшихся клеток.

Зрение

Большинство из нас считают зрение самым жизненно важным чувством. Зрение с возрастом меняется по-разному, хотя полная слепота очень редка. После 40 лет практически все начинают испытывать трудности при фокусировании зрения на близких предметах. Нам становится трудно читать и, например, вдевать нитку в иголку или насаживать крючок на леску. Обычно считается, что это изменение – пресбиопия – связана с возрастными изменениями

хрусталика, но, возможно, оно вызывается изменениями в цилиарных мышцах, контролирующих форму хрусталика, а также в форме глазного яблока и связанных с ним структур (астигматизм). Сам хрусталик состоит из прозрачных клеток, которые преломляют свет, создавая сфокусированное изображение на сетчатке; он может фокусироваться либо на близких, либо на далеких предметах. У клеток хрусталика нет ни прямого кровоснабжения, ни митохондрий, но они остаются метаболически активными. Эти клетки производят основной прозрачный белок, кристаллин.

Цилиарные мышцы контролируют форму хрусталика человеческого глаза, позволяя ему фокусироваться и на близких и на дальних предметах.

Пресбиопия вызывается постепенным накоплением клеток на внешних слоях хрусталика, что делает его менее эластичным и меняет его форму. После 20 лет хрусталик становится круглее, из-за чего цилиарным мышцам приходится прилагать больше усилий, чтобы сфокусировать взгляд. Эпигенетические изменения вследствие укорочения теломер влияют на обновление белков хрусталика и формы самого хрусталика. Точно также клетки цилиарных мышц стареют из-за укорочения теломер, ослабляя их, и мышцы уже не могут так же эффективно фокусировать хрусталик, так что эти клетки являются хорошей точкой для медицинского вмешательства, удлиняющего теломеры. Теломеразная терапия значительно облегчает течение пресбиопии.

Менее очевидное возрастное изменение зрения – постепенная потеря контрастной чувствительности, которая происходит, когда сетчатка уже не может различать мелких деталей. Это может вызываться различными факторами, но одна из главных причин – потеря ганглионарных клеток сетчатки. Препарат ТЕЛОМЕРОЛ способствует выживанию этих клеток. Ганглионарные клетки отвечают за первоначальную обработку визуальной информации в сетчатке, еще до отправления ее в мозг. Ганглионарные клетки настроены на разные частоты, так что с уменьшением численности этих клеток мы в определенной степени теряем способность различать мелкие детали.

Пресбиопия – это самое распространенное возрастное изменение зрения, но не его больше всего боятся. Резкая потеря реального зрения, а не просто его острота, может стать результатом разнообразных заболеваний, в том числе макулодистрофии, глаукомы, катаракты, диабетического поражения глаз и т. д.

Возрастная макулодистрофия – одна из главных причин слепоты, особенно у пожилых людей. Она печально знаменита тем, что атакует

«центр визуального внимания», центральную ямку сетчатки, так что у людей просто не получается разглядеть то, на чем они пытаются сфокусировать зрение, даже если их периферийное зрение сохранилось в более-менее нормальном состоянии. Из-за этого они не могут читать, видеть лиц и вообще делать что-либо, что связано с визуальными деталями. Люди с макулодистрофией могут видеть периферийные предметы, и это помогает им передвигаться и выполнять многие повседневные действия, но заболевание постепенно прогрессирует. У пожилых людей риск высок и постоянно возрастает. Макулодистрофия наблюдается примерно у каждого десятого пожилого человека в первое десятилетие после ухода на пенсию (в возрасте 65-75 лет), а вот в следующее десятилетие – уже у каждого третьего. Макулодистрофия начинается с оседания желтого пигмента (формирование друз) в желтом пятне. Он производится и модулируется клетками, и эти функции при старении клеток нарушаются. Эти осложнения вызваны эпигенетическими изменениями стареющих клеток, поэтому эффективно предотвратить или вылечить возрастную макулодистрофию с помощью удлинения теломер.

Катаракта – это заболевание хрусталика, которое чаще развивается с возрастом; является причиной примерно половины всех случаев слепоты в мире. Одной из основных причин катаракты считается просто старение, но также обнаружены ее связи с диабетом, травмами, воздействием ионизирующего излучения (особенно ультрафиолетового), генетикой, болезнями кожи, курением и некоторыми лекарствами. Когда катаракта прогрессирует, хрусталик становится все менее прозрачным, и, в конце концов, зрение полностью теряется. Катаракта связана с увеличением содержания воды в белках хрусталика. Сами белки денатурируются и с возрастом начинают деградировать. Белки хрусталика постепенно обновляются, даже у взрослых и это результат изменения паттерна экспрессии генов. Хрусталик – даже взрослого человека – это динамический орган, который обычно сохраняет способность к транспортировке и замене кристаллиновых белков. Когда хрусталик лишается этой способности, возникает катаракта. Препарат ТЕЛОМЕРОЛ позволяет предотвратить и лечить катаракту с помощью нормализации эпигенетических паттернов и возвращения к нормальному обновлению белков.

