



NOBEL

**НАУЧНО-ОБОСНОВАННАЯ КОНЦЕПЦИЯ
РЕВЕРСИВНОГО ДОЛГОЛЕТИЯ**

РУКОВОДСТВО ДОЛГОЖИТЕЛЯ

СНИЗИТЬ БИОВОЗРАСТ

удалить сенесцентные клетки

ИНДУЦИРОВАТЬ АУТОФАГИЮ

полное обновление клеток

ЛИКВИДИРОВАТЬ ВОСПАЛЕНИЕ

воспаление - одна из причин старения

МОДУЛИРОВАТЬ ТЕЛОМЕРЫ

регулирует длину теломер

ВОССТАНОВИТЬ ЗРЕНИЕ

ликвидация дальнозоркости

СНИЗИТЬ КОНЕЧНЫЕ ПРОДУКТЫ ГЛИКИРОВАНИЯ

уменьшает скорость старения

БИОХАКИНГ 1.0

Юрий Захаров

**Руководство должителя.
Научно-обоснованная концепция
реверсивного долголетия**

«Издательские решения»

Захаров Ю. А.

Руководство долгожителя. Научно-обоснованная концепция
реверсивного долголетия / Ю. А. Захаров — «Издательские
решения»,

ISBN 978-5-44-903801-2

Юрий Захаров рассказывает о самых современных научных подходах к решению проблемы старения. Впервые рассказывается о новой концепции: NOBEL — программе реверсивного долголетия, которая объективно способна замедлить процесс старения и повернуть его вспять всего лишь посвящая этому процессу 7 дней в месяц в течение года. Программа построена на принципах доказательной медицины, на каждое утверждение автора есть публикации в самых авторитетных научных журналах

ISBN 978-5-44-903801-2

© Захаров Ю. А.
© Издательские решения

Содержание

Предисловие	7
От автора	9
Общие рекомендации долгожителю	12
Древние системы оздоровления и омоложения	14
Новые биотехнологии	15
Клубная система: закрытая и открытая	17
Маркеры скорости старения и биовозраст	18
Частота сердечных сокращений	21
Локальное состояние сосудов	22
Дополнительные биомаркеры скорости старения ссс	23
Калий	24
Индекс инсулинрезистентности	25
Интерлейкин 6	26
Гормоны щитовидной железы и ссс	27
Артериальное давление	28
ЭКГ	29
Индекс массы тела	30
Холестерин	31
Реабилитация жиров и холестерина	32
Скорость клеточного старения	33
Конечные продукты гликирования	34
Маркеры скорости старения организма (общие)	40
Скорость клубочковой фильтрации	41
Уровень 25 (ОН) D	43
Гликированный гемоглобин	44
С-реактивный белок	45
Гомоцистеин	47
Мочевая кислота	48
Альбумин	49
Витамин B12	50
Алт и старение печени	51
Антиоксидантная активность плазмы (ААП)	52
Супероксиддисмутаза эритроцитов (Superoxide dismutase, SOD in erythrocytes)	54
Глутатионпероксидаза эритроцитов (Glutathione peroxidase, GSH-Px in erythrocytes)	55
Глутатионредуктаза эритроцитов (Glutathione reductase in erythrocytes (GSSG-Red)	56
Предупреждение серьезной патологии (онкология)	57
Ферритин	58
Соматомедин (ИФР-1)	60
Изолированный тромбоцитоз	62
Частые простуды и диагностика орви	63
Когда начинать программу?	64
Идеальное время года	66
Ритмы долголетия	68

Индивидуальная диагностика сбоя циркадного ритма	69
Сбой естественного ритма приводит к раку!	70
Базовая программа долгожителя	71
Питание долгожителя	73
Почему не полное вегетарианство?	77
Углеводы или жиры?	80
Ограничение соли	81
Специальное (функциональное) питание на основе измельченных фракций	82
Основные преимущества функционального питания	83
Конец ознакомительного фрагмента.	85

Руководство долгожителя Научно-обоснованная концепция реверсивного долголетия

Автор-составитель Юрий Александрович Захаров

ISBN 978-5-4490-3801-2

Создано в интеллектуальной издательской системе Ridero

*Научно-популярное издание, не является руководством по самолечению. **Все рекомендации, включая прием БАДов и любых препаратов необходимо согласовывать со специалистом.** Библиография свыше 900 наименований*

Предисловие



Автор-составитель книги:

Захаров Ю. А., MD, PhD, научный руководитель сети клиник «Эквилибриум», автор концепции NOBEL.

Помимо классического образования прошел многолетнее обучение традиционной китайской медицине в государственных университетах КНР и Аюрведе в Индии и Шри-Ланке.

В книге говорится о самых современных научных подходах к решению проблемы старения. Впервые рассказывается о новой концепции NOBEL – программе реверсивного долголетия, которая объективно способна замедлить процесс старения и повернуть его вспять при посвящении этому процессу всего лишь 7 дней в месяц в течение года. Программа построена на принципах доказательной медицины, впервые на каждое утверждение авторов приводятся публикации самых авторитетных научных журналов.

В разделах: питание, маркеры скорости старения и геропротекторы использованы материалы (ссылки на научные публикации) портала nestarenie.ru Д. Веремеенко. Я с большим уважением отношусь к работе Д. Веремеенко, который осуществляет первичный поиск и отбор наиболее интересных с точки зрения долголетия научных данных.

В то же время сейчас стало модно заниматься так называемым «биохакингом» —термин, который подразумевает внесение в организм человека некоторых изменений, предполагающее улучшение некоторых функций. Слово предполагающее – ключевое. Наличие множества публикаций применения, скажем, какого-либо фармпрепарата с несвойственной для него целью на основании изученного действия на лабораторных животных или ограниченной группе людей не дает оснований полагать о безопасности и эффективности данного препарата в геронтологии (гериатрии). Для этого и существуют клинические испытания и клинические рекомендации. Игнорируя это, человек рискует получить очень серьезные «побочные

эффекты», которые могут привести к самым серьезным заболеваниям и гибели. Вот почему я считаю, что научный поиск и анализ должны быть совмещены с клиническим опытом. Прежде всего NOLI NOCERE – не навреди!

Вот почему я принципиально стою на позиции, что общие рекомендации могут касаться только практически здоровых людей, но если человек имеет те или иные хронические заболевания, он ОБЯЗАН проконсультироваться у специалиста. Программа учитывает это.

Таким образом, в итоге мы получили реально действующий инструмент (программу), которая способна за короткий срок, но при систематическом применении радикально изменить качество жизни и достигнуть реверса многих возрастных показателей гомеостаза безопасно и доступно.

Концепция «Нобель» – это не только программа, это разработка всего комплекса мероприятий для поддержания активной жизни: линейка специальных оригинальных препаратов, гаджетов, продуктов питания, одежды, жилья и многого другого.

Не верьте никому: ни мне, ни научным публикациям, ни Нобелевским лауреатам – только своему личному опыту и своим личным анализам, которые будут меняться, если вы начнете эту программу. Только убедившись лично, что ваш организм реагирует на предлагаемое, можно остановить процесс старения и повернуть его вспять. Просто попробуйте.

От автора

Перед написанием этой работы встал извечный вопрос – что делать? Позади более 100 книг, но каждый раз при встрече с читателями и пациентами мне задают вопросы, на которые есть все ответы в той или иной книге, а на мой вопрос почему не прочитали, отвечают, что «посмотрели», «пробежали». Я поясню читателю, что:

1. хочется, чтобы все, что я пишу, было не только личным опытом и опытом, основанным на многолетних наблюдениях в клинике, но и отвечало критериям доказательной медицины, а это рождает проблему. Вот, возьмем «бесплатную» платформу для издания книг. Она сама по себе вполне бесплатна при условии, что редактуру-корректуру-верстку делаете вы сами. Если не сами, то платите. Но можно написать книгу вообще без ссылок, а можно цитировать источники, так, в последней книге по онкологии только перечень источников составлял более 100 страниц, пришлось их сократить! А это дополнительные траты, если учесть, что только 10% читателей это вообще нужно;

2. конечно, лучше, когда в тексте картинки, но с ними очень сложно работать. Редакторы их постоянно теряют-путают! Это всерьез удорожает издание;

3. самое главное – хочется объяснить все подробно, но если ты это сделаешь – никто не будет читать! Если не сделаешь – скажут, что очень поверхностная работа и вспомнят тут же все звания и регалии... Что же делать?

Не так давно я решил провести эксперимент, у нас своя ТВ-программа «Здравый смысл с профессором Захаровым» (<http://znat.ru/>), нет, акцент на «профессоре» поставлен не для того, чтобы тешить самолюбие заслуженного «во всех местах» лауреата «всего на свете», просто, как выяснилось на момент регистрации, есть похожее название, пришлось вносить изменения. Так вот, мы стараемся делать не только программы, но и научно-популярные фильмы клиповым методом, не более 7—9 минут, так как больше зритель не смотрит. Получается не очень, но мы рано или поздно сократим ролики. Вот и эту книгу я решил написать похожим способом: быстро, просто, понятно. Все источники полностью в этот раз цитировать не буду, ограничусь 1—2 ссылками.

Впервые я расскажу о полностью законченной СИСТЕМЕ. Я разрабатывал ее много лет. Но представить решил сейчас. Почему? Потому что в следующем году очередной и на этот раз более чем серьезный юбилей... Вот такой подарок на день рождения.

Смысл очень прост: никто в реальной жизни не желает вести монашеский образ жизни даже в самых высоких/приземленных целях. Поэтому я не требую жертв. Я сам такой и знаю, о чем пишу. Ну не готов я голодать по 42 дня, быть веганом (моносъроедом), круглосуточно «качаться» в спортзале, чтобы потом, несмотря на все потуги, гримироваться толстым слоем тональника с пудрой и фотографироваться с молоденькими полуголыми девушками, как это делают некоторые старые идиоты в сети – вот мол, мы какие! Молодеем! Да неужели? К зеркалу подойдите! Даже не нужно специальные исследования делать, чтобы понять, что человек, который так поступает, банально вводит себе гормон роста, несколько часов проводит за тренажерами и... какое-то время внешне будет «вполне», но внутри... Мне скажут, что я это от зависти – нет! Именно они, лидеры чуть ли не новомодных «сект» псевдо-омоложения, приходят ко мне для прохождения серьезных программ, когда уже все это не помогает!

Так что же я предлагаю? Давайте сразу расставим приоритеты, основанные на трех факторах:

- наличие средств. Их может быть достаточно, средне или недостаточно;
- наличие времени. У вас более 1 часа в день для того, чтобы заниматься «собой», или менее;

– вы принимаете традиционные методы оздоровления, включая ЗОЖ, или принимаете только современные научно-обоснованные высокотехнологичные методы, а возможно, и первое и второе.

Исходя из этого, сразу можно выбрать, какую вам лучше искать информацию о наших специальных программах, и где можно узнать больше (в самом конце мы вернемся к теме книги):

- программы дорогие, высокотехнологичные. Выполняются в условиях стационара. У нас несколько стационаров самого высокого международного уровня, у нас три клиники в разных странах:

<http://equilibr.ru/>

- программы доступные, не менее высокотехнологичные, выполняемые амбулаторно:

<http://bez-tabletok.ru/>

- программы доступные всем без исключения:

<http://young-life.ru/>

- разработанные и выпускаемые нами геропротекторы (препараты)

<http://longa-vita.com/>

- специализированные сайты клиник:

<http://diabetmed.net/> новые методы терапии сахарного диабета 1-го и 2-го типов

<http://diabet-help.com/> иммунотерапия и клеточная терапия сахарного диабета 1-го типа

<http://med-best.com/> новые методы терапии в онкологии, неврологии

<http://znat.ru/> наша ТВ-программа «Здравый смысл»

- специализированная группа в «Фейс-бук», посвященная СД 1-го типа: <https://www.facebook.com/groups/284602715367213/>

- специализированная группа в «Фейс-бук», посвященная СД 2-го типа: <https://www.facebook.com/groups/1212458508872932/>

- специализированная группа в «Фейс-бук», посвященная онкологии: <https://www.facebook.com/groups/1170809929696594/>

- личная страничка научного руководителя в Фейсбуке (ограничения по регистрации, в первую очередь автоматически добавляем врачей и ученых в связи с ограничением до 5 000 участников): <https://www.facebook.com/prof.Zakharov>

- личная страничка научного руководителя в Инстаграм <https://www.instagram.com/zakharov6841/>

- клуб активного долголетия в ФБ для всех: <https://www.facebook.com/groups/1661549317493914/>

- личная страничка научного руководителя «ВКонтакте»

<https://vk.com/id446700425>

- группа «Активное долголетие» «ВКонтакте»

<https://vk.com/club157416231>

- группа «Онкология» «ВКонтакте»

<https://vk.com/club157416601>

Если вы читаете далее, значит, либо указанные программы вам по ряду обстоятельств не подходят, либо вы хотите подойти к процессу более осознанно. Обычно спрашивают – а как выбрать то, что нужно именно мне? Для начала внимательно все изучить в книге и сделать предварительный вывод. Затем обратиться напрямую в одну из групп или записаться на очный прием. Можно пойти и другим путем – выполнить то, что указано в этой книге, а затем, если результаты понравятся, идти далее. На вопрос, взаимозаменяемы ли указанные программы, отвечу, что частично да, но принципиальна разница во времени достижения результатов и есть некоторые серьезные программы (генная терапия, клеточная терапия), которые заменить невозможно, но часто этого и не нужно.

Итак, что предлагает эта книга и система? **Автор гарантирует**, что в случае выполнения указанных рекомендаций в течение года из расчета 7 дней в месяц, вы:

- замедлите скорость старения;
- измените (восстановите) нарушенные метаболические функции органов и систем;
- снизите биовозраст за счет:
 1. снижения уровня КПП (конечные продукты гликирования);
 2. снижения жесткости сосудов;
 3. увеличения длины теломер;
 4. изменения экспрессии отдельных групп генов, ассоциированных с процессом старения.

Поясняю, речь идет о том, что в течение остальных 23 дней в месяце вы ведете любой образ жизни. Не придерживаетесь никаких пищевых запретов, не занимаетесь физической культурой, не принимаете какие-либо препараты (витамины).

Почему 7 дней? Это не рекламный ход. Это физиология. Конечно, в идеале должно быть 108 дней, как предписано, скажем, традицией Расаяны в Аюрведе, но я реалист. «Дорога в 10 000 ли начинается с первого шага» – это первый шаг. Для того, чтобы идти по пути, на него сначала нужно встать. Первые 7 дней – это начало большого пути, а вдруг вам понравится и вы захотите пойти дальше? Страх от незнания! Сомнения от незнания! Когда вы сами на себе увидите реальные изменения, возможно, вы сами решите бросить курить, принимать алкоголь или переедать. Не нужно ничего запрещать, организм сам вам все покажет. Все произойдет естественным образом, это проверено!

Когда утром вы начнете просыпаться, как в детстве, полные сил, а организм будет готов заниматься сексом (условно) как в подростковом возрасте, но в вашем случае после 50-ти лет, быть может, вам это понравится. Это другое качество жизни, которое впоследствии перейдет в количество и прибавит жизни к годам!

