

Андрей Юрьевич
БАРАНОВСКИЙ

ГЕРОНТОДИЕТОЛОГИЯ

РУКОВОДСТВО ДЛЯ ВРАЧЕЙ

СПУТНИК ВРАЧА



Спутник врача

Андрей Барановский
Геронтодиетология

«Питер (Айлиб)»

2026

УДК 615.874-053.9

ББК 51.23+52.592

Барановский А. Ю.

Геронтодиетология / А. Ю. Барановский — «Питер (Айлиб)»,
2026 — (Спутник врача)

ISBN 978-5-4461-2436-7

Руководство для врачей «Геронтодиетология» представляет собой первое и единственное на сегодняшний день не только в России, но и в мире издание, в котором изложен широкий круг вопросов, отражающих современные научно обоснованные положения по проблеме питания здоровых и больных людей старших возрастов. Рассматриваются механизмы старения, в том числе причины и особенности возникновения преждевременного и ускоренного старения. Представлены современные сведения о роли нарушений различных видов обмена веществ в течении физиологического и развитии преждевременного старения человека. Дан анализ влияния рационального и неадекватного питания пожилого человека на различные стороны его жизни и формирование патологических процессов и заболеваний. Впервые подробно представлены материалы, касающиеся вопросов профилактической геронтодиетологии. Изложены рекомендации автора по использованию определенных систем питания и соответствующих диет для целей профилактики и лечения наиболее часто встречающихся болезней пожилого человека. Большой блок информации посвящен питанию пожилых и старых людей, получающих лекарственное лечение по поводу острых и хронических заболеваний. Приведены клинические примеры индивидуализации лечебных диет при различных заболеваниях.. Руководство предназначено для врачей самых разных специальностей — терапевтов, диетологов, семейных врачей, геронтологов и гериатров, а также многих и многих других, кто в своей клинической практике сталкивается с необходимостью решать вопросы питания лиц пожилого возраста. Книга может оказать пользу как дополнительная учебная литература врачам — слушателям системы последиplomного образования, а также студентам старших курсов медицинских вузов.

УДК 615.874-053.9

ББК 51.23+52.592

ISBN 978-5-4461-2436-7

© Барановский А. Ю., 2026

© Питер (Айлиб), 2026

Содержание

Рецензии	7
1. Рецензия на рукопись руководства для врачей «Геронтодиетология» (автор А. Ю. Барановский)	7
2. Рецензия на рукопись руководства для врачей «Геронтодиетология» (автор А. Ю. Барановский)	9
Об авторе	11
Предисловие	12
Глава 1. Основные сведения о старении человека	15
Причины старения	15
Виды старения	17
О продолжительности жизни	20
Теории старения	23
Иммунная система и старение	25
Другие причины старения	28
Типы старения	30
Библиография к главе 1	39
Глава 2. Геронтологические проблемы метаболизма	40
Белковый обмен	41
Углеводный обмен	47
Жировой обмен	49
Минеральный обмен	52
Особенности метаболизма минеральных веществ при старении	58
Конец ознакомительного фрагмента.	63

А. Ю. Барановский

Геронтодиетология

© ООО Издательство «Питер», 2026

© Серия «Спутник врача», 2026

© А. Ю. Барановский, 2026

Рецензии

1. Рецензия на рукопись руководства для врачей «Геронтодиетология» (автор А. Ю. Барановский)

Рецензент: А. Н. Шишкин – заведующий кафедрой факультетской терапии СПбГУ доктор медицинских наук, профессор.

Оценка структуры работы

По своему содержанию материал рукописи книги «Геронтодиетология» в полной мере **соответствует вопросам, обозначенным для изучения в программах последиplomного образования по специальности «диетология»**. Структура содержания книги в полной мере **отражает логику формирования учебного процесса при обучении врачей вопросам диетологии, соответствует структуре изучения специальности «диетология»**. Стил ь изложения материала соответствует языковым нормам и целевой аудитории.

Оценка содержания

Материал рецензируемого произведения характеризуется достоверностью, полнотой представленной информации, без избыточности в раскрытии каждой из заявленных в содержании тем.

Первые главы руководства для врачей посвящены общим, т. е. базисным вопросам образования клиницистов по данной специальности. Так, в рукописи представлены главы *о причинах старения, особенностях формирования раннего и патологического старения, о процессах метаболизма в стареющем организме*. **Впервые** в современной литературе автором представлены материалы *о прогнозировании раннего (преждевременного) и ускоренного старения организма на основе комплекса клинико-генетических методов обследования*. Подробно рассмотрены вопросы *о профилактической геронтодиетологии, способной обеспечить смягчение скорости старения*. Представлены важнейшие вопросы *физиологии и патофизиологии видов обмена веществ при старении, особенностей старения органов пищеварения, инволюционных процессов пищеварения*.

С точки зрения учебно-методического обеспечения читательской аудитории на страницах представленного для рецензии материала нашел свое место широкий круг вопросов *об обучении врачей методам диетологической работы с пожилыми больными*, включая *использование методов изучения питания человека; методикам индивидуального расчета рациона, применения индивидуальных генетических маркеров в диетологической практике, анализа психологии пищевого поведения пожилых пациентов в интересах их персонализированной диетотерапии* и много иных аспектов, важных для практической деятельности как диетологов, так и врачей, заинтересованных в углублении знаний в области питания пожилых людей.

В основных главах руководства рассмотрены *вопросы клинической геронтодиетологии*. Последовательно изложены современные научные данные *о построении индивидуальных программ лечебного, реабилитационного и профилактического питания при заболеваниях самых различных клинических профилей, начиная с болезней органов пищеварения, болезней обмена веществ, эндокринной, сердечно-сосудистой систем, болезней органов дыхания, мочевого выделения, психической сферы и многих других патологических процессов*. В книге нашли отражение *особенности работы диетологов в области этапной реабилитационной диетотерапии пожи-*

лых пациентов, перенесших различные методы хирургического лечения болезней органов пищеварения, опорно-двигательного аппарата, различные травмы.

Для практических врачей автор представил материал о лечебном питании пожилых пациентов, получающих различные программы лекарственной терапии.

Среди множества важных для диетологов вопросов в книге акцентуирована роль специалистов в области питания по реализации современных программных задач государственной стратегии развития медико-профилактической помощи лицам пожилого и старческого возраста в Российской Федерации на ближайшие годы и представлены конкретные рекомендации по использованию лечебно-профилактического питания в мероприятиях по снижению заболеваемости и распространенности хроническими заболеваниями, включая злокачественные процессы; советы по использованию методов превентивной геронтодиетологии на основе прогноза заболеваний; целенаправленные пути совершенствования профессионального уровня знаний и практических навыков специалистов в области питания.

Оценка значимости издания

Представленные на рецензию материалы книги характеризуются высокой степенью актуальности, оригинальностью содержания и новизной материала. Главное – неоспоримая ценность для учебного процесса и практической медицины. Данное руководство послужит врачам очень важным источником учебной профессиональной информации об использовании питания в лечении и профилактике самых разнообразных заболеваний у лиц старших возрастов. Несомненно, материал книги «Геронтодиетология» будет полезен в качестве дополнительной учебной литературы для самостоятельного изучения в системе профессионального усовершенствования врачей различных специальностей, а также студентами старших курсов медицинских вузов при подготовке к занятиям по вопросам лечения заболеваний. Аналогичных книг, тем более учебных руководств для врачей, посвященных вопросам геронтодиетологии, как в Российской Федерации, так и в других странах, НЕ СУЩЕСТВУЕТ. Следует отметить уникальность настоящего издания.

Обширный список использованной автором литературы, включенный в каждую главу издания, обоснован и соответствует актуальному состоянию науки, составлен преимущественно из литературных источников отечественных и зарубежных изданий последних лет, а также из действующих приказов Минздрава РФ, инструктивно-методических документов по вопросам питания населения.

23 марта 2025 г.

А. Н. Шишкин, заведующий кафедрой факультетской терапии Санкт-Петербургского государственного университета доктор медицинских наук, профессор

2. Рецензия на рукопись руководства для врачей «Геронтодиетология» (автор А. Ю. Барановский)

Рецензент: В. Б. Гриневич – заведующий кафедрой терапии № 2 для усовершенствования врачей Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова, Главный внештатный гастроэнтеролог МО РФ доктор медицинских наук, профессор.

Представленный для рецензии материал руководства для врачей «Геронтодиетология» является собой **фундаментальный современный труд, посвященный одному из базовых методов профилактики и лечения заболеваний у лиц пожилого возраста – геронтодиетологии**. Автор подготовил к изданию объемный материал с использованием в соответствующих разделах своей книги *самых современных сведений об особенностях возникновения и течения заболеваний, о нарушениях при этом метаболических процессов в организме больных старших возрастов*, что является основополагающими условиями для правильного решения задач индивидуализации диетотерапии на всех этапах ведения пациентов с самыми различными заболеваниями у лиц пожилого возраста.

Материал руководства состоит из нескольких глав. Первая часть произведения посвящена базовым, т. е. теоретическим и фундаментальным вопросам диетологии, обеспечивающим врачам-читателям *понимание роли диетолога в нутрициологической диагностике патологических процессов и при реализации диетических лечебных алгоритмов в выборе терапии*. Во второй части руководства большие текстуальные блоки дают читателю целесообразную информацию, направленную на *глубокое осознание врачами роли гериатрической диетотерапии в единой современной системе лечебно-профилактических мероприятий у лиц старших возрастов*, с том числе и, в первую очередь, в нашей стране.

Большую часть книги занимают *клинические сведения о применении диетотерапии у пожилых больных с самыми различными заболеваниями*. Важно отметить, что автор руководства является крупным профильным специалистом-терапевтом с глубокими знаниями и клиническим опытом в области соответствующих клинических специальностей, таких как кардиология, ревматология, гастроэнтерология, иммунология и др. Автор описывает *современную стратегию, тактику, алгоритмы, схемы и протоколы диетологического лечения пожилых больных*, используя собственный *богатый клинический опыт*, но сочетающий при этом *современные достижения отечественной и мировой геронтологии, гериатрии и, разумеется, нутрициологии*. Во многих главах руководства имеются *клинические примеры и клинические разборы, демонстрирующие наиболее целесообразные пути решения сложных клинических диетологических задач*.

Резюме

Руководство для врачей «Геронтодиетология» автора профессора А. Ю. Барановского представляет собой очень важный **учебный материал для системы последипломного образования врачей, избравших для себя профессиональный путь в области диетологии**, а также для **врачей-специалистов любых клинических специальностей, использующих в своей лечебно-профилактической работе методы диетотерапии пожилого контингента пациентов**. Кроме того, книга может быть полезна *студентам старших курсов медицинских университетов в качестве дополнительной учебной литературы при изучении ими вопросов диететики болезней*. Целесообразность издания настоящего руководства в издательстве «Питер» не вызывает никакого сомнения, оно **может быть востребовано во всех медицинских вузах России**.

12 февраля 2025 г.

*В. Б. Гриневич – заведующий кафедрой терапии № 2 для усовершенствования
врачей Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова, Главный внештатный
гастроэнтеролог МО РФ доктор медицинских наук, профессор*

Об авторе

Барановский Андрей Юрьевич – профессор, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой гастроэнтерологии, гепатологии и диетологии Санкт-Петербургского государственного университета, главный гастроэнтеролог Минздрава РФ по Северо-Западному федеральному округу.

Родился в Ленинграде, окончил Ленинградское суворовское военное училище, Военно-медицинскую академию им. С. М. Кирова. Проходил военную службу в госпиталях в г. Улан-Удэ и в Группе Советских войск в Германии. В течение многих лет работал последовательно ассистентом, доцентом, профессором терапевтических кафедр Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова. С 1992 по 2016 г. – заведующий кафедрой гастроэнтерологии и диетологии Санкт-Петербургского государственного института усовершенствования врачей (с 2011 г. – Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова). В 2016 г. избран на должность заведующего кафедрой гастроэнтерологии, гепатологии и диетологии Санкт-Петербургского государственного университета.

В 1977 г. А. Ю. Барановский защитил кандидатскую диссертацию по специальности «Кардиология» на тему «Изоферменты лактатдегидрогеназы при осложнениях инфаркта миокарда», в 1988-м – докторскую диссертацию по специальности «Гастроэнтерология» на тему «Прогноз течения и исходов язвенной болезни желудка».

А. Ю. Барановский является организатором и председателем Санкт-Петербургского общества гастроэнтерологов, гепатологов и диетологов.

В 2007 г. создал Санкт-Петербургский городской центр диагностики и лечения воспалительных заболеваний кишечника (язвенный колит и болезнь Крона).

Автор более 500 научных трудов, посвященных вопросам диагностики, лечения, реабилитации и профилактики заболеваний органов пищеварения, сердечно-сосудистой системы, органов движения, проблемам диетологии, искусственного питания, педагогики высшей медицинской школы и др.

Подготовил 5 докторов и 17 кандидатов медицинских наук.

Издано более 30 книг, в том числе монографий, руководств и учебных пособий для врачей, научно-популярных изданий, энциклопедий, справочной литературы.

Предисловие

Современная эпоха знаменуется не только революционными открытиями в науке, большим прогрессом в технологии, преобразованиями в обществе, но и связанным с ними беспрецедентным ростом средней продолжительности жизни человека. Согласно докладу ООН «Мировые демографические перспективы на 2024 год», подготовленному к Всемирному дню народонаселения, ежегодно отмечаемому в июле, в 2024 г. в мире глобальная ожидаемая продолжительность жизни при рождении достигла 73,3 года, что на 8,4 года больше по сравнению с 1995 г. ООН ожидает, что дальнейшее снижение смертности приведет к средней продолжительности жизни около 77,4 года к 2054 г. В 2022 г. в мире насчитывалось 734 млн человек в возрасте 65 лет и старше, а по прогнозам к 2050 г. число пожилых людей удвоится и составит 1,5 млрд человек. Во всем мире доля населения в возрасте 65 лет и старше увеличилась с 6 % в 1990 г. до 11,7 % в 2023 г. У родившихся в 2000–2020 гг. продолжительность предстоящей жизни в экономически развитых регионах составит 83–85 лет, а в менее развитых – 60–75 лет. Наибольшая продолжительность жизни в 2023 г. достигнута в Гонконге (85 лет), Японии (84 года), Республике Корея, Швейцарии, Австралии, Италии, Испании, Франции, Норвегии соответственно по 83 года.

В большинстве экономически развитых стран мира, в том числе и в Российской Федерации, благодаря увеличению продолжительности жизни граждан страны, из года в год увеличивается доля пожилых людей в общей структуре населения. Этот процесс наряду с сокращением рождаемости приводит к существенному старению людей в целом, т. е. к увеличению доли пожилых лиц в общей популяции населения.

По данным Росстата, в 2020 г. число мужчин и женщин старше 60 лет составило 27,5 % от всех жителей России, а прогноз на перспективу предвидит существенный рост этого показателя: 2030 г. – 27,5 %, 2040 г. – 29,6 %, 2050 г. – 32,2 %. Отмеченные показатели основаны на оптимистичной динамике средней продолжительности жизни в Российской Федерации. Так, если в 2000 г. средняя продолжительность жизни россиян составила 65,3 года, в 2017 г. – 72,4 года, в 2019 г. – 73,3 года, в 2022 г. – 72,5 года, то в 2023 г. – уже 74,6 года. Благоприятная, хотя и медленная динамика увеличения продолжительности жизни граждан России за последние годы обосновывает отмеченный выше прогресс роста относительного числа пожилых людей в общей структуре жителей России.

Кого принято считать пожилыми людьми? Согласно международной классификации возраста Всемирной организации здравоохранения, действующей в России, существует пять возрастных категорий:

- с 18 до 44 лет – молодой возраст;
- с 45 до 59 лет – средний;
- с 60 до 74 лет – пожилой;
- с 75 до 90 лет – старческий, или преклонный;
- с 90 и выше – долгожители.

Прогрессирующий рост числа пожилых людей выдвигает перед Российской Федерацией в целом, а перед государственными структурами, органами здравоохранения и социального обеспечения в частности ряд серьезных практических задач. Среди них одна из наиболее важных и трудных для практической реализации – продление периода активной жизни с минимальными потерями от дисфункциональных расстройств, присущих пожилому возрасту. В комплекс решения обозначенной задачи, несомненно, входит и обеспечение пожилых людей адекватным питанием, соответствующим возрасту, полу, индивидуальным привычкам и целому ряду других важных особенностей, среди которых на первом месте должен быть учет существующих заболеваний. Именно решением концептуальных задач разработки диет

для пожилых людей, представлением методологии назначения профилактического и лечебного питания лицам старших возрастов, обучением принципов индивидуализации нутриционных программ данному контингенту занимается важнейший раздел диетологии – геронтодиетология. Многим и многим аспектам геронтодиетологии, науке о питании здоровых и больных пожилых людей, посвящена настоящая книга.

Данная публикация представляет собой второе, переработанное издание монографии «Геронтодиетология», которая была издана на русском языке в 2014 г. в издательстве Lambert Academic Publishing (Германия) и получила почетный диплом от Европейской Ассоциации геронтологов как лучшее издание на территории Евросоюза, посвященное вопросам питания пожилых людей.

Актуальность подготовки данной книги обусловлена в первую очередь тем, что питание здоровых, и тем более больных пожилых людей, требует особого, скажем так, «ювелирного» подхода, существенно отличного от принципов и содержания питания людей более молодых возрастов. А этой наукой мало кто из врачей владеет. Автор на страницах своей книги раскроет многие премудрости пищевого обеспечения пожилых людей.

Еще один аспект, послуживший стимулом автору взяться за этот труд, заключается в том, что современная медицина, изучившая многие и многие методы прогноза заболеваний и патологических процессов у конкретного человека, включая быстрое, т. е. раннее, старение, может предложить при неблагоприятных результатах прогноза вполне целесообразные индивидуализированные пути и средства профилактики, включая профилактическое питание. Современное развитие геронтодиетологии определяется необходимостью разработки новой системы питания, которая учитывала бы не только чисто возрастные изменения организма и различные виды старческой патологии, но и возможные индивидуальные неблагоприятные тенденции в развитии конкретного организма, формирующие возникновение преждевременного (раннего) старения. До настоящего времени акцент в научных исследованиях геронтодиетологов был направлен на поиск оптимальных пищевых геронтопротективных средств без учета индивидуальных патофизиологических механизмов неблагоприятных инволюционных процессов каждого отдельно взятого человека. Сегодня все выводы научных исследований геронтодиетологов, к сожалению, носят общий характер, не учитывающий инволюционные тенденции и особенности старения конкретного индивидуума.

Именно профилактическая геронтодиетология способна в определенной мере решить вопрос о диетическом блокировании многих механизмов преждевременного старения человека. Как предвидеть риск раннего и быстрого старения, в чем заключается превентивность диетических возможностей питания в геронтопрофилактике – об этом пойдет речь в соответствующих разделах настоящей книги.

Необходимо отметить, что наряду с государственными мероприятиями, направленными на создание и совершенствование системы социальной, моральной и медицинской помощи пожилым гражданам России, важна роль самих людей пожилого и старческого (преклонного) возраста в улучшении своего здоровья, продлении активной жизни. Необходим также целесообразный комплекс деятельных личных усилий лиц молодого и среднего возраста, направленных на оздоровление организма, на недопущение раннего наступления старости, на профилактику болезней, стимулирующих старение организма. В этой связи важные акценты в лечебно-профилактической работе врачей с пожилыми контингентами пациентов направлены на мотивирование своих немолодых подопечных в разделе геронтодиетологии на изменение сложившихся в течение десятилетий особенностей и стереотипов их питания в сторону целесообразного физиологичного для пожилого человека содержания и ритма его питания. Как обеспечить приверженность пожилого человека, а также лиц с высоким риском раннего старения к жизненно необходимым профилактическим диетическим советам, автор будет вести предметный разговор в разделах, посвященных профилактической геронтодиетологии.

С сожалением приходится констатировать, что геронтологическая образованность врачей России, уровень вузовского обучения и последипломного образования в области геронтологии и гериатрии не соответствуют требованиям современности. В полной мере это относится и к трудно решаемым проблемам компетентности врачей различных специальностей в вопросах питания здорового и больного пожилого человека, а также недостаточной их профессиональной информированности о роли питания в профилактике раннего и патологического старения человека.

