



# ***ВОЗРАСТ, ИММУНИТЕТ И ТРАНСФЕР ФАКТОР***

***4 life Research***

***Засл. деятель науки РФ, доктор мед. наук.  
проф. А.Я. ЧИЖОВ***

***(E-mail: [ma21@mail.ru](mailto:ma21@mail.ru); тел. (495)969-54-60)***

***Российский университет дружбы народов***



**Великий И.И. Мечников  
утверждал: "Смерть  
раньше 150 лет -  
насильственная смерть".**



живём в мире потенциально для  
начиная с первых дней жизни  
среда, содержащая множество  
инфекционных агентов. Это вирусы, бактерии

и микроскопические грибы.

На пути проникновения инфекции в организм встают естественные защитные барьеры, но в случае их преодоления в действие вступают различные механизмы иммунной защиты.

Поэтому трудно переоценить значение иммунной системы для человека, качества его жизни и долголетия.



**У жителей крупных городов  
наблюдается высокая степень  
распространения экологически  
зависимых вторичных  
иммунодефицитов.**





статистические факты указывают  
на неэффективность  
функционирования иммунной системы с  
увеличением возраста.

В результате этого возрастает в десятки и сотни раз заболеваемость и смертность от инфекционных болезней.

С ослаблением и нарушением иммунного ответа в старости связано увеличение частоты онкологических и аутоиммунных заболеваний.

**Наличие связи разнообразных ассоциированных с возрастом патологических процессов с дефектами иммунной системы указывает на то, что старение иммунной системы может ограничивать продолжительность жизни.**

**Считается, что изменения в иммунной системе является одной из основных причин старения.**





## **Многочисленными**

**исследованиями показано, что изменения в работе иммунной системы начинаются задолго до каких-либо проявлений старения организма.**

**Поэтому коррекция этих изменений является наиболее перспективным в плане профилактики старения.**



**Старость для большинства людей характеризуется ухудшением памяти, потерей нити рассуждения, ясности мысли.**

**Новое исследование ученых университета Виржинии (проф. Тимати Сальтхаус) показывает, что процесс старения мозга начинается гораздо раньше, чем мы привыкли думать, – в 27 лет.**

<http://www.vz.ru/news/2009/3/16/265406.html>

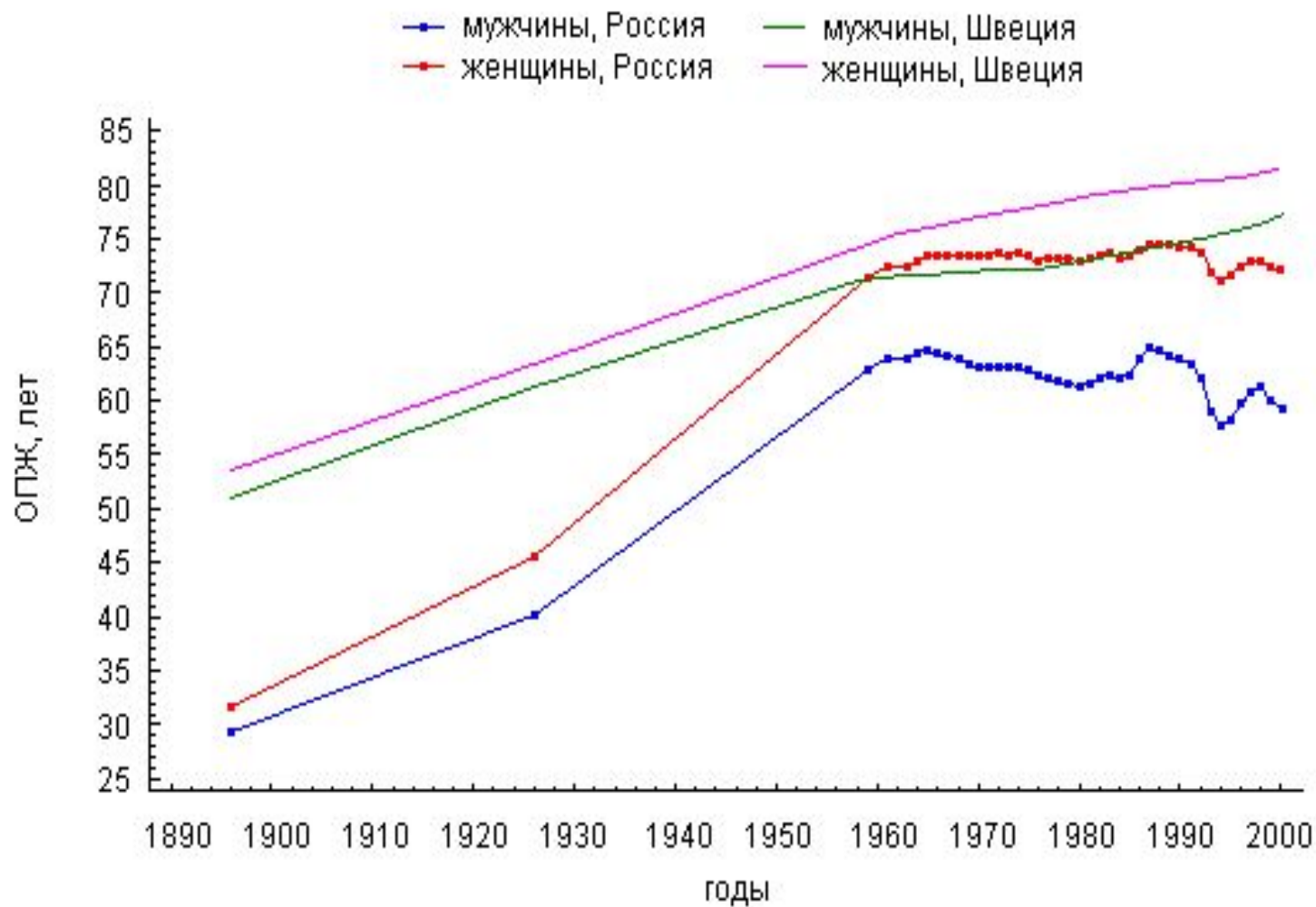


# При старении

- *Снижение регенерации*
- *Снижение резистентности к стрессам и инфекциям*
- *Повышение АД*
- *Увеличение индекса атерогенности*
- *Снижение МПК*
- *Снижение пробы Штанге*
- *Увеличение сахара крови*
- *Снижение работоспособности*
- *Снижение остроты зрения*
- *Снижение сексуальной активности и мн. др.*



## Динамика ожидаемой продолжительности жизни (ОПЖ) в России и Швеции в XX веке – иллюстрация удвоения ОПЖ

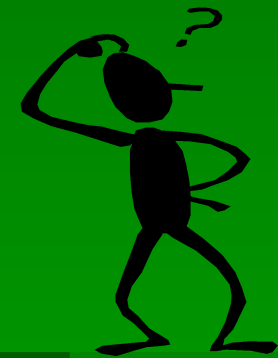




**По данным национального геронтологического центра и  
Института системного анализа РАН  
(директор проф. В.Н.Крутько)**

- **Экологическая парадигма здоровья себя в основном исчерпала;**
- **Человек подошел к видовому пределу продолжительности жизни: женщины – 85 лет, мужчины – 79 лет;**
- **Основной патогенетический фактор заболеваний и смерти – возраст, т.е. «нормальное» старение;**
- **Без средств и методов воздействия на нормальное старение радикального увеличения ПЖ достичь невозможно никакими другими методами;**
- **Человечество подошло к моменту рождения нового поколения высоких медицинских технологий сдерживания старения.**

*Почему мы болеем и особенно в старости, как сделать человека здоровым долгожителем? Вопрос который встает перед человечеством с древних времен.*