На самом деле это не 7 дней, а меньше, всего пять! Просто первый и последний дни – начало вхождения в систему. Какие-либо реальные ограничения займут только ТРИ ДНЯ! И вы удивитесь, как мало нужно организму для того, чтобы полностью восстановиться! Итак, речь идет о том, что вы в течение месяца выбираете (дни фиксированные) 7 дней для своего тела, остальные 23 дня можете вести любой образ жизни. Готовы попробовать? Тогда в путь!

Общие рекомендации долгожителю

Я писал, что программа задействует только 7 дней каждого месяца, остальные дни вы можете делать, что хотите. Это так. Но не забываем, что эта книга – начальный уровень для «простых людей», которые хотят меньшей «кровью» и затратами (до 5 000 рублей) получить результат, пусть долго и сложно, но доступно и бюджетно.

Эту книгу будут читать и те, кто давно «в теме» и для них этого мало. Поэтому я сразу отмечу основные принципы питания, образа жизни, физической активности, приема специальных геропротекторов, проведения процедур, но не углубляясь в «высокую науку» – углублюсь в нее в «продвинутой» версии книги, так как это интересно единицам. Если же кто-то захочет более серьезно отнестись к этой информации или ему будет недостаточно моих объяснений, спешу сообщить, что на первой странице книги не просто так указаны наши странички в социальных сетях и сайты – каждый месяц я провожу практические бюджетные 2-дневные семинары в разных городах и странах (приглашайте – приеду!), где подробно показываю и объясняю все то, о чем пойдет речь в этой книге. А для некоторых будет достаточно только прочтения этой книги.

На что нужно обратить внимание в повседневной жизни? Международная группа генетиков выяснила, что **продолжительность жизни человека в большей степени зависит от влияния окружающей среды, чем от генов**. К такому выводу ученые пришли, определив, как с возрастом меняется эпигенетическая регуляция генома близнецов.

Метилирование ДНК является одним из факторов старения человека. С возрастом картина метилирования генома изменяется. Например, активируются гены, способствующие нейродегенерации, и подавляется та ДНК, что препятствует атеросклерозу. Считается, что картина метилирования зависит от наследственных факторов. Однако ученые провели долговременное исследование, которое позволило определить, какая доля этого вида эпигенетической регуляции определяется окружающей средой. Для этого они воспользовались близнецовым методом, который заключался в выявлении эпигенетических различий между близнецами, живущими в Швеции. Средний возраст участников численностью 385 человек составил 69 лет. У добровольцев в течение 20 лет брали образцы крови, из которых выделялась ДНК. Генетический материал анализировали, выявляя метилированные CpG-динуклеотиды. Исследователи определили 1316 сайтов метилирования, которые связаны с возрастом, при этом ни один из них не зависел от наследственных факторов. Наоборот, с течением времени картина метилирования у близнецов-родственников становилась все более различной. По словам ученых, результаты исследования указывают на то, что старение человека сильно зависит от стохастических (случайных) эффектов и факторов окружающей среды, а не генов. Таким образом, **продолжительность жизни можно значительно увеличить, употребляя, например, здоровую пищу или занимаясь физическими упражнениями**.

<https://www.biorxiv.org/content/early/2017/11/29/226266>

ЧТО МЫ ПЬЕМ? Человек на 80% условно состоит из воды, естественно, крайне важно что и как он пьет. Рассмотрим подробно, какую воду нужно пить.

ЧЕМ МЫ ДЫШИМ? Без воды мы можем прожить несколько суток, без воздуха минуты, но мы можем выбрать, как правильно дышать и чем правильно дышать для долголетия. Этой теме посвящена отдельная глава.

ЧТО МЫ ЕДИМ, ИЛИ КАК МЫ НЕ ЕДИМ? Питание для долголетия – тема отдельной монографии, но нам нужен практический результат уже сегодня, а не очередная докторская диссертация – кратко, понятно, доступно это описано далее. Совершенно разные подходы к питанию не только с точки зрения самой пищи, важно учитывать возраст и данные анали-

зов – да, да! Есть специальные анализы, которые показывают, что лично вам вообще нельзя употреблять в пищу, а что нужно ограничивать: вы даже не представляете, какие вас ждут здесь открытия!

ДВИГАТЕЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ. Это очень важно. В разном возрасте объем, интенсивность и наполнение физнагрузки серьезно отличается. Думаете, после 50-ти трудно пробежать марафон с пользой для организма? Элементарно, но не всем это нужно и полезно. Что выбрать для физической активности именно вам, рассказано ниже.

ЭКОЛОГИЯ СОЗНАНИЯ. Не зря на Востоке есть устойчивое выражение: «Ум – царь, создающий все»! Этот действительно так. Мотивация стоит на первом месте. Сейчас модно придумывать новые несуществующие медитации, «пивные йоги», «даосские упражнения», которых нет в природе. Автор больше 20 лет прожил в Юго-Восточной Азии и получал лично посвящения от самых авторитетных и известных учителей медитации, я точно знаю, что это такое. Это не сидение с потусторонним выражением лица и созерцание точки... не волнуйтесь – это очень просто! Сразу хочу отметить, не смешивайте физиологию человека и вопросы веры – организму неважно, буддист вы или православный, ум первого ничем не отличается от ума второго.

ПРИЕМ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ

Мой читатель в 99% случаев длительно и совершенно осознанно принимает:

– БАДЫ;

– ФАРМПРЕПАРАТЫ не для лечения заболеваний, а именно в качестве геропротекторов;

– ВИТАМИНЫ и МИКРОЭЛЕМЕНТЫ.

Единственный вопрос, который уместно задать, это что принимать и когда? Совершенно точно получается, что либо принимать вышеуказанное, либо придется принимать лекарства на фоне множества возникающих возрастных заболеваний. Я уверен, что первое – лучше, но каждый год появляются научные статьи, где самые престижные университеты и авторитетные ученые опровергают то, что было доказано еще вчера. И так постоянно! Даже если забыть на мгновение про несчастный витамин С, витамины группы В, пользу/вред метформина, рано или поздно встанет вопрос – а надо ли вообще принимать витамины? И опять одна научная публикация будет противоречить другой! Я эту проблему давно решил очень просто – и работает!

Древние системы оздоровления и омоложения

Сейчас на меня многие набросятся, но вам же нужен результат, а не красивые сказки и легенды. У меня была возможность отследить на протяжении 40 лет внешние и внутренние изменения известных (великих) учителей Юго-Восточной Азии, которые выполняли так называемые «практики долгой жизни» и «питания бессмертия» всю свою жизнь систематически и учили этому других. Вывод вас расстроит. Это не значит, что практики не работают – работают, но они ограничены в своем воздействии на организм. Как и обещано в трактатах, получается жизнь с замедленным старением, но никакого омоложения или реального сверхдолголетия не достигается. Не верите мне? Просто посмотрите на известных монахов/йогинов/отшельников, в том числе и своих учителей (не бойтесь этого, ведь именно это они и пропагандируют, в том числе на многочисленных ретритах) в 20 лет и... в 70 – дряхлые старики. Это правда. Религия здесь не причем, это физиология. Все они, безусловно, возможно, достигнут «нирваны», «мокши», но вот с долголетием выходит «не очень». Именно поэтому я много лет назад начал изучать и вводить в практику самые современные медицинские биотехнологии, которые, в отличие от древних, дают реальные, фиксированные анализами, результаты, которые видимы в течение первых 10 лет после проведения процедуры, тем более что эффект пролонгируется!

Новые биотехнологии

Сейчас можно выделить три основные направления, кроме технологии редактирования генома CRISPR, все они уже доступны у нас как услуга в наших сертифицированных по самым жестким зарубежным стандартам международных клиниках:

- методы эпигенетической регуляции с помощью физических методов (не пугайтесь «сложных» терминов, это просто, я объясню!);
- биологические методы: клеточная терапия стволовыми клетками (собственными – аутологичными, а также донорскими стволовыми клетками);
- порционное переливание молодой теплой (важно!) крови и ее компонентов пожилому больному реципиенту.

Почему я так отношусь к технологии CRISPR? Как утверждают ученые из Стэнфордского университета, некоторые люди могут иметь врожденный иммунитет к «вмешательству» в нашу ДНК, что ставит под сомнение целесообразность применения этой технологии. В ходе серии экспериментов эксперты из Стэнфорда исследовали образцы крови 22 новорожденных и 12 взрослых людей с целью обнаружения антител к Cas9. Напомним, что Cas9 используется для разрезания спирали ДНК, с помощью чего и происходит собственно редактирование. Эксперты выяснили, что 65% участников эксперимента имеют в крови Т-клетки (клетки иммунной системы), которые могут защитить ДНК от воздействия Cas9. Таким образом, можно сделать вывод, что «панацея» от генетических заболеваний может оказаться неэффективной у более чем половины людей. Как заявил один из авторов работы, Мэтью Портьюс, в интервью изданию bioRxiv:

«Наш собственный иммунитет воспрепятствует безопасному и эффективному применению CRISPR и даже может привести к серьезным токсическим поражениям организма. Ведь самый распространенный на сегодня вид белка Cas9 получен из золотистого стафилококка и пиогенного стрептококка. Это и может объяснить тот факт, откуда наш организм имеет иммунитет к такой молодой технологии. Ведь обе эти бактерии атакуют человека на протяжении сотен лет. Однако появление новых технологий CRISPR может решить эту проблему, ведь потенциал у редактирования генома просто огромен».

Примечание. Почему иногда я пишу «у нас». Мы – это команда. Я научный руководитель сети клиник («Эквилибриум»), которые обслуживают, в том числе, одну из самых известных и влиятельных в мире международных благотворительных организаций закрытого типа, фактически это клуб мультимиллионеров. Вы удивитесь, но в наших публичных группах в соцсетях есть эти совершенно внешне ничем не примечательные люди. Некоторые думают, что они будут публиковать фотки на яхтах и собственных самолетах – нет, так делают молодые дебилы, у которых никогда этого не будет, для привлечения внимания себе подобных.

В каждой клинике большое количество высококлассных специалистов, большинство из которых к. м. н., д.м.н., известные ученые, работавшие в разное время в самых престижных институтах в командах с Нобелевскими лауреатами. Невозможно быть специалистом во всем, нужно разделять приоритетные задачи, двигаясь к достижению заветной цели. Проще работать с организмом человека комплексно, от уровня клетки, одновременно изучая и внедряя новые программы коррекции гомеостаза, разрабатывая и выпуская новые геропротекторы, чем ждать некую чудо-таблетку, которая подарит «вечную молодость». У нас есть закрытый клуб «Эквилибриум» для тех, кто применяет на себе все самые передовые технологии, которые недоступны большинству не только по причине высокой стоимости, некоторые технологии/препараты будут введены в повсеместную практику через многие годы, но у нас они уже доступны. О богатых тоже кто-то должен позаботиться, пока их только обманывают целые группы вполне

известных и авторитетных ученых, обещая каждый год новые свершения за очередной грант. Год проходит, ученые нередко делают очень интересные с точки зрения фундаментальной науки открытия и публикации, но... на этом дело заканчивается. Выдвинуть гипотезу и доказать ее – это одно, а вот реализовать ее в «фармпрепарате» или «приборе» совершенно иное! Поэтому когда меня приглашают в очередной институт долголетия имени того или иного олигарха, я отказываюсь. Зачем? Есть очень простой и правильный принцип «распределенная сеть», когда люди (организации, научные коллективы) из разных стран работают над выполнением единой задачи. Мне проще привлекать действительно грамотных специалистов, способных решать реальные задачи, а не ботаников с высоким индексом цитирования, но совершенно не способных применить свои изыскания на практике. Мне скажут, что это не их дело – не совсем. Наука ради науки – это замечательно, но нам нужен настоящий результат, который мы можем использовать не на ком-то, а на себе. Вот почему такой строгий подход.

Клубная система: закрытая и открытая

Людам в соответствии с общими интересами проще объединяться в клубы. Такое членство ни к чему не обязывает и в то же время позволяет людям определенного социального статуса решать свои насущные проблемы. У нас два таких клуба. Первый – это открытая для всех форма проведения совместного досуга, в том числе и в виртуальном пространстве: «Клуб реверсивного долголетия». Второй – закрытый: «Эквилибриум». В чем разница? Есть разные категории людей, так вышло, что у кого-то больше возможностей, у кого-то меньше. Если смешать две эти социальные группы, обеим будет некомфортно, только поэтому мы их и разделили. Чем хороша эта книга и эта система? Она равнозначна для обеих категорий людей. Просто начните с малого – попробуйте пару месяцев впустить в свою жизнь немного здоровья и помощи организму. Это очень серьезная инвестиция в будущее! Ни биткоины, ни доллары не будут нужны, если все они будут потрачены на лечение возрастных заболеваний, так просто не допустите их!

Маркеры скорости старения и биовозраст

Прежде чем приступать к любым программам, я рекомендую всем провести хотя бы минимальное тестирование своего организма. Вы ведь хотите убедиться в том, что это не самообман, а реально работает? Нет ничего проще! Программа «НОБЕЛЬ» выдвигает минимальные требования для людей практически здоровых и более серьезные для тех, кто страдает хроническими заболеваниями. Почему?

Когда вы читаете новомодные блоги о том, как очередной **молодой** миллионер из Кремниевой долины победил старость, это может вызывать интерес, но не более того, так как человек в 28 лет может заявлять что угодно, но у него еще действуют резервы организма и получить «результат» от любых действий не составит проблем. Совершенно иная история, когда речь идет о реально возрастных людях, после 50-ти лет и тем более после 60-ти, когда все резервы организма исчерпаны и в наличии (подтверждаю личным, увы, опытом) хронические заболевания. Соответственно, есть две разные модели контроля:

ДИАГНОСТИКА БИОВОЗРАСТА для практически здоровых (молодых)

Определяет только те параметры, которые необходимо контролировать в процессе терапии в динамике. См. таблицу 1.

ДИАГНОСТИКА БИОВОЗРАСТА для имеющих заболевания (пожилых)

Определяет не только параметры контроля основных биомаркеров старения, но и состояние организма и характер течения сопутствующих заболеваний. Дополнительные обследования назначает специалист. То есть, прежде чем что-то принимать из препаратов или вносить изменения в рацион питания и образ жизни, нужно понять, как это соотносится с заболеванием, состоянием и теми препаратами, которые человек уже принимает.

Почему это важно? Потому что прием некоторых совершенно безопасных витаминов и препаратов в молодом возрасте не принесет никаких проблем. Прием тех же самых препаратов даже в немного неправильной дозировке может спровоцировать:

- онкологию;
- самые серьезные проблемы сердечно-сосудистой системы.

Вот почему для всех, кто использует программу после 35 лет и имеет хронические заболевания, у меня обязательное требование – личная консультация с нашим специалистом. Приведу простые примеры из реальной жизни.