Автором настоящей работы разработан метод клинико-генетического прогнозирования преждевременного старения организма, позволяющий не только заблаговременно констатировать факт формирования внутренних механизмов, способствующих раннему старению конкретного человека любого паспортного возраста, но и детализировать патофизиологическую суть инволюции. Именно благодаря разработанному прогностическому подходу и с использованием полученных данных собственных исследований и материалов из научной литературы о геронтопротективных свойствах пищевых продуктов появилась возможность создавать целенаправленные индивидуализированные рационы питания, обладающие способностью сдерживать скорость старения.

Разработанные автором методологии прогностически обоснованных решений в области геронтологической профилактики позволили по-новому представить функциональную структуру современной геронтодиетологии. Подробное изложение всех представленных разделов геронтодиетологии будет представлено на страницах настоящего руководства.

На кафедре гастроэнтерологии, гепатологии и диетологии Санкт-Петербургского государственного университета (СПбГУ) накоплен большой положительный опыт преподавания всех разделов современной диетологии, включая разделы геронтодиетологии, врачам самых разных клинических профилей, суммирован определенный клинический и научный массив, доказывающий большое положительное влияние рационального и клинического питания в лечении всех контингентов пожилых людей и стариков, определяющий реальные возможности использования индивидуально подобранных пищевых рационов для максимально эффективного блокирования развития раннего старения организма. Именно наш опыт и научные достижения, углубленные сведениями из доступных литературных источников новейших научных публикаций, явились основой для разработки всех базисных положений ГЕРОНТОДИЕТОЛОГИИ как важнейшего раздела современной диетологии. Все это автором представлено в настоящей монографии, которая может оказать большую помощь в системе очно-заочного последипломного образования врачей, а также найти свое место в обучении студентов медицинских вузов страны.

Автор выражает искреннюю благодарность своим ученикам и коллегам: профессору К. Л. Райхельсон, профессору С. О. Мазуренко, доценту Э. А. Кондрашиной, врачу-диетологу Н. А. Кругловой, врачу-эндокринологу И. С. Сакеян, оказавшим высокопрофессиональную и бескорыстную помощь в подготовке ряда материалов книги к изданию.

Автор будет признателен читателям за отзывы на данное издание, за конструктивные замечания и предложения по сути изложенных материалов, которые могут быть представлены по адресу кафедры гастроэнтерологии, гепатологии и диетологии СПбГУ (199034, г. Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7–9) или на сайт кафедры: gastro-gepatocentr@spbu.ru.

Глава 1. Основные сведения о старении человека

Причины старения

Количество пожилых людей в мире непрерывно растет. Население мира стареет: увеличение доли пожилых людей в общей численности населения отмечается практически во всех странах. Согласно данным доклада ООН «Население мира за 2024 год», число жителей планеты в 2024 г. составило 8,2 млрд человек, пожилые люди (старше 60 лет) насчитывали 10 % из них. По прогнозам, население Земли будет расти еще 50 или 60 лет, достигнув пика в 10,3 млрд человек в середине 2080-х гг. Число лиц пожилого и старого возрастов будет составлять 22 %.

По оценкам Росстата, на начало 2024 г. в РФ проживают 35 млн людей старшего поколения, 55 % из них – в возрасте от 60 до 69 лет, 45 % – старше 70 лет. Отмечено, что численность пожилых людей в возрасте 65 лет и старше практически сравнялась с численностью детей младше 15 лет, составив соответственно 17,1 % и 17,2 % населения России. Для Санкт-Петербурга, например, эта проблема особенно актуальна, он один из наиболее «старых» городов России.

В пожилом и старческом возрасте частота заболеваний внутренних органов чрезвычайно велика. Ими страдает более 90 % лиц этого возрастного периода. Треть всех обращений пожилых людей к врачам связана с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, велика заболеваемость органов пищеварения, дыхания, почек и мочевыделительной системы, возрастает число онкологических больных старшего возраста. Особенности протекания болезней внутренних органов и других патологий у пожилых и старых людей столь много, что в настоящее время даже выделилась отдельная наука – геронтология, изучающая закономерности старения организма человека. Этот термин предложил выдающийся русский ученый И. И. Мечников в 1901 г. Позднее появилась гериатрия (*gerontos* – старец, *iatros* – лечить) – направление в клинической медицине об особенностях лечения людей пожилого и старческого возраста.

Организм человека представляет собой удивительную саморегулирующуюся систему с огромным запасом жизненных сил.

Провести границу между пожилым и старческим возрастом довольно трудно, потому что, во-первых, существуют различные взгляды на эту границу, а во-вторых, она очень индивидуальна, так как одни люди стареют быстрее, а другие – медленнее.

Старение – это в широком смысле процесс увядания организма, определяемый генетическими особенностями и условиями жизни, ведущий к угасанию физиологических функций и повышающий вероятность смерти с возрастом. Старение приводит к ограничению адаптационных возможностей и снижению надежности организма.

Старение отдельных органов и систем происходит неодинаково во времени и по-разному выражено в тканях и структурах одного и того же органа. В одних тканях возрастные изменения могут возникать рано и прогрессировать медленно, в других развиваться позже, но довольно быстро. Принято различать биологический и календарный (паспортный) возраст. При физиологическом старении биологический возраст может быть значительно меньше паспортного. У лиц с преждевременным старением биологический возраст опережает календарный. Разнонаправленность возрастных изменений связана с подавлением одних и активацией других процессов в стареющем организме. Существует концепция, объясняющая эти процессы. Клеткам организма присущи два типа функций. Один направлен на поддержание жизнедеятельности самой клетки, другой – всего организма. При старении больше усилий приходится на первый тип функций, что ведет к снижению и ограничению жизнедеятельности всего организма.

Скорость старения отдельных систем, по-видимому, пропорциональна их вкладу в поддержание жизнеспособности и репродуктивного потенциала, и, вероятно, неравномерность старения органов и систем связана со степенью их важности для жизнедеятельности.

Возрастные процессы можно охарактеризовать сменой функционального состояния организма, его возможностей. Они проходят в несколько этапов:

- оптимально исходный уровень функции и ее высокий потенциал;
- сохранение исходного и потенциального уровня функции, несмотря на возрастные изменения, благодаря включению адаптационно-компенсаторных механизмов, поддерживающих ее исходный уровень;
- сохранение исходного уровня функций, но снижение ее возможностей вследствие ограничения адаптационно-компенсационных механизмов и нарастания возрастных нарушений;
- падение исходного уровня функции.

Виды старения

Принято различать физиологическое и преждевременное старение. Термин «физиологическое старение» обозначает естественное начало и постепенное развитие старческих изменений, характерных для данного вида и ограничивающих способность организма к адаптации к окружающей среде. Под преждевременным старением понимают любое частичное или общее ускорение темпа старения, приводящее к тому, что человек «опережает» средний уровень старения своей возрастной группы. При преждевременном старении возрастные изменения наступают раньше, чем у здоровых людей соответствующего возраста. Иначе говоря, при преждевременном старении биологический возраст человека опережает его календарный (паспортный) возраст.

При физиологическом старении отмечается высокий уровень адаптационных возможностей, устойчивость к болезням и относительно медленный темп процессов старения. При преждевременном старении обменные, функциональные и структурные нарушения выражены более интенсивно, чем при физиологическом, в большей степени ослабляются приспособительные и защитные механизмы, возрастает предрасположенность к различным заболеваниям. В организме происходит ряд патологических процессов (гипоксия, дистрофия, воспаление, аллергия...), характерно сочетание многих болезней, а также их затяжное и скрытое течение. Это дает основание считать преждевременное старение патологическим. Оно названо прогерией.

Возрастные изменения организма человека необходимо оценивать с учетом не только календарного (паспортного), но и биологического возраста. Календарный возраст – это количество прожитых лет, биологический возраст – мера изменений во времени функционального состояния различных систем организма. Принято считать, что если биологический возраст опережает календарный, т. е. человек выглядит старше своих лет, то старение протекает по преждевременному (ускоренному) типу, и, наоборот, если календарный возраст опережает биологический, то темп старения организма замедлен.

К диагностическим критериям преждевременного ускоренного старения относят:

Субъективные проявления ускоренного старения. Такие проявления неспецифичны и могут наблюдаться при многих заболеваниях. Признаками ускоренного старения они являются, если с помощью клинических и лабораторных методов обследования не были диагностированы заболевания. Проявлениями ускоренного старения могут являться быстрая утомляемость, общая слабость, снижение трудоспособности, потеря бодрости и жизненного тонуса, плохое настроение, ухудшение памяти, нарушение сна, эмоциональная лабильность.

Объективные признаки ускоренного старения. Эти признаки могут быть выявлены объективными методами обследования. К ним относят снижение эластичности кожи, появление морщин в молодом возрасте, раннее поседение и потерю зубов, появление бородавок и гиперпигментации кожи, снижение слуха и остроты зрения, изменения позвоночника, проявляющееся изменением осанки.

Биологический возраст организма. Это специальный расчетный показатель, позволяющий проводить оценку изменений органов и систем стареющего организма, состояния его здоровья и темпов ускоренного старения.

На основе определения биологического возраста можно объективно оценивать эффективность способов увеличения продолжительности жизни, определять особенности процессов старения и его механизмы. В качестве перспективного направления можно рассматривать возможность применения методик определения биологического возраста для индивидуализации вопросов социального обслуживания, занятий трудовой деятельностью.

Существует целый ряд методик определения биологического возраста, в основу которых наиболее часто положено определение таких показателей, как АД, скорость пульсовой волны,

ЧСС, ЭКГ, частота дыхания, максимальная продолжительность задержки дыхания, минеральная плотность костей, результаты тестирования памяти и внимания и др.

Причины (факторы риска), способствующие возникновению преждевременного старения, могут быть как внутренние, в том числе генетически обусловленные, так и внешние. Преждевременное старение проявляется ранним и часто прогрессирующим развитием атеросклероза и его осложнений.

Факторы риска преждевременного старения:

- Внешнесредовые факторы:
 - социальные (низкий уровень доходов, медицинской помощи, социальной защиты, хронический стресс);
 - экологические (загрязнение воды, почвы, воздуха, продуктов питания и др.);
 - неправильный образ жизни;
 - вредные привычки (курение, алкоголизм);
 - неполноценное питание;
 - низкая двигательная активность;
 - нарушение режима труда и отдыха;
 - инфекции.
- Эндогенные факторы:
 - интоксикации;
 - нарушение обмена веществ;
 - нарушение регуляции;
 - нарушение иммунитета;
 - наследственность.

Таким образом, развитию ускоренного старения содействуют многие факторы внешней и внутренней среды. Выявление этих факторов и своевременное их устранение способствуют замедлению темпа старения.

Изучение механизмов и клинических проявлений преждевременного старения при различных заболеваниях и патологических процессах имеет огромное теоретическое и практическое значение. В современном обществе физиологическая старость встречается крайне редко, у большинства пожилых и старых людей наблюдаются те или иные формы преждевременной старости, обусловленной различными заболеваниями, стрессовыми состояниями и многими другими факторами. При этом имеется явное несоответствие между календарным (паспортным) возрастом человека и функциональным возрастом.

В литературе описаны наследственные синдромы преждевременного старения. По механизму развития они наиболее близки к естественному, но ускоренному старению. Это синдромы Вернера и Гетчинсона – Гилфорда.

Синдром Гетчинсона – Гилфорда (детская прогерия) был описан в 1886 г. Это редкое наследственное заболевание детского возраста, которое начинается в 8—12 месяцев с отставания в росте и к трем годам имеет отчетливо выраженные симптомы. Отмечено сходство во внешности больных: карликовый рост (до 110 см), истощение (масса тела до 15 кг), птичье лицо с крючковатым носом, поседение, облысение; резко выражены поверхностные кровеносные сосуды, особенно вены головы, конечности тонкие, суставы увеличены и малоподвижны. Интеллектуальное развитие соответствует возрасту. Смерть наступает чаще от инфаркта миокарда между 10—18 годами. Средняя продолжительность жизни составляет 13 лет, максимальная – 26.

Синдром Вернера (прогерия взрослых) – генетически обусловленное детское заболевание, характеризующееся преждевременным старением организма, основные симптомы которого – задержка роста, юношеская катаракта, поседение, облысение, атрофия кожи, сахарный диабет, атеросклероз и новообразования, нарушение развития половых желез – ярко выражены

уже к 15–25 годам и связаны с дефектами рецепторных белков, на которые действуют гормоны. Родители больных нередко состоят в отдаленном кровном родстве.

Однако в настоящее время нет доказательств, что прогерии и физиологическое старение обусловлены одной генетической программой. Их рассматривают как модель состояния старости. Уровень науки позволяет пока анализировать только внешние проявления скрытых истинных процессов старения. Специфические показатели старения еще не выявлены. На основании результатов обычных анализов невозможно сделать вывод, протекает ли старение по физиологическому или патологическому типу. На выраженность процессов старения указывают лишь изменения контролируемых клинико-лабораторных функциональных параметров, общий вид пациента, его самочувствие, активность, работоспособность, состояние защитных и компенсаторных механизмов, наличие болезней и патологических состояний.

Следует отметить, что сейчас создана уникальная методика прогнозирования преждевременного старения организма, предвидения развития в жизненном цикле человека заболеваний и патологических состояний. На основании проводимых целенаправленных генетических исследований подбираются индивидуализированные комплексы лекарственных препаратов, специальных диет и нутрицевтиков, блокирующих в организме механизмы возникновения ряда болезней и раннего наступления старости. Описываемые методы прогноза и профилактического лечения созданы в Санкт-Петербурге силами исследователей из различных научных учреждений. Существенный вклад в прогностическую направленность мероприятий по предотвращению раннего и ускоренного старения, включая индивидуализацию средств геронтодиетологии, сделан автором настоящего руководства. Подробно об этом речь пойдет ниже в соответствующей главе.

О продолжительности жизни

Максимальная продолжительность жизни вызывает неоднозначную оценку специалистов. Археологические исследования скелетов первобытных людей свидетельствуют о том, что максимальная продолжительность жизни неандертальца, обитавшего в ледниковую эпоху, достигала 40 лет, жителей нового каменного века – 50.

В научно-популярной литературе известно много примеров долгожительства: крупнейший живописец всех времен Тициан (1477–1576), непревзойденный мастер скрипки А. Страдивари (1643–1737), французский философ Вольтер (1684–1778), английский драматург Д. Б. Шоу (1856–1950)... Долгожителем планеты, занесенным в книгу рекордов Гиннеса, является японец Шигицо Ицуми, проживший 128 лет 7 месяцев и 11 дней.

От чего же зависит видовая продолжительность жизни? Какие факторы оказывают на нее влияние? Продолжительность жизни зависит от диапазона адаптационных возможностей, определяемых генетически, и темпов старения. Скорость онтогенеза в природе, а именно совокупность последовательных морфологических, физиологических и биохимических преобразований организма от его зарождения до конца жизни, длительность отдельных онтогенетических этапов (эмбриональное развитие, рост, половое созревание и зрелость) не одинаковы у различных видов живых существ, отличающихся друг от друга максимальной продолжительностью жизни. Но в целом картины старения сходны. Быстрый рост сочетается с большей продолжительностью жизни и жизнеспособностью.

Роль естественного отбора в определении продолжительности жизни обусловлена генами, эффект которых благоприятен на ранних стадиях развития, хотя те же гены могут приводить к отрицательным последствиям в более поздние периоды жизни. Результатом такого «отсроченного» действия генов является старение – побочный продукт программы развития. Естественный отбор в природе направлен на увеличение продолжительности жизни: большая продолжительность жизни свидетельствует о жизнеспособности.

Исследователи пытались найти количественные факторы, определяющие продолжительность жизни животных и человека.

Установлена связь потенциала долголетия с коэффициентом цефализации. *Коэффициент цефализации* представляет собой отношение веса (массы) мозга к весу (массе) тела:

$$K = E/p,$$

где E – вес (масса) мозга, p – вес (масса) тела.

Произведение коэффициента цефализации и скорости метаболизма (скорости поглощения кислорода на единицу веса) и определяет продолжительность жизни.

Развитый мозг обеспечивает пластичность поведения и снижает риск гибели от внешних причин. Чем выше отношение объема интеллекта к объему соматических (связанных с телом) функций мозга, тем выше продолжительность жизни. Для подтверждения отмеченной сформулированной гипотезы группа японских авторов (Miyata T. et al., 1997) провела исследование, заключающееся в клиническом наблюдении за большими группами пожилых людей – своих соотечественников на протяжении многих лет их жизни после выхода на пенсию. Результаты оказались ошеломляющими (рис. 1.1). Так, лица, всю свою трудовую жизнь занимавшиеся умственно неинтенсивной деятельностью (горнорабочие на подземных работах, работники сельского хозяйства, плотники, сталевары, работники нефтяной, газовой, целлюлозно-бумажной, деревообрабатывающей промышленности, вальщики леса, каменщики, бетонщики, рабочие производств строительных материалов и др.) после выхода на пенсию в 60-летнем возрасте, как правило, сохраняют тот же, т. е. минимальный, уровень психоэмоциональной нагрузки и интеллектуальной деятельности. Продолжительность их жизни составила в среднем 68 лет.

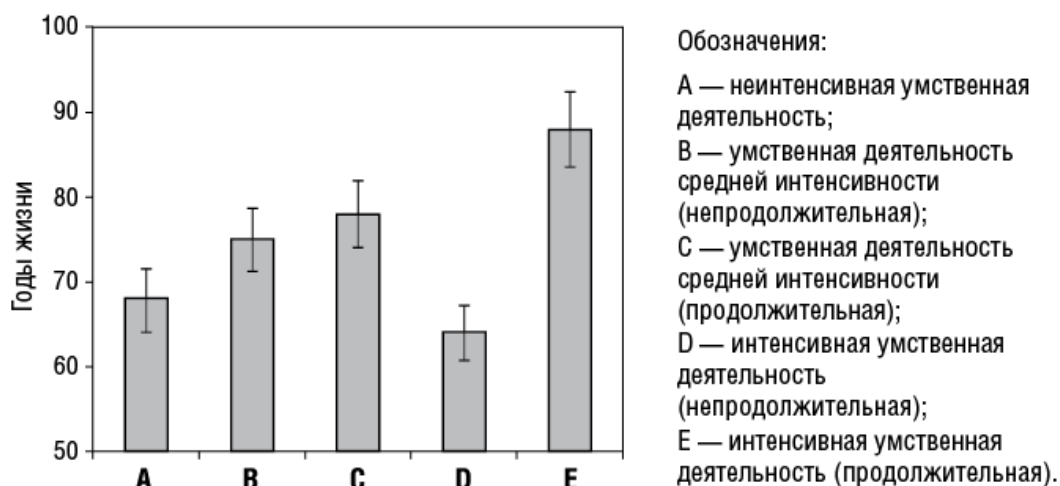


Рис. 1.1. Средняя продолжительность жизни людей с различной интенсивностью умственной деятельности (Miyata T., Yokoyama I., Todo S. et al., 1997)

Что же касается пенсионеров, чей профессиональный стаж и характер бытовой жизни до пенсии был связан с умственной деятельностью средней интенсивности (работники сферы обслуживания, медсестры, продавцы магазинов, секретари, диспетчеры, работники автоматизированных процессов, радиоэлектронной и часовой промышленности и др.), то результаты были получены неоднозначные. Те пенсионеры из рассматриваемой группы обследования, кто после выхода на пенсию существенно снизил интенсивность своей умственной деятельности, предпочтя работы в саду, по дому, уход за детьми, занятия преимущественно физическим трудом привычным в прошлом видам деятельности и духовной жизни (группа В), доживали в среднем до 74 лет. Если же пожилые люди (группа С), выйдя на пенсию, продолжали жить в привычном для них ритме психоэмоциональных нагрузок и умственной работы средней интенсивности (чтение литературы, участие в общественной жизни, увлечение театром, изобразительным и другими видами искусств, помощь внукам в учебе, систематическое выполнение профессиональных заказов и др.), то продолжительная стимуляция умственной сферы способствовала увеличению длительности жизни человека в среднем до 78 лет.