Глаукому иногда называют «безмолвным вором зрения». После катаракты глаукома – вторая в мире по частоте причина слепоты. Глаукому обычно вызывает повышенное давление в передней камере

глаза – пространстве между роговицей и хрусталиком. Оно отталкивает хрусталик назад и повышает давление внутри глазного яблока, а это постепенно приводит к ухудшению кровоснабжения глаза.

Результатом может стать гибель клеток сетчатки, визуальных рецепторов и зрительного нерва, что, в конце концов, вызывает слепоту. Причина проблемы лежит в ресорбции жидкости – водянистой влаги – из передней камеры. Жидкость продолжает производиться, и, если ее ресорбция недостаточна, то поднимается давление, и развивается глаукома. Клеточные механизмы осложнений глаукомы тесно связаны с клеточным старением и укорочением теломер. Эпигенетические изменения являются одной из главных причин болезни и реагируют на теломеразную терапию препаратом ТЕЛОМЕРОЛ.

Длинные теломеры защищают от рака, поэтому применение препарата ТЕЛОМЕРОЛ является онкопрофилактическим.

В рассмотренных возрастных заболеваниях клинические проблемы старения вызываются клеточным старением. В клетках, которые делятся, укорачиваются теломеры, меняются паттерны экспрессии генов, и клетки становятся все менее эффективными, а потерянные клетки медленнее восстанавливаются. Когда старые клетки не работают и плохо восстанавливаются, стареющие ткани теряют свою функциональность, и развивается очевидное возрастное заболевание.

Препарат ТЕЛОМЕРОЛ позволяет восстановить длину теломер в этих клетках и восстановить паттерн экспрессии генов и сделать их молодыми с функциональной точки зрения.

До сих пор мы, в основном, говорили о стареющих клетках и болезнях, возникающих в тканях, которые составлены из этих клеток. Это называется «непосредственным старением» - причинно следственным процессом, который запускается, когда с каждым новым делением клеток укорачиваются теломеры, и прогрессирует, вызывая изменение экспрессии генов и дисфункцию клеток, которые, в свою очередь, ведут к клинически очевидным заболеваниям в похожих окружающих клетках.

Но в нашем организме есть и клетки, которые либо никогда не делятся, либо делятся так нечасто, что их теломеры практически не укорачиваются вне зависимости от возраста. Можно было бы подумать, что это защищает неделящиеся клетки от возрастных заболеваний. Нет, не защитит.

На самом деле все совсем иначе. Многие самые распространенные и смертоносные возрастные заболевания поражают именно клетки,

которые не делятся, потому что неделяющиеся клетки всегда очень зависят от клеток, которые все же делятся. Большинство людей умирают от болезней, при которых неделяющиеся клетки – клетки, которые не стареют – перестают работать, потому что зависят от делящихся клеток, которые стареют.

В случае с сердечными приступами, например, человек умирает, потому что умирают мышечные клетки сердца. Сами эти мышечные клетки практически не меняются с возрастом, но выживание сердечных клеток полностью зависит от кровоснабжения, которое обеспечивается коронарными артериями. Сердечные приступы случаются из-за блокировки коронарных артерий. В клетках, выстилающих коронарные артерии, теломеры укорачиваются очень быстро, предшествуя развитию атеросклероза. Человек умирает не из-за старого сердца, а из-за старых артерий. Так или иначе, подобная косвенная патология – причина большинства смертельных возрастных заболеваний.

Болезни, которых мы боимся больше всего, вызываются «косвенным старением». Клетки – «невинные наблюдатели», которые сами по себе никак не ухудшают своих функций с возрастом, умирают, потому что зависят от других клеток, которые стареют быстро. При инфарктах, инсультах, болезни Альцгеймера, болезни Паркинсона и многих других похожих заболеваниях, умирающие клетки зависят от других клеток, у которых теломеры укорочены.

Сердечно-сосудистые заболевания и препарат ТЕЛОМЕРОЛ

Сердечно-сосудистые заболевания, особенно инфаркт миокарда, ужасны, в первую очередь, как внезапно начинаются приступы. Человек может чувствовать себя прекрасно, в полной безопасности, совершенно здоровым и даже не очень старым, а в следующий момент наступает боль и ужас, и, может быть, даже внезапная смерть. Чтобы постарела система кровеносных сосудов, требуются десятилетия, но мы часто даже ничего и не знаем об этом растущем риске, а клинический результат – мгновенный переход к беспомощной смертности – становится неожиданной, но неизбежной реальностью.