Человек после 50-ти лет приходит к нам на экспресс-тестирование биовозраста, не только не предъявляя никаких жалоб, но и ведя совершенно здоровый образ жизни, применяя массу всевозможных способов поддержания здоровья. Обследование даже в минимальном объеме выявляет серьезные проблемы с сердечно-сосудистой системой. В таких случаях я сразу направляю не только на ЭКГ, это мы делаем сами, но и обязательно на виртуальную коронарографию (МСКТ сердца и сосудов с контрастом). Это обследование очень точно показывает состояние сердца и сосудов и, в отличие от реальной коронарографии, при которой есть смертность (!), пусть и невысокая, 1%, такое исследование занимает 20 минут и совершенно безопасно и безболезненно. Пациент обращается к кардиологу по месту жительства, и нагрузочный тест с ЭКГ-регистрацией выявляет фактически предынфарктное состояние, и человека направляют на срочное стентирование!

А что стоит вспоминать о любимом многими актере Крамарове. Имигрировав в Америку, он стал вести максимально возможный (модный в то время) образ жизни, будучи веганом, и... погиб от рака кишечника.

Есть разные люди: одни хотят все максимально упростить, другие – все усложнить. Когда составляешь программу для всех, нужно учитывать все запросы. Поэтому для тех, кто хочет «поиграть» в определение биовозраста, есть готовые программы определения по фото: <https://how-old.net/>. Для тех, кто настроен более серьезно, существует сервис: <http://www.aging.ai/>. Для тех, кто хочет вникнуть в суть: <http://mortalitypredictors.org/>. А я предлагаю проверенный, практичный и 100% научно обоснованный подход к коррекции гомеостаза и управления возрастом, о чем расскажу ниже. У нас вы можете провести диагностику биовозраста за 15 минут совершенно объективно. А вот для коррекции придется сдать некоторые анализы крови.

маркер	Норма (не лабораторная)	периодичность
Артериальное давление	До 120/80	еженедельно
вес		ежемесячно
рост		1 раз в год
Индекс массы тела	22-25	
Частота сердечных сокращений в покое	60-70	ежедневно
Тромбоциты	150-400	1 раз в 6 мес.
АЛТ	М 17-30 Ж 14-30	1 раз в 6 мес.
альбумин	43-52	1 раз в 12 мес.
Витамин В 12	600-814	1 раз в 12 мес.
Витамин D3	35-40	1 раз в 6 мес.
Витамин D (25-ОН)	4-56	1 раз в 6 мес.
ИЛ - 6	<1,06	1 раз в 6 мес.
MDA (моча) в РФ пока нет	Цветная маркировка	1 р в месяц
Антиоксидантный статус TAS	4 анализа в одном	1 р в 3 месяца
Калий	3.5 – 4.5	1 раз в 12 мес.
Гомоцистеин	<7	1 раз в 12 мес.
Креатинин	М 64-104 Ж 50-98	1 раз в 12 мес.
СКФ (MDRD)	20-59 лет: не менее 60 > 60 лет: 90-108	1 раз в 12 мес.
Мочевая кислота	М 210-363 Ж 150-280	1 раз в 6 мес.
Соматомедин С (ИФР-1)	105-130	1 раз в 6 мес.
Ферритин	М 40-80 Ж 40-55	1 раз в 6 мес.
С реактивный белок	< 1	1 раз в 6 мес.
АТПО	< 5,6 Ед/мл	1 раз в 12 мес.

таблица 1

маркер	Норма (не лабораторная)	периодичность
Т3 св	2.8 – 6.45	1 раз в 12 мес.
Т4 св	11.5 – 22.7	1 раз в 12 мес.
ТТГ	0,4 -4,0	1 раз в 12 мес.
Соотношение Т3/Т4	М 0.28-0.41 Ж 0.27 – 0.37	1 раз в 6 мес.
ЛПВП	0.70 – 1.99	1 раз в 6 мес.
ЛПНП	1.8-2.6	1 раз в 6 мес.
Индекс атерогенности	< 2.34	1 раз в 6 мес.
Гликированный гемоглобин	5-7	1 раз в 12 мес.
Инсулин	2 - 25	1 раз в 12 мес.
Глюкоза	4.5 – 5.9	1 раз в 6 мес.
Инсулинорезистентность НОМА	< 2.7 – 10.4	1 раз в 12 мес.
Дуплексное сканирование сонных артерий с определением толщины комплекса интимамедиа	<0.7	
Уровень жира в организме	М 6-13%	1 раз в 6 мес.
Костная масса	М до 65 кг 2.66 кг Ж до 50 - 1.95 М 65-95 – 3.29 Ж 50-75 2.40	1 раз в 12 мес.
Уровень воды в организме	М >65% Ж >60%	1 раз в 6 мес.

таблица 1 (продолжение)

На первом месте по смертности в мире стоят сердечно-сосудистые заболевания.

Что необходимо сделать на старте программы лицам старше 35 лет (только для тех, кто имеет хронические заболевания)?

Общий (клинический) анализ крови.

Биохимический анализ крови: АлАТ, АсАТ, креатинин, мочеви́на, глюкоза, билирубин.

Коагулограмма.

ЭКГ в 12 отведениях.

Нагрузочный тест с ЭКГ-регистрацией (велоэргометрическая проба или тредмил-тест), по возможности – тест с визуализацией миокарда (стресс эхокардиография или сцинтиграфия миокарда в покое и при нагрузке).

УЗИ сердца.

МИНИМАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ (САМООБСЛЕДОВАНИЕ) для практически здоровых людей

Для этого могут быть использованы многочисленные носимые гаджеты (браслеты, смартфоны) и даже напольные весы! Распечатайте нашу таблицу (табл. 1) и заполните ее для отслеживания результатов в динамике и разместите результат на нашем портале в группе (пусть не под своим именем). Как только мы наберем 1 000 членов нашего клуба, которые больше одного года используют программу NOBEL, я запущу специальную интернет-платформу, которая будет автоматически отслеживать показатели и выдавать рекомендации за счет использования нейросетей и ИИ.

Для определения жесткости артерий измеряют скорость распространения пульсовой волны с помощью специального прибора. Для людей молодого и среднего возраста скорость распространения пульсовой волны в аорте (главная артерия сердца) равна **5,5—8,0 м/с**. С возрастом уменьшается эластичность стенок артерий, и скорость пульсовой волны увеличивается. Сейчас есть большое количество подобной аппаратуры – как экспертной, так и домашней. Мы делаем это специальным экспертным сертифицированным медицинским прибором, оценивающим большое количество показателей одновременно с ЭКГ.

Длина пульсовой волны отражает жесткость наших сосудов. Чем сосуды старше, тем они более жёсткие и хуже регулируют артериальное давление, что оказывает все большую нагрузку на сердце, подвергая его гипертрофии и фиброзу.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21902292

Частота сердечных сокращений

Рекомендуемое значение ЧСС <70. Начиная с рождения и до 20—30 лет ЧСС в покое снижается со 100—110 до 70 уд./мин. у молодых нетренированных мужчин и до 75 уд./мин. у женщин. В дальнейшем, с увеличением возраста, ЧСС незначительно возрастает: у 60—76-летних в покое по сравнению с молодыми на 5—8 уд./мин. Исследование 2015 года, проведенное Йельской школой медицины (США) совместно с университетом Граца (Австрия), показало, что по сравнению с ЧСС 65 уд./мин. риск смерти увеличивается монотонно на каждые 10 уд./мин. Это исследование включало более 5,5 тысяч человек в возрасте от 65 лет. Пациенты наблюдались последующие 6 лет. Кто-то из них за это время умер, и были подсчитаны риски. Так, риск смерти при ЧСС 75 уд./мин. был выше на 30%. Риск смерти при ЧСС 125 уд./мин. выше в 4,78 раза.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24445263

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12919238

Локальное состояние сосудов

Ультразвуковое исследование сонных артерий – это высокоэффективный метод диагностики, позволяющий выявить целый спектр структурной патологии сонных артерий: атеросклеротические поражения, стенозы (сужения), нарушение хода сосудов (в том числе связанные с остеохондрозом позвоночника), аномалии развития сосудов и др. Проводится скрининг сосудистых бляшек, которые, не вызывая никаких жалоб у пациентов, при этом являются основной причиной развития инсультов. Кроме того, в процессе ультразвукового исследования сонных артерий измеряется толщина их внутреннего покрытия (так называемые интимы). Этот показатель находится в прямой зависимости с риском развития инфаркта миокарда и инсульта и имеет значительный прогностический смысл.

УЗИ брахиоцефальных сосудов. Брахиоцефальные сосуды (от греческих слов «brachion» – плечо и «kephale» – голова) – это артерии и вены, которые обеспечивают кровоснабжение головного мозга и верхних конечностей.

Толщина комплекса интима-медиа общей сонной артерии – маркер старения сосудов и смертности от инсульта и инфаркта. Рекомендуемое значение толщины **КИМ** <0,7. Данное исследование достаточно выполнять 1 раз в 3 года. В ряде исследований было показано, что толщина комплекса интима-медиа (КИМ) сонной артерии растет с возрастом. До 25 лет толщина КИМ не выше 0,6 мм, но уже к 45 годам КИМ в среднем выше 0,8 мм. И даже в 25—34 года у мужчин он может уже достигать отметки 0,8 мм.

www.revespcardiol.org/en/carotid-intima-media-thickness-in-subjects/articulo/13146858

Интересно, что увеличение толщины КИМ сонной артерии всего на 0,1 мм статистически значимо увеличивает риск инфаркта сердца на 15%, а риск инсульта мозга на 18% с учетом поправок на возраст и пол. А ведь это основные причины смерти.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17242284

Толщина каротидного КИМ также связана с сахарным диабетом, ожирением, гипертонической болезнью и другими проявлениями метаболического синдрома, а также с секрецией инсулина и даже с наличием камней в желчном пузыре.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24681913

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26828784

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24921032

Чем толще КИМ, тем выше вероятность нарушения работы мозга – от легкого когнитивного нарушения до болезни Альцгеймера. А ведь болезнь Альцгеймера – это тоже одна из причин смертности в пожилом возрасте.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25633680

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18077061

Толщина КИМ в одиночку или в комбинации с уровнем гомоцистеина может предсказывать вероятность смерти от сердечно-сосудистых заболеваний и даже смерти от всех причин.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16275507

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2363600

Дополнительные биомаркеры скорости старения сс

Уровень тестостерона в крови – маркер смертности от ССЗ. Высокий тестостерон сокращает жизнь, а кастрация продлевает жизнь. У пожилых людей оптимальный уровень тестостерона защищает от кальцификации артерий. Исследование 2010 года, проведенное учеными из университета имени Эрнста Морица Арндта (Германия). В исследовании участвовало 1954 мужчин. Безопасный уровень тестостерона в этом исследовании был **не ниже 10,4 нмоль/л**.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20164245

<http://sci-hub.cc/10.1093/eurheartj/ehq009>

Исследование 2014 года, проведенное учеными из университета Западной Австралии (Австралия). В исследовании участвовало 974 мужчин. Оптимальный уровень тестостерона для выживания у пожилых мужчин в возрасте от 70 до 89 лет в Австралии был **12,56 — 15,75 нмоль/л**.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24257908

У больных сахарным диабетом 2-го типа снижается уровень тестостерона. Если при этом тестостерон понизился ниже нормы, то повышается риск смертности из-за саркопении (сокращение мышечной массы).

www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5348622

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25365952

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26844538

Обзор 1999 года, сделанный учеными Техасского университета (см. фото слева), указывает на то, что существует более 1200 работ, касающихся ранней истории кастрации людей. Эти работы дают нам ценные знания о последствиях кастрации. Так, например, у кастрированных никогда не выпадают волосы – они не лысеют из-за тестостерона, как обычные мужчины. В 2012 году Национальный институт Кореи (Южная Корея) опубликовал исследование, в котором показал, что корейские евнухи живут на 15—20 лет дольше обычных мужчин.

http://vitals.nbcnews.com/_news/2012/09/24/14070451-upside-to-castration-eunuchs-lived-longer-study-finds

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23017989

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5362349

В 2010 году в журнале Scientific American было опубликовано исследование, проведенное в психиатрической больнице в Канзасе.

Большое количество пациентов этой клиники (несколько сотен человек), которые жили там буквально в заключении, были кастрированы. Было обнаружено, что кастрированные пациенты в клинике Канзаса жили в среднем на 14 лет дольше не кастрированных мужчин – (69,3 лет против 55,7 лет).

www.scientificamerican.com/article/why-women-live-longer

В 2013 году университет Техаса (США) опубликовал исследование, которое показало, что мужчины с низким уровнем тестостерона (<300 нг/дл или <10,4 нмоль/л), которым была выполнена коронарография в период между 2005 и 2011 годами, после назначения лечения тестостероном имели более высокий риск смертности от инфаркта или инсульта.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24193080

Калий

Анализ на Калий (K+) – маркер смертности от ССЗ. Калий содержится большей частью в клетках (в 40 раз больше, чем в межклеточном пространстве). Норма: 3,5— 5,1 ммоль/л. Но в последние годы было признано, что даже небольшие изменения в концентрации калия в крови в пределах нормальных интервалов также могут быть связаны с ростом риска смерти. А ведь отклонения в концентрации калия в крови повышают риск смертности от сердечно-сосудистых заболеваний и не только (аритмия сердца, нарушение работы почек и др.).

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28431898

Сеульский Национальный университет в Корее, проведя исследование с участием 17 777 человек, сделал выводы, что риск смертности от почечной недостаточности и аритмии значительно повышается даже у пациентов с уровнем калия в крови выше 4,6 ммоль/л.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28546546

Калифорнийский университет США опубликовал исследование, в котором проверялась смертность в зависимости от уровня калия в крови отдельно белых людей, латиноамериканцев и афроамериканцев. Афроамериканцы и белые (как можно увидеть на графике) имели более высокий риск смертности от ССЗ при уровне калия > 5,5 ммоль/л. В то же время латиноамериканцы имели более высокий уровень смертности от ССЗ при <3,6 ммоль/л. Данные результаты получены в 2017 году, и предстоит выяснить механизмы таких различий.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28528336

Национальный центр сердечно-сосудистых заболеваний китайской академии медицинских наук по итогам исследований с участием 588 пациентов сделал вывод, что даже незначительные колебания уровня калия в крови (K+) связаны с риском сердечно-сосудистых заболеваний как в краткосрочной перспективе, так и в долгосрочной. Стоит заметить, что уровень калия в крови выше 4,5 ммоль/л оказался связан со значительно более высоким риском смертности, в том числе от острого расслоения аорты.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28499801

Индекс инсулинрезистентности

Референтные величины (норма) концентрации инсулина в сыворотке крови у взрослых составляют 2,7—10,4 мкЕд/мл (или 20—75 пмоль/л).

Референсные значения индекса инсулинрезистентности НОМА-IR: <1,5.

Индекс инсулинрезистентности НОМА – маркер риска смертности.