Наиболее впечатляющие результаты прямой зависимости длительности жизни человека от продолжительности привычной (по отношению к периоду до пенсии) интенсивной умственной деятельности были показаны японскими исследователями на двух сравнимых между собой группах пенсионеров, профессиональная и бытовая жизнь которых до выхода на пенсию была связана с напряженной, творческой, умственно, духовно и психически развивающей деятельностью. К ним были отнесены руководители предприятий, государственных и частных компаний, инженерно-технические, культурно-просветительские, общественно-политические работники, врачи, провизоры, педагоги и воспитатели, секретари-референты, работники науки, литературы, печати, планирования и учета и др. Те из них, кто после выхода на пенсию существенно снизил интенсивность своей умственной деятельности (группа D), как правило, имели наименьшую продолжительность жизни, не достигавшую в среднем 75 лет. Разительным контрастом этому оказалась средняя продолжительность жизни тех людей, кто после выхода на пенсию сохранял потребность и возможность интенсивной умственной деятельности, мало отличавшейся от предыдущих лет (группа E). Она составила 88 лет, т. е. как минимум на 15 лет больше, чем у лиц, в пенсионном возрасте предпочитающих не «перегружать» свою эмоциональную, психическую и умственную сферы.

В начале XX в. была высказана мысль, что живой организм представляет собой системы организованной энергии. Геронтологи считают, что темп жизни и в конечном итоге ее продолжительность определяются скоростью основного обмена, который представляет собой соотно-

шение веса (массы) тела к поверхности тела и выражается в ккал/г в день. Так, животные малых размеров, у которых эта цифра больше и поэтому более высокие тепловые потери и теплопродукция, живут меньше. Основной обмен мыши составляет 166 ккал/г в день, слона – 13.

Наука на сегодняшний день еще не может определить видовую продолжительность жизни человека. Геронтологи пока дают цифру 90–100 лет и задают вопрос: если принять видовую продолжительность жизни человека за N лет, то почему нельзя прожить N лет и две секунды? Всегда найдется человек, который проживет дольше.

Повышение общего уровня жизни, уменьшение смертности от инфекционных болезней, достижения профилактической и клинической медицины, снижение рождаемости привели к увеличению числа людей старшего возраста, особенно в Западной Европе, и к значительному увеличению средней продолжительности жизни. Показатели средней продолжительности жизни зависят от экологических и генетических компонентов. В странах Европы в XVI в. средняя продолжительность жизни составляла 21,2 года, в XVII – 27,2, XVIII – 33,6, XIX – 39,7. В царской России эти цифры для мужчин были 31 год, для женщин – 33.

Сегодня самая низкая продолжительность жизни в развивающихся странах Африки, самая высокая – у жителей Японии, Швеции и Голландии.

Интересен факт, заключающийся в различии средней продолжительности жизни мужчин и женщин. Биологически обусловленная разница составляет 2–3 года, реально эта цифра – 4–10 лет в разных странах. В определенной мере большая смертность мужчин обусловлена войнами, алкогольной и никотиновой интоксикациями. Большую продолжительность жизни женщин связывают с более совершенным обменом веществ, ежемесячной цикличностью и т. д. Поэтому женщины более устойчивы к стрессам, хотя чаще болеют.

Существует и другая точка зрения.

Теории старения

Ученые древнего мира рассматривали процесс старения как постепенное расходование прирожденного тепла, потерю природного жара. Врачи XVIII столетия объясняли процессы старения как ослабление жизненной силы, которую человек получает при рождении.

Каковы же современные позиции?

В настоящее время описано несколько сотен теорий старения, каждая из которых по-своему объясняет механизмы этого сложного процесса. Одни рассматривают процессы старения на уровне организма, другие связывают старение с нарушением какой-либо конкретной структуры или процесса. У каждой теории есть свои «за» и «против», но все они интересны и дают общее представление о процессах старения. Охарактеризуем некоторые из них.

Одна из теорий объясняет старение накоплением в течение жизни неисправленных мутаций в клетке. Нормальный метаболизм всегда сопровождается ошибками, действие механизмов защиты не всегда может быть четким, это приводит к появлению токсических продуктов, способных влиять на генетический аппарат клетки. Молекулы ДНК (дезоксирибонуклеиновая кислота – полимер, состоящий из множества нуклеотидов) сохраняют и передают информацию о строении, развитии и течении всех химических реакций и проявлении индивидуальных признаков. Необратимые изменения в химической структуре ДНК приводят к искажению зашифрованной в ней информации, контролирующей функционирование клеток. Каждая молекула РНК (рибонуклеиновая кислота), считанная с ДНК, ответственна за синтез (воспроизводство) множества копий молекул белка, которые служат основой жизненных процессов в организме. Это такие биологические вещества, как ферменты и гормоны, а также клеточные рецепторы, антитела и т. д. Измененные ДНК становятся причиной синтеза функционально неполноценных РНК.

Обе спирали ДНК в норме соединены между собой непрочными поперечными связями. При старении характер связей меняется, они становятся прочными и имеют вид поперечных сшивков, которые не поддаются разрушению ферментами. Такие мостики препятствуют участию ДНК в процессе деления клетки и мешают синтезу РНК, нарушая процессы образования белка. Эта теория объясняет один из механизмов нарушения структуры вещества. Аналогичные процессы происходят в соединительной ткани. Например, морщины на коже образуются при сшивке коллагена.

Исследования, проведенные в культуре клеток, показали ограничение способности части клеток к делению с течением времени. В цитоплазме стареющих клеток найден фактор, ингибирующий (тормозящий) синтез ДНК.

Можно привести примеры трех основных типов старения клеток:

- первично стареющие – нейроны (нервные клетки), процесс старения которых идет в течение многих лет;
- вторично стареющие – эпителиальные – в результате регуляторных влияний, продолжительность жизни которых составляет несколько дней;
- смешанного типа – мышечные.

На основании типа деления клеток можно сказать, что гибель клетки в ответ на определенные физиологические стимулы предопределена. Ограниченная способность части клеток к делению создает предпосылки к снижению регенераторных возможностей организма и числа функционирующих клеток, которые наблюдаются с возрастом.

В результате многочисленных исследований в таких клеточных образованиях, как митохондрии, была обнаружена собственная ДНК, структура которой нестабильна. Митохондрии служат энергетическими станциями клетки. К важным аспектам старения относится недостаточность энергетического обеспечения клетки. У останавливающих деление клеток митохон-

михондриальная ДНК перестраивается, часть генов выходит из митохондриальной хромосомы в ядро и располагается вблизи ядерной мембраны в виде колец, образуя плазмиды старения. В процессе старения плазмиды размножаются столь интенсивно, что замещают большую часть митохондриальной ДНК, в связи с чем утрачивается генетическая информация. Плазмиды встраиваются в сходные с митохондриальной ДНК участки хромосомной ДНК и блокируют процесс считывания наследственной информации.

Существует гипотеза, объясняющая механизм старения и гибели клеток путем потери генов в цикле деления соматических клеток. Происходит укорочение хромосом и, как следствие, потеря генетического материала.

Процесс старения рассматривают как сумму изменений, возникающих в клетках под влиянием свободно-радикального повреждения. Свободные радикалы – молекулы, их осколки или отдельные атомы, имеющие на внешней орбите неспаренный электрон, обладающий большой активностью. Они образуются в клетках для облегчения процесса обмена веществ в ходе реакций, использующих кислород для сжигания углеводов. Они могут возникать случайно в результате соединения молекул клетки с присутствующим в клетке кислородом, обладающим высокой активностью.

Свободные радикалы при неферментном окислении вступают в химические реакции с ненасыщенными жирными кислотами мембран, образуя перекисные соединения. Токсические продукты перекисного окисления липидов клеточных мембран и других клеточных образований и соединений нарушают целостность мембран клетки, изменяют внутриклеточный обмен веществ. Избыточное образование свободных радикалов выявляется при стрессе, гипоксии, радиационном облучении, ожогах, недостатках в тканях аминокислот и витаминов, при ослаблении системы антиоксидантной защиты, в состав которой входят специальные ферменты, ретинол, витамины Е, С, группы В, коферменты, фосфолипиды, аминокислоты и др.

Большое значение в процессе старения играет состояние нервной системы. В лаборатории И. П. Павлова исследования, проведенные над животными, показали, что при срывах в нервной деятельности развиваются неврозы, проявляющиеся агрессией, возбуждением, пугливостью или угнетением. Экспериментальные неврозы приводят к раннему одряхлению организма и возникновению преждевременного старения. У животных седеет и выпадает шерсть, развиваются длительно незаживающие трофические язвы, доброкачественные опухоли. Повторные срывы способствуют нарушению деятельности сердечно-сосудистой и пищеварительной систем, обмена веществ и развитию злокачественных новообразований.

Процессы старения тесно связаны с состоянием иммунной системы.

Иммунная система и старение

Иммунная система человека является сложным, веками отлаженным механизмом защиты человека от возникновения как острых, так и хронических инфекционных заболеваний и развития доброкачественных и злокачественных опухолей. Кроме того, иммунная система играет важную роль в заживлении ран, восстановлении организма после хирургических вмешательств. Именно от состояния иммунной системы зависит физическое здоровье человека, она определяет тех, кто заболеет, например, гриппом во время эпидемии, а кто останется здоровым; кто перенесет грипп легко, а у кого появятся осложнения; у кого встреча с больным открытой формой туберкулеза легких пройдет без последствий, а у кого возможно инфицирование туберкулезом.

По мере старения человека снижаются многие важные защитные функции иммунной системы. Именно поэтому у старых людей острые заболевания протекают тяжелее, например, грипп, острая пневмония могут быть очень опасными для жизни. Хронические заболевания у пожилых лиц часто остаются вообще неизлечимыми (хронический бронхит, хронический колит, хронический холецистит, хронический конъюнктивит).

Иммунная система представлена во всех органах и тканях. Основной клеткой этой системы является лимфоцит. Колыбелью лимфоцитов служит костный мозг. Там находятся клетки-прародители, которые по мере созревания дают и красные клетки (эритроциты), и белые клетки (лейкоциты). Лимфоциты, которые составляют 20–25 % от общего количества лейкоцитов, проникают во все органы и ткани человека, за что их называют «вездесущими». В циркулирующей крови находится только небольшая часть лимфоцитов, основная их масса локализована в тканях организма. У человека имеются органы, в которых отмечается скопление лимфоцитов. Например, лимфатические узлы, селезенка, глоточные миндалины, аппендикс (червеобразный отросток слепой кишки). Очень важным органом, расположенным в верхней части грудной полости, является тимус, или вилочковая железа. В нем осуществляется «обучение» лимфоцитов, они должны уметь различать «свое» от «чужого» и соответственно реагировать на чужеродные элементы (микробы, раковые клетки, пересаженную ткань). Во второй половине XX в. наукой интенсивно изучались различия между видами лимфоцитов. Оказалось, что лимфоциты различаются между собой. Среди них есть В-лимфоциты, которые при известных условиях способны изменяться и образовывать антитела. Эти антитела, вступая в разные реакции, могут предотвратить развитие болезни или способствовать более мягкому, иногда даже незаметному ее течению. При проведении вакцинации и удается как раз стимулировать образование таких антител. Известно, например, что прививки людям против туберкулеза, оспы, свинки, тифа, полиомиелита, кори и других заболеваний резко снизили число заболевших вышеперечисленными инфекциями и повысили выживаемость заболевших.

Не меньший интерес представляют и Т-лимфоциты. Т-лимфоциты умеют бороться с раковыми клетками еще на той стадии их развития, когда раковые клетки только появляются и клинически себя проявить не могут. У старых людей ослабевает функция именно Т-лимфоцитов, поэтому у детей и молодых людей раковые опухоли встречаются реже, чем у людей старших возрастных групп.

Совершенно очевидно, что иммунная система при ее хорошей, полноценной работе способствует долголетию. Только человек с хорошей иммунной системой может быть долгожителем. Все факторы, что угнетают работу иммунной системы, укорачивают продолжительность жизни человека. Так, в последние годы XX в. общество узнало об одном из опаснейших заболеваний – СПИДе (синдроме приобретенного иммунодефицита). Это заболевание называют еще ВИЧ-инфекцией, так как его вызывает вирус иммунодефицита человека.

Необходимо понимать, что кроме этого страшного заболевания существует еще множество факторов, угнетающих работу иммунной системы (задымленная воздушная атмосфера, выхлопные газы автомобилей, загрязненная питьевая вода, источники ионизирующей радиации, недостаточная герметизация вредных производств и т. д.). Они тоже укорачивают продолжительность жизни человека и из-за своего широкого распространения имеют решающее влияние на здоровье людей. Эти факторы реже обсуждаются, их меньше опасаются и потому соответствующей профилактики не проводится до сих пор.

На первом месте среди факторов внешней среды, оказывающих большое влияние на состояние здоровья населения, оказывается, конечно, качество питьевой воды и вдыхаемого воздуха. Правительства всех развитых стран ведут интенсивную работу по оздоровлению внешней среды. Мы знаем, например, что в Москве создана кольцевая дорога, позволяющая уменьшить прохождение грузового транспорта через город. Известно, как гордятся японцы тем фактом, что не нужно больше ставить на улице автоматы с кислородом для пешеходов, задыхающихся от выхлопных газов машин, а полицейским на перекрестке улиц нет надобности надевать противогазы.

Требуются огромные экономические и организационные усилия, чтобы уменьшить выбросы пыли на производстве, очень дорого обходятся сооружения для очистки питьевой воды, высокую цену в России и на Украине приходится платить за ликвидацию последствий Чернобыльской катастрофы. Окружающая среда при несоблюдении необходимых правил гигиены может нанести ущерб обществу намного больший, чем СПИД. Она в состоянии вырвать из жизни огромные массы людей, вызвать процессы преждевременного старения, способствовать возникновению рака и многих тяжелых болезней. Все это тесно связано с угнетением иммунной системы. Во многих странах ширится борьба за здоровый воздух и воду, за сохранение лесов, за снижение количества нитратов в овощах. Журналисты пишут о «латании озоновых дыр» в атмосфере, о новейших системах защиты атомных электростанций. Меры, предлагаемые учеными-экологами, более действенные для здоровья населения, чем огромное количество лекарственных средств, которые производятся фармацевтическими фирмами и проглатываются болеющими людьми. Понимание данного положения ширится во всех слоях населения, поэтому можно ожидать успехов в этом направлении и у нас в стране.

Известно, что вредные привычки человека резко угнетают его иммунную систему. Многие страны мира, например США, отмечают успехи по снижению табакокурения, особенно заметен этот эффект в более образованном слое общества. Кроме пропаганды здорового образа жизни, во многих странах принято законодательство, ограничивающее курение в транспорте и общественных местах. Однако еще важнее изменение общественного мнения. Так, в США частнопрактикующий врач не может снискать уважения, если появляется в обществе с сигаретой.

В мире упорно ведется борьба с алкоголем и наркоманией, однако в большинстве стран мира пока существенного перелома в решении этой проблемы нет. Если много лет назад СССР входил в группу стран с высоким потреблением алкоголя на душу населения, то последние десятилетия отмечены существенным снижением этого показателя. Так, по данным ВОЗ, среднее потребление алкоголя в год (в литрах чистого этилового спирта) на душу населения в возрасте 15 лет и старше в Российской Федерации в 1975 г. составило 18,7 л, 2014 г. – 15,7 л, 2018 г. – 11,7 л, в 2021 г. – 9,0 л. Известно, что алкоголь угнетает иммунную систему, и поэтому у алкоголиков отмечается более высокий уровень смертности от острой пневмонии, заболевания печени и поджелудочной железы и т. д.

Из вредных привычек, угнетающих иммунную систему, помимо табакокурения и злоупотребления алкоголем, можно отметить физическое и психическое переутомление, различные проявления стресса, необоснованное потребление некоторых лекарств (антибиотики, преднизолон и др.), слишком интенсивное солнечное облучение (особенно у людей, приехавших

на южные пляжи из северных регионов страны), строгое вегетарианство (резко снижающее потребление белков животного происхождения и некоторых микроэлементов), длительное использование в быту (для обогрева помещений) газовых горелок, выделяющих токсические продукты, злоупотребление гербицидами, инсектицидами, стиральными порошками, непроверенной косметикой, употребление некачественных пищевых добавок, использование посуды, одежды, мебели, ковров и пр., выделяющих в окружающую среду вредные химические вещества.

Давно известно, что существуют многие заболевания, которые принято называть социальными (например, туберкулезом и ревматизмом чаще болеют люди бедные, с недостаточным питанием). В своей клинической практике врачи экономически развитых стран перестали встречать больных с открытой формой туберкулеза. В таких странах частота тяжелых ревмокардитов резко снизилась, исчез полиомиелит. Конечно, большое значение в снижении частоты социальных заболеваний имеет экономическая стабильность страны и улучшение бытовых условий жизни людей. Не меньшую роль играют и хорошо продуманные программы прививок детям, получившие свое развитие после Второй мировой войны. Дети послевоенных лет уже выросли и живут теперь дольше, чем жили их родители.

Таким образом, существует целый ряд неспецифических факторов, улучшающих работу иммунной системы человека. К ним в первую очередь относят хорошие жилищные условия, отсутствие страха за свое будущее и будущее своих близких, удовлетворение своей работой и хорошие отношения в семье, индивидуально подобранная, хорошо переносимая физическая и психическая нагрузка, реализация своевременных программ профилактических прививок, полноценное питание и чистая вода, длительное пребывание на чистом воздухе, достаточное количество солнечных лучей.

Многие люди читают различные издания и уповают на большое количество средств, предлагаемых в настоящее время для стимуляции иммунной системы. Большое количество предлагаемых препаратов действительно полезны (витамины, микроэлементы, биологически чистые продукты и т. д.), однако многие средства пока еще изучаются, и поскольку исследования дают противоречивые результаты, то лишь врачи могут их назначать и тщательно контролировать состояние своих пациентов. Всегда необходимо помнить, что никакие лекарства не могут заменить полноценного питания, чистого воздуха, качественной воды, хорошей семьи, хорошего настроения, удовлетворения работой. Большинство долгожителей получали удовольствие от своей работы, семьи, от качественной пищи, хотя, конечно, имелись у них и наследственные факторы, влияющие на все системы организма, в том числе и на развитие иммунной системы. Но родителей своих мы не выбираем, а вот вредные привычки выбираем сами.

Таким образом, один из ключей к здоровью – хорошая иммунная система, требующая здорового образа жизни, включая рациональное питание и здоровую экологию.

Другие причины старения

Процессы старения определяются также возрастными изменениями нейрогуморальной регуляции, одним из важнейших звеньев которой является гипоталамус (одна из структур головного мозга), обеспечивающий постоянство внутренней среды организма. Многие изменения, возникающие в организме при старении, обусловлены постепенной утратой организмом способности сохранять гомеостаз (постоянство внутренней среды организма) путем гормонального контроля. Гормоны выделяются эндокринными железами в кровь и являются химически активными соединениями, регулирующими обмен веществ в организме. Считается, что с возрастом в гипоталамусе снижается количество рецепторов к различным гормонам и таким образом нарушается его регулирующая роль.

Сопоставляя и анализируя возрастные изменения в организме, некоторые ученые делают вывод, что процесс старения складывается из двух качественно различных этапов – накопления разных повреждений и их так называемой реализации. Наступление этапа реализации требует не только определенного (порогового) уровня повреждений, но и времени, по истечении которого появляются признаки старения. По достижении этого момента дальнейшее увеличение числа повреждений уже не оказывает заметного влияния на скорость старения. Процесс старения приводит к накоплению структурных и функциональных нарушений на всех уровнях организации и снижению эффективности защитных сил организма. Итак, возрастные изменения создают предпосылки для появления патологических процессов, которые усиливают эти проявления. Возникает цепочка: старение – болезнь – старение – болезнь – смерть.

Итак, старение – единый процесс, создаваемый комплексом взаимосвязанных сложных механизмов, тайны которых еще предстоит раскрыть. Действительно, несмотря на длительную историю изучения старения, до настоящего времени остается не полностью осознанной главная причина старения как всеобщего движения в природе, что, собственно, и вызывает к жизни все новые определения самого термина «старение», которые в большинстве случаев носят узкий характер и не соответствуют современному научному уровню. В то же время имеется огромная экспериментальная, методологическая, философская и теоретическая литература о старении, что позволяет сделать некоторые выводы и увидеть общую картину сути и места старения в развитии живых организмов на Земле, дать объяснение самого термина «старость». Под старостью принято понимать заключительный период жизни, характеризующийся ограничением приспособительных возможностей организма и морфологическими (т. е. структурными) изменениями в различных системах и органах. Старение же – это возникновение в органах и системах организма возрастных (инволюционных) изменений, ограничивающих его приспособительные возможности и приводящих к старости. Таким образом, старение живых систем, на вершине пирамиды развития которых находится человеческий организм, – универсальный процесс снижения уровня функционирования сложных, недостаточно самообновляющихся систем во времени, затрагивающий все уровни их организации.