Термин «сердечно-сосудистые заболевания» очень распространен, но, на самом деле, упоминая его, мы говорим о первичной проблеме внутри кровеносных сосудов (почти всегда – артерий), которая затем вызывает вторичную проблему в сердце, мозге или других органах. Сначала развивается болезнь сосудов, а потом отказывают органы. Точнее было бы говорить просто «сосудистые заболевания», но,

поскольку в больницу мы попадаем из-за отказа конкретных органов, то термин расширяется до «сердечно-сосудистых». Этот термин, правда, все равно не включает в себя мозг и другие части тела, зависимые от здоровых артерий. Человек умирает из-за стареющих сосудов, но именно в сердце, мозге, почках или даже конечностях возникают трагические проблемы, когда артериальное старение прогрессирует и, в конце концов, приводит к смертельному исходу.

Общий термин, обозначающий старение или затвердевание артерий, это атеросклероз, но, поскольку в старении сосудов часто играют заметную роль холестериновые бляшки, можно ограничиться и термином атеросклероз. В любом случае, вне зависимости от наличия бляшек, стенки артерий меняются с возрастом, обычно становясь менее эластичными и гибкими, потому что клетки не успевают восстанавливать клеточные белки – особенно эластин и коллаген – которые обеспечивают нормальное, здоровое функционирование сосудов.

В результате стенки артерий становятся твердыми и теряют способность растягиваться, реагируя на изменение артериального давления. В стареющих артериях с большей вероятностью образуются аневризмы, которые могут прорваться или протечь, артериальное давление растет и хуже адаптируется к изменению позы или физиологических потребностей. Несмотря на то, что измеряемое артериальное давление часто растет, приток крови к органам, снабжаемым кровеносной системой, часто уменьшается, из-за чего, например, мозг страдает одновременно от высокого давления и недостаточного снабжения артериальной кровью. Повышенное давление и потеря эластичности приводят к повышенному риску разрыва артерии и, соответственно, геморрагическому инсульту. Некоторые разрывы крупные и приводят к очевидной слабости, потере речи или даже быстрой смерти; но некоторые из них – маленькие и кумулятивные и приводят к постепенной потере мозговых функций в течение десятилетий (часто это называют сосудистой деменцией). Похожие процессы происходят и в других органах, из-за чего повреждения накапливаются во всем организме.

Когда из-за старения стенок артерий формируются холестериновые бляшки, возникает еще несколько очевидных рисков. Со временем постепенное перекрытие артерии приведет к ишемии и отказу органа (часто – сердца), если только кровеносная система не найдет другой путь для кровоснабжения (это называется неоваскуляризация). Хуже того, бляшка может оторваться от стенки и отправиться в свободное плавание по артериям, перекрывая их. Когда

тромб блокирует кровоснабжение жизненно важных сердечных мышц, результатом становится внезапный сердечный приступ, часто приводящий к немедленной смерти. Если тромб появляется в сонной артерии и направляется к мозгу, то кровоснабжения внезапно лишаются большие участки мозга. Результатом становится ишемический инсульт, сопровождающийся потерей функций мозга, часто – параличом половины тела или афазией (потерей речи). Тромбы могут вызвать смерть тканей практически в любом жизненно важном органе: почках, кишечнике и т. д.

Большинству людей – и большинству врачей – кажется, что они понимают причины развития атеросклероза. В конце концов, у него действительно есть заметная связь с «большой четверкой» факторов риска – курением, гипертонией, высоким уровнем холестерина и диабетом. На самом деле есть несколько очень интересных и поучительных исключений из этой связи. Некоторые люди могут быть подвержены всем этим факторам риска сразу, но у них при этом нет ни атеросклероза, ни сердечных приступов. С другой стороны, у некоторых людей нет вообще ни одного из этих факторов риска, но, тем не менее, они умирают от тяжелого атеросклероза или связанных с ним болезней. На самом деле практически у половины пациентов с сердечными приступами отсутствуют эти четыре классических фактора риска.

Значит ли это, что мы неправильно понимаем болезнь? Нет, это просто значит, что мы понимаем ее не полностью. Например, простая модель – высокий холестерин напрямую вызывает отложения холестерина в артериях – просто неверна. Очевидно, должны быть и другие пути, вызывающие атеросклероз. Болезнь, возможно, действительно связана с классическими факторами риска, но, на самом деле, происходит что-то куда более сложное.

Чтобы понять взаимосвязь между факторами риска и болезнью, например, между холестерином в крови и атеросклерозом, нужно понять, как стареют клетки стенок артерий. Когда мы молоды, факторы риска находятся далеко. В случае с курением, например, повреждения накапливаются десятками лет, но, вместе с тем верно и то, что молодые клетки лучше справляются с ущербом, наносимым курением. Когда мы стареем, наши теломеры укорачиваются, клетки становятся менее функциональными и менее способными к само ремонту. В 20 лет наши клетки могут отремонтировать большую часть повреждений, вызванных факторами риска, но, по достижении среднего возраста, мы уже не успеваем отремонтировать все повреждения, вызванные курением, гипертонией, повышенным

холестерином или диабетом. Проще говоря, когда наши клетки стареют, повреждения в них начинают накапливаться. Поскольку клетки уже не работают нормально и не заменяются достаточно быстро, стенки артерий становятся жестче и легче разрываются, холестерин начинает накапливаться в бляшках – и артерия перестает работать.