В 2012 году было опубликовано исследование, проведенное Научным институтом (Сан-Рафаэле, Милан, Италия). В этом исследовании в течение 15 лет наблюдали более 2000 человек средних лет. В данном исследовании было показано, что повышенный инсулин при инсулинрезистентности связан со смертностью от рака независимо от сахарного диабета, ожирения и метаболического синдрома.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22215126

Снижение чувствительности к инсулину даже еще без постановки диагноза сахарный диабет 2-го типа повышает смертность.

Такие выводы сделали ученые из университета Вашингтона (Сиэтл, штат Вашингтон, США) по итогам 12-летнего наблюдения в 2010 году. Индекс инсулинрезистентности НОМА-IR был достоверно ассоциирован со смертностью от всех причин только у пациентов с индексом массы тела не выше 25,2 кг/м² (2). Но у пациентов с индексом массы тела выше 25,2 кг/м² такой связи не наблюдалось.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20200308

Интерлейкин 6

Старение характеризуется хроническим системным воспалением. **Одними из важнейших маркеров воспаления являются С-реактивный белок и интерлейкин-6 (ИЛ-6).** ИЛ-6 входит в состав секрета сенесцентных клеток или, иными словами, стареющих клеток (SASP). Вот почему чем выше уровень ИЛ-6, тем возможно выше уровень стареющих клеток в организме.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24698728

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26512918

Чем выше ИЛ-6 в организме, тем выше вероятность перерождения клеток в раковые с их метастазированием.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24698728

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26512918

Как показали исследования, пациенты, у которых уровень ИЛ-6 в плазме крови находился в трети самых высоких значений, имели в 2,48 раза больший риск развития рака толстой кишки по сравнению с пациентами с самыми низкими значениями ИЛ-6. А уменьшение уровня ИЛ-6 в плазме крови всего на 1 пг/мл снижает риск рака печени на 12%. Наилучшее значение ИЛ-6 <1,41. Риск еще не велик, если ИЛ-6 в диапазоне 1,41—2,56. Но если ИЛ-6 > 2,56, то риск рака толстой кишки в 2,48 раз выше, чем если ИЛ-6 <1,41. Рекомендуемое значение ИЛ-6 <1,41.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26220152

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26096712

Уровень ИЛ-6 в крови выше 1,5 пг/мл повышает риск внезапной смерти от ССЗ почти в два раза. Люди с анализом крови на ИЛ-6 ниже 1,06 пг/мл имеют риск внезапно умереть от ССЗ в 2,5 раза ниже, чем люди с ИЛ-6 больше чем 2,91 пг/мл.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23906927

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24627113

Исследования показывают, что чем выше ИЛ-6, тем выше вероятность внезапно умереть от всех возрастных заболеваний.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23906927

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24627113

Слишком низкий ИЛ-6 также улучшает выживание раковых опухолей, как и высокий. Поэтому, вероятно, снижать интерлейкин ниже 1 пг/мл также не стоит.

Уровень ИЛ-6 в крови **выше 1,5 пг/мл** повышает риск внезапной смерти от ССЗ почти в два раза.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23906927

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24627113

Гормоны щитовидной железы и ссс

Уровень гормонов щитовидной железы – маркер риска общей смертности и смертности от ССЗ.

По данным 2017 года Лейденского университета (Нидерланды), на долгожительство влияло отношение гормонов щитовидной железы: свободного Т3 к свободному Т4. Чем выше был свободный Т3 и чем ниже свободный Т4, тем больше шансов прожить дольше. То есть чем выше отношение свободных Т3/Т4, тем лучше для долголетия.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29070732

Как определить отношение Т3 к Т4? Нужно сдать анализ на свободный Т3 и на свободный Т4. Затем поделить свободный Т3 на свободный Т4. Если полученное число будет, например, для мужчины в диапазоне **0,28—0,41**, то у этого мужчины все хорошо. Для женщин показатель: **0,27—0,37**.

Если вы подозреваете о проблемах со щитовидной железой, вам понадобится сделать УЗИ щитовидной железы; при наличии новообразования – р/изотопное сканирование; анализы: АТПО, АТТГ, Т3, Т4, ТТГ. Уровень микроэлемента йода можно определить только по анализу крови/волос, так как анализ мочи для этих целей не подойдет.

Высокие и высоко-нормальные уровни тиреоидного гормона свободного тироксина (Т4) связаны с развитием и смертностью от атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) у пациентов среднего и пожилого возраста независимо от сердечно-сосудистых факторов риска. Об этом говорится в исследовании, результаты которого опубликованы в журнале *Circulation Research*.

Анализ данных показал, что увеличение уровней Т4 связано:

- с более чем в два раза повышенным риском развития кальцификации коронарных артерий;
- на 87% повышенным риском развития сердечно-сосудистых событий, связанных с атеросклерозом;
- более чем в два раза повышенным риском сердечно-сосудистой смерти, связанной с развитием атеросклероза, который линейно увеличивался с более высокими уровнями Т4 и более низкими уровнями тиреотропного гормона (ТТГ).

Полученные результаты показывают, что измерение Т4 может быть прогнозирующим маркером атеросклеротической смертности. Они также подчеркивают важность определения модифицируемых показателей связи между функцией щитовидной железы и атерогенезом, считают исследователи.

<http://circres.ahajournals.org/content/early/2017/09/28/CIRCRESAHA.117.311603>

Артериальное давление

Артериальное давление – один из важнейших параметров, характеризующих работу кровеносной системы, и с возрастом у большинства людей оно увеличивается. Типичное значение артериального кровяного давления здорового человека (систолическое/диастолическое) – 110—70 – 120—80 мм рт. ст., хотя совсем недавно, в декабре 2017 года, в Америке были приняты новые значения, которые отодвигают норму аж до 130 мм рт. ст.

Высокое АД – причина 18% всех случаев смерти в мире (2010), и не забываем, что смертность от ССЗ (сердечно-сосудистых заболеваний) вообще стоит на первом месте в мире!

Снижение АД на 5 мм рт. ст. может снизить риск инсульта на 34%, риск смерти от ишемической болезни сердца – на 21% и снизить вероятность деменции, сердечной недостаточности, смертности от сердечно-сосудистых заболеваний и почечной недостаточности.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25644474

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14604498

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12493255

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14656957

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18375152

www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/GlobalHealthRisks_report_full.pdf

13 ноября 2017 года Американская кардиологическая ассоциация сообщила об изменении критериев диагностики гипертонической болезни. Отныне норма – это менее 120/80, давление 120—129/80 медики классифицируют как повышенное, 130—139/80—89 – как гипертонию 1-й стадии, более 140/90 – как гипертонию 2-й стадии, 180/120 и выше – гипертонический криз, требующий немедленной медицинской помощи.

По мнению экспертов, людям с давлением 130/80 и выше следует тщательно контролировать его и снижать наряду с изменением образа жизни и отказом от вредных привычек.

<http://hyper.ahajournals.org/content/early/2017/11/10/HYP.0000000000000065>

ЭКГ

Электрокардиограмма (ЭКГ) является одним из самых популярных средств, способных предсказывать смертность от всех причин среди людей с нарушением работы сердца. Рассмотрим то, на что обычно просто не обращают внимания. Удлинение расстояния между зубцами Р и R отражает атриовентрикулярную блокаду и связано с повышением риска смертности от всех причин в 1,4 раза.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19549974

При депрессии сегмента ST, когда сегмент ST расположен на ЭКГ ниже изолинии (средней линии графика ЭКГ), указывает также на рост риска смертности. Депрессия сегмента ST может рассматриваться в качестве признака атеросклероза. Полная блокада левой ножки пучка Гиса сильнее повышает смертность у мужчин (у женщин наоборот), чем полная блокада правой ножки пучка Гиса, что также можно определить по ЭКГ.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16141631

<http://sci-hub.cc/10.2188/jea.15.125>

При подозрении на нарушение ритма используется носимый прибор ЭКГ, разработанный Норманом Холтером, он позволяет выявить за сутки мониторинга скрытые изменения, которые не выявляются на обычном ЭКГ.

Индекс массы тела

Индекс массы тела (ИМТ) – величина, позволяющая оценить степень соответствия массы человека и его роста и тем самым косвенно оценить, является ли масса недостаточной, нормальной или избыточной.

Как рассчитать норму веса своего тела: для расчета существует показатель индекса массы тела (ИМТ). $ИМТ = m/h^2$, где m – масса тела в килограммах, а – рост человека в метрах (в квадрате). Норма ИМТ **18,5—25**. ИМТ меньше 18,5 и больше 27 связан с более высокой смертностью.

Журнал Американской медицинской ассоциации в 2005 году представил исследование, в котором говорится, что не высокий ИМТ достоверно повышает риск смертности, а объем талии – абдоминальное ожирение (жир на талии). Это связано с тем, что больший вес тела может быть за счет мышечной массы, а не жира.

Исследование, опубликованное в «Ланцете» в 2009 году, с участием 900 000 взрослых людей, показал, что избыточный вес так же, как и недостаточный связан с риском смертности.

Оптимальный ИМТ находится в диапазоне **22,5—25**.

В некоторых исследованиях ИМТ даже до 30 не повышает риска смертности от ССЗ. Это связано с тем, что более худые люди курят (а курение – это риск ССЗ), а когда бросают курить, то поправляются. После коррекции на фактор курения безопасный ИМТ не превышает 25.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26421898

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25129328

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15840860

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19299006

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20130075

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21461943

Холестерин

Фракционный холестерин – маркер смертности от ССЗ. Большое количество ЛПНП сильно коррелирует с атеросклеротическими нарушениями в организме. ЛПНП часто называют «плохими». Низкомолекулярные липопротеиды низкой плотности малорастворимы и склонны к выделению в осадок кристаллов холестерина и к формированию атеросклеротических бляшек в сосудах, тем самым повышая риск инфаркта или ишемического инсульта, а также других сердечно-сосудистых осложнений. Большое содержание ЛПВП в крови характерно для здорового организма, поэтому часто эти липопротеиды называют «хорошими». Высокомолекулярные липопротеиды высокой плотности хорошо растворимы и не склонны к выделению холестерина в осадок, и тем самым защищают сосуды от атеросклеротических изменений (то есть не являются атерогенными). Существует специальный анализ: ИНДЕКС АТЕРОГЕННОСТИ. Индекс атерогенности – интегральный показатель, который позволяет определить, каков риск развития атеросклероза сосудов. Для определения уровня КА используют следующую формулу: (Индекс атерогенности) = (Общий холестерин – ЛПВП) / ЛПВП). Для того, чтобы рассчитать эту величину необходимо знать уровень:

- триглицеридов;
- общего холестерина;
- липопротеина высокой плотности;
- липопротеина низкой плотности;
- липопротеина очень низкой плотности.

Ученые исследовали 1059 мужчин из Испании в возрасте от 30 до 59 лет, не имеющих ССЗ в начале исследования. Пациентов наблюдали с 1968-го по 1996 год. В итоге высокий уровень холестерина в крови был независимо связан с заболеваемостью и смертностью от ишемической болезнью сердца даже после поправки на возраст, артериальное давление, гликемию и индекс массы тела.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11591294

Реабилитация жиров и холестерина

Высокий уровень холестерина в крови и в рационе питания – это не одно и то же. Это связано с тем, что 80% холестерина синтезируется в нашем организме, и только 20% поступает из еды. **И чем меньше поступает из еды, тем больше синтезируется** в организме.

<http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0158118>

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26626084

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25644351

Самый низкий риск сердечно-сосудистых заболеваний имеют жители тех европейских стран, в которых **наибольшее потребление животных жиров** в рационе.

www.dietdoctor.com/stunning-saturated-fat-and-the-european-paradox

Недавний мета-анализ (2014) отказался от ассоциации между ишемической болезнью сердца и умеренным потреблением насыщенных жирных кислот из животных жиров. Другой мета-анализ (2015) показал, что умеренное потребление насыщенных жиров (животных жиров) не связано с риском коронарных событий и смертностью у больных с установленной ишемической болезнью сердца.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26626084

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25644351

Самый свежий и большой мета-анализ (2016), который изучал все исследования вплоть до 2015 года, показал, что нет никакой статистически значимой взаимосвязи между умеренным потреблением сливочного масла в объеме около 1 столовой ложки в сутки и смертностью от сердечно-сосудистых заболеваний (ишемической болезни сердца, инсульта и др.).

<http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0158118>

Повышение уровня полезного холестерина ЛПВП является прогностическим фактором регрессии атеросклероза, а низкий уровень ЛПВП связан с риском развития атеросклероза и смертностью от него, даже если уровень вредного холестерина ЛПНП достаточно низкий – ниже 1,8 ммоль/л (<70 мг/дл). **Снижение ЛПВП от высокого к низкому повышает риск сердечно-сосудистых заболеваний в 10 раз.** В то время как повышение вредного холестерина ЛПНП от низкого к высокому повышает риск сердечно-сосудистых заболеваний в 3 раза.

[http://hcv.ru/files/CARDIO/Guidelines%20EAS%20ESC%20for%20the%](http://hcv.ru/files/CARDIO/Guidelines%20EAS%20ESC%20for%20the%20management%20of%20dyslipidemias.2011.pdf)

[20management%20of%20dyslipidemias.2011.pdf](http://hcv.ru/files/CARDIO/Guidelines%20EAS%20ESC%20for%20the%20management%20of%20dyslipidemias.2011.pdf)

Уровень общего холестерина с позиции снижения риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений составляет **<5,18 ммоль/л** для взрослых.

«Плохой» холестерин ЛПНП должен быть не выше 1,8 ммоль/л. При этом хороший холестерин ЛПВП должен быть достаточно высоким, чтобы индекс атерогенности был не выше 3-х (ЛПВП – 0,70—1,73 ммоль/л).

[http://hcv.ru/files/CARDIO/Guidelines%20EAS%20ESC%20for%20the%](http://hcv.ru/files/CARDIO/Guidelines%20EAS%20ESC%20for%20the%20management%20of%20dyslipidemias.2011.pdf)

[20management%20of%20dyslipidemias.2011.pdf](http://hcv.ru/files/CARDIO/Guidelines%20EAS%20ESC%20for%20the%20management%20of%20dyslipidemias.2011.pdf)

Скорость клеточного старения

Не нужно забывать, что органы и системы и соответственно их клетки стареют с разной скоростью, точно так же, как и процесс регенерации и обновления происходит в разных тканях по-разному. Более того, с возрастом эти показатели меняются, а раз так, это можно зафиксировать биомаркерами (кровь) и специальными приборами (спектрофотометр). Мы проводим тестирование бесплатно во время наших плановых мероприятий.

Конечные продукты гликирования

Во время очной консультации, помимо прочего, мы проводим очень необычное исследование. Рука кладется на специальное устройство-сканер, который является фактически очень чувствительным фотоспектрометром, способным оценить состояние организма через кожу без прокола. Сканер определяет так называемые «конечные продукты гликирования»; имея специальное программное обеспечение, можно даже соотнести данные с гликозилированным гемоглобином. На самом деле предназначение этого устройства намного более существенное – определение скорости клеточного старения за счет накопления в клетках КПГ. Интерфейс устройства чрезвычайно прост, прибор показывает три зоны: зеленая (все хорошо), желтая (необходимо принимать меры коррекции) и красная, когда необходимо фармацевтическое вмешательство. Кроме того, в динамике можно отслеживать цифровые показатели, которые компьютер соотносит в базе данных с возрастом, определяя биовозраст клеток.