Общая причина старения, как свидетельствуют фундаментальные и клинические исследования последнего времени, проявляется конкретным образом и в конкретных условиях жизни и деятельности каждого отдельно взятого организма. При этом количество частных механизмов старения должно быть, что реально и наблюдается, практически бесконечным и ограничивается только известными формами строения живых существ. Однако в целом можно выделить некоторые типичные механизмы – главные общие типы старения, к которым могут быть сведены частные механизмы старческих явлений. Представление о путях старения организма, условиях и механизмах приближения старости каждому заинтересованному в более продолжительном пребывании в молодом возрасте человеку даст четкое представление

о конкретных мерах по недопущению раннего прихода старости, предложит рекомендации по уменьшению скорости старения организма.

Типы старения

Современная геронтология обоснованно утверждает, что все разнообразие фундаментальных механизмов старения живых организмов – сложных, самообновляющихся, обменивающихся с внешней средой веществами, энергией и информацией систем сведены к четырем глобальным типам:

- «загрязнение» внутренних систем организма со временем;
- недостаточность сил отбора для сохранения «нужных» структур в пределах данной системы;
- снижение количества любых необновляющихся структур в системе;
- ухудшение регуляции в сложных системах, вызванное самыми различными причинами общего и частного характера.

Первый тип старения

Основу первого фундаментального типа старения составляет «загрязнение систем» множеством поступающих в организм веществ извне (и побочных продуктов обмена веществ внутри организма) и конечные возможности выведения и инактивации (обезвреживания) их в организме.

Главный механизм противодействия для данного типа старения: санация организма, понимаемая в самом широком смысле слова. В общем виде это:

- использование искусственных способов очистки, в том числе энтеросорбции (очистки кишечника с помощью пищевых средств – энтеросорбентов; очистки крови путем применения фильтрующих методов – гемосорбции и др.);
- активирование естественных механизмов очистки (биостимуляция функций).

Особенность механизма противодействия внешним (для организма) и внутренним факторам интоксикации в процессе санации организма в экологически неблагоприятных условиях жизни человека заключается в том, что системы защиты органов и систем принципиально не могут обеспечивать всю полноту очистки организма в целом, отдельно взятого органа (поджелудочная железа, почки, головной мозг и т. д.) или системы (нервная, эндокринная, иммунная и т. д.) при развитии интоксикационного синдрома.

Альтернативный механизм противодействия (защиты): (само-)обновление поврежденных клеточных структур и их повышенная функциональная активность, направленная на разбавление (снижение концентрации) «груза», поэтому механизм клеточного роста и самообновления путем клеточного деления – идеальный процесс для противодействия с использованием данного механизма. Подобное явление наблюдается, например, в печени у лиц, профессиональная деятельность или жизненные бытовые условия которых связаны с попаданием в организм высоких концентраций вредных для организма химических веществ. Пораженные клетки печени при неудовлетворительном выведении из органа токсических (вредных) веществ претерпевают дистрофические изменения, происходит даже их гибель. Взамен активизируются возникновение и рост новых клеточных структур (регенерация клеток), если в организме есть все необходимые для этого процесса условия.

Таким образом, главный механизм старения любых организмов и тканей по данному типу: высокая степень загрязнения на всех уровнях организации организма (клеточные структуры, ткань, орган, функциональная система и, наконец, организм в целом).

При участии рассматриваемого типа старения в организме человека последовательно происходят следующие процессы, в конечном итоге (в комплексе с другими типами старения) приводящие к необратимым явлениям старости:

- «зашлакованность» клеток, тканей, органов, систем и всего организма;
- повышение количества сухого остатка тканей со временем при относительном и абсолютном снижении количества в них воды;
- снижение адаптационных (приспособительных) возможностей организма, т. е. более высокая степень подверженности человека неблагоприятным факторам внешней среды: погодные воздействия и развитие простуды; острые и хронические заболевания системы дыхания; инфекционные факторы, вызывающие различные острые и рецидивирующие болезни на фоне сниженного иммунитета; эмоциональные стрессовые влияния, способствующие формированию различных форм неврозов и т. д.;
- образование нерастворимых «неживых» включений – «песка и камней» в почках, желчных протоках и протоках различных желез как патологическое проявление активизации процесса выведения из организма избытка токсичных для человека химических соединений;
- биосоциальные ограничения в жизни в результате некомпенсированных психических травм и просто закрепившихся нарушений в чертах характера, привычках и т. д.;
- некомпенсированные механические травмы, микротравматизация с развитием, например, заболеваний, связанных с посттравматическими явлениями головного мозга (арахноидит, диэнцефальный синдром, гипертонический синдром и др.), опорно-двигательного аппарата (остеохондроз позвоночника, радикулит, артриты, артрозы и др.).

Все эти развивающиеся во времени процессы (механизмы) способны привести к формированию типичных клинических симптомокомплексов, характерных для старения организма:

- синдром хронической интоксикации. Он может проявляться самым широким спектром клинических признаков от астенизации организма (быстрая утомляемость, слабость, нарушение сна, снижение интереса к окружающему, апатия, нарушение обменных процессов в организме с похуданием и др.) до расстройства функции многих органов и систем (нервной, сердечно-сосудистой, желудочно-кишечного тракта и др.);
- синдром хронической дезадаптации – это снижение приспособительных способностей организма к постоянно меняющимся условиям жизни и деятельности человека (метеорологические, психоэмоциональные, физической активности, климатогеографические, экологические и многие-многие другие). Оно формирует в тканях, органах и системах целую гамму расстройств обменных процессов, нервно-эндокринной регуляции, кровообращения и т. д., приводящую к накоплению разнообразных продуктов обмена веществ на разных стадиях течения биохимических реакций. Высокая концентрация многих веществ промежуточного обмена оказывает токсическое воздействие на структуры клеток и тканей;
- синдром клеточной дистрофии – следствие излишне сильных нервных, гормональных, химических, температурных, механических и других воздействий на некоторые ткани организма с последующим снижением их функций и постепенным увяданием структуры (дистрофия, переходящая в атрофию). Такой процесс происходит, например, в желудке у лиц, живущих вопреки принципам рационального питания, злоупотребляющих алкогольными напитками, подвергающихся воздействию инфекционного фактора и т. д. Возникающая дистрофия слизистой оболочки желудка является предстadium воспалительных явлений (хронический гастрит) с развитием в последующем атрофии стенки желудка (атрофический гастрит), безвозвратно ухудшает функциональную деятельность этого органа, т. е. происходит старение одной из наиболее важных зон желудочно-кишечного тракта. Другой пример развития органного старения: возникновение остеохондроза позвоночника под влиянием ряда неблагоприятных факторов жизни и деятельности человека и появление его осложнения – радикулита с последующими первичными расстройствами регулирующего влияния на обменные процессы, кровообращение, двигательную активность мышечной ткани, костно-суставной системы, внутренних органов и др. В результате описываемых процессов могут возникнуть явления дистрофии и последующей атрофии, т. е. прогрессирующего старения не только определенных

зон (конечности, группы мышц, суставы и др.) и органов, их составляющих (тазовые органы, сердце, сосудистая система и др.), но и, разумеется, организма в целом;

- синдром хронической усталости, частично описанный выше, как компонент синдрома хронической интоксикации, развивается в результате длительного воздействия повышенных концентраций вредных для организма веществ на центральную нервную систему и, прежде всего, на структуры головного мозга. Химические вещества, поступающие в организм извне с пищей (продукты химизации сельского хозяйства, экологически неблагополучная вода и т. д.), с воздухом (никотин у курильщиков, запыленный воздух, профессиональные вредности и т. д.), через поры кожи (длительные влияния некоторых мазей, протирок, благовоний и т. д.) вызывают увеличение в крови концентраций токсичных для организма веществ. Интоксикации организма способствуют многие вялотекущие хронические воспалительные, дистрофические, обменные и другие заболевания, функциональные расстройства важнейших систем (дисбактериоз кишечника, холестатические явления, недостаточность кровообращения и др.) – это так называемая эндогенная интоксикация. Все существующие варианты интоксикации самым неблагоприятным образом воздействуют на структуры головного мозга, обменные и другие процессы, вызывая так называемую хроническую усталость как тяжелый клинический синдром, способствующий прогрессированию старения организма;

- синдром иммунодефицита. Расстройство иммунной системы как одной из важнейших систем защиты организма может иметь самое разнообразное происхождение (последствия тяжелых инфекционных, воспалительных, дистрофических и других заболеваний, длительные и существенные расстройства питания, гипо- и авитаминоз, профессиональные вредности, воздействия радиации и др.). Развитие иммунодефицита приводит к высокой подверженности организма инфекции, возникновению аллергических реакций, нарушению ряда обменных процессов и регенерации (заживление ран, травм и т. д.), формированию вялотекущих форм заболеваний, возникновению новообразований и т. п.;

- нарушения обменных процессов, в том числе энергообеспечения деятельности клеток, тканей, органов. Появление этих процессов приводит к расстройствам многих важных сторон жизнедеятельности клеточных структур и тканей, различным сторонам голодания органов (кислородное, энергетическое, белковое, минеральное и др.) с развитием последовательно дистрофии и атрофии тканей. Этот процесс неумолимо ведет к старению как ткани, так и органа в целом, системы и всего организма человека;

- снижение нормальных функций органов, что является производным многих вышеперечисленных синдромов и механизмов нарушений структур и функций органов и систем. Ухудшение деятельности сердечно-сосудистой, нервной, дыхательной, пищеварительной систем, органов мочевого выделения и ряда других в большей степени способствует прогрессированию старения или даже раннему наступлению старости. О причине и следствиях этих явлений подробно будет написано на страницах нашей книги, равно как и о путях противодействия быстрому старению;

- общее снижение энергетики и функциональной активности организма, органов, клеток. Этот клинический синдром и механизм преждевременного наступающего и патологического старения развивается, как правило, в результате глубоких нарушений многих видов обмена веществ и дефицита жизненно важных субстратов для биохимических процессов в организме. Он как бы результирует подавляющее большинство тяжелых и длительно протекающих заболеваний и патологических состояний (рис. 1.2);

- изменение всех регуляторных процессов (эндокринных, нервных и др.), что в условиях снижения функций основных жизнеобеспечивающих систем организма (см. предыдущий пункт) способствует увяданию (старению) клеток, тканей, органов и организма в целом, независимо от возраста больного человека.

Таким образом, с позиций научно доказанных и практически подтвержденных механизмов, путей развития и клинических проявлений первого типа старения организма в форме «загрязнения» его клеток, тканей, органов и систем очевидно многообразие причин, приводящих к описываемым явлениям. Это должно быть важно для прочности и широты элементарного медицинского самообразования заинтересованного читателя. Следует сказать еще о ряде представлений о путях противодействия старению при данном его типе. Они могут быть сведены к следующим положениям (Shetty A. K. et al., 2018; Libertini G., 2022):

- предупреждение загрязнения пищи и воды – фильтры для воды, экологически чистые продукты и проч.;
- более разнообразная физически и психически жизнь;
- массаж и физические упражнения для позвоночника, суставов и мышц;

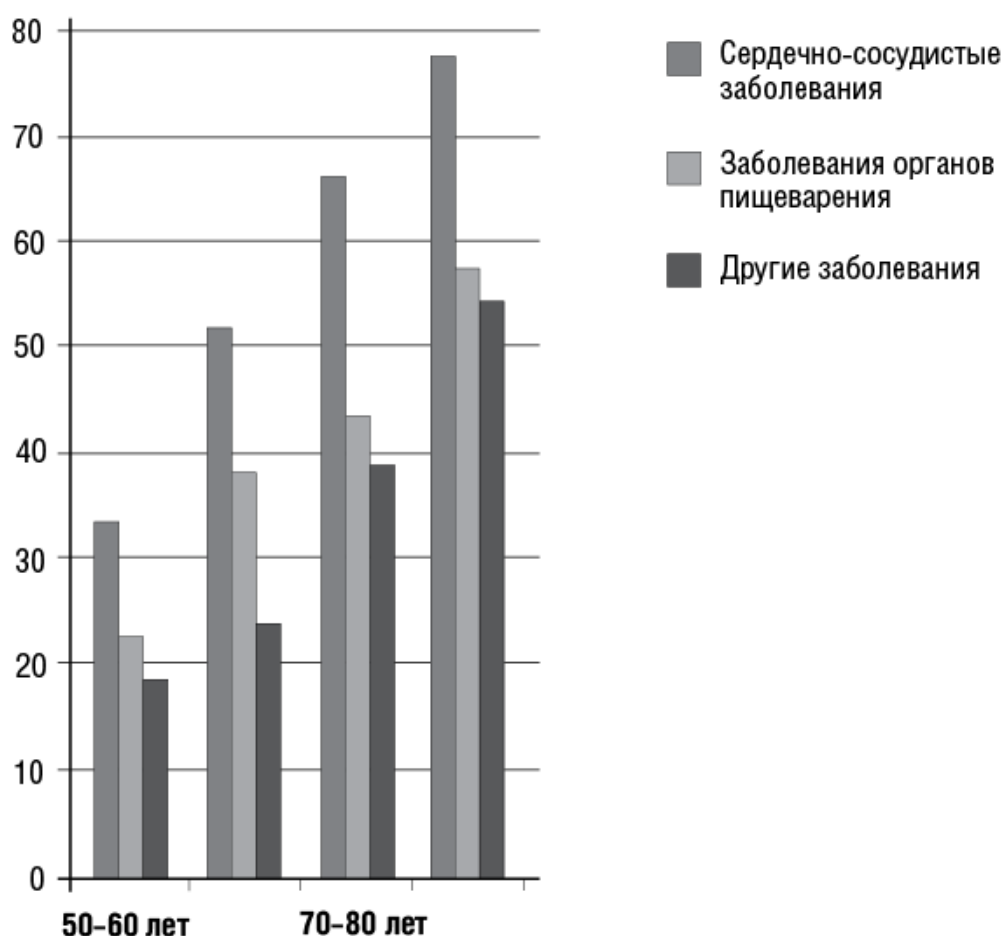


Рис. 1.2. Частота патологии в различном возрасте

- стимуляция естественных механизмов очистки организма – функции печени, почек, желудочно-кишечного тракта, внутриклеточных механизмов санации (очистки). Все эти названные пути оздоровления организма можно осуществить только после соответствующего обследования человека по назначению и под наблюдением врача;

- общая биостимуляция (физкультура, спорт, закаливание организма, применение стимулирующих отваров трав: женьшеня, элеутерококка, китайского лимонника, заманихи и др.) с параллельным повышением функций органов, осуществляющих очистку (почки, кишечник, печень, кожные покровы и т. д.);

- использование специальных диет лечебного или профилактического питания, проведение курсов лечебного голодания (по назначению врача) для стимуляции обмена веществ и функций внутренних органов и систем и очищения органов и тканей, тренировка адаптационно-компенсаторных систем;
- применение искусственных средств очистки организма – энтеросорбентов (пищевых добавок, способствующих очищению кишечника), гемосорбции (очистки крови с использованием специальных технических средств – диализаторов), хелатообразующих комплексов и других специальных лекарственных препаратов, выводящих загрязняющие молекулы из клеток, тканей и органов;
- коррекция нарушения регуляторных систем, т. е. лечение заболеваний нервной, эндокринной систем, желудочно-кишечного тракта, позвоночника, почек и других органов и систем, патология которых непосредственно вызывает расстройства регуляции функциональной деятельности и координации физиологических процессов во многих взаимосвязанных между собой органах и системах;
- проведение лечения при наличии соответствующих клинических показаний с помощью методов физиотерапии (тепло-, свето-, электро-, магнито- и др. лечение), рефлексотерапии (электроакупунктура, иглорефлексотерапия, точечный массаж и др.), водолечения (ванны, души, промывания и др.), грязелечения, курортных факторов и других подходов для стимуляции функции органов и систем по очищению организма;
- осуществление иммунотерапии для активизации защитных систем по выведению из организма чужеродных (антигенных) структур механизмами иммунных реакций;
- восстановление нормального гормонального фона организма (при угнетении деятельности эндокринной системы) путем заместительной терапии соответствующими гормонами, в дефиците синтезирующимися железами внутренней секреции. Особое значение для предотвращения раннего старения приобретает коррекция недостаточности половых гормонов;
- использование в интересах стимуляции (само-)обновления и клеточного восстановления многих методов лекарственного и немедикаментозного лечения. В необходимых случаях могут применяться витаминотерапия, повышенное количество минеральных веществ, в том числе микроэлементов, меда и препаратов его переработки, продуктов жизнедеятельности пчел, змей и др. Активизация жизнедеятельности многих систем организма и обменных процессов может быть достигнута проведением фитотерапии (лечение лекарственными травами), гирудотерапии (лечение медицинскими пиявками), психотерапии, другими методами немедикаментозного воздействия.

Второй тип старения

Второй тип, или механизм, старения заключается в формировании процессов, приводящих к задержке не только самообновления клеточных структур в цикле жизнедеятельности организма, но и индивидуальной эволюции биологических структур (клетки, ткани, органы), а также психоэмоциональной и социальной сути человека. Регенерация клеток (восстановление, замещение клеток молодыми формами взамен устаревших и завершивших свой жизненный цикл) – важнейший механизм нормального существования тканей, органов и организма в целом, однако не единственный с точки зрения старения организма. Работами ряда выдающихся геронтологов мира было показано, что индивидуальная эволюция организма, самосовершенствование (наряду с регенерацией) структурных, функциональных, регуляторных, мыслительных (психоэмоциональных) и других процессов в организме является путем, предназначенным природой к повышению суммарной (общей) устойчивости всего организма к старению. Нарушения описанных выше процессов приводят в первую очередь к снижению коор-

динации функций разных структур между собой и, наконец, к снижению приспособляемости и степени адаптации организма (Sun N., 2016; Aunan J. R. et al., 2017).

Конкретные клинические синдромы и проявления в принципе те же, что и при иных типах старения, хотя и формируются они в ином порядке: синдром хронической дезадаптации, синдром хронической усталости, синдром иммунодефицита, синдром дистрофии клеток и тканей, изменения обмена веществ и снижение энергообеспеченности (и коэффициента полезного действия функционирования) органов, снижение активности нормальных функций органов, общее снижение энергетики (работоспособности) организма, органов, клеток, изменение всех процессов регуляции (нервных, эндокринных и др.).

В целях противодействия старению по рассматриваемому типу человеку необходимо вести разнообразную, физически и умственно насыщенную и интенсивную жизнь, гармонично развивающую его. Это относится к людям любого, в том числе пожилого возраста. Японские геронтологи заметили, что чем напряженнее и продолжительнее умственная деятельность (изучение иностранных языков, научная, педагогическая и другие аналогичные работы), а также занятия физической культурой у пожилых людей, тем продолжительнее их жизнь, менее тяжело протекают болезни. Поэтому японскому правительству оказалось экономически более выгодным обеспечивать все стороны финансирования систематических физических и интеллектуальных занятий пожилых людей, чем тратить несравненно большие средства на их лечение и социальное обеспечение.

К путям сдерживания скорости старения человека относится целый ряд мероприятий, частично описанных нами выше при рассмотрении вопросов профилактики и лечения «загрязнения» внутренних структур организма (первый тип старения). К ним относятся:

- коррекция нарушения регуляторных систем путем своевременного лечения невротических состояний (психоэмоциональных расстройств), заболеваний центральной и периферической нервной системы, органов внутренней секреции, других систем;
- тренировка адаптации с помощью методов закаливания, занятий физкультурой, ведения активного образа жизни, защиты от экологического неблагополучия окружающей среды и др.;
- использование всех методов самообновления и *регенерации* клеток. (Для этого усилия должны быть направлены на сохранение на должном уровне всех видов обмена веществ, используя рациональное питание, витаминотерапию, достаточную физическую активность, своевременное лечение воспалительных, дистрофических и обменных заболеваний, функциональных расстройств и ряд других мероприятий, позволяющих поддерживать физиологические процессы в организме на должном уровне (Villeda S. A. et al., 2011; Morgan A. H. et al., 2017.);
- периодическое голодание (разгрузочно-диетическая терапия) при назначении врача и применение рекомендованных им методов очистки (Most J. et al., 2017).
- проведение массажа и физических упражнений для позвоночника, суставов и мышц;
- заместительная гормональная терапия, стимулирующая все виды обмена веществ и очистку организма на всех уровнях по решению врача в случаях гормональной недостаточности, способствующей быстрому прогрессированию старения;
- методы рефлексотерапии, в том числе электро-акупунктура, точечный массаж и другие при наличии соответствующих показаний.

