

Autofagie, Hayflickův limit, telomeráza

Buňka k nesmrtelnosti potřebuje splnit tři podmínky:

1. Musí se dělit, přičemž se mimo jiné ředí neodbouratelné proteiny, nebo být ve spánku v hypoxickém prostředí.
2. Musí mít telomerázu.
3. Nesmí mít žádné (nebo musí být vypnuté) mitochondrie, jelikož nejvíce stárnou specializované postmitotické buňky nervové a buňky srdečního a kosterního svalu.

Nesmrtelnost buňky by ovšem i tak byla pouze biologická. Jelikož by docházelo k obnově neuronů a jejich drah, paměť, osobnost a jiné podobné vlastnosti by nemohly být zachovány.

Autofagie

Autofagie slouží k odstranění nepotřebných proteinů a organel. Rozlišujeme **makroautofagii** (autofagie organel), kdy jsou likvidovány celé organely a **mikroautofagii** (autofagie makromolekul), při které dochází k odstranění makromolekul a nepotřebných organel. Jiným typem autofagie může být **chaperony zprostředkovaná autofagie** (chaperony zprostředkovávají fagocytózu a splývání s lysozomy), kdy jsou **eliminovány KFERQ proteiny**. Posledním typem je takzvaná **abnormální autofagie**, která vede k apoptóze.

Hayflickův limit

Hayflickův limit stanovuje **maximální počet dělení**, kterým prochází buňka před svým zánikem. Lidské fibroblasty v kultuře se mohou dělit maximálně 50-70krát, poté stárnou a hynou. Hayflickův limit platí pro všechny somatické buňky, neplatí ovšem pro buňky nádorové. Záleží také na aktuálním stáří buňky a (ne)přítomnosti telomerázy, u buněk izolovaných ze starých osob je daný počet dělení menší. Většina somatických buněk, především fibroblasty a epiteliální buňky, Hayflickova limitu během doby své existence nikdy nedosáhnou, jelikož je velmi vysoký.

Telomeráza

Telomeráza je ribonukleoprotein s vlastním RNA primerem, který doplňuje konce chromozomů při replikaci – na konec šroubovice dodává repetitivní sekvence, tzv. telomery. Většina buněk lidského těla telomerázu nepotřebuje, protože se dělí málo, nebo se nedělí vůbec. Telomeráza je přítomna u **kmenových, germinálních a aktivovaných imunitních buněk**. Ani telomeráza ovšem není receptem na nesmrtelnost, ačkoli ji myši somatické buňky mají, žijí přesto myši kratší dobu než člověk, ovšem experimentální knock-out myšího genu pro telomerázu vedl k předčasnému stárnutí.

Odkazy

Související články

- Rozdíl mezi průměrnou a maximální délkou života. Vliv genu, teorie antagonistické pleiotropie, současné možnosti ovlivnění životním stylem: kalorická restrikce, fyzická aktivita, složení stravy.
- Biochemický podklad stárnutí organismu. Radikálová/mitochondriální teorie, stárnutí jako katabolické selhání, vztah k chronickému zánětu
- Replikace DNA
- Replikativní stárnutí

Zdroj

- PLÁTENÍK, Jan. *Stárnutí* [přednáška k předmětu Patobiochemie 3 - biochemické poruchy, obor všeobecné lékařství, 1. lékařská fakulta Univerzita Karlova]. Praha. 3.12.2013. Dostupné také z <https://ulbld.lf1.cuni.cz/file/274/Starnuti_151209_handout.pdf>.