Как это работает? В процессе приготовления продуктов питания отдельные компоненты взаимодействуют между собой. Особое значение среди этих процессов имеет взаимодействие сахаров и белков, так называемое неферментативное гликозилирование (реакция Майяра).

Эта реакция может происходить в разных видах: как в процессе приготовления пищи, так и в нашем организме при повышении уровня глюкозы. В конце этой и ряда других реакций происходит образование так называемых «конечных продуктов гликирования», которые являются метаболитами, «клеточным мусором», который засоряет клетку и перестраивает всю ее работу.

Реакция Майяра – химическая реакция между аминокислотой и сахаром, которая происходит при нагревании. Примером такой реакции является жарка мяса или выпечка хлеба, когда в процессе нагревания пищевого продукта возникает типичный запах, цвет и вкус приготовленной пищи. Эти изменения вызваны образованием продуктов реакции Майяра. Не надо путать гликацию и гликозилирование. Гликопротеины – важные биохимические соединения, образующиеся с помощью ферментов и выполняющие специфические функции (гиалуроновая кислота и хондроитин сульфат). Когда сахар реагирует с протеинами без участия ферментов, то в результате получаются AGE, которые вредны для организма.

Согласно теории Мэйларда, белковые сшивки образуются в результате повреждающего действия моносахаров. Этот процесс многоступенчатый. Он начинается обратимой гликацией: восстановленный сахар (глюкоза, фруктоза, рибоза и др.) присоединяется к концевой α -аминогруппе белка. Происходит это спонтанно, без участия ферментов. В данном случае вещества, образованные первичной конденсацией белка и восстановленного сахара, называются продуктами Амадори (Amadori products). В дальнейшем продукты Амадори подвергаются необратимым модификациям (окислению, конденсации, структурным перестройкам и проч.).

В результате формируется достаточно разнообразная группа веществ, получившая обобщенное название Advanced Glycosylation End-products (AGE). AGE медленно накапливаются в тканях и обладают многими негативными эффектами.

Реакция гликирования включает несколько этапов: этап первый – конденсация. Реакция Майяра начинается, когда сахар соединяется с аминокислотой. В целом, это реакция дегидратации сахара с формированием воды, а продукт конденсации быстро теряет воду по мере превращения в основания Шиффа. Основания Шиффа характеризуются двойной связью углерода с азотом, а азот в них связан с арильной или алкильной группой (H-C=N-R). Далее основание Шиффа приобретает кольцевую структуру. Эта перестройка структуры под названием «перегруппировка Амадори» формирует кетозамин в процессе изменения молекулярной структуры вокруг атома кислорода. Если в качестве альдозы взять глюкозу, а в качестве аминокислоты глицерин, тогда в результате перегруппировки Амадори получим 1-амино-1-

диокси-2-фруктозу, или монофруктозаглицерин. Перегруппировка Амадори является ключевым этапом в формировании промежуточных компонентов, участвующих в реакции потемнения. Этап второй: распад, разложение. Продукт, полученный в результате реакции Амадори, может распадаться тремя различными способами, в зависимости от условий.

В реакции разложения аминокислоты выходят из оснований Шиффа и затем проходят процесс декарбоксилирования, катализируемый кислотами. Новые основания Шиффа легко гидролизуются до аминов и альдегидов. В результате разложения Стеккера выделяется CO_2 и происходит реакция трансаминции, которая соединяет азот с меланоидами. Образующиеся альдегиды вносят вклад в появление аромата и участвуют в формировании меланоидинов.

Третий этап: полимеризация и потемнение. Этот этап характеризуется образованием темного пигмента и запаха жареного. Образование меланоидинов является результатом полимеризации высокореактивных компонентов на поздней стадии реакции Майяра. Могут появляться ароматы солода, поджаренной хлебной корочки, карамели или кофе.

В конце всех этих преобразований образуются «конечные продукты гликации», Advanced Glycosylation End-products (AGE), которые оказывают неблагоприятный эффект на обмен веществ. Разумеется, среди этих соединений есть и относительно безвредные, а есть и очень токсичные. Для токсичных конечных продуктов гликации есть название – гликотоксины. Реакция Майяра происходит не только при приготовлении пищи. Эта реакция между белками и сахарами (так называемое гликирование) имеет место и в живом организме. В нормальных условиях скорость реакции настолько мала, что ее продукты успевают удаляться. Однако при резком повышении сахара в крови при диабете реакция значительно ускоряется, продукты накапливаются и способны вызвать многочисленные нарушения (например, гиперлипидемии). Особенно это выражено в крови, где резко повышается уровень поврежденных белков (например, концентрация гликозилированного гемоглобина является показателем степени диабета).

Накопление измененных белков в хрусталике вызывает тяжелое нарушение зрения у больных диабетом. Накопление некоторых поздних продуктов реакции Майяра, так же как и продуктов окисления, которое происходит с возрастом, приводит к возрастным изменениям в тканях. Наиболее распространенным поздним продуктом реакции является карбоксиметиллизин, производное лизина. Карбоксиметиллизин в составе белков служит биомаркером общего оксидативного стресса организма. Он накапливается с возрастом в тканях, например в коллагене кожи, и повышен при диабете.

В форме AGE глюкоза становится своеобразным молекулярным клеем, который делает кровеносные сосуды неэластичными и стенозными. Она вызывает воспаление, которое, в свою очередь, приводит к гипертрофии гладких сосудистых мышц и внеклеточного матрикса. Эти процессы способствуют атерогенезу (развитию атеросклероза), который протекает с большей скоростью у диабетиков из-за повышенного уровня глюкозы. Два самых распространенных карбонильных конечных продукта гликации в теле – метилглиоксаль и глиоксаль. Помните, что карбонилы – побочные продукты первой стадии реакции Майяра и являются реактивными соединениями. Метилглиоксаль и глиоксаль могут получаться из глюкозы без прохождения полного цикла реакции Майяра. В силу своей реактивности метилглиоксаль играет большую роль в образовании поздних продуктов гликирования в процессе реакции Майяра. Более того, он считается важнейшим из гликирующих реагентов (то есть ковалентно связывающихся с аминокруппами белков, таких как глюкоза, галактоза и др.), приводящих к нарушению функций белков при диабете и старении.

Под действием AGE модифицируются различные биомолекулы. Это, разумеется, приводит к ухудшению структуры различных органов. Одним из основных белков кожи, а также сухожилий, связок и костей является коллаген. Он составляет ни много ни мало 20—30% от массы всего тела и именно происходящие с ним изменения ответственны за появление морщин, снижение эластичности кожи и т. п. В нормальном состоянии между триплетами тро-

поколлагена существуют сшивки, то есть ковалентные химические связи, которые придают коллагеновым волокнам необходимые механические свойства. Однако с возрастом количество сшивок между тропоколлагеновыми единицами увеличивается.

Этот процесс, протекающий с участием такого распространенного в тканях вещества, как глюкоза, более интенсивно происходит у больных сахарным диабетом. Именно изучение последнего и пролило свет на коллагеновую теорию старения.

Похожие процессы, правда, протекающие при высокой температуре, вызывают образование коричневой корочки на хлебобулочных изделиях. Вам эта коричневая корочка ничего не напоминает? К чему же приводит увеличение числа сшивок между молекулами коллагена? Первое следствие этого явления, как вы можете догадаться, – изменение механических свойств тканей.

Естественно, это касается и кожи, которая с возрастом теряет свою эластичность, то есть становится более жесткой. Увеличение количества связей в коллагене снижает его эластичность. Такое изменение на молекулярном уровне может являться причиной утолщения базальной мембраны, например в мезангиальном матриксе почек, и приводить к почечной недостаточности при диабете, а также быть причиной возрастного снижения функции почек.

Этот механизм играет роль в сужении артерий, уменьшении сосудистого кровотока и снижении гибкости сухожилий. Показано, что в коллагене кожи коротко- и долгоживущих видов животных уровень маркера гликозилирования пентозидина обратно пропорционален видовой максимальной продолжительности жизни.

Уровень конечных продуктов гликозилирования связан с повреждением нервов и склонностью к образованию кожных поражений, которые плохо поддаются лечению.

Повреждения кровеносных сосудов. Процесс гликирования коллагена запускает ряд осложнений в тех органах, где он играет важную структурную роль: кожа, хрусталик, почки, сосуды, межпозвоночные диски, хрящи и др. Артериосклероз инициируют длительная гипергликемия, реакции химического гликирования цепей коллагена и эластина рыхлой соединительной ткани в результате химического воздействия глюкозы и ее метаболитов-гликотоксинов (глиоксаля и метилглиоксаля), формирования ими поперечных «сшивок» между волокнами коллагена и эластина.

Артериосклероз и атероматоз как проявление атеросклероза – это два самостоятельных патологических процесса в стенке артерий эластического типа. Артериосклероз является следствием гликирования цепей коллагена и эластина в стенке артериол мышечного типа, постартериол – в эндотелии и перицитах обменных капилляров. Микроангиопатии инициируют только процессы гликирования и действия гликотоксинов, поскольку в артериолах мышечного типа нет интимы, которая является локальной интерстициальной тканью для сбора и утилизации биологического «мусора» из крови, из внутрисосудистого пула межклеточной среды.

В первую очередь гликируются долгоживущие белки: гемоглобины, альбумины, коллаген, кристаллины, липопротеиды низкой плотности. Гликирование белков мембраны эритроцита делает ее менее эластичной, более жесткой, в результате чего ухудшается кровоснабжение тканей.

Из-за гликирования кристаллинов мутнеет хрусталик и, как следствие, развивается катаракта. Модифицированные таким образом белки мы можем обнаружить, а значит, они служат маркерами атеросклероза, сахарного диабета, нейродегенеративных заболеваний.

Врачам и диабетикам знаком один специфический конечный продукт гликации – A1c. Он образуется в результате реакции Амадори путем присоединения глюкозы к β -цепи нормального гемоглобина. Сегодня одна из фракций гликированного гемоглобина (HbA1c) – в числе основных биохимических маркеров диабета и сердечно-сосудистых заболеваний. Снижение уровня HbA1c на 1% уменьшает риск каких-либо осложнений при диабете на 20%.

К минусам гликирования нужно приписать и то, что реакция Майара снижает биологическую ценность белков, поскольку аминокислоты, особенно лизин, треонин, аргинин и метионин, которых чаще всего недостает в организме, после соединения с сахарами становятся недоступными для пищеварительных ферментов и, следовательно, не усваиваются.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3704564/table/T1/>

Конечные продукты гликирования (КПГ) – одна из главных причин старения. КПГ способствуют усилению оксидантного стресса и воспалению. Поджаривание пищи способствует синтезу большого количества КПГ.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2669832

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15281050

Раньше предполагалось, что КПГ, поступающие с пищей извне, плохо усваиваются и не приносят вреда. Но экспериментально подтверждено, что КПГ, поступающие с пищей, достаточно усваиваются и накапливаются в организме в большом количестве. Накапливаясь, они повреждают почки, сосуды, сердце, вызывают морщины и т. д., а также сокращают продолжительность жизни.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9177242

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10342821

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18599606

КПГ вызывают целый каскад опасных заболеваний и последствий:

- сахарный диабет 2-го типа и инсулинорезистентность;
- почечная недостаточность;
- атеросклероз сосудов;
- сокращают продолжительность жизни;
- удлиняют время заживления ран и травм;
- системное старческое воспаление;
- тромбоз и закупорка сосудов;
- сахарный диабет 1-го типа и другие аутоиммунные заболевания;
- увеличение смертности от сердечно-сосудистых заболеваний.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18599606

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12801603

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12112941

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12052477

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12765955

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12086936

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16046296

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14578300

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17452738

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12429856

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12595509

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12955681

В США было проведено крупное исследование. В течение нескольких лет исследовалось влияние КПГ из пищи на здоровье. В исследовании использовались продукты питания, получившие термическую обработку: кипячение (100°C), поджаривание (225°C), жарка во фри-

тюре (180°C), жарка в духовке (230° С) и обжарка (177°C). Из этого исследования можно увидеть, что чемпионом по содержанию КППГ является жареный бекон. В беконе столько КППГ, что остальные продукты питания просто меркнут перед ним. Кусок бекона снабжает организм таким количеством КППГ, что это, скорее всего, будет больше, чем все КППГ от всех других продуктов питания, съеденных за день, в несколько раз.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3704564/table/T1/

Из исследований мы знаем, что средний рацион американцев содержит около 15 000 единиц КППГ в сутки. Значит, показатель свыше этого будет считаться опасным.

Достаточно съесть всего 100 граммов жареного бекона, и вы получите 30 000 единиц КППГ.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3704564/

Для тех, кто хочет рассчитать, сколько единиц КППГ в вашем рационе питания, используйте таблицу, содержащую около 500 наименований блюд в исследовании:

www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3704564/table/T1/

Постепенное накопление КППГ с возрастом в стенках кровеносных сосудов и в сердце вызывает образование поперечных сшивок. Это приводит к потере эластичности сосудов и сердца. Поскольку КППГ являются триггерами воспаления, то они вызывают сахарный диабет 2-го типа, болезнь Альцгеймера, катаракту, рак и др.

<http://vestnikramn.spr-journal.ru/jour/manager/files/articles/566/public/566-869-2-PB.pdf>

Самый распространенный способ обогащения пищи конечными продуктами гликирования (КППГ) – это поджаривание пищи, запекание и другие способы высокотемпературной обработки. Чем дольше и чем при больших температурах готовится пища, тем больше КППГ в ней. Именно поэтому рекомендуется пользоваться микроволновыми печами, чтобы в пище было меньше КППГ. Поэтому лучше всего овощи кушать сырыми, каши не варить, а запаривать, а мясо варить, но не запекать и не жарить.

В исследованиях на мышах было показано, что диета с сокращением одного из самых распространенных КППГ была достаточна, чтобы значительно увеличить среднюю и максимальную продолжительность жизни животных (на 15% и 6% соответственно). На следующем графике показано, что мыши с сокращением в рационе питания КППГ жили значительно дольше. Кроме того, у мышей с низким уровнем КППГ в рационе питания удалось значительно снизить вес тела. Это показывает, что лишний вес – это не только следствие калорий в пище, но и следствие высокого потребления КППГ.

То есть, если сократить калории, но при этом кушать жареную, запеченную пищу и много сладостей и мучного, никакого результата не будет. В то же время, если даже не сокращать калории в питании, но полностью исключить из рациона жареное, печеное, мясо кушать только в вареном виде, а овощи только в сыром, не есть сладости и продукты с высоким гликемическим индексом, добавить средства-ингибиторы КППГ, то возможно увеличить продолжительность жизни так же, как и на низкокалорийном питании.