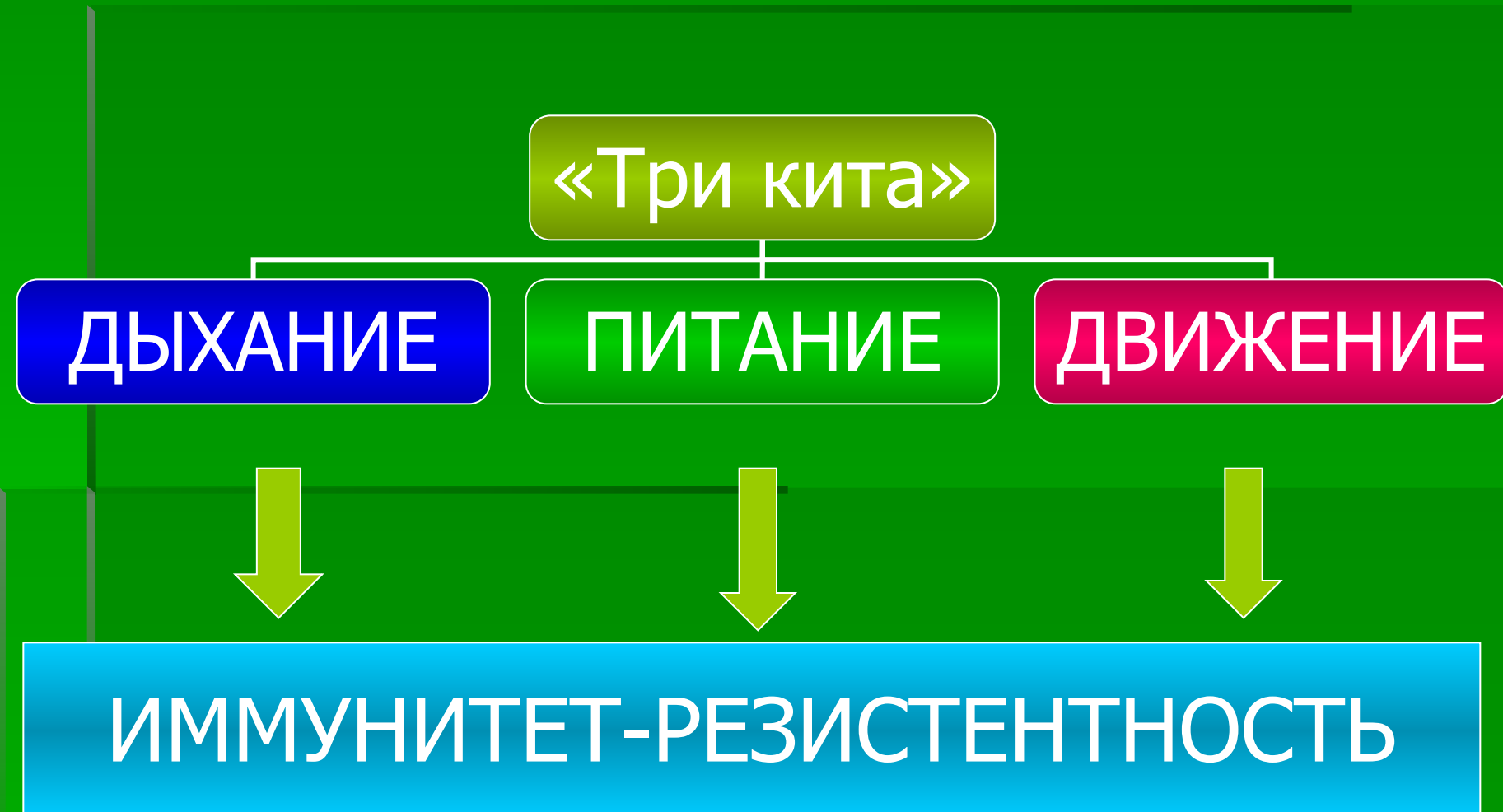


**Болезнь как и возрастные изменения определяются множеством факторов, ведущими из которых по данным ВОЗ являются:**

- 50% - образ жизни - снижение духовного, нравственного и физического потенциалов, влекущее за собой напряжение психической деятельности, гиподинамию, нарушения массы тела и снижение устойчивости к стрессорным факторам;
- 20% - окружающая среда - дисгармония человека с природой, приводящая к дисбалансу регулирующих и функциональных систем организма;
- 20% - генетические особенности организма - предрасположенность к наследственным заболеваниям;
- 10% - здравоохранение, социальные и другие условия.



# Основные функции, определяющие уровень активного долголетия





процессе развития

, так же как и старения

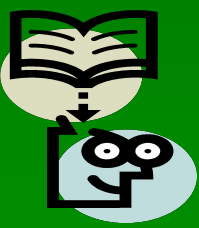
включается целый

разнообразных механизмов.

*ключевого звена этих механизмов  
может позволить целенаправленно управлять  
процессом!*

**КАКОЕ ЗВЕНО МОЖЕТ  
ПРЕТЕНДОВАТЬ НА КЛЮЧЕВОЕ ?**





*Что же является наиболее специфичным для большинства патологических процессов и старости?*

***Большинство болезней и старение прямо или косвенно связаны с нарушением иммунологической и неспецифической резистентности организма.***





# ЦЕПЬ МЕХАНИЗМОВ САНОГЕНЕЗА

*ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ* →

*ГИПОКСИЯ* → *СТИМУЛЯЦИЯ*

*иммунитета*

*И НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ  
РЕЗИСТЕНТНОСТИ,*

*И др. МЕХАНИЗМОВ САНОГЕНЕЗА*

→ *ВЫЗДОРОВЛЕНИЕ.*



# АРХИТЕКТУРА ТЕХНОЛОГИИ ПРОФИЛАКТИКИ СТАРЕНИЯ

## Формирование геропротекторного менталитета у клиента

### ДИАГНОСТИКА СТАРЕНИЯ

#### ОПРЕДЕЛЕНИЕ:

- биологического возраста отдельных систем и организма в целом;
- скорости, типа и профиля старения.

#### ОЦЕНКА ФАКТОРОВ РИСКА И ДОЛГОЛЕТИЯ:

- окружающая среда;
- образ жизни;
- социальные условия.

#### ДИАГНОСТИКА:

- болезней;
- предболезненных состояний.

#### ПРОГНОЗ «ТРАЕКТОРИИ ЖИЗНИ»:

- ожидаемая продолжительность жизни (ОПЖ);
- вероятность смерти в зависимости от возраста;
- уровень физического и психического здоровья.

#### СПЕЦИФИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА БОЛЕЗНЕЙ

#### НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ БОЛЕЗНЕЙ

### ПРОФИЛАКТИКА СТАРЕНИЯ

#### КОРРЕКЦИЯ БИОВОЗРАСТА ГЕРОПРОТЕКТОРАМИ:

- **иммунокоррекция;**
- геропротекторное питание;
- энтеросорбция и эндозкология;
- ноотропные средства;
- антиоксиданты;
- специальные физические упражнения;
- гормонозаместительная терапия;
- психотерапия;
- биоактивация;
- электромагнитная терапия.

#### КОРРЕКЦИЯ ФАКТОРОВ РИСКА И ДОЛГОЛЕТИЯ

#### ГЕННАЯ ИНЖЕНЕРИЯ

#### ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ

### ТЕОРИИ СТАРЕНИЯ

#### ВЕДУЩИЕ МИРОВЫЕ ТЕОРИИ СТАРЕНИЯ:

- теории запрограммированного старения;
- теории ошибок.