Третий тип старения

Третий тип старения организма человека заключается в прогрессирующем уменьшении количества необновляющихся структурных элементов органов и тканей. К ним, например, относятся зубы, волосы, нервные клетки, альвеолы легких, нефроны почек. Этот процесс по

степени выраженности и скорости развития зависит от целого ряда обстоятельств: наследственной обусловленности, экологической ситуации, окружающей человека, характера его жизни и деятельности, болезней, возникающих в различные возрастные периоды, и т. д. Так называемое истощение необновляемых структур, с одной стороны, отражает старение организма, а с другой – способствует и ускоряет приближение старости.

Развитие процессов по данному типу старения приводит к потере важных в структурном и функциональном отношении элементов, что существенно сказывается на общем состоянии организма. Так, уменьшение количества нефронов – основных структурно-функциональных единиц почки – приводит к снижению деятельности почек по очистке крови, участия их в сохранении контроля артериального давления, регуляции многих процессов в организме. Снижение количества зубов неблагоприятным образом и достаточно быстро сказывается на процессах пищеварения и поэтому, естественно, способствует многочисленным расстройствам обмена веществ. Только эти два приведенных клинических примера могут иллюстрировать и дать представление о степени влияния дефицита необновляемых структурных элементов на течение старения. В этих и во всех остальных случаях вторичные (отдаленные) последствия рассматриваемых процессов способны вызвать снижение объема и нарушение функций органов и систем, а также отдельных клеток, общее снижение энергетики организма, органов и клеток, существенные расстройства обменных процессов, возникновение синдрома иммунодефицита, дисфункцию всех регуляторных процессов (нервных, эндокринных, органных, клеточных), психические и нервные изменения, психосоциальные последствия и проч.

Основные меры противодействия старению по данному типу следующие.

Восстановление способности всех структур организма к самообновлению. Для этого применяется иммуностимуляция (закаливание, физкультура, спорт, психогигиена, рациональное питание и др.) с проведением по назначению врача медикаментозной иммунотерапии, биостимуляция (витаминотерапия, фитотерапия, рациональное и лечебное питание, лекарственная терапия, физиотерапевтическое, санаторно-курортное лечение и др.), коррекция регуляторных систем (психотерапия, лечение хронических и острых заболеваний, гормонотерапия и др.).

Искусственное восполнение утраченных структур. К этому методу относятся тканевая инженерия и механические протезы. Современная медицина достигла больших успехов в области протезирования зубов, конечностей, органов, проведения заместительной лекарственной терапии ферментами, гормонами, биорезисторными пептидами, способными в том числе стимулировать естественные, но утраченные организмом процессы регенерации.

Стимуляция функций оставшихся структур. Для этого проводят симптоматическую терапию (коррекция обменных процессов, детоксикация и др.), соответствующую лекарственную терапию (мочегонные средства, различные стимуляторы функций клеток, энергетические препараты и др.).

Перенос функций на другие, в том числе обновляющиеся, структуры (элементы медицины будущего). Этот путь связан с искусственным восстановлением многих регуляторных и координирующих процессов по активизации регенерации и структурно-функциональной целостности клеток, тканей, отдельных органов, т. е. с омоложением стареющих структур. Об этом подробнее пойдет речь в завершающем разделе этой первой главы на примере выдающихся достижений наших отечественных ученых по созданию уникальных средств борьбы с ранним старением – биорегуляторных пептидов.

Четвертый тип старения

Для полного представления обо всех известных сегодня в геронтологии механизмах старения необходимо рассмотреть, наконец, еще один, четвертый, тип – «ухудшение регуляции».

Регуляторные и приспособительные механизмы подвержены действию множества внешних факторов. В человеческом организме регуляторные влияния участвуют в поддержании целостности организма как единой системы и тем самым обеспечивают ее устойчивость. Они оберегают организм от избыточного влияния вредных жизненных ситуаций (психоэмоционального стресса, физических, термических, погодно-климатических, профессиональных и других воздействий), неблагоприятия окружающей среды, внутренних патологических факторов (разнообразных болезней и патологических состояний), других экстремальных воздействий. Особенностью систем регуляции является их «короткодействие» – стремление к саморегуляции и адаптации в настоящее время. Длительные изменения регуляции и приспособления к меняющимся условиям жизни возможны как результат медленной эволюции структур и функций тканей, органов и систем человека. Любые патологические и экстремальные воздействия (болезни, травмы, стрессы, экологическое, климатическое и другое неблагоприятие) приводят к существенным нарушениям процессов регуляции и адаптации, что усиливает течение биологического старения.

Главными проявлениями старения по данному типу являются:

- новый (сниженный) уровень клеточного обновления тканей, задержка роста и развития функций клеточных структур и связанное с этим увеличение количества старых, функционально малоактивных клеточных форм, например увеличение числа «старых» клеток кожи (ороговение), слизистых оболочек, органов;
- атрофия органов и тканей;
- новые регуляторные взаимодействия органов и систем.

Конкретные клинические синдромы и проявления аналогичны названным выше: синдром иммунодефицита, синдром клеточной дистрофии, снижение регенерации клеток и тканей, повышение риска опухолей, общее снижение функций организма, органов, клеток, обменные изменения, синдром хронической дезадаптации, изменение всех регуляторных процессов (нервных, эндокринных, тканевых, клеточных и др.) и т. д.

Оригинальными российскими исследованиями, в том числе работами Подколзина А. А., Крутько В. Н. и Донцова В. И. (1997), показано, что в организме человека (как и в других многоклеточных организмах) существует специальная система регуляции роста любых развивающихся клеток, представленная некоторыми формами Т-лимфоцитов иммунной системы. Эта система непосредственно связана с регуляцией роста целостного организма, с процессами регенерации, опухолевого роста и со снижением уровня клеточного самообновления в старости, когда снижается скорость деления самых различных типов клеток. Названными авторами была выдвинута новая иммунная (лимфоидная) теория старения, связывающая возрастное снижение клеточного роста и самообновления непосредственно с регуляторными изменениями в Т-лимфоидной системе иммунитета. Экспериментальные воздействия на эту систему позволили в течение нескольких дней восстановить ростовые свойства ткани у старых животных до уровня молодых.

Конкретные пути противодействия старению по четвертому типу предложены сотрудниками Санкт-Петербургского института биорегуляции и геронтологии профессорами В. Х. Хавинсоном и В. Г. Морозовым. Авторами разработан новый способ комплексной профилактики и лечения возрастной патологии, преждевременного старения и увеличения продолжительности активной жизни человека путем использования пептидных биорегуляторов (цитомединов) (Хавинсон В. Х., Морозов В. Г., 1996). Наибольший опыт применения цитомединов в геронтологии накоплен в процессе изучения лекарственных препаратов из тканевых экстрактов ряда эндокринных желез крупного рогатого скота – эпифиза, т. е. придатка мозга (препарат – эпителин), и тимуса, т. е. вилочковой железы (препарат – тималин), – органов, претерпевающих ускоренную инволюцию с возрастом. По результатам клинических наблюдений длительное лечение эпителином и тималином препятствовало появлению возрастных нарушений

в нервно-психической, эндокринной и иммунной системах организма (Хавинсон В. Х., Морозов В. Г., 2001). Широкое внедрение авторами, их соратниками и последователями в клиническую практику препаратов цитомединов, полученных из различных органов и тканей, способствовало становлению биорегулирующей терапии – комплексному применению пептидных биорегуляторов с целью предупреждения и лечения заболеваний человека (Кузник Б. И. и др., 1998). По мнению многих отечественных и иностранных ученых, этот открытый В. Х. Хавинсоном и В. Г. Морозовым новый путь комплексной и универсальной (блокирующей все четыре типа старения организма) профилактики и лечения возрастной патологии, преждевременного старения и увеличения продолжительности активной жизни человека следует рассматривать как важный раздел медицины будущего (Vaïserman A. M., 2004; Sprout R. L., 2010; Sidorskii E. V. et al., 2020).

Заканчивая рассмотрение вопросов о причинах и сути старения человека, следует отметить, что все названные типы старения так или иначе взаимодействуют друг с другом. Все они в конечном счете исходят из единой причины и отражают сдвиг биологического равновесия (распад и синтез) в сложных тканевых системах организма. Неблагоприятные факторы среды (экология окружающей среды, условия жизни и деятельности человека, стрессы, болезни и др.) стимулируют указанные механизмы, активизируя старение. Старение по одному типу интенсифицирует процессы старения по другим типам, а также ведет к развитию принципиально сходных на конечных уровнях общеклинических проявлений старения как такового. Методы противодействия раннему старению также во многих случаях оказываются общими, так как они влияют на конкретные проявления старения, которые универсальны для старости.

Библиография к главе 1

1. Кузник Б. И., Морозов В. Г., Хавинсон В. Х. Цитомедины: 25-летний опыт экспериментальных и клинических исследований. – СПб.: Наука, 1998.
2. Морозов В. Г., Хавинсон В. Х. Пептидные биорегуляторы (25-летний опыт экспериментального и клинического изучения). – СПб.: Наука, 1996.
3. Подколзин А. А., Крутько В. Н., Донцов В. И. Старение. Механизмы и пути преодоления. – М.: Биоинформсервис, 1997.
4. Хавинсон В. Х., Морозов В. Г. Пептиды эпифиза и тимуса в регуляции старения. – СПб.: Фолиант, 2001.
5. Aunan J. R., Cho W. C., Soreide K. The Biology of Aging and Cancer: A Brief Overview of Shared and Divergent Molecular Hallmarks / *Aging Dis*, 2017, Vol. 8, P. 628–642.
6. Libertini G. Perspectives to Modify and Counter Aging in the Frame of Subtelomere – Telomere Theory of Aging. *OBM Geriatrics* 2022; 6(4): 208.
7. Morgan A. H., Andrews Z. B., Davies J. S. Less is more: Caloric regulation of neurogenesis and adult brain function. *J Neuroendocrinol*, 2017, № 29.
8. Most J., Tosti V., Redman L.M., Fontana L. Calorie restriction in humans: An update. *Ageing Res Rev*, 2017, 39: 36–45.
9. Shetty A. K., Kodali M., Upadhy R., Madhu L. N. Emerging Anti-Aging Strategies – Scientific Basis and Efficacy. *Aging and disease*. 2018, 9(6): 1165–1184.
10. Sidorskii E. V., Krasnov M. S., Yamskova V. P., Lozinsky V. I. Cryostructuring of Polymeric Systems. Spongy Wide-Porous Cryogels Based on the Proteins of Blood Serum: Preparation, Properties and Application as the Carriers of Peptide Bioregulators / *Gels*, 2020 Dec 14; 6(4): 50.
11. Sprott R.L. Biomarkers of aging and disease: introduction and definitions / *Exp Gerontol.*, 2010, № 45(1): 2–4.
12. Sun N, Youle R. J, Finkel T (2016). The Mitochondrial Basis of Aging. *Mol Cell*, 61: 654–666.
13. United Nations, Department of Economic and Social Affairs, Population Division (2024). World Population Prospects 2024: Summary of Results. UN DESA/POP/2024.
14. Vařserman A. M. Influence of environmental factors in early ontogenesis on aging and life span/ *Ontogenez*, 2004, № 35 (Vol. 5). P. 325–335.
15. Villeda S. A., Luo J., Mosher K. I., Zou B., Britschgi M., Bieri G. et al. The ageing systemic milieu negatively regulates neurogenesis and cognitive function. *Nature*, 2011, № 477. P. 90–94.

Глава 2. Геронтологические проблемы метаболизма

Решение организационных вопросов питания у лиц старших возрастов, разработка и назначение индивидуализированных рационов рационального, профилактического и лечебного питания в существенной степени зависят от правильной оценки врачом нутриционного статуса пожилого человека, особенностей состояния обменных процессов. Именно поэтому профессионально грамотный клиницист, участвующий в решении проблем лечебно-профилактического питания у лиц пожилого и старческого возраста, должен быть достаточно хорошо ориентирован в области основ клинической биохимии и физиологии питания стареющего организма. Сложность изучения данной области медицины заключается в том, что для людей пожилого возраста до сих пор не установлены специфические потребности в витаминах, а эффекты острых и хронических заболеваний на их нутриционный статус остаются «в слепой зоне». Исследования в области нутрициологии, оценивающие прием нутриентов в различных возрастных группах, редко имеют репрезентативные данные для лиц старше 75 лет.

В данной главе авторы постарались обеспечить читателей основной информацией о геронтологических особенностях основных видов обмена веществ.

Белковый обмен

Белки – сложные азотсодержащие биополимеры, мономерами которых служат аминокислоты (органические соединения, содержащие карбоксильную и аминогруппы). Белок играет ключевую роль в функционировании человеческого организма. Он является основным строительным материалом, из которого формируются клетки, ткани и органы, белок служит основой для синтеза гормонов, ферментов и антител.

Белки также способствуют эффективному усвоению витаминов и минералов, что является важным аспектом для поддержания здоровья. Энергетическая ценность одного грамма белка составляет 4 ккал (или 16,7 кДж), что делает их важным источником энергии в рационе.

Недостаток белков в организме может привести к серьезным нарушениям: изменениям в функционировании печени, эндокринным и гематологическим проблемам. Нарушения в белковом обмене могут возникать на различных этапах: от всасывания и синтеза до обмена аминокислот.

Синтез белков – сложный многоступенчатый процесс, жизненно необходимый для функционирования организма. Нарушения на любом из этапов могут привести к серьезным патологиям, от легких функциональных расстройств до смертельно опасных заболеваний. Разберем подробнее каждый этап и сопутствующие ему нарушения.

Первый этап: всасывание и синтез белков из пищевых продуктов

Этот этап начинается с переваривания белков в желудочно-кишечном тракте. Под действием желудочного сока (пепсин) и панкреатического сока (трипсин, химотрипсин, карбоксипептидазы) белки пищи расщепляются на более мелкие пептиды и аминокислоты. Процесс переваривания существенно зависит от кислотности желудочного сока, активности ферментов, а также от целостности слизистой оболочки желудка и кишечника. Любое нарушение на этом этапе – гастрит, панкреатит, целиакия (непереносимость глютена), воспалительные заболевания кишечника (болезнь Крона, язвенный колит) – может значительно снизить эффективность расщепления белков и, как следствие, поступление аминокислот в кровь.

Всасывание аминокислот происходит преимущественно в тонкой кишке путем активного транспорта, требующего энергии и участия специальных переносчиков. При нарушении этого процесса развивается алиментарная недостаточность, признаками которой являются дистрофия тканей кишечника, нарушение баланса аминокислотного состава поступающих во внутреннюю среду организма питательных веществ. Дефицит отдельных незаменимых аминокислот, которые организм не может синтезировать самостоятельно, может иметь особенно тяжелые последствия.

После всасывания аминокислоты поступают в кровь и используются для синтеза новых белков. Процесс синтеза белка включает несколько этапов: транскрипцию (синтез мРНК), трансляцию (синтез полипептидной цепи) и посттрансляционную модификацию (фолдинг, гликозилирование и др.). Нарушения на любом из этих этапов, обусловленные генетическими дефектами, дефицитом витаминов, минералов, воздействием токсических веществ или инфекций, могут приводить к снижению скорости синтеза белка или образованию белков с измененной структурой и, следовательно, функцией. Например, снижение синтеза иммуноглобулинов ведет к ослаблению иммунитета, а синтез белков с измененной структурой (например, при некоторых нейродегенеративных заболеваниях) – к нарушению работы органов и систем.

Второй этап: обмен аминокислот

После выполнения своей функции белки распадаются на аминокислоты. Часть аминокислот используется для синтеза новых белков, а часть подвергается дезаминированию – удалению аминогруппы (—NH_2). Образующийся аммиак токсичен и в печени превращается в менее токсичную мочевины, которая выводится с мочой. Нарушения обмена аминокислот могут быть как приобретенными, так и наследственными. Наследственные нарушения часто связаны с дефектами ферментов, участвующих в метаболизме определенных аминокислот. Например, фенилкетонурия – это генетическое заболевание, при котором нарушается метаболизм фенилаланина. Избыток фенилаланина в крови приводит к тяжелым нарушениям развития мозга у детей. Другой пример – наследственная тирозинемия. При этом заболевании нарушается метаболизм аминокислоты тирозина, хроническая форма тирозинемии сопровождается частой рвотой, слабостью, истощением и может привести к развитию крайней степени истощения – кахексии. Лечение наследственных нарушений обмена аминокислот обычно включает специальную диету, направленную на ограничение поступления в организм «проблемных» аминокислот. В случае с тирозинемией требуется специфическая диета, ограничение тирозина в рационе и высокое содержание витамина D – ключевые элементы лечения.

Приобретенные нарушения обмена аминокислот могут быть связаны с различными факторами, такими как заболевания печени, почек, дефицит витаминов, интоксикации. Поражение печени, например, может нарушать процессы детоксикации аммиака, что приводит к его накоплению в крови и развитию печеночной энцефалопатии – опасного для жизни состояния.

Третий этап: конечный этап обмена белков и продуктов их распада

Этот этап включает выведение продуктов распада белков из организма. Главный продукт распада белков – мочевины – выводится почками. Нарушения функции почек приводят к накоплению мочевины и других азотистых шлаков в крови (уремия), что может вызвать различные осложнения, вплоть до развития уремической комы. Также в этом этапе важно участие кишечника в выделении некоторых продуктов обмена.

Далее приводим характеристики и классификацию аминокислот. Аминокислоты делятся на эссенциальные и неэссенциальные в зависимости от того, возможно ли их образование в организме из предшественников. К незаменимым аминокислотам относятся гистидин, лейцин, изолейцин, лизин, метионин, фенилаланин, триптофан и валин, а также цистеин и тирозин, синтезируемые соответственно из метионина и фенилаланина. Девять заменимых аминокислот (аланин, аргинин, аспаргиновая и глутамовая кислоты, глутамин, глицин, пролин и серин) могут отсутствовать в рационе, так как способны образовываться из других веществ. В организме также существуют аминокислоты, которые продуцируются путем модификации боковых цепей вышеперечисленных (например, компонент коллагена – гидроксипролин – и сократительных белков мышц – 3-метилгистидин).

Большинство аминокислот имеют изомеры (D- и L-формы), из которых только L-формы входят в состав белков человеческого организма. D-формы могут участвовать в метаболизме, превращаясь в L-формы, однако утилизируются гораздо менее эффективно.

Аминокислоты также делятся на глюкогенные и кетогенные, в зависимости от того, могут ли они при определенных условиях становиться предшественниками глюкозы или кетоновых тел (табл. 2.1).

Таблица 2.1. Классификация аминокислот

Аминокислоты	Эссенциальные	Неэссенциальные
Алифатические	Валин (Г); лейцин (К); изолейцин (Г, К)	Глицин (Г); аланин (Г)
Двухосновные	Лизин (К); гистидин (Г, К)*	Аргинин (Г)*
Ароматические	Фенилаланин (Г, К); триптофан (Г, К)	Тирозин (Г, К)**
Оксиаминокислоты	Треонин (Г, К)	Серин (Г)
Серосодержащие	Метионин (Г, К)	Цистеин (Г)**
Дикарбоновые и их амиды		Глутамовая кислота (Г); глутамин (Г); аспаргиновая кислота (Г); аспаргин (Г)
Иминокислоты		Пролин (Г)
Обозначения: Г — глюкогенные, К — кетогенные аминокислоты.		
* Гистидин незаменим у детей до года; ** «Условно-незаменимые» аминокислоты (могут синтезироваться из фенилаланина и метионина).		