Даже если взять многочисленные известные нам факторы риска – диета, употребление алкоголя, ожирение, недостаток физических нагрузок, повышенный уровень гомоцистеина, уровень различных фракций холестерина, аполипопротеин Е4, уровень эстрогена, уровень токоферола, протромботические мутации, повышенное количество моноцитов, С-реактивный белок, миелопероксидазу, стресс, инфекции полости рта, другие бактериальные или вирусные инфекции (герпес, цитомегаловирус, вирус Коксаки), воспалительные биомаркеры в целом, то мы обнаружим, что одних только факторов риска недостаточно, чтобы объяснить старение артерий, все эти факторы риска, безусловно, важны, но, в молодости они часто скрыты, благодаря длинным теломерам в клетках.

Когда мы молоды, клетки наших артерий успевают ремонтировать повреждения, нанесенные известными факторами риска. Однако, когда клетки стареют из-за укорочения теломер, они уже не успевают достаточно быстро все отремонтировать и заменять умершие клетки.

Подобно камням в озере, где падает уровень воды, повреждения клеток выходят ближе «к поверхности», и вероятность «сесть на мель» - получить инфаркт или инсульт – увеличивается. При коротких теломерах в кровеносных сосудах накапливается холестерин, даже, когда уровень его в крови нормален, а потом быстро развивается атеросклероз.

Противоположное явление, вполне возможно, происходит у людей, которые подвержены одному или нескольким факторам риска, но атеросклероз у них не развивается. У них – длинные теломеры.

В артериальных стенках клетки располагаются в несколько слоев, хотя в небольших периферических артериях слои становятся все проще и короче, а стенки капилляров и вовсе состоят из одного слоя клеток. Внутренний слой клеток – эндотелий – повреждается со временем больше всего из-за прямого воздействия токсинов и других материалов, а также напряжения на разрыв. Берега реки подвергаются больше всего эрозии там, где течение сильнее всего; точно так же и напряжение на разрыв в стенках артерии выше всего там, где артерии поворачивают или разделяются. В результате именно там клетки чаще всего гибнут и восстанавливаются. Результат

предсказуем: эндотелиальные клетки теряют длину теломер и с возрастом начинают функционировать все хуже и хуже. Быстрое старение клеток из-за токсинов и разрывной нагрузки наиболее выражено у людей с гипертонией или диабетом, а также у курильщиков. Во всех случаях наблюдается строгая связь между укорочением теломер и наступлением артериальной болезни: всякий раз, когда мы видим атеросклероз, мы видим и укороченные теломеры в эндотелиальных клетках.

Когда эндотелиальные клетки начинают отказывать, они уже не могут поддерживать внешние слои, в частности, эластичные и другие волокна. Кроме того, они слегка «отходят» от внешних слоев, открывая к ним доступ токсинам, вирусам и бактериям. Затем начинаются первые заметные изменения: моноциты и тромбоциты из крови прикрепляются к эндотелию – даже еще до изменений во внешних слоях. Чем хуже функционирует эндотелий, тем сильнее прогрессирует воспаление в субэндотелиальных слоях: в стенки артерий начинают попадать макрофаги и другие клетки иммунной системы. Затем происходит рубцевание, и на рубцовой ткани начинает накапливаться холестерин. Из-за этого стенка артерии разбухает и постепенно блокирует артерию полностью; кроме того, возникает риск, что рубец просто разорвется, и тромб унесет по течению артерии.

Структура стенки артерии: эндотелиальные клетки соединяют самый внутренний слой, окружающий просвет артерии – открытый канал, по которому течет кровь. Самый внешний слой называется адвентициальным.

Изменение динамики клеток, начинающееся со старения эндотелиальных клеток, объясняет большинство событий, происходящих при атеросклерозе, но нельзя недооценивать и эффект, производимый на волокнистые слои, лежащие между эндотелием и гладкими мышцами, а также на внешний слой – адвентициальные волокна. Стареющие клетки уже не могут с прежним качеством обновлять эластиновые и коллагеновые волокна, обеспечивающие гибкость и прочность артериальных стенок. У молодых людей большие кровеносные сосуды, например, аорта, эластичны, так что они растягиваются, когда сердце сокращается (систола), и принимают прежние размеры, когда сердце наполняется (диастола). Эта эластичность уравнивает резкие волны давления, облегчая хаотичную разрывную нагрузку, повреждающую эндотелиальные клетки. Когда артерии стареют, клетки эндотелия перестают обновлять эластиновые волокна, так что артериальное

давление начинает наносить большой вред, а эндотелиальные клетки – быстрее гибнуть.