#### СИСТЕМНАЯ ТЕОРИЯ И БАЗОВЫЕ МЕХАНИЗМЫ СТАРЕНИЯ:

- «загрязнение» элементов организма;
- недостаточность отбора при обновлении;
- истощение необновляющихся структур;
- дезинтеграция системы как целого.

# Современные теории старения

Существует множество теорий программированного старения:

*эволюционная;*

*молекулярно-генетическая;*

*нейроэндокринная;*

*иммунологическая и многие другие.*

Разделение это весьма условно, т.к. теории должны охватывать все механизмы, задействованные в процессе старения.

## Эволюционная теория и видо-специфичное старение

- Теория зародилась когда Рассел Уоллес (Russell Wallace), выдвинул идею о том, что долголетие, превышающее возраст потомства невыгодно для видов. Дети и родители конкурируют за ресурсы. Это может свидетельствовать в пользу идеи о генетически- программируемом старении.  
Дополнительным аргументом является программируемое саморазрушение лосося после нереста.

# Свободнорадикальная теория

- Эта теория была выдвинута Денхамом Харманом (Denham Harman) в 1956 году, который считает, что накопление повреждений в результате **оксидативного стресса** приводит к возрастзависимому повреждению тканей, канцерогенезу и, наконец, к старению.

■ ,

# СВОБОДНЫЕ РАДИКАЛЫ И ОКСИДАТИВНЫЙ СТРЕСС

- Для биологических систем наиболее важны кислородные свободные радикалы - супероксид-анион , оксид азота и гидроксильный радикал.
- Оксид азота относительно неактивный радикал, который живет всего несколько секунд, быстро реагируя с кислородом.
- Все эти кислород-содержащие молекулы объединены термином **активные формы кислорода (АФК, ROS)**.
- Повреждение макромолекул (и клетки в целом) в результате действия АФК называется **оксидативным стрессом**.

# ОКСИДАТИВНЫЙ СТРЕСС



Normal Cell



Cell Attacked by Free Radicals



Cell with Oxidative Stress

**В свободнорадикальной теории есть много неразрешенных вопросов:**

*1) почему, если теория верна, антиоксиданты неэффективны?*

*2) как можно защитить клетку и организм в целом от оксидативного стресса?*

*3) как активизировать внутренние резервы?*

*4) как определить тот лимит, после которого возникает рак, диабет, атеросклероз и прочие спутники старения?*

# Митохондриальная теория

- Митохондриальная теория представляет собой частный случай свободнорадикальной теории. Митохондрия имеет свой аппарат репарации повреждений ДНК экзогенными и эндогенными агентами, в роли которых чаще всего выступают **свободные радикалы**, токсины, лекарства.







## Повреждение ДНК и репарация

В этом разделе несколько теорий:

а) теория соматических мутаций

(Szillard, 1959);

б) теория накопления повреждений ДНК;

в) теория генных мутаций.

Все они связывают старение с нарушением генетических механизмов.

Повреждение ДНК влияет на экспрессию генов, предотвращая транскрипцию ДНК в РНК или в результате появляется аномальный белок, который не может нормально функционировать. Многие мутации не являются летальными и сохраняются у делящихся клеток. **За 1 день в 1 клетке млекопитающего возникает около 200 000 повреждений.**

# Теломеры

В 1961 году американский геронтолог Л. Хейфлик установил, что человеческие **фибробласты** – клетки кожи, способные к делению, – «в пробирке» **могут делиться не более 50 раз**. В честь первооткрывателя это явление называли **«пределом Хейфлика»**.

Однако Хейфлик не предложил никакого объяснения этому явлению

В 1971 г. А. М. Оловников, предложил гипотезу, по которой «предел Хейфлика» объясняется тем, что при каждом клеточном делении хромосомы укорачиваются. У хромосом имеются особые концевые участки – теломеры, которые после каждого удвоения хромосом становятся короче, и в какой-то момент укорачиваются настолько, что клетка уже не может делиться. Тогда она постепенно теряет жизнеспособность – именно в этом, согласно теломерной теории, и состоит старение клеток.

Открытие в 1985 г. фермента теломеразы, достраивающего укороченные теломеры в половых клетках и клетках опухолей, обеспечивая их бессмертием, стало блестящим подтверждением теории Оловникова.

# Элевационная теория Дильмана

- Главная причина старения – это возрастное **снижение чувствительности гипоталамуса** к регуляторным сигналам, поступающим от нервной системы и желез внутренней секреции.
- Старение (и главные болезни, ассоциированные со старением) не запрограммировано, а **является побочным продуктом реализации генетической программы развития** и поэтому старение возникает с закономерностью, свойственной генетической программе.

Теория Дильмана является обобщением группы теорий программируемой гибели.

# Аутоиммунное старение



Иммунная система тесно связана с адаптацией, приспособлением организма к стрессу, вызываемому изменениями окружающей среды. При старении ее функция снижена, она теряет свою эффективность в выполнении ряда специфических задач. С этим связано повышение восприимчивости организма к ряду заболеваний, особенно к так называемым аутоиммунным болезням, в основе которых – потеря способности организма отличать «свои» белки от «чужих». У пожилых людей процент различных аутоантител, вырабатываемых против собственных белков, значительно повышен.

В период от 40 до 80 лет он может увеличиться в 6–8 раз.

Все это ведет к саморазрушению и старению организма,

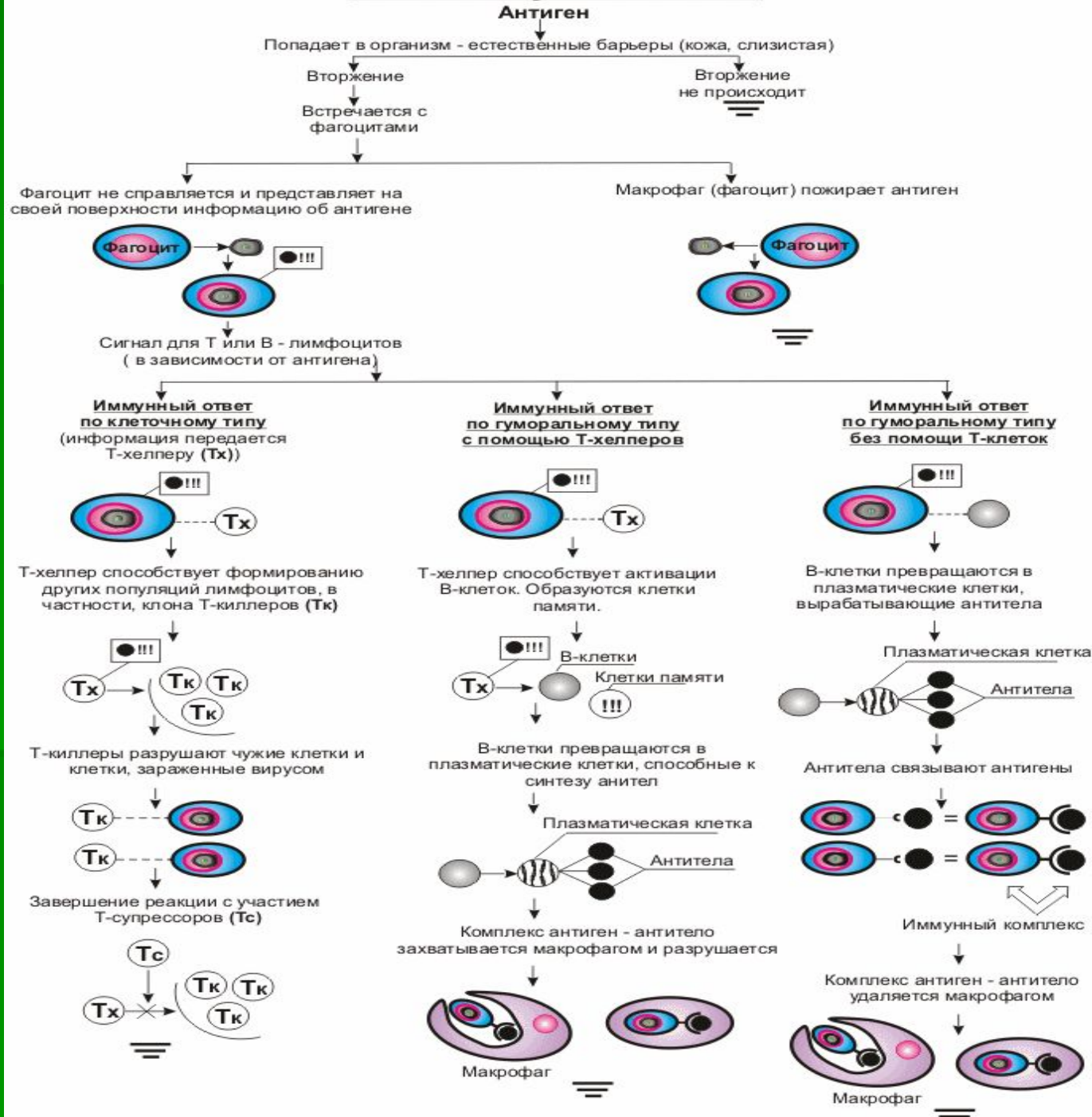
**его «иммунологическому разоружению».**

