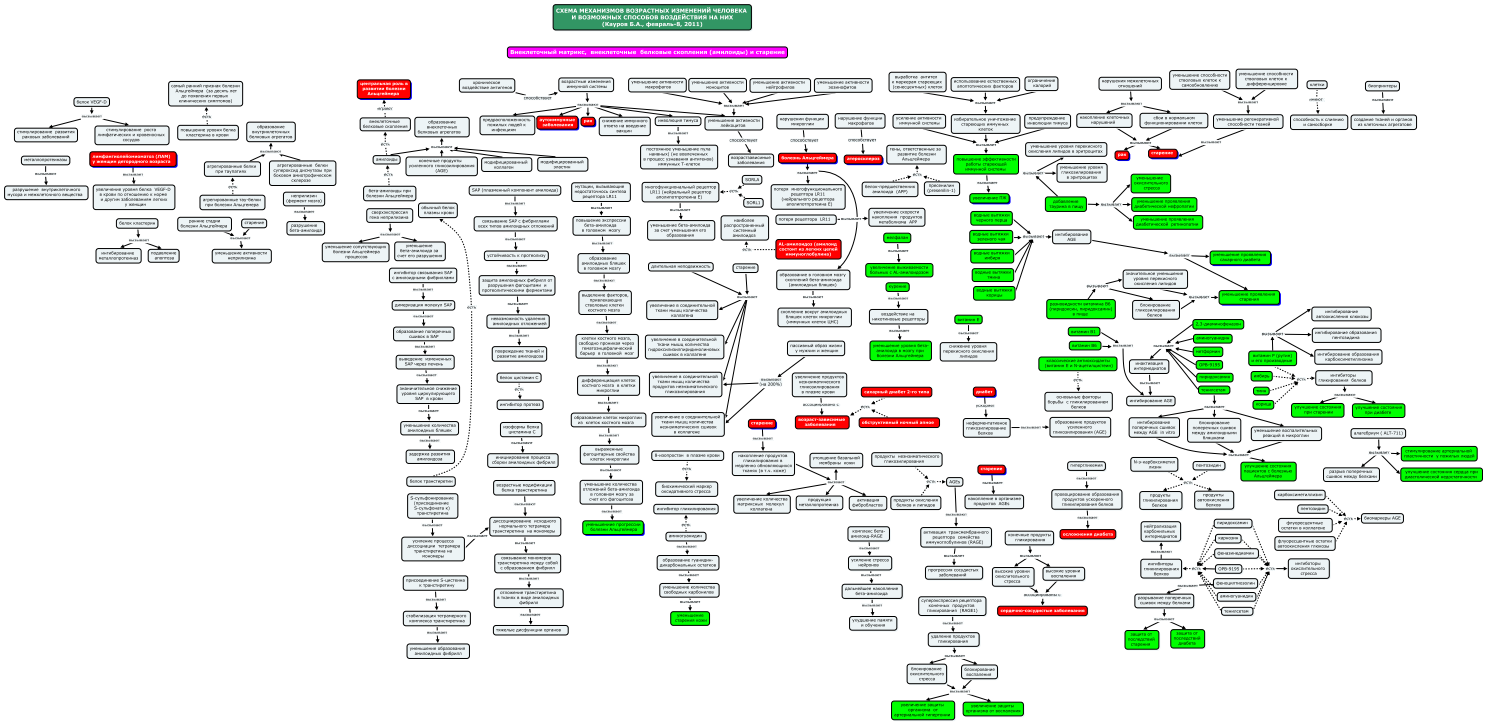
СХЕМА МЕХАНИЗМОВ ВОЗРАСТНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ЧЕЛОВЕКА И ВОЗМОЖНЫХ СПОСОБОВ ВОЗДЕЙСТВИЯ НА НИХ
(Кауров Б.А., февраль-5, 2011)
Внеклеточный матрикс, внеклеточные: белковые скопления (амилоиды) и старение
центральная роль в развитии болезни Альцгеймера
возрастные изменения иммунной системы
уменьшение активности макрофагов
уменьшение активности нейтрофилов
уменьшение активности киллеров
снижение иммунного надзора
снижение иммунной защиты
инвазия Candida
уменьшение активности киллеров
нарушение функции макрофагов
нарушение функции нейтрофилов
снижение активности иммунной системы
выработка антител к переходу стареющих (сенескентных) клеток
использование естественных канцерогенных факторов
воздействие естественных канцерогенных факторов
ферментация кишечника
нарушение нормальных отношений
уменьшение способности тканевых клеток к самообновлению
уменьшение способности тканевых клеток к дифференцировке
клетка
контакт
Интегрины
создание тканей и органов из клеточных агрегатов
способность к сгущению и самосборке
Белок VEGF-D
стимулирование роста конфигурации и кровеносных сетей
стимулирование развития раковых заболеваний
новый ранний признак болезни Альцгеймера (и даже тот до появления первых клинических симптомов)
ведет к
повышение уровня белка α-синуклеина в крови
образование внутриклеточных белковых агрегатов
неблагоприятно
синдром Альцгеймера (SAM) у женщин затронутого возраста
агрегированные белки
агрегированные белки при болезни Альцгеймера
агрегированные белки при болезни Альцгеймера
агрегированные белки супероксида дисмутазы АЛС болезни бокового амиотрофического склероза
неврология (сервисное место)
разрушение
белок синуклеин
ранние стадии болезни Альцгеймера
старение
разрушение бета-амилоида
неспособность вступать в контакты
нарушение агрегации
уменьшение активности клеточных
бета-амилоид при болезни Альцгеймера
сверхспособная ниша нейтрофилов
обычный белок плазмы крови
уменьшение конкуренции бактерий за ниши и ресурсы
уменьшение бета-амилоида за счет его разрушения
антибиотик связывающий БАР и амилоидными фибриллами
дисперсация молекул БАР
образование патогенных единиц в БАР
выведение патогенных БАР-единиц печенью
значительное снижение уровня патогенного БАР в крови
уменьшение количества амилоидных бляшек
задержка развития амилоидов
белок транстиретин
S-сульфонирование (превращение в S-сульфонат К) транстиретина
усиление процесса диссоциации тетрамеров транстиретина на мономеры
проходимость S-системы к транстиретину
стабилизация тетрамерного комплекса транстиретина
уменьшение образования амилоидных фибрилл
центральная роль в развитии болезни Альцгеймера
инсулин, выделяемый макрофагальных системы рецептора LR11
Продолжительность заболевания
рак
снижение иммунного надзора
инсулиноподобный гастрин
уменьшение активности макрофагов
уменьшение активности нейтрофилов
нарушение функции макрофагов
нарушение функции нейтрофилов
способствует
способствует
способствует
способствует
Болезнь Альцгеймера
атеросклероз
Болезнь Альцгеймера
Болезнь Альцгеймера
Болезнь Альцгеймера