Поступление азотсодержащих веществ с пищей происходит в основном за счет белка и, в менее значимых количествах, свободных аминокислот и других соединений. Человек не нуждается в поступлении с пищей нуклеиновых кислот. Пуриновые и пиримидиновые основания синтезируются в печени из аминокислот, а избыток этих оснований, поступивший с пищей, выводится в виде мочевой кислоты. В синтезе пиримидиновых колец принимает участие витамин В₁₂, для образования пуриновых структур необходима фолиевая кислота. Именно поэтому дефицит этих нутриентов отражается прежде всего на органе с высоким уровнем пролиферации, где идет наиболее интенсивный синтез нуклеиновых кислот – кроветворной ткани.

Обычный (но не оптимальный) ежедневный прием белка у среднестатистического человека составляет приблизительно 100 г. К ним присоединяется примерно 70 г белка, секретируемого в полость желудочно-кишечного тракта. Из этого количества абсорбируется около 160 г. Самим организмом в сутки синтезируется в среднем 240–250 г белка. Такая разница между поступлением и эндогенным преобразованием свидетельствует об активности процессов ресинтеза (рис. 2.1).

Для здорового человека характерно состояние азотного равновесия, когда потери белка (с мочой, калом, эпидермисом и т. п.) соответствуют его количеству, поступившему с пищей. При преобладании катаболических процессов возникает отрицательный азотный баланс, который характерен для низкого потребления азотсодержащих веществ (низкобелковые рационы, голодание, нарушение абсорбции белка) и многих патологических процессов, вызывающих интенсификацию распада (опухоли, ожоговая болезнь и т. п.). При доминировании синтетических процессов количество вводимого азота преобладает над его выведением и возникает положительный азотный баланс, характерный для детей, беременных женщин и реконвалесцентов после тяжелых заболеваний.

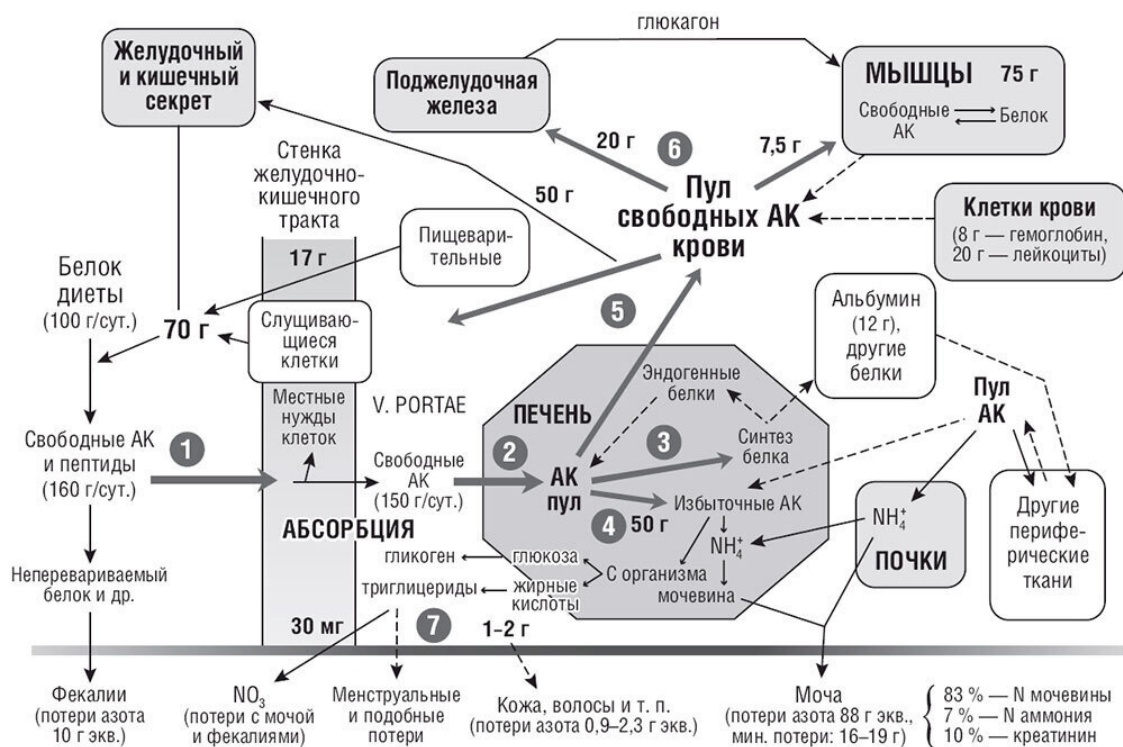


Рис. 2.1. Метаболизм белка (по Н.Н. Munro, М. Munro, 1988, с изменениями):

АК – аминокислоты. У человека с массой тела 62,5 кг содержание общее белка – 10,9 кг (17,5 %), 240 г белка ежедневно синтезируется и распадается; 1 – абсорбция свободных аминокислот и пептидов после переваривания; 2 – поступление аминокислот в печень; 3 – синтез белков печени и плазмы, в том числе альбумина; 4 – катаболизм излишних аминокислот; 5 – распределение аминокислот в состоянии покоя; 6 – поступление в мышцы, поджелудочную железу, эпителиальные клетки; 7 – экскреция азота в различных формах.

Печень обеспечивает постоянство содержания различных аминокислот в крови. Она утилизирует примерно 1/3 всех аминокислот, поступающих в организм, что позволяет предотвратить скачки в их концентрации в зависимости питания.

Прием пищи, содержащей избыток белка, приводит к интенсификации синтеза в печени и в мышцах, образованию избыточных количеств альбумина и деградации излишка аминокислот до предшественников глюкозы и липидов. Глюкоза и триглицериды утилизируются как горючее или депонируются, а альбумин становится временным хранилищем аминокислот и средством их транспортировки в периферические ткани.

Мышцы синтезируют ежедневно 75 г белка. В отсутствие пищи синтез альбумина и мышечного белка замедляется, но продолжается деградация аминокислот.

К азотсодержащим веществам мышц относятся высокоэнергетический креатин-фосфат и продукт его деградации креатинин. Экскреция креатинина обычно рассматривается как мера мышечной массы. Однако это соединение может поступать в организм с высокобелковой пищей и влиять на результаты исследования содержания его в моче.

Почки не только выводят конечные продукты азотного распада (мочевину, креатинин и др.), но и являются дополнительным местом ресинтеза глюкозы из аминокислот, а также регулируют образование аммиака, компенсируя избыток ионов водорода в крови.

Для нервной ткани характерны более высокие концентрации аминокислот, чем в плазме. Некоторые заменимые аминокислоты, такие как глутамат (из которого при участии пиридоксина образуется ГАМК) и аспартат, также обладают влиянием на возбудимость нервной ткани.

Ограничение ароматических аминокислот в рационе, в связи с их влиянием на центральную нервную систему, имеет профилактическое значение при ведении пациентов с печеночной энцефалопатией. Элементные аминокислотные диеты с преимущественным содержанием лейцина, изолейцина, валина и аргинина помогают избежать развития белковой недостаточности у гепатологических больных и в то же время не приводят к возникновению печеночной комы.

Основные пластические функции протеиногенных аминокислот перечислены в табл. 2.2.

Метаболизм белка в организме тесно связан с витамином В₆, который является кофактором ферментов трансаминирования, обеспечивающих синтез заменимых и первый этап катаболизма всех аминокислот. Поэтому повышенный уровень потребления белка требует адекватного повышения количества пиридоксина.

Таблица 2.2. Основные функции аминокислот

Аланин	Предшественник глюконеогенеза, переносчик азота из периферических тканей в печень
Аргинин	Непосредственный предшественник мочевины
Аспаргиновая кислота	Предшественник глюконеогенеза, предшественник пиримидина, используется для синтеза мочевины
Глутаминовая кислота	Донор аминогрупп для многих реакций, переносчик азота (проникает через мембраны легче, чем глутамин), источник аммиака, предшественник ГАМК
Глицин	Предшественник пуринов, глутатиона и креатинина, входит в состав гемоглобина и цитохромов, нейротрансмиттер
Гистидин	Предшественник гистамина, донор углерода
Лизин	Предшественник карнитина (транспорт жирных кислот), составляющая коллагена
Метионин	Донор метильных групп для многих синтетических процессов (в т. ч. холина, пиримидинов), предшественник цистеина, участвует в метаболизме никотиновой кислоты и гистамина
Фенилаланин	Предшественник тирозина
Серин	Составляющая фосфолипидов, предшественник сфинголипидов, предшественник этаноламина и холина, участвует в синтезе пуринов и пиримидинов
Триптофан	Предшественник серотонина и никотинамида
Тирозин	Предшественник катехоламинов, допамина, меланина, тироксина
Цистеин	Предшественник таурина (желчные кислоты), входит в состав глутатиона (антиоксидантная система)

Белковый обмен в стареющем организме

Большая часть наших современных представлений об изменениях, происходящих в белковом и аминокислотном обмене при старении, основана на исследованиях скелетных мышц. Важно, однако, понимать, что влияние старения на белковый и аминокислотный обмен не ограничивается только этой тканью.

Часто наблюдается потеря мышечной и костной массы, в то время как жировая масса, как правило, остается неизменной или даже увеличивается. Таким образом, хотя общая масса тела может казаться стабильной, развитие саркопенического ожирения может способствовать значительной потере физических и метаболических функций (Мисникова И. В., 2017). Изменения в составе тела с возрастом связаны с повышенным риском развития дислипидемии, сердечно-сосудистых заболеваний и метаболического синдрома (Успенский Ю. П. и др., 2017).

Синтез мышечного белка очень чувствителен к анаболической стимуляции, вызванной факторами питания и физической активностью (Soultoukis G.A., Partridge L., 2016). Известно, что старение приводит к снижению анаболической эффективности из-за инволюционного

дефицита внутриклеточного протеина mTOR. В ответ на физиологически адекватное белковое питание поступление аминокислот в организм стимулирует синтез мышечного белка как у молодых, так и у пожилых людей (Dideriksen K. et al., 2013).

Одной из важных причин формирования белковой недостаточности в стареющем организме является прогрессирующая несостоятельность пищеварительного конвейера. Старение, как было показано в серии исследований (Paukstyt J. et al., 2023; Wojarska J., 2020), связано с повышенной адаптационной экстракцией аминокислот в условиях мембранного пищеварения при прогрессирующих инволюционных процессах в слизистой оболочке тонкой кишки в интересах компенсаторных процессов регенерации энтероцитов и систем стареющего организма (Zhanalina G., Akhmetova S. 2020).

Современные рекомендации по обеспечению пожилых людей и стариков основными питательными веществами, в первую очередь белками, свидетельствуют о целесообразном некотором снижении суточного количества белковых продуктов в пищевом рационе до 0,75–0,8 г/кг веса. Это связано с тем, что интенсивность основных физиологических функций с каждым десятилетием жизни человека после 50 лет снижается почти на 10 % (Milanović Z. Et al., 2013; Bribiescas R.G., 2020), потребность белка уменьшается за счет инволюции синтетических и пластических процессов и ферментообразования, продукции гормонов, ряда биологически активных веществ, обеспечение мышечной деятельности и т. д. Рекомендуемые нормы потребления для белка с учетом приведенных выше показателей составляют 55–62 г/сут. (для мужчины весом 77 кг в возрасте 60–70 лет) и 45–52 г/сут. (для женщины весом 65 кг в возрасте 60–70 лет) по выводам Американского национального исследования по оценке здоровья и питания (2019 год). Вместе с тем установлено, что при сохранении физической активности пожилых людей (профессиональные физические нагрузки, занятия физкультурой, работа на дачном участке и т. п.) для поддержания азотного равновесия организма требуется повышение белкового обеспечения пожилого человека в количестве 1–1,25 г/кг в день. Эта же квота пищевого белка полностью обеспечит потребности пожилого человека в состоянии стресса, болезни или ранения (Nowson C., O'Connell S., 2015).

Углеводный обмен

Углеводы – это полиатомные альдегидо- или кетоспирты, которые подразделяются в зависимости от количества мономеров на моно-, олиго- и полисахариды. Основные представители углеводов представлены в табл. 2.3.

Таблица 2.3. Основные представители углеводов

Углеводы	Основные представители
Моносахариды	Гексозы (глюкоза, манноза, галактоза, фруктоза), триозы, тетрозы, пентозы
Производные моносахаридов	Сахарные кислоты, дезоксисахара, аминсахара, сиаловые кислоты
Дисахариды	Мальтоза, лактоза, сахароза
Олигосахариды	Мальтодекстрин
Полисахариды:	
гомополисахариды	Крахмал, гликоген, целлюлоза
гетерополисахариды	Гликозаминогликаны

Моносахариды (глюкоза, фруктоза, галактоза и др.), олигосахариды (сахароза, мальтоза, лактоза) и перевариваемые полисахариды (крахмал, гликоген) являются основными источниками энергии, а также выполняют пластическую функцию.

Неперевариваемые полисахариды (целлюлоза, гемицеллюлоза и др.) или пищевые волокна играют в питании важнейшую роль, участвуя в формировании каловых масс, регулируя моторную функцию кишечника, выступая в качестве сорбентов (табл. 2.4). Пектины (коллоидные полисахариды) и пропектины (комплексы пектинов с целлюлозой), камеди, слизи используются в диетотерапии в связи с их детоксицирующим эффектом. К пищевым волокнам относят и не являющийся углеводом лигнин.

Таблица 2.4. Роль неперевариваемых полисахаридов (пищевых волокон) в питании

	Основные эффекты
Прием пищи	- увеличение объема пищи и периода ее приема; - снижение энергетической плотности пищи; - усиление чувства насыщения
Влияние на верхние отделы желудочно-кишечного тракта	- торможение опорожнения желудка; - стимуляция процессов желчеотделения
Влияние на тонкую кишку	- связывание нутриентов, торможение абсорбции глюкозы, аминокислот и холестерина, токсических веществ; - торможение гидролиза крахмала
Влияние на толстую кишку	- нормализация состава кишечной микрофлоры; - формирование каловых масс и повышение скорости их транзита

Метаболизм глюкозы в тканях начинается с образования глюкозо-6-фосфата, который, в отличие от свободной глюкозы, не способен покидать клетку. Дальнейшие превращения этого соединения идут в следующих направлениях:

- расщепление вновь до глюкозы в печени, почках и эпителии кишечника, что позволяет поддерживать постоянный уровень сахара в крови;
- синтез депонируемой формы глюкозы – гликогена – в печени, мышцах и почках;

- окисление по основному (аэробному) пути катаболизма;
- окисление по пути гликолиза (анаэробного катаболизма), обеспечивающего энергией интенсивно работающие (мышечная ткань) или лишенные митохондрий (эритроциты) ткани и клетки;
- по пентозофосфатному пути превращений, происходящему под действием коферментной формы витамина В₁, в ходе которого генерируются продукты, используемые в синтезе биологически значимых молекул (НАДФ•Н₂, нуклеиновых кислот).

Обеспечение тканей глюкозой как энергетическим материалом происходит за счет экзогенных сахаров, использования запасов гликогена и синтеза глюкозы из неуглеводных предшественников. В базальном (доабсорбционном) состоянии печень вырабатывает глюкозу со скоростью, равной ее утилизации во всем организме. Примерно 30 % производства глюкозы печенью происходит за счет гликогенолиза, а 70 % – как результат глюконеогенеза. Общее содержание гликогена в организме составляет примерно 500 г. Если нет экзогенного поступления глюкозы, его запасы истощаются через 12–18 часов. При отсутствии резервного гликогена в результате голодания резко усиливаются процессы окисления другого энергетического субстрата – жирных кислот.

Регуляция содержания глюкозы в крови осуществляется гормонами: инсулином, глюкагоном, глюкокортикоидами, адреналином, соматостатином. Инсулин играет ключевую роль в регуляции углеводного метаболизма, обеспечивая поступление глюкозы в клетку, активируя ее транспорт через клеточные мембраны, ускоряя окисление. Кроме того, он стимулирует гликогенообразование, липо- и протеиногенез. Одновременно тормозится гликогенолиз, липолиз и глюконеогенез. Глюкагон, наоборот, активирует процессы, ведущие к росту концентрации глюкозы в крови. Глюкокортикоиды действуют в направлении гипергликемии, стимулируя процессы продукции глюкозы печенью. Адреналин усиливает мобилизацию гликогена. Соматотропный гормон увеличивает секрецию и глюкагона, и инсулина, что ведет как к увеличению депонирования глюкозы, так и к усилению утилизации. Соматостатин тормозит продукцию соматотропина и опосредованно сдерживает выработку инсулина и глюкагона (Strowski M. Z. et al., 2020).

Известно, что для людей любого возраста углеводы должны составлять от 55 до 60 процентов калорийности суточного пищевого рациона. Со снижением физической активности (что характерно для людей пожилого возраста) снижается потребность организма в пищевом энергообеспечении. Как уже было отмечено выше, ежедневная потребность в калориях снижается на 10 % в каждые последующие 10 лет, после достижения 50-летнего возраста. В связи с этим средней суточной нормой обеспечения организма пожилого и старого человека углеводами принято соответственно 300 и 250 г. Однако физически активный образ жизни лиц старших возрастов, сохранение их профессиональной деятельности требует увеличения обозначенных количеств углеводов на 10–15 % и даже 20 % (Martynova L., 2023; Mjøsund H.L. et al., 2022; Qin Y. et al., 2022).

Обнаружено, что поступление больших количеств простых углеводов, помимо нарушений углеводного обмена и накопления избытков энергии в естественных и неестественных жировых депо, способствуют существенному извращению жирового обмена. Речь идет о гиперхолестеринемическом действии избытка низкомолекулярных углеводов, напоминающем по своему патофизиологическому эффекту роль насыщенных жиров в генезе, прежде всего, атеросклероза и связанных с ним заболеваний (Vorobyeva V. M. et al., 2023; Noakes T. D., 2023; Harb A. A. et al., 2019).

Жировой обмен

Жиры (липиды) представлены в организме в основном триглицеридами (соединениями глицерина и жирных кислот). Благодаря высокой калорической «плотности» (в среднем 9 ккал/г по сравнению с 4 ккал/г у глюкозы), жиры составляют более 80 % энергетических запасов в организме. Энергетическая ценность отдельных триглицеридов определяется длиной углеродных цепей жирных кислот, поэтому при использовании специализированных энтеральных и парентеральных продуктов их калорийность может быть ниже средней (например, у препаратов триглицеридов со средней углеродной цепью – 8 ккал/г). При нормальном питании жиры обеспечивают до 40 % от общей калорийности питания.

Особое значение в диетологии придается ненасыщенным жирным кислотам, являющимся эссенциальными факторами питания. К ним относятся линолевая и линоленовая. Линолевая кислота метаболизируется в организме в арахидоновую, а линоленовая – в эйкозапентаеновую. Линолевая и образуемая из нее арахидоновая кислота относятся к омега-6 жирным кислотам, линоленовая кислота и продукты ее метаболизма эйкозапентаеновая и дезоксогексаеновая – омега-3 жирные кислоты. Источники жирных кислот представлены в табл. 2.5.

Таблица 2.5. Основные пищевые источники различных жирных кислот

	Основные пищевые источники
<i>Полиненасыщенные жирные кислоты:</i>	
Омега-6, омега-3:	
линолевая	Овощное масло, орехи, семечки
омега-3:	
эйкозапентаеновая	Льняное, соевое масло
дезоксогексаеновая	Рыба, рыбий жир, планктон
<i>Мононенасыщенные жирные кислоты, омега-9:</i>	
олеиновая (цис-форма)	Растительные масла (оливковое, соевое, подсолнечное), орехи, авокадо
транс-форма	Маргарины
Насыщенные жирные кислоты	Продукты животного происхождения

Стерины в животных продуктах представлены холестерином, а в растительных – смесью фитостеринов.

Холестерин является структурным компонентом мембран и предшественником стероидов (гормонов, витамина D, желчных кислот). Пополнение запасов холестерина происходит за счет кишечной абсорбции и биосинтеза (1 г в сутки). Количество всасывающегося в кишечнике холестерина ограничено (0,3–0,5 г в сутки), и при избыточном содержании в пище он выводится с фекалиями. Абсорбция холестерина ингибируется его растительными структурными аналогами фитостеринами. Сами фитостерины тоже могут включаться в эндогенные липидные образования, но их участие минимально. При избыточном поступлении холестерина с пищей его синтез в печени, кишечнике и коже практически прекращается.

Поступающий из кишечника в составе хиломикронов холестерин в значительной степени задерживается в печени, где используется для построения мембран гепатоцитов и в синтезе желчных кислот. В составе желчи в результате реабсорбции в организм возвращается около 40 % жиров. Не подвергшиеся обратному всасыванию в кишечнике холестерин и желчные кислоты – это основной путь выведения холестерина из организма (рис. 2.2).