# Новая иммунологическая теория

- Связывает возрастное снижение клеточного роста и самообновления — непосредственно с регуляторными изменениями в Т-лимфоидной системе иммунитета, в той ее части, которая регулирует клеточный рост соматических клеток (Донцов, 1990-2000).



# Схема иммунного ответа



# Факторы, увеличивающие продолжительность жизни

Воздействия, нормализующе возрастные гормонально-метаболические и **иммунологические изменения** и тем самым замедляющие реализацию генетической программы старения, окажет наиболее значительный геропротекторный и предупреждающий развитие опухолей эффект.

Наиболее перспективными представляются:

- **факторы нормализующие иммунные реакции организма**
- ограничение калорийности питания и антидиабетические средства;
- факторы, препятствующие иницирующему действию повреждающих агентов (антиоксиданты, антимутагены, энтеросорбенты);







В наших исследованиях был использован  
**Трансфер Фактор ХФ (ТФ)**- концентрат  
трансфер фактора, являющийся  
эксклюзивным продуктом фирмы  
**4Life Research**



# ГЕРОПРОФИЛАКТИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ ТРАНСФЕР ФАКТОРА 4-Life в эксперименте.

Тест	Контроль		Опыт		%к Контролю		p< (конт- роль- опыт)
	М	м	М	м	%	d%	
Рост (мм)	9,0	2,7	9,0	0,3	99,4	4,0	-
Масса (гр)	31,8	7,6	24,9	0,8	78,1	3,7	-
Динамометрия (гр)	97,5	14,4	144,7	12,3	148,4	2,8	0,05
Время висения на струне (сек)	232	81	387	100	166,3	29,3	0,05
Температура тела (°C)	38,0	0,3	38,3	0,3	100,9	0,2	-
Гиперплазия на изопротеренол(%)	103,6	3,9	146,8	3,0	141,7	0,7	0,001
Бласты селезенки (млн)	2,6	0,4	5,6	0,4	215,4	2,4	0,001
Масса тимуса (мг)	15	2,6	38,3	5,1	255,3	3,6	0,001
Масса селезенки (мг)	94,8	5,7	139,5	3,4	147,2	1,0	0,001
Относительная масса почек (мг/гр)	7,1	1,0	11,7	0,9	165,5	2,5	0,01
Относительная масса печени (мг/гр)	39,7	0,6	52,3	3,2	131,6	1,0	0,05
Относительная масса сердца (мг/гр)	3,6	0,3	5,0	0,1	139,9	1,4	0,01



**ТФ** восстанавливал потенциал **клеточного роста** слюнных желез у старых мышей – на изопротеренол наблюдалось увеличение массы слюнных желез в **1,5-1,7** раза!

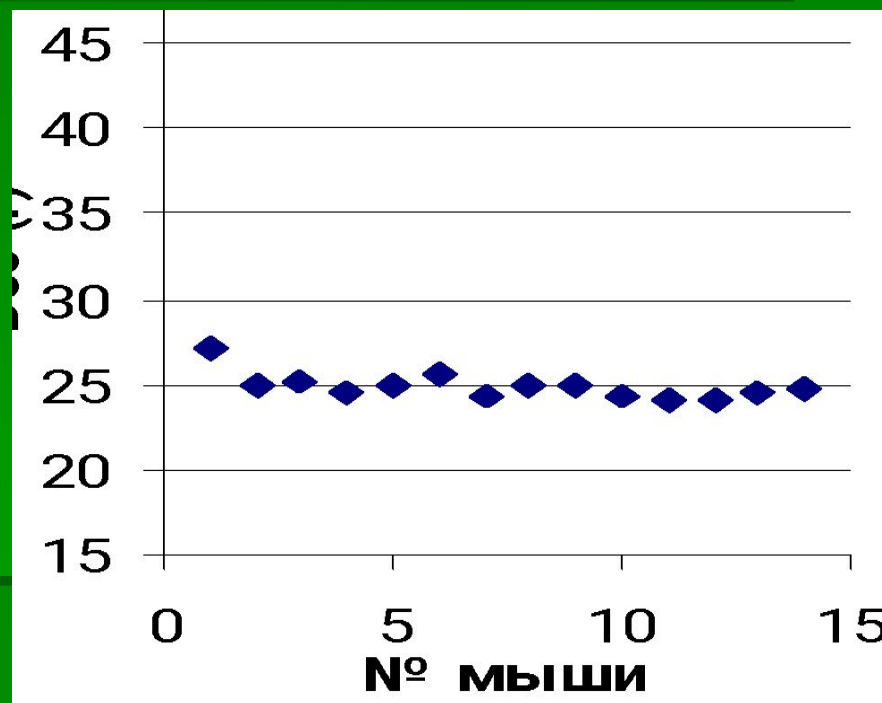
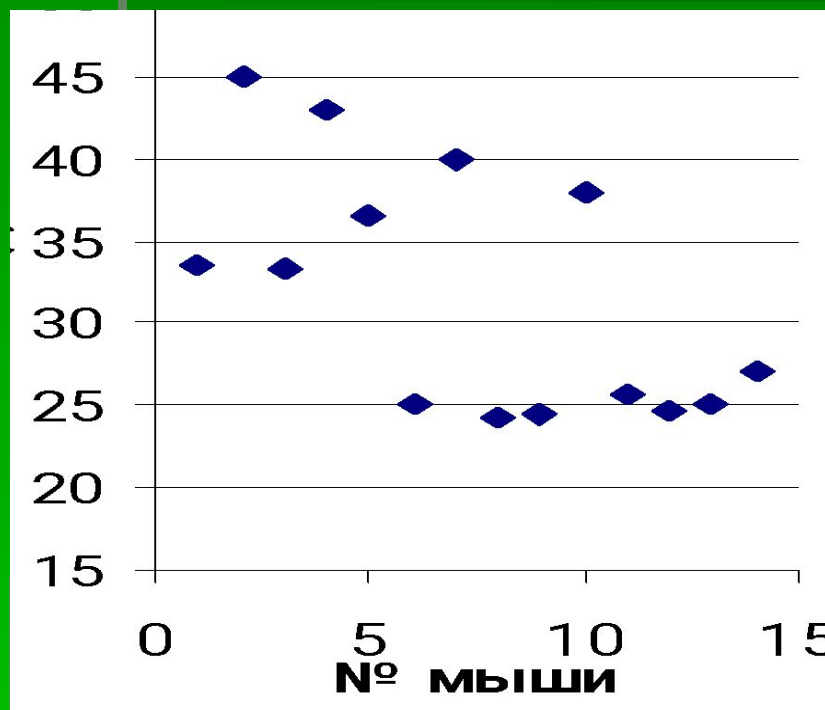


# ПРИМЕНЕНИЕ ТРАНСФЕР ФАКТОРА 4-Life ДЛЯ ПРЕДОТВРАЩЕНИЯ ВОЗРАСТНОГО

## ОЖИРЕНИЯ У СТАРЫХ МЫШЕЙ



- 1а (контроль)                      1б (ТФ)



- Разброс веса старых мышей в контроле (1а) и при введении «Трансфер-Фактора» (1б).
- По оси абсцисс - номер мыши По оси ординат – масса мышей в гр.