Стареющие клетки эндотелия меняются настолько сильно, что это не может не беспокоить. Они теряют митохондрии и демонстрируют общую деградацию.

Эндотелиальная ткань становится тонкой, неоднородной, а иногда и вовсе отсутствует. Она больше не исполняет роль барьера, не регулирует артериальное давление и слабее реагирует на вазодилататоры (с помощью этих веществ организм контролирует давление). Давление не только становится более серьезной проблемой: из-за него еще и нарушается кровоснабжение периферийных органов.

Патологический каскад запускается не в промежуточных слоях, несмотря на то, что изменения в них более заметны. Патология в субэндотелиальных слоях – жировые полоски, кальцификация, накопление холестерина, воспаление, рост гладких мышц, пенные клетки – вторична, как по времени, так и по причинности, к возрастным изменениям в эндотелиальных клетках.

Этот каскад, идущий от эндотелия к субэндотелиальным слоям, также объясняет, почему ни один фактор риска не является абсолютным. Любой процесс, который может ускорить старение эндотелиальных клеток, вызывает болезнь, но до тех пор, пока теломеры в клетках эндотелия не станут достаточно короткими, факторы риска вовсе не обязательно вызывают болезнь. Общепринятое понимание атеросклероза – не полное. Дело вовсе не в том, что высокий холестерин вызывает сердечные приступы. На самом деле процесс менее очевиден и более сложен.

С другой стороны, сама природа этого неочевидного и сложного каскада делает клиническое вмешательство предельно ясным и простым: нужно удлинить теломеры.

Никакое терапевтическое вмешательство, даже с самыми благими намерениями, не сможет вылечить или предотвратить артериальную болезнь, если будет бороться лишь с факторами риска вроде гипертонии или курения.

Препарат ТЕЛОМЕРОЛ, удлиняя теломеры в клетках эндотелия, помогает обойти – или даже игнорировать – большинство известных факторов риска, которые ассоциируются с артериальными болезнями.

Важность клеточного старения по сравнению со всеми другими факторами риска заметна при артериальном стентировании, при

котором для блокирования деления клеток используются антисмысловые нуклеотиды; после этого повторный стеноз больше не наблюдается даже у людей, у которых в рационе много жира.

Препарат ТЕЛОМЕРОЛ восстанавливает длину теломер и обращает вспять возрастные изменения в человеческих эндотелиальных клетках и тканях.

Клинические испытания указывают на невероятную эффективность препарата ТЕЛОМЕРОЛ.

Болезнь сонной артерии

По большей части болезнь сонной артерии – просто один из подвидов артериальной болезни. Единственная разница – расположение и результат проблемы: осложнения связаны с мозгом. Самое частое – острое нарушение мозгового кровоснабжения (ОНМК), которое обычно называю просто инсультом.

Инсульты случаются, когда прерывается кровоснабжение мозга – либо из-за перекрытия тромбом, либо из-за артериального кровотечения.

Артериальная патология, вызывающая инсульт, точно такая же, как и при сердечных приступах. В обоих случаях заметны характерные изменения стенок артерий; в обоих случаях они вызваны возрастными изменениями клеток эндотелия, которые приводят к накоплению повреждений от известных факторов риска и неспособности клеток артериальной стенки достаточно быстро восстанавливать эти повреждения.

Препарат ТЕЛОМЕРОЛ восстанавливает и омолаживает клетки сосудов и предупреждает первичный или повторный инсульт.

Препарат ТЕЛОМЕРОЛ при гипертонии

Артериальное давление обычно растет с возрастом. Отчасти этот рост вызывается изменениями в стенках артерий. Но еще он связан и со старением других систем тела: почек (играющих важную роль в регулировании давления), эндокринной системы, сердца, мозга и т. д. Результаты измерений артериального давления обычно состоят из двух компонентов: систолического и диастолического давления.

Систолическое давление, давление в высшей точке цикла, когда сердце сокращается, менее стабильно в своей реакции на стресс,

беспокойство, позу, в которой находится тело, и другие факторы.

Диастолическое давление, давление в нижней точке цикла, когда сердце наполняется кровью, более стабильно и менее подвержено влиянию преходящих факторов.

Гипертония не только повышает нагрузку на сердце, но и увеличивает повреждение артерий и почек, а также риск аневризмы и разрыва артерии – в том числе геморрагического инсульта. Основные причины возрастной гипертонии пока остаются неизвестными, но все больше данных говорит о том, что ключевые ее факторы – повышенный периферийный тонус из-за сужения маленьких артерий и уменьшения капиллярной сетки – являются результатом дисфункции эндотелиальных клеток, точно так же, как и артериальные болезни в целом. Старение клеток эндотелия в больших артериях приводит к тому, что в оставшейся части артериальной стенки накапливаются повреждения (атеросклероз). Из-за этого небольшие артерии сужаются и становятся менее пластичными. А самые маленькие сосуды, капилляры и вовсе погибают.