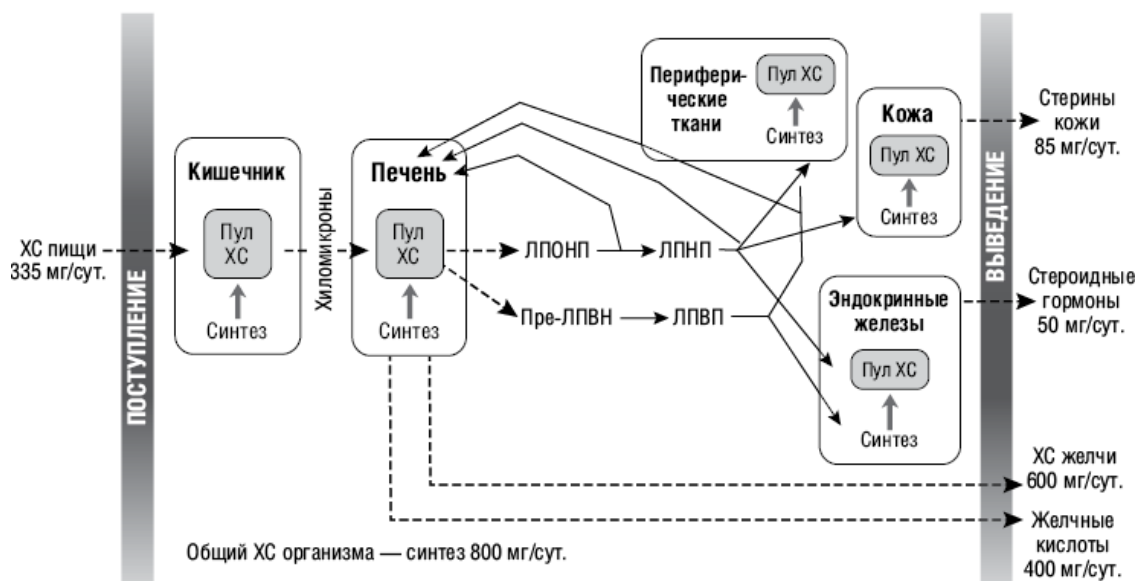


Рис. 2.2. Обмен холестерина (ХС) (по I.M. Arias et al., 1982)

Холестеринсодержащие липопротеиды регулируют баланс холестерина в клетках: ЛПНП обеспечивают потребности, а ЛПВП предупреждают избыточное накопление.

Различают пять типов дислипидопроteinемий. I тип связан с нарушением лизиса хиломикронов, II тип – результат нарушения распада ЛПНП и снижения поступления холестерина в клетку, III тип характеризуется замедлением распада ЛПОНП, IV тип связан с усилением синтеза триглицеридов в печени в результате гиперинсулинизма, механизмы развития IIб и V типов точно не известны.

Как и при метаболизме углеводов, ведущую роль в липидном обмене играет печень. Исключительно в печени локализованы такие процессы, как биосинтез холестерина, желчных кислот и фосфолипидов. В обмене других липидов ей присущи модифицирующие и регуляторные функции. В отличие от богатых запасов гликогена, печень практически не содержит собственных резервов триглицеридов (менее 1 %), однако занимает ключевую позицию в процессах мобилизации, потребления и синтеза жиров в других тканях (Shahryari M. et al., 2023).

Продуктами неполной утилизации жиров печенью являются кетоновые тела. К ним относятся ацетоуксусная кислота, β -оксибутират и ацетон. В норме кетоны образуются в незначительном количестве и полностью утилизируются как источник энергии нервной тканью, скелетными и висцеральными мышцами. В условиях ускоренного катаболизма жирных кислот и/или снижения утилизации углеводов синтез кетонов может превысить возможности их окисления внепеченочными органами и привести к развитию метаболического ацидоза. Ингибирующее влияние на кетогенез оказывают углеводы рациона (Binobead M. A. et al., 2023).

Головной мозг и нервная ткань практически не используют жиры как источник энергии, так как здесь не происходит β -окисления. Однако эти ткани могут использовать кетоновые тела. В норме доля процессов окисления кетоновых тел незначительна по сравнению с катаболизмом глюкозы. Однако в условиях голодания кетоновые тела становятся важным альтернативным источником энергии.

Кетоны используются и мышцами, наряду с происходящей здесь утилизацией глюкозы и β -окислением. При незначительной физической нагрузке мышцы окисляют в основном углеводы, увеличение интенсивности и длительности работы требует преобладания катаболизма жиров, β -окисление в большинстве тканей стимулируется переносчиком липидов карнитином, но особенно весомое значение он имеет для мышечной ткани.

Регуляция метаболизма жирных кислот и глюкозы тесно связаны: повышенное окисление жирных кислот ингибирует утилизацию глюкозы (Chen F. et al., 2022). Поэтому инфузия жировых эмульсий с соответственным повышением уровня свободных жирных кислот в крови ослабляет действие инсулина на утилизацию глюкозы и стимулирует печеночный глюконеогенез.

Как уже отмечалось выше, основную роль в метаболизме нутриентов играет печень (табл. 2.6).

Таблица 2.6. Роль печени в метаболизме белков, жиров и углеводов

Белки	Жиры	Углеводы
Обмен аминокислот (процессы их взаимопревращений), регуляция аминокислотного спектра крови. Синтез собственных белков и белков на «экспорт», лабильного резервного белка. Синтез мочевины (обезвреживание аммиака)	Участие в переваривании и всасывании жиров (синтез желчи). Обмен холестерина и образование транспортных форм липидов. Обеспечение энергетических потребностей организма (окисление жирных кислот и кетогенез). Синтез жирных кислот	Регуляция уровня глюкозы в крови: синтез гликогена и гликогенолиз, глюконеогенез

В соответствии с Методическими рекомендациями МР 2.3.1.0253-21 «Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации» (утв. Федеральной службой по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека 22 июля 2021 г.) физиологическим верхним пределом количественного обеспечения пожилого человека пищевыми жирами следует рассматривать 1 г/кг для возраста 60–75 лет и 0,8 г/кг для возраста старше 75 лет. Если в молодом и среднем возрасте 30 % от общего потребляемого количества жира должно быть представлено жирами растительного происхождения, а 70 % соответственно – животными, то у лиц пожилого и старческого возраста представленное количественное соотношение растительных и животных жиров в определенной степени изменяется в сторону увеличения доли растительных жиров до 40 % в пожилом возрасте и до 50 % у лиц старше 75 лет (Senee A. et al., 2023 и др.).

Важным прямым и опосредованным метаболическим аспектом растительных жиров в организме пожилого человека рассматривается использование стимулирующих возможностей растительных масел на различные физиологические процессы желудочно-кишечного тракта, других систем, начиная с активизации моторики кишечника, билиарной динамики (холекинетики и холеретического компоненты), усиления сорбционных свойств энтероцитов и т. п. и заканчивая многогранными своими эффектами положительным влиянием на процессы клеточной регенерации, функции мембран, дифференцировки клеток, синтез многих простагландинов.

Полиненасыщенные жирные кислоты растительных жиров, в отличие от преимущественно энергетической сути насыщенных жирных кислот животных жиров, в стареющем организме с каждым годом его жизни играют все более значимые для противодействия старению функции: обеспечивают все возрастающие потребности в витаминах и биологически активных веществах антиоксидантной направленности, восстанавливают прогрессирующее снижение цитопротективных свойств клеточных структур, особенно жизненно важных органов, нивелируют инволюционные расстройства мембран клеток и многое-многое другое (Zhou L. et al., 2022). По своей физиологической сути полиненасыщенные жирные кислоты наравне с так называемыми естественными пептидными биорегуляторами могут рассматриваться как геронтопротективные пищевые факторы, физиологическая значимость которых велика в любые периоды жизни человека (Tan L. et al., 2024; Miao Z. et al., 2021).

Минеральный обмен

Минеральные вещества наряду с белками, жирами, углеводами и витаминами являются жизненно важными компонентами пищи человека, необходимыми для построения структур живых тканей и осуществления биохимических и физиологических процессов, лежащих в основе жизнедеятельности организма. В данной главе речь пойдет о макро- и микроэлементах, их метаболизме в организме человека, биологической роли, клинических признаках их недостаточности, основных пищевых источниках, а также способах коррекции нарушений минерального обмена.

Физиологическая роль витаминов и минеральных веществ в организме пожилого человека с годами ни в малейшей степени не уменьшается по сравнению с другими возрастными категориями. Более того, каталитические свойства витаминов, макро- и микроэлементов, коферментное их участие во многих биохимических и физиологических процессах определяют их высокую биологическую активность, в том числе в механизмах сдерживания интенсивности старения.

В работах многочисленных авторов, изучающих проблемы старения (Козловская С. Г. и др., 1986; Григоров Ю. Г. и др., 1991; Vrolikis V. V., 1999; World population ageing 1950–2050..., 2000 и др.), была показана прямая зависимость продолжительности жизни обследованных контингентов от разнообразия и количественной их обеспеченности пищевыми продуктами с высокими концентрациями витаминов и минеральных веществ, обладающих наиболее ярким антиоксидантным эффектом (аскорбиновая кислота, каротин, никотиновая кислота, тиамин, рибофлавин, пиридоксин, магний, медь, цинк, селен и др.).

По-видимому, потребности в минералах (кальций, фосфор, магний, железо, цинк, иод, хром, молибден и селен) при старении не изменяются, но должны быть обеспечены адекватные количества для поддержания уровней в сыворотке крови как в энтеральном, так и парентеральном растворе. С увеличением числа случаев применения долговременной нутриционной поддержки у больных с хроническими заболеваниями дефициты макро- и микроэлементов могут отмечаться чаще. В основном это касается приема железа (опасность анемии) и кальция (риск возникновения остеопороза). Цинк, магний и некоторые другие микроэлементы могут быть представлены в меньшем количестве, чем оптимальные концентрации, но прежде чем дать рекомендации относительно дозы приема, должны быть проведены тщательные исследования.

Особенности водно-электролитного обмена у пожилых людей

Натрий (Na) – минеральный элемент, который является важной частью тканей тела человека. В организме человека содержится 70–85 г натрия, из которых 1/4 часть сосредоточена в костной и других тканях, а 3/4 части – во внеклеточной жидкости (плазме крови, лимфе, пищеварительных соках).

Некоторые характеристики натрия и его роли в организме человека:

Поддержание водного баланса. Объем жидкости в организме напрямую зависит от количества натрия: одна молекула натрия связывает 400 молекул воды.

Контроль артериального давления. Натрий поддерживает необходимое количество сердечных сокращений, но только до тех пор, пока потребление не превышает норму.

Улучшение работы мозга. Мозг очень чувствителен к изменению уровня натрия в организме – его дефицит проявляется спутанностью сознания, вялостью.

Контроль абсорбции глюкозы. Натрий упрощает поглощение глюкозы клетками, способствует плавной транспортировке веществ через клеточные мембраны по всему организму.

Поддержка кислотно-щелочного баланса. Минерал влияет на пропорции кислотно-щелочных фосфатов в организме и тем самым контролирует работу почек, частоту и объем мочеиспускания.

К пищевым источникам натрия относятся: поваренная соль (хлорид натрия); натрий содержится в составе консервов, полуфабрикатов, соусов, колбасных изделий; морепродукты (креветки, устрицы и лосось богаты натрием); молочные продукты (молоко, йогурт и сыр являются источником натрия); овощи и фрукты; хлеб и злаки (особенно пшеница и овес содержат большое количество натрия).

Наиболее распространенными и клинически значимыми нарушениями водно-электролитного обмена у людей старческого возраста являются гипонатриемия и гипернатриемия.

Гипонатриемия

Гипонатриемия, определяемая как уровень Na в сыворотке < 135 ммоль/л, является наиболее частым нарушением электролитного баланса у людей в старческом возрасте. М. Miller и соавт., исследовавшие 405 амбулаторных пациентов старческого возраста, средний возраст которых составил 78 лет, сообщили о 11 % случаев гипонатриемии. В другом наблюдательном исследовании этих же авторов обнаружено, что частота гипонатриемии была в два раза выше и составила порядка 22 % среди пациентов старческого возраста, проживающих в учреждениях длительного ухода.

Гипонатриемия отражает дисбаланс между уровнями воды и натрия в плазме. Риск развития гипонатриемии значительно выше у пациентов старческого возраста из-за нарушения физиологической регуляции водно-электролитного баланса, повышенной распространенности заболеваний, вызывающих гипонатриемию, и полипрагмазии.

Факторы риска гипонатриемии: ограниченная диета по потреблению натрия у лиц старшего возраста может возникнуть у людей старческого возраста со сниженной СКФ, которые придерживаются диеты с низким содержанием соли и белка, но при этом пьют большое количество воды; состояния, связанные со снижением способности выводить воду (идиопатический синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона (СНСАДГ), лекарственно-индуцированный СНСАДГ, воспалительное заболевание легких с СНСАДГ, злокачественное новообразование с СНСАДГ, поражение ЦНС).

Тяжелая/выраженная гипонатриемия (менее 125 ммоль/л) может привести к смерти вследствие вклинения миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие, вызванного отеком головного мозга. В норме церебральная атрофия защищает людей старческого возраста от развития такого вклинения, поскольку в черепе остается «больше места». Однако наличие внутричерепного кровоизлияния или опухоли может подвергать пациентов старших возрастных групп высокому риску развития отека головного мозга.

В. Renneboog и соавторы обнаружили, что пациенты с легкой/умеренной хронической «асимптоматической» гипонатриемией имеют низкие показатели при оценке когнитивных функций, таких как повседневная активность, тест на оценку психического состояния, шкала гериатрической депрессии, тест на подвижность и т. д., по сравнению с пациентами, у которых отмечалась эунатриемия.

Несколько исследований показали повышенную частоту переломов у пациентов с гипонатриемией, следовательно, можно рассмотреть вопрос целесообразности оценки уровня натрия в сыворотке крови у людей старческого возраста с переломами и/или неустойчивой походкой.

Гипонатриемия может быть разделена на следующие категории: эволемическая, гиповолевическая, гиперволевическая.

Как указывалось ранее, СНСАДГ является наиболее частой причиной гипонатриемии у людей старческого возраста и по определению связан с эволемической гипонатриемией.

Гиперволемическую гипонатриемию можно наблюдать у пациентов с застойной сердечной недостаточностью, циррозом печени и почечной недостаточностью, а также при приеме избыточного количества воды.

Гиповолемическая гипонатриемия может быть вызвана плохо контролируемым или невыявленным сахарным диабетом, первичной надпочечниковой недостаточностью, синдромом церебральной потери соли, диареей, рвотой и применением диуретиков. При вторичной надпочечниковой недостаточности снижение уровня кортизола приводит к отсутствию подавления вазопрессина с последующим нарушением экскреции свободной воды, тогда как при первичной надпочечниковой недостаточности снижение уровня альдостерона приводит к потере натрия почками.

Прием тиазидных диуретиков является ведущей причиной гиповолемической гипонатриемии. Гипонатриемия, индуцированная тиазидами, представляет собой серьезный побочный эффект лечения этими препаратами и наблюдается очень часто – до 1 случая на 7 пациентов, получающих тиазидные диуретики.

В большинстве случаев гипонатриемия развивается вскоре после начала приема препарата, хотя может произойти и на более позднем этапе лечения. Этот побочный эффект может сохраняться в течение месяца после прекращения приема препарата, но, как правило, быстро регрессирует после прекращения приема тиазидных диуретиков.

Лечение людей старших возрастных групп с гипонатриемией должно быть направлено на устранение основной причины с учетом остроты, тяжести и степени гипонатриемии у соответствующего пациента. Введение внутривенного физиологического раствора (0,9 %) обычно является основным методом лечения гиповолемической гипонатриемии. У пациентов с эво-лемической гипонатриемией тактикой лечения может являться ограничение жидкости в зависимости от тяжести симптомов, остроты и степени гипонатриемии. Цель лечения гипонатриемии – выделение мочи на 500 мл больше, чем прием жидкости внутрь. Однако это относительно сложно реализовать на практике. Предикторами вероятной неэффективности ограничения жидкости являются высокая осмоляльность мочи ($> 500 \text{ мОсм/кг H}_2\text{O}$), объем суточной мочи менее 1500 мл в сутки, снижение концентрации натрия в сыворотке менее 2 ммоль/л/сут. в течение 24–48 часов ограничения жидкости менее 1000 мл/сут.

При неэффективности ограничения жидкости используют введение 3 %-го гипертонического раствора.

Гипернатриемия

Распространенность гипернатриемии заметно увеличивается с возрастом. Основной физиологической реакцией организма на гипернатриемию является усиление жажды. Однако у людей старческого возраста восприятие жажды снижено. Это может быть связано с ослаблением когнитивных функций, приемом различных лекарственных препаратов или возрастным поражением гипоталамуса, например вследствие поражения мелких сосудов. Происходит также снижение секреции ангиотензина II, что играет важную роль в развитии гипернатриемии. Кроме того, способность почек выводить натрий значительно уменьшается из-за сниженной чувствительности к вазопрессину на уровне канальцевых рецепторов и снижения концентрационного градиента в мозговом веществе почек.

N. A. Snyder и соавторы проанализировали данные 120 и 137 госпитализированных в стационар пациентов и обнаружили, что уровень натрия в сыворотке $>145 \text{ ммоль/л}$ отмечался у 1,5 % пациентов, получавших неотложную помощь в стационаре, и у 0,6 % пациентов, получавших плановое стационарное лечение.

К факторам риска развития гипернатриемии относят повышенную потерю воды и снижение ее потребления. Развитие гипернатриемии вследствие повышенного потребления соли

в целом является казуистикой. Этиология повышенной потери воды включает: осмотический диурез (вызванный диуретиками или глюкозурией), некомпенсированный несахарный диабет (абсолютный дефицит или резистентность к вазопрессину), возрастное нарушение концентрационной способности почек, резистентность к действию вазопрессина (возрастная и приобретенная (например, лекарственные препараты)), заболевание почечных канальцев, осмотическая диарея, рвота, неощутимая потеря жидкости с чрезмерным потоотделением или тахипноэ.

Причины снижения потребления воды включают нарушение восприятия жажды и когнитивных функций у людей старческого возраста или инвалидизацию пациентов, обеспечивающую доступ к жидкости. Неадекватное потребление жидкости, как правило, наблюдается у ослабленных людей или вторично по отношению к инсульту, депрессии или слабоумию.

Гипернатриемия у людей старческого возраста может быть бессимптомной, поскольку классические симптомы обезвоживания, такие как жажда, часто отсутствуют. Клинические проявления гипернатриемии включают снижение тургора кожи, сухость слизистых оболочек полости рта и изменение сознания.

Гипернатриемию следует корректировать увеличением потребления жидкости. В зависимости от самочувствия пациента, факта наличия/отсутствия у него сахарного диабета может потребоваться внутривенное введение 5 %-го раствора декстрозы или энтеральное введение воды. Однако смертность тем выше, чем больше скорость замещения жидкости. Поэтому, как правило, рекомендуется постепенно корректировать гипернатриемию в течение не менее 48 часов со скоростью, не превышающей 12 ммоль/л/сут.

Калий (К) – макроэлемент, необходимый для работы всех клеток в организме. Он участвует в процессе кислотно-щелочного равновесия крови и регулирует водно-солевой обмен.

Некоторые функции калия в организме человека:

- поддержка здоровья головного мозга. Калий играет роль в осмотическом балансе между клетками и межклеточной жидкостью;
- снижение риска инсульта. Диета с высоким содержанием калия помогает снизить риск инсульта;
- функционирование сердечной и других мышц, электропроводимость.

Общее содержание калия в организме человека составляет примерно 250 г, суточная потребность – 1,5–2 г.

Некоторые пищевые источники калия: грибы (сушеные белые грибы содержат примерно 3930 мг калия; в свежих шампиньонах – 530 мг, а в лисичках – 506 мг; овощи (вяленые томаты содержат в среднем 3400 мг калия; в сушеной моркови 2540 мг этого макроэлемента; в отварном с кожурой картофеле – 499 мг); бобовые (в белой фасоли – 1800 мг, в чечевице – 677 мг, в зеленом горохе – 244 мг); фрукты и сухофрукты (в кураге – 1160 мг, в черносливе – 852 мг, в изюме – 825 мг, в яблоках – 450 мг, в бананах – 358 мг); орехи (среди орехов самое большое содержание калия в фисташках – 1020 мг; в грецких орехах содержится более 660 мг калия); крупа и злаки (в гречневой крупе – 460 мг калия, в пшенице – 431 мг, а в овсе и ячмене – чуть больше 420 мг).