# Эффект Трансфер Фактора при развитии возрастного ожирения у мышей



1- старая мышь; 2- старая мышь, которой вводили Трансфер Фактор; 3- молодая мышь.

# Влияния Трансфер Фактора 4-Life на общие процессы старения организма человека

## Характеристика группы обследованных.

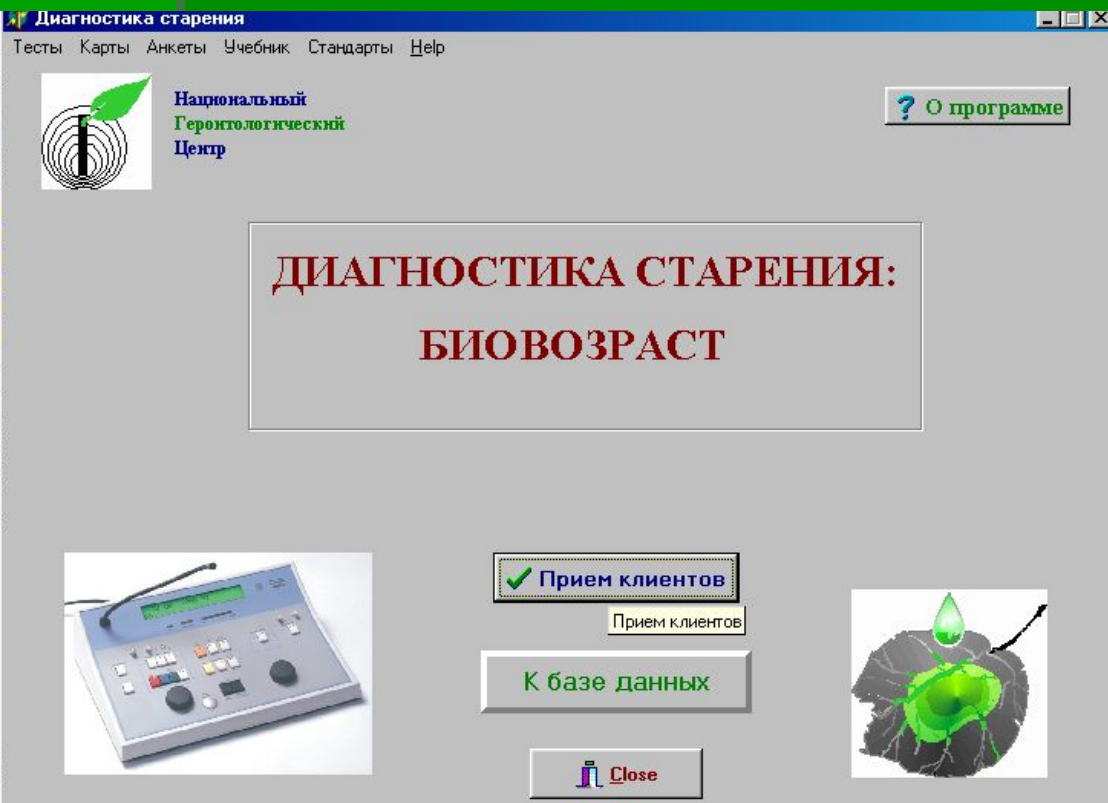
За период с декабря 2006 года по февраль 2009 года было обследовано 32 мужчины в возрасте от **48 до 73 лет**. Средний календарный возраст по I группе (до приема ТФ) составил  **$61,5 \pm 1,3$**  года, по II группе (после приема ТФ) –  **$61,70 \pm 1,3$**  года.

Все обследовались два раза  
– до и после приема трансфер фактора.  
Препарат принимался по следующей схеме:

**3 раза в день** по одной капсуле  
(**600 мг** ТФ в сутки),  
**5 дней в неделю,**  
в течение **6 недель.**



# Показатели биологического возраста оценивались с помощью аппаратно-программного комплекса «Диагностика старения: биовозраст», разработанного Национальным Геронтологическим Центром, Москва.



# Биомаркеры старения :

1. Артериальное давление
2. Скорость пульсовой волны
3. Жизненная емкость легких
4. Задержка дыхания
5. Аккомодация
6. Статическая балансировка
7. Масса тела
8. Анкета СОЗ
9. Символьно-цифровой тест Векслера

# Дополнительные биомаркеры :

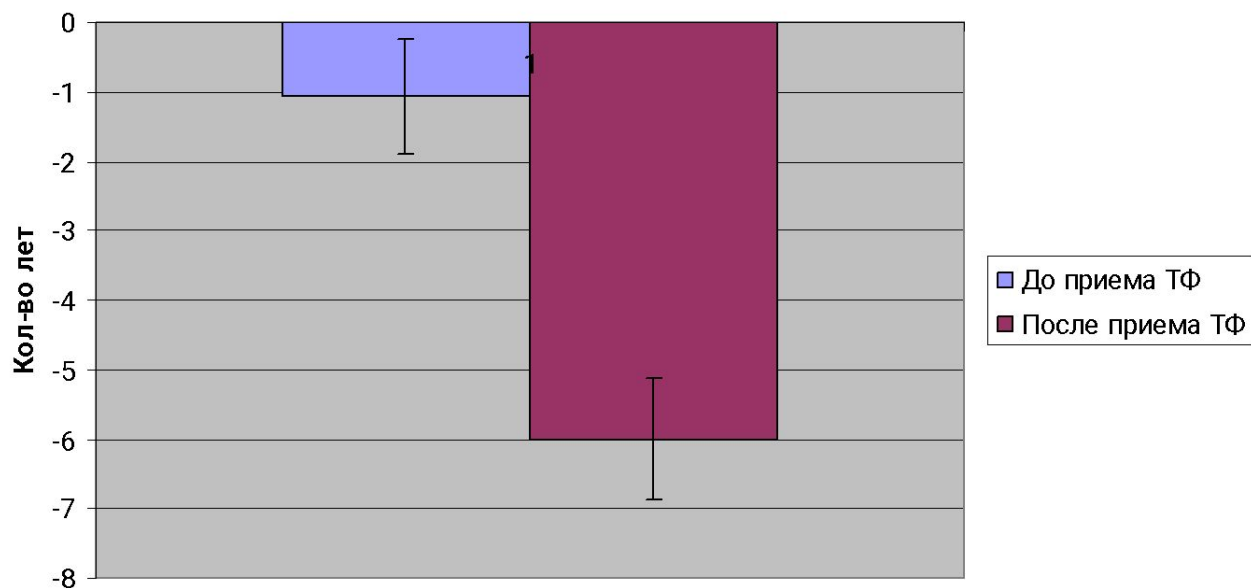
1. Частотный порог слуха
2. Тест Шульте
3. Сила кисти
4. Тест постукивания



# Разница между биологическим возрастом и календарным до и после курса приема ТФ

Однофакторный дисперсионный анализ показал, что существуют статически достоверные различия между средними значениями показателей биологического возраста до и после приема ТФ.