<https://michaellustgarten.wordpress.com/2014/07/25/advanced-glycation-end-products-theres-more-to-health-than-counting-calories-protein-fat-and-carbs/>

Кроме жареного, печеного, конечных продуктов гликирования (КППГ) много и в жирах. Причем жиры вообще чемпионы по содержанию КППГ. Но КППГ бывают разные. И мы уже знаем,

что обезжиренная диета, наоборот, может ухудшать здоровье. В отличие от жареного и печеного, насыщенные животные жиры (именно сырое сало – не жареное и не вареное), наоборот, усиливают эффект низкокалорийного питания. Есть основания предполагать, что продолжительность жизни обратно пропорциональна степени ненасыщенности мембранных фосфолипидов. Что это значит? Что чем больше в мембранах тканей животных именно насыщенного животного жира, тем дольше жизнь, а чем больше ненасыщенного растительного жира – тем жизнь короче. Видимо, это связано с тем, что чем жир ненасыщеннее, тем он быстрее окисляется, так как молекулы таких жирных кислот слишком длинные. Чтобы обосновать такое предположение, были проведены дополнительные исследования, которые показали, что чем больше животных на низкокалорийном питании кормят насыщенными животными жирами в противовес растительным, тем эти животные имеют более здоровые почки, печень, скелетные мышцы.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25860863

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25313149

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23098316

www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3522480/

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26853994

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24182343

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22195991

Низкомолекулярные КПП из соевого соуса способны не только не вызывать воспаление, но, наоборот, его подавлять, антагонизируя лигандам рецепторов RAGEs.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24191276

Маркеры скорости старения организма (общие)

Помимо специфических маркеров существуют «общие» показатели, по которым можно отслеживать скорость старения организма, органов и систем.

Скорость клубочковой фильтрации

Наряду с уровнем креатинина, мочевины и парат-гормона необходимо контролировать уровень СКФ. СКФ – маркер старения почек, смертности от ССЗ и риска рака предстательной железы. Скорость клубочковой фильтрации снижается с возрастом (норма: 80—120 мл/мин.). Когда она становится слишком низкой, то возникает почечная недостаточность и ускоряется во много раз развитие сердечно-сосудистых заболеваний, кальцификация артерий. Резко повышается риск смертности. Некоторые возраст-зависимые заболевания, приводящие к хронической почечной недостаточности, требующие в скором времени гемодиализа и пересадки почки, вообще никак себя не проявляют, а когда появляются серьезные изменения, как правило, речь идет о поздних стадиях заболевания. Вот почему указанные маркеры необходимо делать минимум один раз в 3 года.

СКФ показывает объем образования первичной мочи за единицу времени. Расчет скорости клубочковой фильтрации возможен по нескольким методикам и формулам. Из доступных на практике методик расчета значений СКФ при низкой скорости фильтрации наиболее правильные значения можно получить с помощью формулы MDRD на основании креатинина в крови. Формула MDRD выглядит так:

СКФ для мужчины = $(32788 \times \text{креатинин мкмоль/л в степени } -1,154) \times (\text{возраст лет в степени } -0,203)$

СКФ для женщин = $(32788 \times \text{креатинин мкмоль/л в степени } -1,154) \times (\text{возраст лет в степени } -0,203) \times 0,742$

У людей после 60 лет с низким риском ССЗ и нормальной работой почек СКФ ≥ 109 мл/мин./ $1,73 \text{ м}^2$ связана с увеличением риска смертности от всех причин в 4 раза (2015 год, Национальный институт здоровья, Италия).

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24147135

СКФ менее 60 мл/мин./ $1,73 \text{ м}^2$ в любом возрасте после 20 лет связана с повышенным риском смертности от всех причин и от ССЗ при условии, что СКФ менее 60 сочетается с протеинурией. Поэтому если у вас СКФ менее 60 мл/мин./ $1,73 \text{ м}^2$, рекомендуется обратиться к нефрологу для назначения анализа мочи на альбумин для выявления возможной протеинурии и для дальнейшей консультации.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22140122

У людей после 60 лет с низким риском ССЗ и нормальной работой почек СКФ менее 90 мл/мин./ $1,73 \text{ м}^2$ повышает риск смертности на 40% даже с поправкой на классические факторы риска. (2015 год, Национальный институт здоровья, Италия).

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24147135

Если вам более 60 лет, и у вас СКФ ниже 90 мл/мин./ $1,73 \text{ м}^2$, то рекомендуется обратиться к нефрологу для назначения анализа мочи на альбумин для выявления возможной протеинурии и для дальнейшей консультации. Так как у людей старше 60 лет протеинурия совместно со снижением СКФ является более точным маркером риска смертности, по данным 2012 года от университета Падуи (Италия).

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22018644

Снижение СКФ и альбуминурия (повышенные показатели выделения белка в моче) предсказывают смертность независимо от кальцификации коронарных артерий. Эти показатели не зависят в своей предсказательной способности от уровня артериального давления и других факторов риска.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23594619

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12631096

Интересно, что если один лишь креатинин может некорректно указывать на риск смертности, то, по данным исследований, снижение СКФ, рассчитанной по креатинину, и одновременная альбуминурия (повышенные показатели выделения белка в моче) хорошо предсказывают риск смертности даже у людей в возрасте ≥ 80 лет. Поэтому в возрасте после 80 лет корректно сдавать анализ не на один креатинин в крови, но и анализ мочи на альбумин.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21737849

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22018644

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11856780

Традиционно для расчета скорости клубочковой фильтрации (СКФ) используется анализ крови на креатинин. Но даже если не рассчитывать СКФ, то даже по самому креатинину можно сделать некоторые выводы.

Так, ученые из Национального института рака наблюдали двукратное увеличение риска рака предстательной железы даже с учетом поправок на другие факторы риска среди пациентов в возрасте 40—59 лет с концентрацией креатинина в сыворотке крови более 1,19 мг/дл (105 мкмоль/л) по сравнению с креатинином менее или равным 1,02 мг/дл (90 мкмоль/л).

www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2759851

Предполагается, что это связано с повышенным риском кальцификации в процессе снижения функции почек.

В 2015 году вашингтонские ученые из США показали, что рак простаты развивается в том числе из-за варикозного расширения вен вокруг простаты в результате отложения кальция.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25613567

Оптимальная СКФ в возрасте от 20 до 59 лет – не ниже 60 мл/мин./1,73 м²

Оптимальная СКФ в возрасте старше 60 лет – 90—108 мл/мин./1,73 м²

Уровень 25 (ОН) D

Витамин 25 (ОН) D в крови – маркер старения и смертности от рака и ССЗ. Рекомендуемый уровень (общий витамин D) витамина 25 (ОН) D в крови 100—140 nmol/l = 40—56 нг/мл.

Холекальциферол (витамин D3) синтезируется под действием ультрафиолетовых лучей в коже и поступает в организм человека с пищей. Дефицит витамина D повышает риск остеопороза и смертность от всех причин.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23320612

Витамин D снижает смертность от рака молочной железы, рака толстой кишки, рака простаты и др.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19523595

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17556697

Мета-анализ Калифорнийского университета (США) 2014 года (www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24922127), а также исследование 2017 года от Афинского университета (Греция) (www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28768407) показали, что низкий уровень витамина D связан с риском рака толстой кишки и молочной железы, с метаболическим синдромом, сахарным диабетом 2-го и 1-го типов и другими аутоиммунными заболеваниями. Уровень витамина D (25-ОН) в анализах крови ниже <75 нмоль/л (30 нг/мл) определяется как опасный. Для минимального уровня смертности от всех причин рекомендуется стремиться к уровню витамина D (25-ОН) в крови в диапазоне от 100 нмоль/л (40 нг/мл) до 140 нмоль/л (56 нг/мл). Для достижения данного уровня при дефиците витамина D рекомендуется для детей до года потреблять 2000 МЕ в сутки витамина D3, для детей от года до 18 лет – 4000 МЕ в сутки, для людей старше 18 лет – 10000 МЕ в сутки. Для поддержания достигнутого уровня для детей до 6 месяцев – 1000 МЕ в сутки, для детей в возрасте от 6 месяцев до 1 года – 1500 МЕ, для детей в возрасте 1—3 лет – 2500 МЕ, для детей в возрасте 4—8 лет – 3000 МЕ, людям старше 8 лет – 4000 МЕ.

Гликированный гемоглобин

Этот анализ показывает нечто большее, чем просто уровень гликемии, в среднем, за 3—4 месяца. Он показывает относительную скорость старения и связан с КППГ. Гликированный гемоглобин – маркер смертности от ССЗ. Показывает уровень компенсации сахарного диабета.

Предсказывает развитие ССЗ, ИБС, будущего инсульта, развития сахарного диабета и микрососудистых осложнений.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28319002

С-реактивный белок

С-реактивный белок – маркер воспаления, риска рака легких, а также смерти от инсульта. Одним из ключевых коррелятов старения, используемых в различных моделях биологического возраста, является С-реактивный белок.

Все больше свидетельств того, что С-реактивный белок (CRP) является не только воспалительным биомаркером, но и фактором риска связанных со старением заболеваний, включая сердечно-сосудистые заболевания, гипертонию, сахарный диабет и заболевание почек. Недавние исследования показали, что CRP является патогенным фактором при ряде заболеваний, включая сердечно-сосудистые и почечные осложнения гипертонии, диабетическую нефропатию, острые и хронические заболевания почек. Хорошо известно, что CRP связывается со своим рецептором CD32/CD64, для того чтобы индуцировать процесс воспаления, активируя сигнальный путь, опосредованный транскрипционным фактором NF-κB. Кроме того, CRP обуславливает фиброз сердечно-сосудистых тканей и почек, активируя передачу TGF-β/Smad сигнала через TGF-β1-зависимые и независимые механизмы. Кроме того, CRP способен активировать сигнализацию mTOR при диабете. Недавние исследования также показали, что CRP нарушает регенерацию, вызывая остановку клеточного цикла в G1 и способствуя клеточному старению через механизм, зависящий от Smad3 p21/p27. В приведенном обзоре авторы обсуждают роль CRP в процессе старения, его функции и механизмы участия в процессах старения, в связанных со старением заболеваниях и в клеточной передаче сигналов.

<http://onlinelibrary.wiley.com/.../abstract;jsessionid=653551...>

С-реактивный белок (СРБ) используется в клинической диагностике наряду с СОЭ как индикатор воспаления. Отношения между СРБ и сердечно-сосудистыми заболеваниями исследуются уже на протяжении многих лет, результаты описаны в целом ряде оригинальных и обзорных исследований. Наиболее часты выводы о возможности участия СРБ в патогенезе атеросклероза и острого инфаркта миокарда.

Повышение показателей СРБ выше нормы в анализах крови увеличивают риск рака легких в 3—4 раза – в зависимости от показателей VO₂max (максимальное потребление кислорода).

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26008754

Высокий уровень СРБ сильно повышает риск внезапной смерти от заболеваний сердца. А совместно высокое значение СРБ и ИЛ-6 одновременно может со значительной вероятностью предсказывать инсульт мозга.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23906927

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24627113

С-реактивный белок (СРБ) хорошо предсказывает риск развития возраст-зависимых заболеваний и продолжительность жизни человека даже после поправок на возраст, пол, индекс массы тела и курение.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27274758

Американская ассоциация сердца и центр США по контролю и профилактике болезней у определенных групп риска определяют уровень С-реактивного белка с низким риском ССЗ – не выше 1 мг/л.

<https://labtestsonline.org/understanding/analytes/hscrp/tab/test>

Если уровень С-реактивного белка выше 1 мг/л, то нужно искать причину воспаления.
С-реактивный белок в идеале должен быть ≤ 1 мг/л.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24183308

Гомоцистеин

Рекомендуемый уровень гомоцистеина для достижения оптимальных показателей – не более 7 мкмоль/л. Гомоцистеин – маркер смертности от ССЗ и старения мозга. В течение жизни уровень гомоцистеина в крови постепенно повышается. До периода полового созревания уровни гомоцистеина у мальчиков и девочек примерно одинаковы (около 5 мкмоль/л). Предполагается, что повышенную склонность к гипергомоцистеинемии имеют курящие. Потребление больших количеств кофе (не путать с умеренным потреблением кофе, которое является полезным – 1—2 чашки в сутки) является одним из самых мощных факторов, способствующих повышению уровня гомоцистеина в крови. У лиц, выпивающих более 6 чашек кофе в день, уровень гомоцистеина на 2—3 мкмоль/л выше, чем у не пьющих кофе. Предполагается, что негативное действие кофеина на уровень гомоцистеина связано с изменением функции почек.

Аномально высокие уровни гомоцистеина в сыворотке крови выше 15 мкмоль/л – медицинское состояние, которое называется гипергомоцистеинемией. Гипергомоцистеинемия является значительным фактором риска для развития тромбоза, нервно-психических заболеваний, переломов, нарушения скорости клубочковой фильтрации почек и микроальбуминурии, которые являются сильными индикаторами риска будущих сердечно-сосудистых заболеваний и смертности. Кроме того, повышенный гомоцистеин, являясь маркером дефицита витамина В₁₂, встречается при мегалобластной анемии.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10063987

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12849121

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21474939

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20838622

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22270909

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15141042

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15141041

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11145936

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17336309

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8712133

www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5400531

Уровень гомоцистеина, как правило, выше у мужчин, чем у женщин, и увеличивается с возрастом.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7474221

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16702348

По данным Исследовательского центра старения Каролинского института (Швеция) в 2005 году было показано, что наилучший уровень гомоцистеина для снижения риска болезни Альцгеймера – менее 7 мкмоль/л).

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20956786

Мочевая кислота

Мочевая кислота – маркер риска смертности от ССЗ. Рекомендуемое значение мочевой кислоты:

мужчины – 210—363 мкмоль/л;

женщины – 150—280 мкмоль/л.

Сами производные пурина (аденин и гуанидин) нужны организму. Они обязательно входят в состав ответственных за наследственность нуклеиновых кислот – ДНК и РНК. Значит, больше всего этих веществ в ядрах клеток. Наш организм использует производные пурина для построения своих ДНК и РНК, а лишние расщепляет и выводит продукт расщепления – мочевую кислоту. Это одна из причин наличия в нашей крови мочевой кислоты. Когда наши клетки погибают от старости и по другим причинам, ядра распадаются, нуклеиновые кислоты из ядер распадаются тоже. При этом освобождается много пуринов. Они поступают в кровь и идут частично на синтез новых ДНК и РНК. Частично пурины расщепляются до мочевой кислоты, которая выводится с мочой через почки. Это второй источник образования мочевой кислоты в нашем организме. К почкам мочевая кислота попадает по крови. И до фильтрации в мочу она какое-то время «плавает» в крови. «Пропускная способность почек» не безгранична. Если нарушается работа почек, то также повышается уровень мочевой кислоты в крови – это третья причина повышения уровня мочевой кислоты в крови.