Гипокалиемия – одна из самых частых форм электролитного дисбаланса, сопровождающаяся многочисленными тяжелыми органными и системными нарушениями, нередко угрожающими жизни пациента.

Причины и механизмы развития гипокалиемии:

- повышенное перемещение K^+ из внеклеточного пространства в клетки: метаболический и дыхательный алкалоз;
- катехоламинсекретирующие опухоли;
- ятрогенная или эндогенная гиперинсулинемия;
- массивное введение или эндогенный избыток агонистов β_2 -адренорецепторов (адреналин, норадреналин, допамин, добутамин);

- лечение мегалобластной анемии препаратами фолиевой кислоты и витамина В₁₂;
- тиреотоксическая проксимальная миоплегия;
- семейный периодический гипокалиемический паралич (СПГП);
- нарушение гормональной регуляции водно-электролитного обмена: первичный альдостеронизм;
 - вторичный альдостеронизм (первично-сморщенная или вторично-сморщенная почка, нефротический синдром, реноваскулярная гипертензия, ренин-секретирующая опухоль, цирроз печени, хроническая сердечная недостаточность);
 - транзиторный альдостеронизм у беременных (синдром Геллера);
 - болезнь Иценко – Кушинга, синдром Кушинга, синдром эктопической продукции адренкортикотропного гормона (АКТГ), врожденная дисфункция коры надпочечников (ВДКН) с дефицитом 11-гидроксилазы или 17-гидроксилазы;
 - усиленная потеря калия вследствие нарушения функции почечных канальцев: почечный канальцевый ацидоз; синдром Барттера; синдром Гительмана; синдром Лиддла; гипомagneмия;
 - функциональная и ятрогенная гипокалиемия: применение диуретиков, токолитиков, бронхолитиков, кофеина, пенициллинов, гентамицина, амфотерицина В; кортикостероидов; препаратов лакрицы, некоторых растительных слабительных, жевание табака;
 - длительная рвота или диарея;
 - продолжительное использование назогастрального зонда или наличие желудочно-кишечных свищей;
 - несахарный диабет;
 - недостаточное поступление калия с пищей;
 - избыточное поступление натрия с пищей или в виде инфузии;
 - миелогенный моноцитарный или лимфобластный лейкоз;
 - геофагия (поедание глины, земли, золы, грязи).

Трудна не только клиническая и лабораторная диагностика, но и адекватная коррекция гипокалиемии. Главная опасность – инфузия препаратов калия, тем более передозировка с развитием гиперкалиемии, чреватая серьезными, опасными для жизни осложнениями. При гиперкалиемии, даже временной, возникшей на фоне инфузии, появляются или усиливаются нарушения нервно-мышечной передачи с парестезиями, нарастающей мышечной слабостью и арефлексией, дисфагией, восходящим параличом и риском острой дыхательной недостаточности, нарушается атриовентрикулярная (AV) проводимость с AV-блокадой, брадикардией, фибрилляцией желудочков и даже асистолией. Индикаторами гиперкалиемии служат ЭКГ-признаки: депрессия сегмента ST, расширение комплекса QRS и его слияние с зубцом Т, который становится остроконечным, высоким, иногда двухфазным. С учетом сказанного внутривенную инфузию калийсодержащих растворов следует рассматривать как процедуру высокого риска и по возможности отдавать предпочтение неинвазивному способу коррекции гипокалиемии, т. е. назначению калия и магния аспаргината внутрь и включению в диету пациента богатых калием продуктов: бобовых, шпината, картофеля, овсяной и гречневой круп, грибов, бананов, орехов, изюма, кураги, томатного и морковного соков. Если инфузия препаратов калия жизненно необходима, рекомендуется соблюдать следующие правила: 30 мл стандартного 3 %-го раствора хлористого калия (содержит приблизительно 1 г К⁺) развести в 1 л 5 %-го раствора глюкозы, полученный раствор вводить в периферическую вену со скоростью 500 мл/ч (при выраженной гипокалиемии скорость инфузии указанного раствора можно увеличить до 1 л/ч). Инфузию необходимо проводить под мониторингом ЭКГ, частоты дыхательных движений, двигательных функций, уровня калия в сыворотке крови.

Хлор – химический элемент, относится к галогенам. Присутствует во всех тканях и разных органах: крови, костной ткани, биологической жидкости организма. В организме он составляет 0,15 % от общей массы, а это примерно 75–115 г вещества.

Роль хлора в организме человека:

- поддержание кислотно-основного состояния и нормальной работы водно-солевого обмена;
- участие в пищеварительном процессе;
- удержание воды в тканях, предотвращение обезвоживания;
- хлор выводится из организма в основном с мочой (90–95 %), калом (4–8 %) и через кожу (до 2 %).

Пищевые источники хлора: поваренная соль (до 90 %); оливки; морепродукты; крупы; бобовые; мясо; незначительное количество содержится во фруктах и овощах.

Особенности метаболизма минеральных веществ при старении

В зависимости от степени наличия минералов в организме человека и от масштаба их вовлеченности во внутриклеточные обменные процессы, эти вещества классифицируются как макро- и микроэлементы, ультрамикроэлементы.

В зависимости от особенностей течения инволюционных процессов в стареющем организме потребность в минеральных веществах у пожилых людей и стариков существенно отличается от более молодых категорий людей. Знание особенностей протекания дефицита или избыточного уровня того или иного элемента в старческом возрасте принципиально важно для разработки персонализированных программ лечебного питания в амбулаторно-поликлиническом звене, при стационарном и санаторно-курортном лечении.

Обмен макроэлементов

Первую группу классификации минеральных веществ составляют «макроэлементы», концентрация которых в организме превышает 0,01 %. К ним относятся такие незаменимые вещества, как Са, Р, К, Na, S, Cl, Mg. Далее приводим краткую информацию о биохимических свойствах макроэлементов, их участии в метаболических процессах, а также о клинических особенностях минеральных нарушений в стареющем организме.

Метаболизм кальция

Кроме структурной функции кальций влияет на проницаемость клеточных мембран, действуя как вторичный мессенджер, инициируя ответы клеток на различные стимулы. Перемещение кальция из внутриклеточного пространства во внеклеточную среду обеспечивает такие процессы, как дифференцировка клетки, сокращение, секреция и перистальтика. Множество ферментов, включая те, что участвуют в системе свертывания крови, зависят от кальция. Он влияет на функцию эндокринных желез (особенно паращитовидных), оказывает противовоспалительное и десенсибилизирующее действие, находится в биологическом антагонизме с ионами натрия и калия.

Приблизительно из 800 мг кальция, потребляемых ежедневно, 25–50 % абсорбируются и поступают в обновляемый кальциевый пул. Этот пул состоит из небольшого количества кальция в биологических жидкостях и составляет 1 % от общего количества кальция в организме. Остальные 99 % кальция находятся в костях и зубах. У взрослого человека внеклеточный пул кальция обновляется 20–30 раз в сутки, тогда как кость обновляет его каждые 5–6 лет. Почки фильтруют приблизительно 8,6 г/сут., почти все количество его повторно абсорбируется и лишь от 100 до 200 мг экскретируется с мочой. Всасывание кальция кишечником, реабсорбция почками и обновление в костях непосредственно регулируется гормоном паращитовидной железы, кальцитонином и витамином D. Уровень кальция сыворотки тщательно регулируется (составляет около 2,5 ммоль/л), чтобы сохранить внеклеточную концентрацию кальция и, таким образом, обеспечить нормальную нейромышечную и гормональную функцию.

Есть два пути всасывания кальция в кишечнике. Один – активный трансцеллюлярный процесс, который происходит главным образом в двенадцатиперстной кишке и проксимальном отделе тощей кишки. Он регулируется витамином D. Другой путь всасывания кальция – пассивный – независим от витамина D и происходит на всем протяжении тонкой кишки. В этом случае количество абсорбируемого кальция зависит от его содержания в рационе.

Большая часть абсорбции кальция происходит в подвздошной кишке, где пища остается наиболее длительно. Приблизительно 4 % кальция (8 мг в день) всасываются в толстой кишке.

Поскольку основная часть кальция организма находится в костях, скелет – главное депо кальция. Вначале отрицательный баланс кальция приводит к безопасной мобилизации его из кости. В дальнейшем хроническое истощение скелетного кальция приводит к неблагоприятным эффектам.

Существуют дискуссии относительно того, увеличивается ли потребность кальция при старении (Вербовой А. Ф. и др., 2017; Yuan K. et al., 2024).

Факторы, влияющие на метаболизм кальция

Хотя паратгормон, кальцитонин, и витамин D – основные кальций-регулирующие гормоны, другие гормоны также влияют на обмен веществ костей и метаболизм кальция. Это глюкокортикоиды, гормоны щитовидной железы, гормон роста, инсулин и эстрогены.

Избыток *глюкокортикостероидов* (при болезни Кушинга или когда они используются в терапии) приводит к снижению минеральной плотности костной ткани. ГКС также мешают транспорту кальция через энтероциты.

Гормоны щитовидной железы при их избыточном уровне стимулируют резорбцию костей. И компактная и трабекулярная кость разрушаются при гипертиреозе.

Есть обратная взаимосвязь между потреблением с пищей *фосфора* и содержанием кальция в моче (Alami F. et al., 2022). Фосфор увеличивает синтез паратгормона (уменьшающего уровень кальция в моче) и оказывает непосредственное влияние на почечный канальцевый транспорт кальция. Изменения содержания кальция в моче обычно сопровождаются аналогичными изменениями содержания натрия и наоборот. Эти два элемента сообща участвуют в механизмах реабсорбции в проксимальном отделе канальца. Если к диете здоровых женщин, находящихся в постменопаузе, ежедневно на протяжении десяти лет добавлять 3 г и 6 г хлорида натрия, то это привело бы к мобилизации 7,5 % и 10 % соответственно скелетного кальция и явилось бы фактором риска развития остеопороза.

Снижение уровня эстрогенов у постклимактерических женщин – главный фактор в развитии резорбции костей и остеопороза. В костях были идентифицированы рецепторы эстрогена. Остеопороз наблюдается и у взрослых мужчин с гипогонадизмом (Facondo P., 2023).

Усвоенные углеводы и белок имеют кальцийуретический эффект, который линейно связан с потреблением этих веществ, но относительно независим от потребления кальция. На каждые дополнительные 50 г белка рациона теряются с мочой 60 мг кальция. Высокий уровень содержания фосфора в некоторых белках снижает, но не устраняет его кальцийуретический эффект. Кальцийуретический эффект белка приводит к снижению почечной реабсорбции кальция (Nappa R.M. et al., 2022), что не компенсируется увеличением его абсорбции в кишке. Следовательно, богатая белками диета у взрослых приводит к отрицательному балансу кальция.

Дефицит кальция и его коррекция

Потребление кальция в течение жизни может иметь существенное влияние на минеральную плотность костей в зрелом, тем более в пожилом и старческом возрасте. Проводилось множество клинических испытаний, но не все они показали, что добавки кальция замедляют снижение плотности костной ткани у женщин в постменопаузе. Никакая пищевая добавка не изменяет скорость потери минерала кости у тех женщин, которые исходно получали оптимальный уровень кальция с пищей, от 400 до 650 мг в день.

Заболевания, при которых нарушен метаболизм кальция

Заболевания, связанные с нарушением метаболизма кальция, могут быть классифицированы следующим образом:

- заболевания, при которых имеет место чрезмерная или сниженная абсорбция кальция;
- заболевания, сопровождающиеся повышенной потребностью в кальции;
- заболевания, при которых добавление кальция может предупреждать их возникновение или клиническое проявление.

Кишечная мальабсорбция. Многие расстройства функции кишечника характеризуются мальабсорбцией кальция, так же как и дефицитом витамина D и остеомалацией. Они включают желудочно-кишечные заболевания, такие как болезнь Крона и целиакия, резекцию тонкой кишки или наложение обходного анастомоза. Истощение кальция и витамина D объясняется мальабсорбцией, стеатореей, неадекватным пероральным потреблением или комбинацией этих причин.

Идиопатическая гиперкальциурия и кальциевый нефролитиаз. У большинства пациентов с кальциевыми камнями в почке имеется идиопатическая гиперкальциурия. Приблизительно в 90 % случаев она характеризуется повышением активной абсорбции кальция, нормальным содержанием кальция и паратгормона в сыворотке и повышением в сыворотке метаболитов витамина D. Повышение уровня производных витамина D может быть первичным дефектом, и связано оно с усиленной фильтрацией фосфата почками. По причинам, которые полностью не поняты, при кальциевом нефролитиазе наблюдается более низкое содержание минерала в кости. Возможные объяснения – гипофосфатемия, гиперкальциурия и нарушение метаболизма витамина D, сопровождающееся низким потреблением кальция. Лечение мочекаменной болезни диетой с низким содержанием кальция не предупреждает камнеобразование и способствует остеопорозу.

Нарушение кишечной абсорбции. Чрезмерное кишечное всасывание и гиперкальциемия наблюдаются при саркоидозе и при первичном гиперпаратиреозе (из-за увеличенной экстраренальной продукции метаболита витамина D). Ухудшение всасывания кальция вызвано редуцированным синтезом метаболитов витамина D при хронической болезни почек и гиперпаратиреозе.

Гипертензия. Адекватное потребление кальция обратно пропорционально связано с давлением крови. Низкий ренин плазмы, чувствительность к пищевой соли и измененный метаболизм кальция – предикторы гипотензивного ответа на дополнительное поступление кальция. Ренин-альдостероновая система и кальций-регулируемые гормоны, особенно метаболиты витамина D, работают скоординированно через изменение распределения кальция между внутриклеточным и внеклеточным пространствами. Предполагаются также другие механизмы, включая прямой эффект кальций-регулируемых гормонов на транспорт кальция в клетках гладкой мускулатуры сосудов и редуцировании симпатического ответа мозга.

Потребности в кальции и его пищевые источники

Рекомендуемые потребности основаны на количестве диетического кальция, необходимого для восполнения потерь с кишечным секретом, мочой и потом, учитывая эффективность кишечного всасывания. Суточная потребность составляет у взрослых 0,8–1 г в сутки. У лиц с остеопорозом потребность в дополнительном кальции оценивается в ходе их лечения.

Пищевые источники кальция. Более половины количества потребляемого кальция люди получают с молочными продуктами. Другими источниками являются некоторые зеленые овощи (брокколи), орехи, соевый творог, осажденный кальцием, костная мука. Существенным

вкладом в потребление кальция у некоторых людей могут быть обогащенные кальцием пищевые продукты (соки и мука) и антациды, содержащие кальций. В продуктах питания кальций содержится главным образом в виде трудно растворимых солей (фосфатов, карбонатов, оксалатов и др.). Биодоступность кальция из ряда немолочных источников недостаточна.

Составные компоненты пищи, уменьшающие биодоступность кальция

Пищевая клетчатка снижает всасывание кальция. Замена белой муки (22 г пищевых волокон в день) мукой из цельной пшеницы (53 г пищевых волокон в день) в обычном рационе служит причиной отрицательного баланса кальция даже при превышающем норму потреблении. Аналогично влияют на абсорбцию кальция пищевые волокна фруктов и овощей. Однако 80 % его уроновых кислот пектина подвергаются метилированию и не могут связывать кальций. Поэтому пектин не влияет на абсорбцию кальция. Теоретически типичная вегетарианская диета содержит достаточное количество уроновых кислот, чтобы связать 360 мг кальция, но большинство этих кислот усваиваются в дистальных отделах кишечника, поэтому часть кальция все же абсорбируется.

Фитиновая кислота – другая составная часть растений, которая связывает кальций. Высокое содержание фитинов в пшеничных отрубях объясняет их неблагоприятные эффекты на абсорбцию кальция. Интересно, что добавление кальция к пшеничному тесту уменьшает деградацию фитинов на 50 % в течение брожения и выпечки. Пшеничные отруби препятствуют всасыванию кальция в такой степени, что это использовалось в терапевтических целях при гиперкальциуриях.

Темно-зеленые, покрытые листвой овощи зачастую имеют относительно высокое содержание кальция. Но всасыванию кальция из большинства препятствует *щавелевая кислота*. Продукты с низким содержанием щавелевой кислоты (белокочанная капуста, брокколи, репа) – хорошие источники кальция.

Жир пищи не оказывает влияния на баланс кальция у здоровых лиц. Но при наличии мальабсорбции жира (стеатореи) кальций преципитируется с жирными кислотами, формируя нерастворимые мыла в просвете кишечника.

Взаимодействие между абсорбцией кальция и других нутриентов

Ни уровень фосфора в пище, ни соотношение кальций/фосфор не влияют на всасывание кальция у людей. Напротив, длительное, непрерывное поступление с пищей большего количества фосфора приводит к гиперпаратиреозу и вторичной резорбции костей.

Поскольку и кальций, и железо обычно рекомендуется женщинам, интересны взаимодействия между этими добавками. В одном исследовании добавка карбоната кальция и гидроксидасиапатита уменьшала абсорбцию железа примерно до 50 % у постклимактерических женщин. В другом исследовании кальций молока ингибировал всасывание железа на 30 %. В случае дополнительного приема с пищей кальций ингибирует всасывание железа из его препаратов (сульфата железа), пищевого негемового и гемового железа. Но если карбонат кальция принимался без пищи, то он даже в высоких дозах не ингибировал всасывание железа из сульфата железа. Таким образом, использование добавки кальция с пищей существенно влияет на всасывание железа. Кальций, вероятно, затрагивает внутриклеточную передачу железа энтероцитом.

Работами многих авторских коллективов (Тополянская С. В., 2020; Aspray T. J., Hill, T. R., 2019; Ali D. et al., 2022 и др.) проводились исследования, имеющие целью ответить на вопрос: нуждаются ли пожилые люди в дополнительном введении кальция? Действительно, в стареющем организме происходит накопление минеральных веществ, особенно солей кальция,

наблюдаются отложения его в стенках сосудов, хрящах и других тканях. Отмеченные явления нередко сочетаются с явным дефицитом минерала в костной ткани, особенно у женщин. Было установлено, что по ряду причин, связанных с расстройством ферментных систем пищеварения, с прогрессирующей дистрофией слизистой оболочки, рядом других инволюционных процессов всасывание кальция в тонкой кишке существенно снижено (Verlinden L. et al., 2024; Wongdee K. et al., 2019) и, соответственно, усвоение данного макроэлемента не способно обеспечить метаболические нужды организма. В этом заключается одна из нередких причин остеопороза у пожилого человека. Несомненно, данная категория пациентов нуждается в повышенных дополнительных количествах пищевого кальция.

Сформулированы рекомендации о ежедневном дополнительном обеспечении кальцием в количестве 1000 мг женщин в менопаузе, не получающих эстрогены, и 1500 мг женщин в менопаузе, принимающих дополнительно эстрогены. Использование замещающих эстрогенов и другой фармакологической терапии привлекает повышенное внимание к предупреждению и лечению остеопороза. Ежедневное употребление стандартных поливитаминов с минералами (в первую очередь Са) определенно рекомендуется тем, у кого потребление неадекватно, нарушено всасывание или повышены тканевые потребности (Tremblay A., Kushner P. R., 2016; Perez-Torrero E., 2015).

Метаболизм фосфора

Фосфаты являются составной частью важнейших веществ – ДНК, РНК, АТФ. Мембраны клетки состоят в значительной степени из фосфолипидов. Неорганические компоненты кости – это прежде всего фосфат кальция и гидроксиапатит. Разнообразие его ферментных функций определяется чередованием фосфорилирования и дефосфорилирования белков клеточными киназами и фосфатазами. Метаболизм всего главного метаболического субстрата зависит от функционирования фосфора как кофактора разнообразных ферментов и как основного резервуара для метаболической энергии в форме АТФ, креатинфосфата и фосфоэнолпирувата. Наконец, фосфор соединяется с кальцием, образуя гидроксиапатит – основное неорганическое соединение кости.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «Литрес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на Литрес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.