В первом случае, то есть до приема ТФ, эта разница составляла  $(-1,07) \pm 0,83$ , а во втором  $(-6,00) \pm 0,88$ .



**Активность функциональных систем организма определялась с помощью аппаратно-программного комплекса «Диакомс», в основу которого положена электропунктурная диагностика по методу японского проф. Накатани.**



# Оценка активности функциональных систем организма АПК «ДИАКОМС».

Аппаратно-программный комплекс «Диакомс» обладает встроенным пакетом статистической обработки, что в значительной степени расширяет возможности динамического анализа результатов замеров, как по отдельному пациенту, так и по группе в целом.

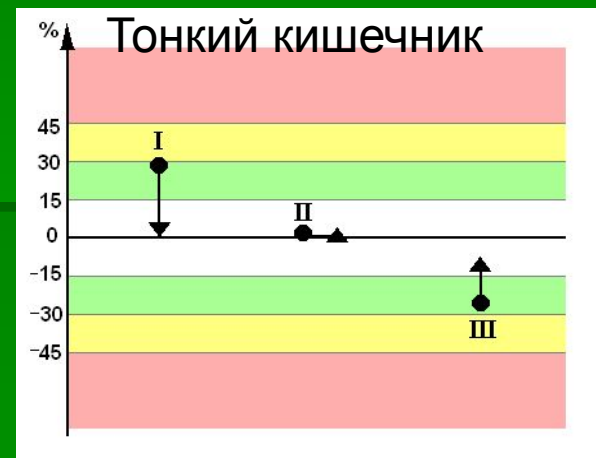
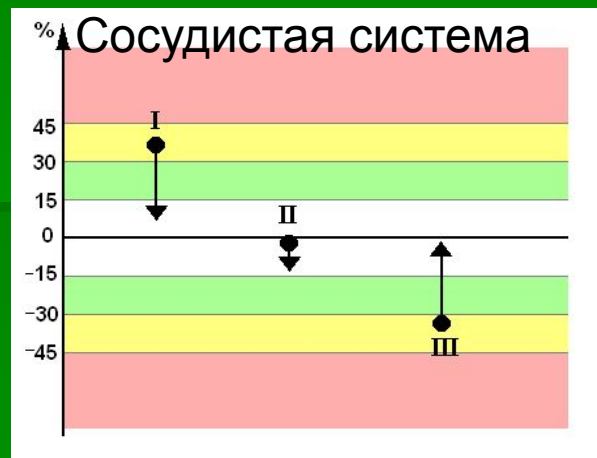
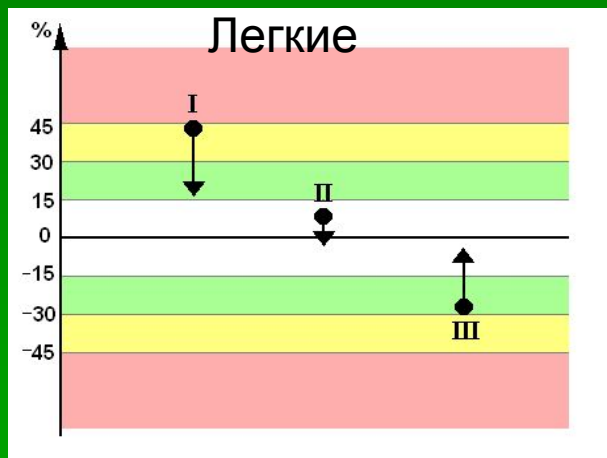
На рисунках ниже показано изменение активности функциональных систем организма до курса приема ТФ и после него. Все значения на графиках выражены в процентном отклонении от нормы. За «коридор» нормы принят предел значений от -15% до +15%, то есть диапазон отклонений от среднего значения контрольной группы составляет плюс/минус одна сигма. На графиках использованы различные цвета для вывода чисел в зависимости от величин среднеквадратичного отклонения от контрольной группы (также в сигмах):

в пределах 2-х сигм (-2...-1, +1...+2) – зеленый цвет;

в пределах 3-х сигм (-3...-2, +2...+3) – желтый цвет;

более 3-х сигм (<3, >3) – красный цвет.

# Активность функциональных систем



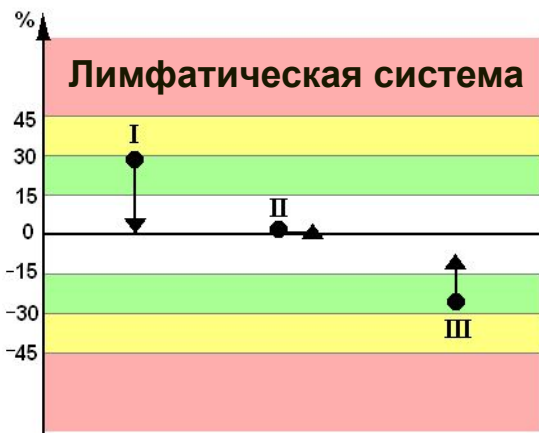
**I – группа лиц с первоначально повышенными по отношению к норме значениями показателей активности функциональной системы организма**

**II – группа лиц с соответствующими норме значениями показателей активности функциональной системы организма**

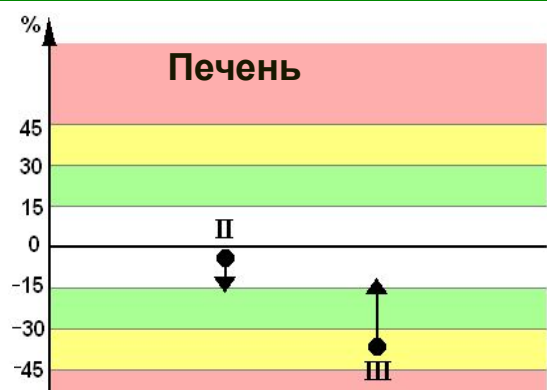
**III - группа лиц с первоначально пониженными по отношению к норме значениями показателей активности функциональной системы организма**