Хуже того, в некоторых случаях реакция организма лишь усугубляет проблему. Почки, например, регулируют системное артериальное давление. Это часть их работы. Когда гипертония прогрессирует, перфузия в почечных клетках уменьшается, так что в попытке увеличить перфузию почки еще повышают давление. В долгосрочной перспективе это лишь повышает скорость старения эндотелиальных клеток, устилающих артерии и капилляры. Небольшие артерии сужаются, капилляры гибнут, и артериальное давление снова повышается. Это замкнутый круг, который в конечном итоге приводит к почечной недостаточности, сердечным приступам, инсультам и другим клиническим трагедиям.

Препарат ТЕЛОМЕРОЛ омолаживает клетки сосудов и почек и других органов.

Препарат ТЕЛОМЕРОЛ хорошо зарекомендовал себя при лечении и профилактике сердечной недостаточности.

Сердечная недостаточность – это набор из нескольких болезней с различными причинами. В большинстве случаев исход обусловлен самим по себе старением. Причиной сердечной недостаточности называют плохо работающее сердце. Саму болезнь часто разделяют на недостаточность левого и правого желудочка, хотя такая классификация слишком упрощенная. Левый желудочек сердца получает кровь от легких и перекачивает ее в остальное тело; правый желудочек получает кровь из тела и перекачивает ее в легкие. В обоих случаях одним из основных триггеров сердечной недостаточности

является инфаркт миокарда, после которого поврежденный участок сердечной мышцы теряет способность эффективно перекачивать кровь. Большинство всех случаев сердечной недостаточности – в том числе, вызванные инфарктом миокарда и гипертонией – могут быть объяснимы клеточным старением. Препарат ТЕЛОМЕРОЛ омолаживает клетки сердечно-сосудистой системы.

Препарат ТЕЛОМЕРОЛ предупреждает и эффективно борется с неврологическими возрастными заболеваниями. Многие неврологические заболевания связаны с возрастом. Самое известное из них – болезнь Альцгеймера, хотя болезнь Паркинсона не уступает ей ни по известности, ни по пугающей репутации. Существует много других возрастных заболеваний и состояний – потеря моторной координации, плохое функционирование рефлексов, возрастные нарушения сна и т.д. Все эти заболевания и состояния довольно давно получили отдельные определения, и считалось, что и патология у них тоже разная, но сейчас многие постепенно приходят к мнению, что это спектр заболеваний, объединенных одной причиной. Болезнь Паркинсона проявляется в основном в черной субстанции, а болезнь Альцгеймера атакует много разных областей, но особенно часто – кору мозга и некоторые подкорковые структуры. Тем не менее, причина клеточной смерти у всех этих неврологических заболеваний может быть одна и та же, вне зависимости от того, какую именно часть мозга они поражают.

Препарат ТЕЛОМЕРОЛ для лечения и профилактики болезни Альцгеймера

Болезнь Альцгеймера, словно тать в ночи, крадет наши души, оставляя лишь пустую телесную оболочку. Болезнь Альцгеймера ограничивает то, что мы способны понимать. Она отбирает у нас внутреннее «Я», разум, интеллект, личную жизнь. Она лишает нас способности быть теми, кто мы есть.

Многие люди, которые кое-что знают о теломерах, но ничего - о человеческих патологиях, говорили, что клеточное старение не может вызвать болезнь Альцгеймера. Они наивно утверждают, что раз нейроны (обычно) не делятся, то их теломеры не могут укорачиваться с возрастом, так что клеточное старение никак не может быть связано с болезнью Альцгеймера. Но, как и в случае с болезнями сердца, этот аргумент совершенно не важен. Нейроны, возможно, не стареют непосредственно, но они страдают из-за ярко выраженного старения клеток, обеспечивающих их выживание. Если конкретно, страдают

клетки микроглии в мозге, так что «невинные наблюдатели» - нейроны – теряют поддержку. Результатом становится болезнь Альцгеймера.

Как и в случае с атеросклерозом, патология болезни Альцгеймера сложнее, чем считают некоторые ученые и врачи. В случае с болезнью Альцгеймера нужно понимать роль бета-амилоидных и тау-белков. Эти два белка играют роль «злых подручных» болезни, но главную роль в трагедии играет микроглия, которая руководит атакой. Клетки микроглии подвергаются старению; именно она – критически важное действующее лицо в процессе гибели нейронов.