Уровень мочевой кислоты выше нормы связан с повышением смертности. В том числе уровень мочевой кислоты в крови ниже нормы очень сильно повышал смертность от ССЗ и у мужчин, и у женщин.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28350618

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28089980

Крупный мета-анализ 14 исследований с участием 341 389 человек показал, что повышенный уровень мочевой кислоты в крови может незначительно увеличить риск развития ишемической болезни сердца и смертности от всех причин.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27793095

Чем выше уровень мочевой кислоты в крови, тем выше риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10406838

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24388539

Альбумин

Альбумин в крови – маркер скорости старения и риска смертности. Альбумин, содержащийся в крови человека, называется человеческий сывороточный альбумин. Он составляет около 55% от всех белков, содержащихся в плазме крови. Нормальный уровень сывороточного альбумина у взрослых по медицинским нормам составляет от 32 до 52 г/л. Прием ретинола (витамин А) повышает сывороточный альбумин! А голодания и низкокалорийное питание понижают уровень альбумина, активно его расходуя.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3032793

<https://en.wikipedia.org/wiki/Albumin>

Снижение уровня альбумина в крови даже в пределах нормы, по данным Национального института старения (Мэриленд, США) и Университета медицинских наук (Сига, Япония), может быть независимым фактором риска смертности от всех причин среди пожилых людей и маркером старения. Такие данные получены на основании исследования в течение 5 лет мужчин и женщин из США в возрасте от 71 года и старше в одном исследовании, а также на основании другого исследования в течение 12 лет 1840 мужчин и женщин из Японии в возрасте 60—74 лет. Значения альбумина у мужчин ниже 41 г/л и у женщин ниже 38 г/л уже значительно повышают риск смертности и слабости, а **наиболее оптимальный уровень альбумина в крови 43—52 г/л.**

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8089886

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18179493

Уровень альбумина в сыворотке крови с возрастом падает. Однако, как показано в исследовании <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4780186/>, уровень окисленной формы сывороточного альбумина растет.

Вызывает ли окисленный альбумин, который является наиболее распространенным сывороточным белком, повреждение эндотелия? Результаты показали, что при процессах старения увеличивается как уровень окисленных белков, так и выделение эндотелиальных микрочастиц, которое является новым маркером повреждения эндотелия.

Витамин В₁₂

Витамин В₁₂ – маркер смертности и старения мозга. Рекомендуемое значение витамина В₁₂ 630—814 пг/мл.

По данным Департамента клинического питания (США) от 2009 года, было показано, что современные нормы витамина В₁₂ в крови не отражают его реальный внутриклеточный уровень. А при дефиците витамина В₁₂ наступает необратимое поражение нервных клеток мозга и снижение когнитивных функций мозга. Метилмалоновая кислота в моче хорошо отражает внутриклеточный уровень витамина В₁₂.

Но анализ на метилмалоновую кислоту дорог. Концентрация метилмалоновой кислоты в моче на уровне 390 мкмоль/л коррелирует с улучшением когнитивных функций и соответствует витамину В₁₂ в крови на уровне выше 630 пг/мл.

Кроме того, такие же данные показали и в Калифорнийском университете в 2014 году, когда уровень витамина В₁₂ не ниже 500 пг/мл использовали в успешном пилотном исследовании для лечения болезни Альцгеймера.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2677500/table/t2—6222

www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4221920

Слишком высокий уровень витамина В₁₂ (цианокобаламин) в крови (свыше 600 пмоль/л = 813,2 пг/мл) связан с повышенным риском рака легких среди тех, кто курит (Университетский госпиталь Орхуса, Дания, 2013).

www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3848986

АЛТ и старение печени

Рекомендуемое значение АЛТ 17—30 Ед. л – для мужчин и 14—30 – для женщин. АЛТ – маркер скорости старения печени и риска смертности. Как показали исследования, снижение АЛТ с возрастом ниже 17—14 Ед. л повышает смертность от всех причин.

Аланинаминотрансфераза (АЛТ) синтезируется внутриклеточно, и в норме лишь небольшая часть этого фермента попадает в кровь. При повреждении печени (при гепатитах, циррозе печени) в результате цитолиза (разрушения клеток) этот фермент попадает в кровь, что выявляется лабораторными методами.

Обычно считается, что люди с заболеваниями печени и повышенным АЛТ имеют больше шансов умереть в результате заболевания печени, однако это не подтверждается исследованиями. Снижение АЛТ с возрастом связано также не с саркопенией (из-за снижения мышечной АЛТ), так как нет корреляции между АЛТ и мышечной массой. Снижение АЛТ с возрастом связано именно с уменьшением количества клеток печени – с ее старением.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4085878

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16181369

Аланинтрансаминаза (АЛТ) имеет тенденцию к снижению после 70 лет. Высокий АЛТ повышает смертность в 8 раз, как ни парадоксально, только если при этом у человека индекс массы тела ниже среднего – менее 22. А при индексе массы тела от 22 и выше АЛТ выше нормы не связана со смертностью. Интересно также, что АЛТ сначала повышается годам к 50-ти, а потом имеет тенденцию к снижению. Это, видимо, потому, что к 50 годам люди набирают лишний вес, что отражается на АЛТ: печень выбрасывает в кровь больше АЛТ из поврежденных клеток. А потом, после 50 лет, количество клеток печени уменьшается, и уменьшается синтезируемый ими АЛТ.

В исследованиях снижение АЛТ ниже 14—17 Ед. л как у возрастных людей, так и у молодых повышает риск смертности. Как видно на графике, АЛТ в рамках нормы ниже среднего связана с более высокой смертностью, чем АЛТ выше среднего в рамках нормы.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4085878

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16181369

Низкий АЛТ может быть прогностическим признаком слабости и смертности от всех причин у молодых и у людей среднего возраста, что показано на 23 506 пациентах, которых наблюдали в течение 8,5 лет. АЛТ ниже 17 Ед. л повышает риск смертности от всех причин.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25468741

Старение связано с сокращением некоторых печеночных функций, включая глюконеогенез. Поэтому снижение циркулирующей активности АЛТ может отражать старение печени.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4085878

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16181369

www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4972366

Более высокий уровень АЛТ связан с повышенным риском смертности от сердечно-сосудистых заболеваний и от заболеваний печени.

<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/hep.22109/full>

Антиоксидантная активность плазмы (ААП)

Принимать или нет антиоксиданты? Ученые много лет спорят по этому вопросу, а ответ между тем очень прост. Есть специальные маркеры, которые показывают уровень антиоксидантной активности плазмы индивидуально у каждого конкретного человека.

Свободные радикалы играют важную роль как в здоровье, так и в болезни. Они участвуют в бесчисленных процессах, связанных с болезнями человека, но также жизненно важны для здоровья человека. Эти молекулы (виды реактивного оксиданта) чрезвычайно важны для метаболических процессов человека в соответствии с растущим объемом научной литературы.

Любая молекула может стать свободным радикалом, потеряв или получив электрон. Молекулы, содержащие эти несвязанные электроны, очень реактивны. Как только свободные радикалы иницируются, они, как правило, распространяются, становясь вовлеченными в цепные реакции с другими менее реактивными видами. Соединения цепных реакций обычно имеют более длительный период полураспада и, следовательно, расширяют потенциал для повреждения клеток.

Свободные радикалы прекращаются или нейтрализуются питательными антиоксидантами, ферментативными механизмами или рекомбинацией друг с другом. Задача состоит в том, чтобы найти тонкий баланс между активностью свободных радикалов и оптимальной антиоксидантной терапией, т.е. достижение гомеостаза.

В процессе производства свободных радикалов в организме возникают определенные химические побочные продукты. Одним из этих продуктов является малондиальдегид (MDA), который дает цветную реакцию в оксидативном тесте OXIDATA.

Самый точный тест на малоандиальдегид – это определение его в моче. Кровь в отличие от мочи содержит только количество MDA, циркулирующее в организме в определенный момент времени. Оксидативный тест мочи в 40—50 раз более надежный, чем анализ крови MDA. Точность испытания находится в пределах 90%.

Тест OXIDATA ТМ представляет собой колориметрическое (цветное) исследование мочи методом флуорометрии. Этот тест представляет собой полезное руководство по питанию в виде цветовой схемы, которая полезна для определения количества окислительной активности в организме.

Если индивидуальный тестовый цвет находится в диапазоне высокой активности свободных радикалов, человеку следует начинать или увеличивать добавление антиоксидантов и повторять тест, по крайней мере, два раза в месяц до тех пор, пока активность свободных радикалов не будет уменьшена до оптимального уровня.

В лаборатории «Инвитро» есть комплексный тест:

«Комплекс тестов, направленных на оценку антиоксидантных свойств крови:

- супероксиддисмутаза эритроцитов;
- глутатионпероксидаза эритроцитов;
- глутатионредуктаза эритроцитов;
- общий антиоксидантный статус сыворотки».

Производство различных реактивных форм кислорода является элементом важных физиологических процессов, в том числе механизмов передачи сигнала и регуляции действия гормонов, факторов роста, цитокинов, процессов транскрипции, апоптоза, транспорта, иммуномодуляции, нейромодуляции. Источниками реактивных форм кислорода являются митохондриальные процессы дыхания, НАДФН-оксидазы, ксантиноксидазы, NO-синтазы. Образование свободных радикалов (высокореактивных молекул, которые содержат неспаренные электроны) – постоянно происходящий в организме процесс. В норме он физиологиче-

ски сбалансирован за счет активности эндогенных антиоксидантных систем, которые способны увеличивать активность в ответ на увеличение прооксидантных воздействий.

Повышенное образование реактивных форм кислорода наблюдается при хроническом воспалении, ишемии, воздействии вредных веществ окружающей среды, облучении, курении, приеме некоторых препаратов. При чрезмерном увеличении продукции свободных радикалов вследствие прооксидантных воздействий и/или несостоятельности антиоксидантной защиты развивается окислительный стресс, сопровождающийся повреждением белков, липидов и ДНК. Последствиями действия свободных радикалов могут быть мутагенез, разрушение мембран, повреждение рецепторного аппарата, изменение ферментативной активности и повреждение митохондрий, что влияет на развитие многих видов патологии (атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, сахарный диабет, метаболический синдром, иммунодефицитные состояния, злокачественные новообразования). Эти процессы значительно усиливаются на фоне снижения активности антиоксидантных систем организма. Реактивные формы кислорода вовлечены в процессы старения и развития заболеваний, связанных со старением (сердечно-сосудистые заболевания, нейродегенеративные нарушения, канцерогенез).

Супероксиддисмутаза эритроцитов (Superoxide dismutase, SOD in erythrocytes)

Супероксиддисмутаза (СОД) – фермент, катализирующий дисмутацию токсичного супероксидного радикала, вырабатывающегося при окислительных энергетических процессах, в перекись водорода и молекулярный кислород. Этот фермент присутствует во всех клетках, потребляющих кислород, и представляет важнейшее звено антиоксидантной защиты. Супероксиддисмутаза человека содержит цинк и медь, существует также марганецсодержащая форма фермента. СОД и каталаза образуют антиоксидантную пару, которая предотвращает запуск процессов цепного окисления под действием свободных радикалов. Наличие СОД позволяет поддерживать физиологическую концентрацию супероксидных радикалов в тканях, что обеспечивает возможность существования организма в кислородной атмосфере и использование кислорода. Антиоксидантная активность СОД в тысячи раз выше, чем у таких антиоксидантов, как витамины А и Е.

Супероксиддисмутаза защищает сердечную мышцу от действия свободных радикалов, образующихся при недостаточности кислорода (ишемии). Степень повышения СОД обратно пропорциональна деятельности левого желудочка и может быть использована как маркер повреждения миокарда. При анемии (снижении в крови количества гемоглобина, эритроцитов и гематокрита) активность СОД в эритроцитах повышена. Активность СОД снижена у пациентов с ослабленной иммунной системой, что делает таких больных более чувствительными к респираторным инфекциям с развитием пневмонии. Активность СОД эритроцитов повышена у больных гепатитом и снижается при развитии острой печеночной недостаточности. Очень высока активность СОД у больных с различными формами лейкемии. Высокую активность СОД у септических больных считают ранним маркером развития у них респираторного дистресс-синдрома. Активность СОД эритроцитов снижена при ревматоидном артрите, ее уровень коррелирует с эффективностью проводимого лечения.

Глутатионпероксидаза эритроцитов (Glutathione peroxidase, GSH-Px in erythrocytes)

Одним из основных видов поражения клеток свободными радикалами является разрушение жирных кислот, входящих в состав клеточных мембран (перекисное окисление липидов, или ПОЛ). В результате таких процессов меняется проницаемость клеточной оболочки, что приводит к нарушению жизнедеятельности клетки и ее гибели. Перекисное окисление липидов участвует в патогенезе многих заболеваний, в том числе атеросклероза, ишемической болезни сердца, диабетической ангиопатии. Поскольку жирные кислоты легко поддаются окислению, оболочки клеток содержат большое количество жирорастворимых антиоксидантов, таких как витамины А и Е, которые включены в механизмы защиты от перекисного окисления липидов. К специфическим антиоксидантным ферментам относится глутатион-ферментный автономный комплекс, в который входят трипептид глутатион и антиоксидантные ферменты глутатионпероксидаза (ГП), глутатион-S-трансфераза и глутатионредуктаза.

ГП служит катализатором реакции восстановления перекисных липидов с помощью глутатиона, многократно ускоряя этот процесс. Помимо этого глутатионпероксидаза, так же как и каталаза, способна разрушать перекись водорода. При этом она сравнительно более чувствительна к низким концентрациям перекиси водорода, которые наблюдаются чаще. В некоторых тканях (клетки мозга, сердце) каталазы почти нет, поэтому ГП играет там роль основного антиоксидантного фермента. Глутатионпероксидаза является по своей структуре металлоферментом. Для ее выработки необходим микроэлемент селен, причем в достаточно больших количествах, так как каждая молекула ГП содержит 4 атома селена. При недостаточном поступлении селена вместо ГП образуется глутатион-S-трансфераза, разрушающая только перекись водорода и не заменяющая полностью функции глутатионпероксидазы. Наибольшее количество ГП сосредоточено в печени, эритроцитах, надпочечниках. Значительное ее количество содержится в нижних дыхательных путях, где она нейтрализует поступающие из внешней среды озон, окись азота и другие активные молекулы.

Активность ГП в организме во многом определяет динамику патологических процессов. При снижении активности данного фермента нарушается защита клеток печени от алкоголя и опасных химических веществ, повышается риск возникновения онкологических заболеваний, бесплодия, развития ревматоидного артрита и других заболеваний. Уровень фермента в эритроцитах снижен при железодефицитной анемии, отравлении свинцом, дефиците селена. Повышение уровня отмечается при добавлении в пищу полиненасыщенных жирных кислот. Концентрация фермента в эритроцитах высока при дефиците глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, альфа-талассемии, остром лимфоцитарном лейкозе.

Глутатионредуктаза эритроцитов (Glutathione reductase in erythrocytes (GSSG-Red))

Глутатионредуктаза – фермент класса оксидоредуктаз, участвует в восстановлении (освобождении) связанного глутатиона, который выступает как коэнзим в биохимических реакциях, играет важную роль в механизмах сборки белков, увеличивает пул витаминов А и С, и пр. Глутатионредуктаза часто рассматривается в ассоциации с глутатионпероксидазой, поскольку активность последней в значительной степени зависит от содержания восстановленного глутатиона. Совместное действие этих ферментов включено в механизмы защиты организма от перекиси водорода и органических перекисей. В состав субъединиц глутатионредуктазы входит остаток коферментной формы рибофлавина (витамин В₂).