# Продолжение

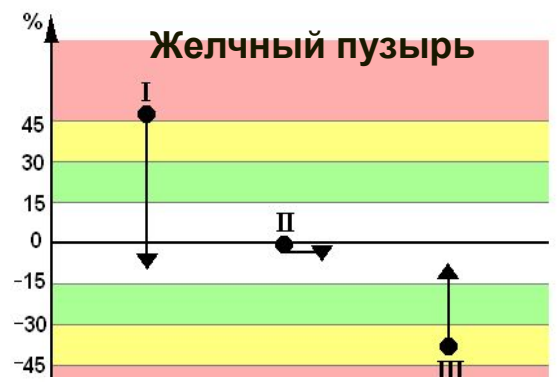
## Лимфатическая система



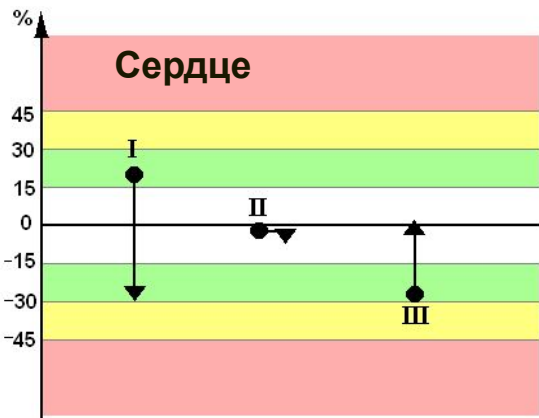
## Печень



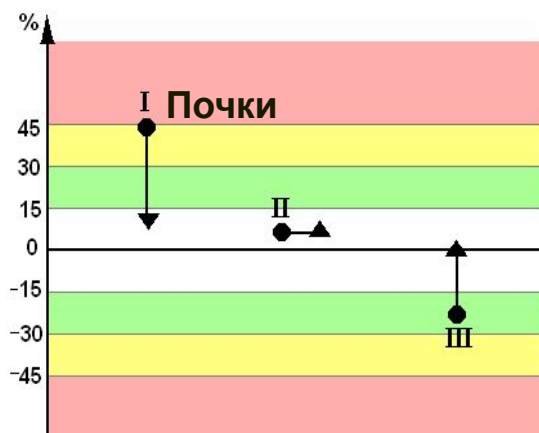
## Желчный пузырь



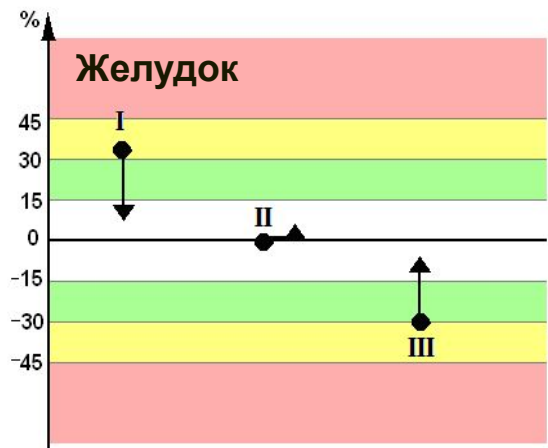
## Сердце



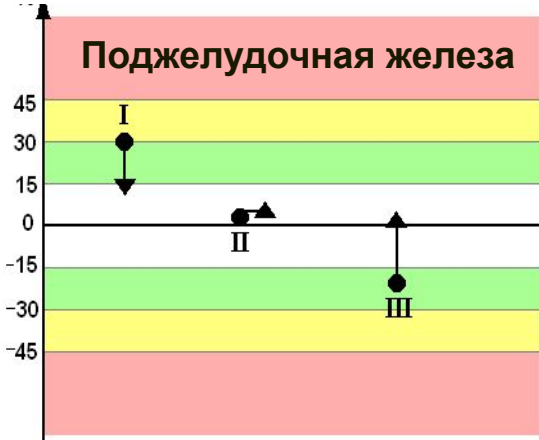
## Почки



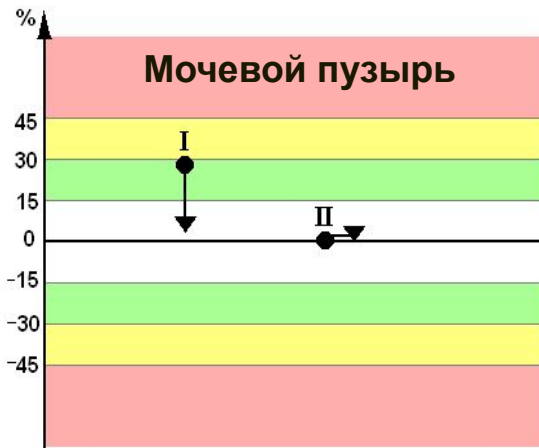
## Желудок



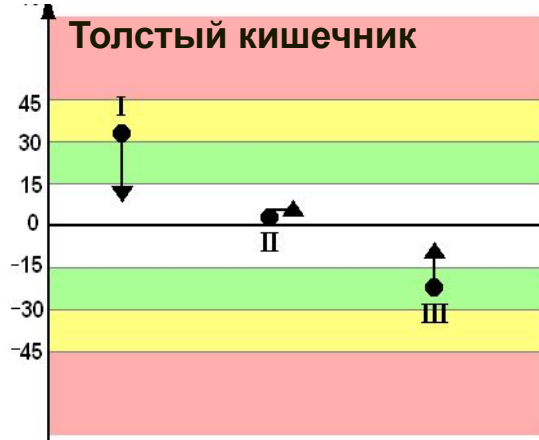
## Поджелудочная железа



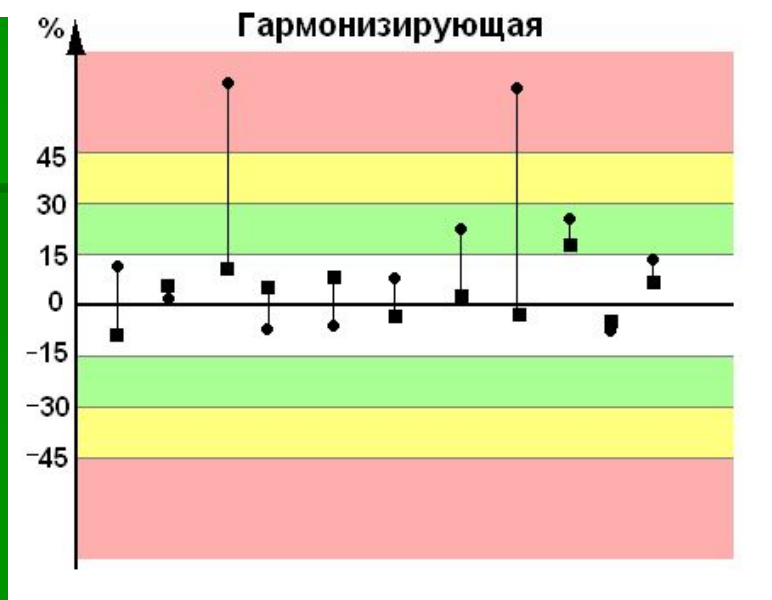
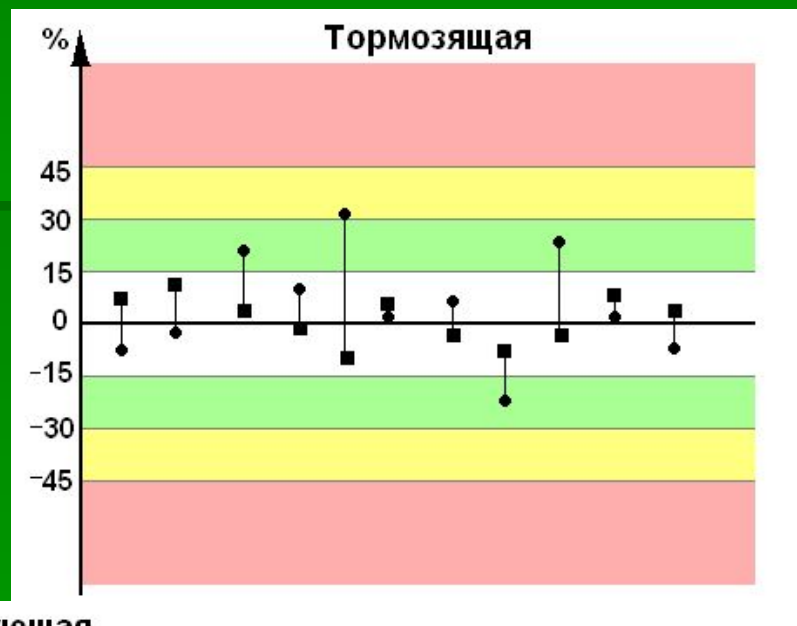
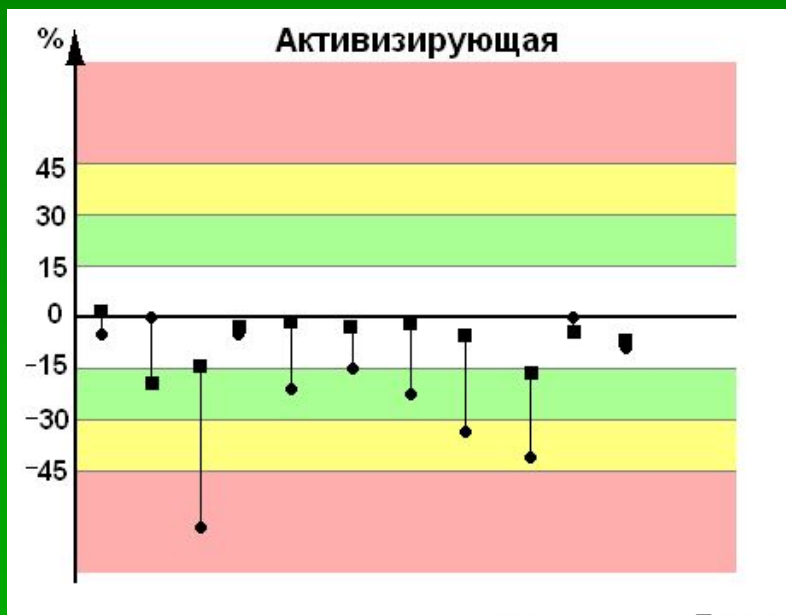
## Мочевой пузырь