Глия составляет примерно 90% всех клеток мозга, а микроглия – около 10% всех глиальных клеток; микроглия чаще располагается вблизи нейронов. Микроглия – это «иммигранты» нервной системы. По сути, они являются иммунными клетками, которые вторгаются в мозг из кровеносной системы и поселяются вокруг нейронов. Когда они активируются травмой или инфекцией, то превращаются в макрофагов, делятся и пытаются справиться с проблемами. При делении у них укорачиваются теломеры, и они со временем начинают хуже функционировать. Это первый шаг к развитию болезни Альцгеймера.

Стареющие клетки микроглии все менее эффективно поддерживают работу нейронов, особенно в плане того, что касается производства и обновления бета-амилоидов. Микроглиальные клетки активируются и изменяют и свою форму, и функцию: они вызывают все более сильное воспаление, что лишь увеличивает повреждения. Микроглия и нейроны начинают производить короткие, поврежденные бета-амилоидные молекулы – олигомеры, которые ядовиты для нейронов. Чем сильнее повреждение, тем больше накапливаются бета-амилоидные бляшки. Когда нейроны повреждаются слишком сильно, их тау-белки, жизненно необходимые для поддержки аксонов и, соответственно, переноса сигналов от одного нейрона к другому, начинают накапливаться в теле нейронов. В конце концов, нейроны уже не могут справиться с повреждением от воспаления, отказа микроглиальных клеток, ядовитых бета-амилоидов и тау-белковых клубков и умирают.

Болезнь Альцгеймера набирает ход. Сначала мы забываем ключи, потом – имена близких, потом за собой ухаживать.

Старение артерий тоже играет определенную роль и связано с болезнью Альцгеймера. Но большинство исследователей сосредоточилось исключительно на нервных клетках. Из-за этого узкого взгляда они игнорировали изменения не только в артериях, но и в других структурах, например, гематоэнцефалическом барьере и

других типах клеток, в том числе глиальных. С исторической точки зрения узость взглядов вполне понятна. Самые очевидные гистологические изменения наблюдаются в нейронах коры мозга, а именно эти клетки мы в первую очередь ассоциируем с умственными способностями. Более того, мы уже давно знаем, что смерть нейронов сопровождается накоплением бета-амилоидного белка вокруг нейронов и тау-белков – внутри этих самых нейронов. К сожалению, это слишком очевидное наблюдение привело к многочисленным, затратным и неизменно провальным попыткам вылечить или предотвратить болезнь Альцгеймера, сражаясь только с двумя этими целями – бета-амилоидами и тау-белками.

Активация микроглии предшествует всем остальным очевидным патологиям и теломеры микроглиальных клеток укорачиваются до появления бета-амилоидных отложений или накопления тау-белков в пораженных нейронах. Если проще, всем другим изменениям предшествует укорочение теломер и клеточное старение. Препарат ТЕЛОМЕРОЛ удлинняет эти теломеры.

Самая многообещающая цель для лечения болезни Альцгеймера – микроглия, а самая эффективная цель внутри микроглии – теломеры, которые контролируют старение клетки.

Если мы хотим предотвратить и вылечить болезнь Альцгеймера, то самой эффективной точкой вмешательства должны стать микроглиальные теломеры. Микроглиальные теломеры – это узкое место в потоке патологии, то самое место, в котором можно предотвратить возникающий внизу по течению каскад, который уничтожает человеческие жизни.

Если мы хотим вылечить болезнь Альцгеймера, нам нужно удлиннить теломеры.

Поддержка теломер глиальных клеток очень важна для лечения и профилактики болезни Паркинсона.

Болезнь Альцгеймера поражает в основном умственные функции, а вот болезнь Паркинсона – моторные. Отличительные черты болезни Паркинсона – изменение походки, тремор, ригидность мышц, неспособность начать идти или остановиться, движения пальцев, напоминающие счет монет, языковые проблемы – объединяются в одну большую группу: проблемы с контролем и координацией мышц.

Тем не менее, между болезнями Альцгеймера и Паркинсона столько общего, что их можно практически считать одной болезнью, проявляющейся в двух разных участках мозга. Болезнь Альцгеймера поражает нейроны коры мозга, особенно переднего мозга, а болезнь Паркинсона – нейроны среднего мозга, особенно черной субстанции и

хвостатого ядра. Одно из ключевых различий состоит в том, что вместо отложений бета-амилоидов и тау-белков, как при болезни Альцгеймера, мы видим отложение другого белка – альфа-синуклеина.