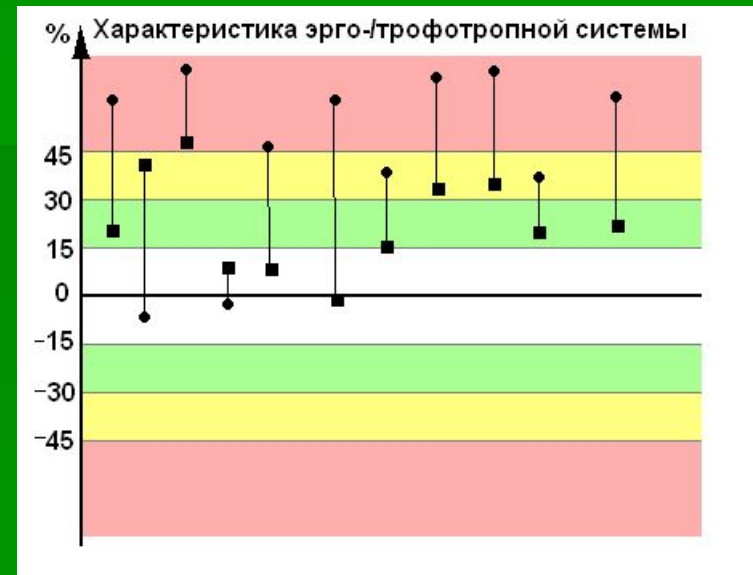
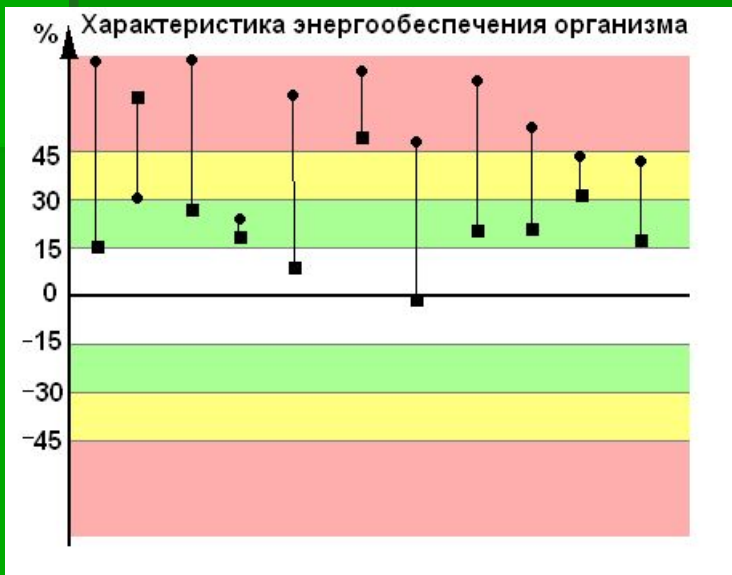
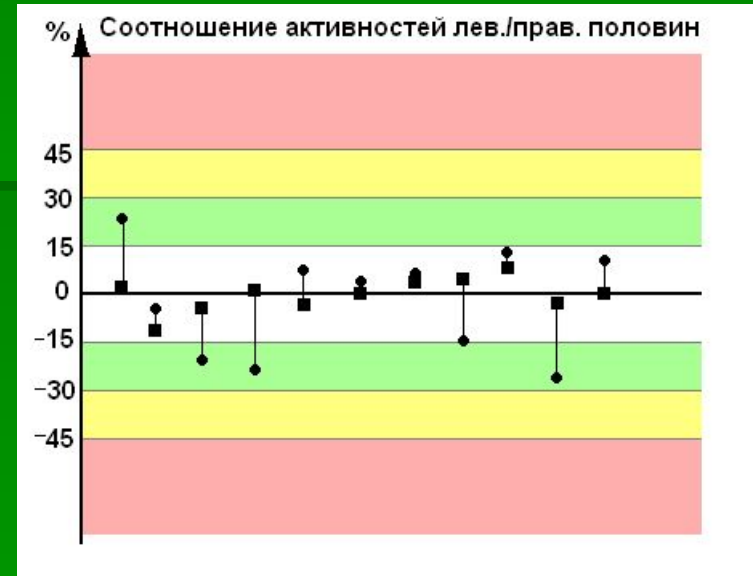
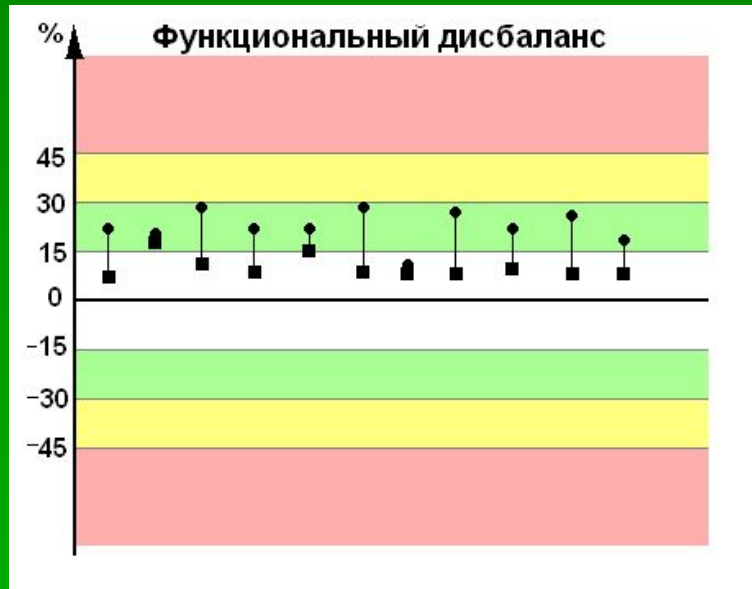
## Толстый кишечник



# Активность регулирующих систем



# Показатели функционального состояния





По результатам проведенного исследования можно сделать следующий вывод: после курса приема Трансфер Фактора **4 Life** отмечено либо частичное улучшение, либо полная нормализация первоначально нарушенных функциональных систем организма.





## Выводы:

- 1) В результате применения трансфер фактора произошли заметные улучшения как отдельных значений биомаркеров, определяющих степень старения организма, так и увеличение разницы между биологическим и календарным возрастом в среднем на 5 лет за 6 недель приема препарата по 600 мг в день.
- 2) Полученные данные позволяют рекомендовать применение трансфер фактора в качестве одного из компонентов в комплексной профилактике преждевременного старения организма человека.

***Благодарю за внимание!***