Тем не менее, фундаментальное сходство между болезнями Альцгеймера и Паркинсона весьма заметно. В обоих случаях глиальные клетки – особенно микроглиальные – играют важную роль в первоначальном развитии и прогрессе патологии. При болезни Паркинсона еще в самом начале отказывают микроглиальные клетки, а также астроциты – звездообразные глиальные клетки. У пациентов с болезнью Альцгеймера в нейронах накапливаются тау-белки, образуя клубочки, а при болезни Паркинсона в нейронах накапливаются альфа-синуклеины, формируя тельца Леви. В обоих случаях патология – как видно по накоплению этих ненормальных белков – начинается в нейронах, когда пациент еще с клинической точки зрения здоров. К тому времени, как развиваются клинические симптомы, нейроны уже начинают массово умирать. Когда патология ограничена нейронами среднего мозга – черной субстанцией, то симптомы в основном моторные; когда она поражает и кору мозга, то симптомы уже включают в себя деменцию и напоминают болезнь Альцгеймера. Как и при болезни Альцгеймера, дисфункция глиальных клеток при болезни Паркинсона приводит к гибели нейронов, которые должны были поддерживаться этими клетками. В них наблюдается отказ клеточных органелл, в том числе митохондрий, рибосом, протеасом и лизосом. Нейронам требуются здоровые глиальные клетки, и когда они перестают работать, нейроны вскоре гибнут.

Как замедлить старение и омолодить человека?

Терапия с помощью препарата ТЕЛОМЕРОЛ удлинит теломеры, восстановит экспрессию генов и, таким образом, остановит и обратит вспять старение. С помощью восстановления длины теломер можно восстановить и экспрессию генов.

В клинических исследованиях изучались пациенты, принимавшие препарат ТЕЛОМЕРОЛ: в одном рассматривали иммунную функцию, в другом – некоторые другие биомаркеры здоровья и старения. В обоих исследованиях были приведены доказательства воздействия на длину теломер у большинства пациентов, а также определенного омоложения. Не у всех эффект был одинаковый, но у многих пациентов иммунная функция улучшалась, словно они помолодели на 10-30 лет (у них было меньше одряхлевших Т-лимфоцитов). Похожие

результаты обнаружались в анализах артериального давления, холестерина, липопротеинов низкой плотности, уровня глюкозы и инсулина в крови, плотности костей и других показателей, которые, как считается, отражают возрастные заболевания.

Эффективность препарата ТЕЛОМЕРОЛ на клетках, тканях и людях научно доказана. В начале XXI века мы впервые показали, что обратить вспять старение человеческих клеток и человеческих тканей возможно.

Перпарат ТЕЛОМЕРОЛ - это активатор теломеразы, который включает нашу собственную теломеразу (с помощью гена hTERT) и восстанавливает экспрессию генов. Также препарат ТЕЛОМЕРОЛ содержит мицелированный на ионном носителе теломеразный белок.

Теломеразная терапия обещает не только омолодить человека, но и уничтожить большинство возрастных заболеваний человека. Более того, это заболевания, до сих пор считавшиеся неизлечимыми. Теломеразная терапия не только эффективнее, чем любой другой имеющийся подход, но и наиболее эффективно поможет вылечить болезни, от которых хуже всего помогает медицинский уход.

Теломеразная терапия сможет вылечить или предотвратить болезнь Альцгеймера и другие возрастные неврологические заболевания, атеросклероз и другие возрастные сердечно-сосудистые заболевания, и множество болезней, например, остеопороз и остеоартрит, которые обычно не смертельны, но обладают высокой морбидностью, а остановить или вылечить их до настоящего времени никому не удалось. Более того, нам удастся предотвратить большинство видов рака, потому что мы используем теломеразу, чтобы стабилизировать геном, улучшить ремонт ДНК и предотвратить большинство накапливающихся мутаций, которые вызывают появление злокачественных опухолей. Кроме того, теломеразная терапия хорошо справится с возрастными проблемами кожи, иммунной системы и большинства других систем тела.

Теломеразная терапия – это совершенно новый подход к самым распространенным заболеваниям: она позволит нам вылечить – эффективно и экономично – болезни, которые до настоящего времени либо игнорировались («это не болезнь, а просто старость»), либо не поддавались никаким видам терапии.

Чтобы постареть, нужны десятилетия; ремонт, конечно, начнется быстро, но, чтобы заметить позитивные сдвиги, понадобятся недели и месяцы. Поначалу они проявятся незаметно, внутри клеток, потом перейдут на ткани (уже заметнее), и, в конце концов, станут очевидными и в повседневной жизни. Вы заметите прилив сил и

станете чувствовать себя лучше. До терапии вы были хронически усталыми, а после нее начнете заниматься чем-то, о чем даже не думали уже несколько лет. Вы станете лучше спать. Просыпаться без боли. Память вернется к норме. Дышать будет легче.

**К вам вернется то, что вы когда-то принимали
просто как должное – ВАШЕ ЗДОРОВЬЕ.**

Терапия сможет уменьшить ваш физический возраст на несколько десятилетий, но она не сделает вас ребенком. Существует конкретный набор клеточных механизмов, которые приводят к взрослению, но вот процесс старения контролируют теломеры.