Уровень глутатионредуктазы в эритроцитах увеличивается при наследственной недостаточности фермента глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (что позволяет использовать глутатионредуктазу в диагностических целях), при диабете, после введения никотиновой кислоты, после интенсивной физической нагрузки. Низкий уровень этого фермента встречается при тяжелых заболеваниях (рак, гепатит, сепсис и др.). Исследование глутатионредуктазы может быть использовано в скрининге, направленном на выявление заболеваний печени, злокачественных заболеваний, обнаружение генетических форм дефицита ферментов, оценку статуса витамина В₂.

Предупреждение серьезной патологии (онкология)

Раньше считалось, что наследственная предрасположенность является основным фактором манифестации онкозаболеваний, но последние исследования доказали, что в 95% это случайные мутации! А это значит, что совершенно все люди подвергаются этой опасности, но с возрастом риск увеличивается в геометрической прогрессии. Как обследоваться?

Малодозовая КТ грудной клетки – для диагностики рака легкого на ранней стадии.

При любых изменениях на УЗИ после 50 лет – обзорное МСКТ (4-фазное исс-е с контрастом) или ПЭТ.

В любом случае: мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) органов брюшной полости (с контрастированием) выполняется минимум один раз в три года для выявления рака поджелудочной железы и печени.

Для женщин обязательно выполнение один раз в год:

- УЗИ органов малого таза;
- грудных желез;
- щитовидной железы.

Пап-тест – для определения предраковых или раковых клеток во влагалище и шейке матки.

Для мужчин:

- органов таза (отдельно ТРУЗИ);
- обзорное УЗИ брюшной полости;
- щитовидной железы.

Специфические онкомаркеры необходимо сдавать только после консультации у специалиста ввиду их неспецифичности. Исключение составляет соотношение ПСА.

Уровень ПСА повышается при доброкачественных и злокачественных заболеваниях предстательной железы. При этом при карциноме простаты больше увеличивается доля связанной фракции, поэтому соотношение между свободным и общим ПСА уменьшается. Определение индекса ПСА особенно важно при повышении общего ПСА от 4 до 10 нг/мл.

Ферритин

Ферритин – маркер риска раковых опухолей. Официальные диапазоны значений ферритина могут различаться в разных лабораториях, но, как правило, норма между 30—300 нг/мл (=мкг/Л) для мужчин и 18—115 нг/мл (=мкг/Л) для женщин. Рекомендуемый уровень ферритина в крови 40—56,2 нг/мл. Ферритин служит для хранения железа в организме в нетоксичной форме. Свободное железо является токсичным для клеток, так как оно действует как катализатор в образовании свободных радикалов из активных форм кислорода. Сывороточный ферритин хорошо показывает уровень общего железа в крови. Концентрация ферритина резко возрастает при инфекциях, при воспалительных реакциях или при раке.

www.nps.org.au/australian-prescriber/articles/interpretation-of-biochemical-tests-for-iron-deficiency-diagnostic-difficulties-related-to-limitations-of-individual-tests

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11415455

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16262999

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28422073

Железо в крови, маркером которого является ферритин, повышает окислительный стресс и воспаление, что повышает количество мутаций в ДНК и РНК. Железо способствует образованию гидроксильных радикалов в результате реакции пероксида водорода с ионами железа, что впоследствии повреждает молекулы ДНК и РНК, что можно определить по маркеру 8-охоGuo в моче. Маркер 8-охоGuo повышается в моче у пациентов с генетически обусловленным высоким железом в крови, что было определено в результате Менделевской рандомизации. Менделевская рандомизация – метод, который используется в эпидемиологии, когда причинность выводится из связей между генетическими вариациями, модифицирующими изменяемый фактор риска, и заболеванием. Также взаимосвязь повышенного ферритина (железа) в крови с повышенным уровнем повреждения РНК по маркеру 8-охоGuo в моче была показана на мышах, ткани которых подвергались воздействию сульфата железа. Исследования на мышах показали, что маркер повреждения РНК монотонно растет вместе с ростом уровня ферритина в крови. И это можно было предотвратить железохелатирующей терапией.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29157668

Снижение ферритина в анализах крови у изначально здоровых людей снижает риск смертности от большинства типов рака на 68,6% независимо от возраста. В результате рандомизированного контролируемого исследования на людях, проведенного в 1999—2005 годах с участием 1277 пациентов, было показано, что снижение ферритина в анализах крови у изначально здоровых людей (без онкологии, повышенного уровня ферритина и др. в течение предыдущих 5-ти лет) снижало риск смертности от большинства типов рака на 68,6% независимо от возраста.

www.bloodjournal.org/content/108/11/1807?sso-checked=true

<https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT00032357>

Ученые из США в 2008 году опубликовали результаты клинического исследования, в котором участвовали здоровые 1277 пациентов (без онкологии в предыдущие 5 лет), которых разделили на две группы. Пациенты наблюдались в среднем около 4,5 года. Изначально ферритин в анализах крови в двух группах пациентов был равным. В процессе исследования в одной из групп использовалась терапия снижения уровня ферритина в анализах крови, и ферритин достигал в среднем 79,7 нг/мл. В контрольной группе, которой не снижали уровень железа,

ферритин составлял примерно 122,5 нг/мл. В результате пациенты, которым снижали ферритин, заболели раком в 1,5 раза меньше, чем те, которым ферритин не снижали. Важно, что среди пациентов, которым снижали ферритин, заболели раком только те, у кого он все равно был более высоким – почти таким же, как у пациентов, которым ферритин не снижали.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18612130

Шестилетнее рандомизированное контролируемое исследование 2010 года (США) с участием 1277 пациентов показало, что повышенный уровень ферритина связан с более высоким риском смерти от рака (для большинства типов опухолей) и ССЗ, так как высокий ферритин связан с более высокими маркерами воспаления (С-реактивный белок и интерлейкин-6). А снижение ферритина с помощью кровопусканий снижало воспалительные маркеры и снижало риск смертности от рака на 68% и снижало риск смертности от ССЗ. На начальном этапе в исследование не включались пациенты со злокачественными опухолями в анамнезе, с нарушением метаболизма железа, с печеночными и почечными патологиями, перенесенными инфекциями и другими факторами, способными повлиять на изначальный уровень ферритина. Если уровень ферритина был повышен из-за инфекции или из-за воспалительного процесса, то анализ на ферритин повторяли после выздоровления. За весь период наблюдения у пациентов, которым делали кровопускания (4—6 раз в год), ферритин снизился в среднем на 70 нг/мл. Также избегали железосодержащих добавок и снижали потребление красного мяса. В итоге в группе кровопусканий ферритин снизился со 111,1 нг/мл (+65) до 56,2 нг/мл (+29,9). А вообще среди всех выживших за период наблюдения в обеих группах ферритин был 83,6 нг/мл (+57,3), а среди умерших – 132,5 нг/мл (+116,8). Таким образом, идеальным уровнем ферритина можно считать показатель не выше 56,2 нг/мл, но и не ниже 40 нг/мл, так как в этом случае возникают другие риски.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20304584

Соматомедин (ИФР-1)

ИФР-1 (Соматомедин С) – **маркер скорости старения, а также риска рака**, деменции и сахарного диабета. Инсулиноподобный фактор роста 1 (ИФР-1, соматомедин С, англ. IGF1) – белок из семейства инсулиноподобных факторов роста, по структуре и функциям похожий на инсулин. Он участвует в процессах роста, развития клеток и в дифференцировке стволовых клеток в клетки тканей и органов организма.

ИФР-1 является важнейшим посредником действия соматотропного гормона (гормона роста), поэтому называется также соматомедином С.

ИФР-1 производится гепатоцитами печени (клетками печени) в ответ на стимуляцию их соматотропиновых рецепторов (рецепторов гормона роста). В периферических тканях именно ИФР-1 обеспечивает практически все физиологические эффекты соматотропного гормона (гормона роста).

Уровень ИФР-1 в крови зависит от действия на печень не только гормона роста, но и половых стероидов (поэтому чем выше половые гормоны, тем выше ИФР-1) и тиреоидных гормонов, глюкокортикоидов, инсулина. При этом инсулин, андрогены (мужские половые гормоны), эстрогены (женские половые гормоны) повышают секрецию ИФР-1 печенью, а глюкокортикоиды снижают ее. Наиболее низкий уровень ИФР-1 у детей и у пожилых людей. А самый высокий – во время подросткового периода жизни. Слишком высокий уровень ИФР-1 сокращает нашу жизнь и жизнь животных, ускоряет старение.

www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra043430

Результаты исследований показали, что на каждые 10 нг/мл увеличения ИФР-1 риск смертности от рака среди пациентов в возрасте 50—65 лет увеличивается на 9%.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14680980

www.sciencedirect.com/science/article/pii/S155041311400062X

ИФР-1 является мощным стимулятором клеточного роста и пролиферации. Чем выше в организме уровень ИФР-1, тем человек лучше растет, лучше развивается. Такой человек имеет лучшее здоровье.

Однако ИФР-1 блокирует фактор транскрипции генов FOXO (заставляет гены работать иначе) и, как следствие, блокирует апоптоз (самоуничтожение раковых опухолей), а также приводит к сокращению количества стволовых клеток и к их старению. Такой человек вроде бы здоровее большую часть жизни, но в итоге быстрее стареет и быстрее умирает.

<https://en.wikipedia.org/wiki/FOXO3>

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1794313

Снижение ИФР-1 до 105—120 ng/ml снижает риск смертности от рака в разы, по данным исследования ученых из Института медицины (Гетеборг, Швеция).

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23015658

Оптимальный уровень ИФР-1 для мужчин:

105—130 – в возрасте от 50 до 69 лет;

100—160 – в возрасте от 18 до 49 лет.

Оптимизация уровня ИФР-1 в возрасте от 50 до 65 лет до 105—120 нг/мл связана с меньшим уровнем общей смертности, по данным исследования ученых из Института медицины (Гетеборг, Швеция). И оптимизация уровня ИФР-1 в возрасте от 18 и старше до 100—160 нг/

мл связана с меньшим уровнем общей смертности у мужчин, по данным исследования ученых из университета имени Эрнста Морица Арндта от 2011 года.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21435927

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23015658

В возрасте старше 70 лет уровень ИФР-1 не влияет на продолжительности жизни, по данным университета Западной Австралии от 2011 года. После 70 лет более высокие уровни ИФР-связывающего белка-1 и более низкие уровни ИФР-связывающего белка-3 связаны с более высокой смертностью.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21378090

Изолированный тромбоцитоз

Обнаружение у пациента повышения уровня тромбоцитов в крови (тромбоцитоза) увеличивает **риск того, что у него в течение ближайшего года будет выявлено злокачественное новообразование** – это произошло у 11% мужчин и у 6% женщин с тромбоцитозом. Риск особенно увеличивался в тех случаях, если тромбоцитоз обнаруживался хотя бы два раза за 6 месяцев. При этом принципиально важно, что среди тех пациентов, у которых впоследствии был выявлен рак легких или колоректальный рак, у примерно трети отсутствовали какие-либо другие симптомы, которые могли бы заставить их обратиться за помощью. Выполнявшие эту работу исследователи из медицинской школы Эксетерского университета (Великобритания) считают, что в этой подгруппе пациентов тромбоцитоз может оказаться ключом к ранней диагностике новообразований.

Частые простуды и диагностика орви

Данный вопрос прямого отношения к теме не имеет, но часто в старшем возрасте у людей учащается манифестация простудных заболеваний, и не так просто определить характер болезни. Понятно, что при вирусных инфекциях противовоспалительные и антимикробные препараты принимать не имеет смысла, но как дифференцировать? Не так давно был предложен новый объективный подход. Уровень **прокальцитонина** может служить показателем этиологии инфекции и руководством для принятия решения о назначении антибиотиков: высокий уровень может указывать на бактериальную инфекцию, тогда как низкий – на вирусную или неинфекционную причину.

[http://www.thelancet.com/journals/laninf/article/PIIS1473-3099\(17\)30592-3/fulltext](http://www.thelancet.com/journals/laninf/article/PIIS1473-3099(17)30592-3/fulltext)

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Программа реверсивного долголетия предполагает не только достижение возрастной нормы биомаркеров старения, но и реверс, то есть со временем многие показатели, свойственные 45—60-летнему возрасту будут изменяться к более «молодой» норме. Безусловно, это касается не всех показателей, но основные маркеры скорости старения подтвердят это объективно наряду с изменением общего самочувствия, внешнего вида, выносливости и других субъективных факторов.

Единственный способ убедиться в том, что вы поступаете правильно, следуя/не следуя программе, – периодически делать указанные исследования и наблюдать их в динамике.

А теперь, когда вы кратко познакомились с основами определения и контроля биовозраста, самое время приступить к коррекции возраста.

Когда начинать программу?

На самом деле в данном случае природа выбирает сама. Если внимательно и последовательно изучить древние индийские/тибетские медицинские трактаты и современные исследования, то выяснится, что:

- любое новое хорошее дело нужно начинать на растущей Луне;
- любые серьезные изменения в организме (лечение, операции) рекомендуется выполнять в первые 10 дней растущей Луны;
- современные исследования показали, что именно в указанный период влияние так называемой «гравитационной постоянной» на организм человека имеет определенные колебания, несмотря на свое название, а эксперименты на слепых от рождения людях подтвердили, что именно в это время организм чувствителен к внешним воздействиям и «отзывается» очень благоприятно.

ВЫВОД:

Все указанные далее в книге мероприятия, будь то «тибетская йога долголетия» или трансплантация клеточной культуры стволовых клеток, я рекомендую начинать в первую декаду лунного месяца.

Да, понимаю, что у многих это вызовет своеобразную реакцию, но тогда тем более – если нет разницы? Почему бы не начать именно так, как я предлагаю?

Если вы не верите мне, древним трактатам и современным научным исследованиям, вам совершенно неважно, когда начинать программу – начните в первые 10 дней растущей Луны.

В интернете большое количество ресурсов, показывающих календари новолуния/полнолуния, приведу на 2018—2019 годы, но прошу обратить внимание, что если указано: новолуние 1 июня, то программу можно начать как 1 числа, так и 2-го! Почему?

Астрономическое (математическое) календарное новолуние отличается от реального (видимого на небе) на 1—3 дня.

Как в быту определить Луну? Просто! Если серп месяца в виде буквы С – «старая», убывающая Луна, если серп в обратную сторону и если к нему приложить сбоку палочку, получится буква Р – растущая.

Правда, это правило действует только в европейской части и не подходит для Азии – там только таблицы.

Новолуния (даты времени начала программы) в 2018 году

17 января
16 февраля
17 марта
16 апреля
15 мая
13 июня
13 июля
11 августа
9 сентября
9 октября
7 ноября
7 декабря

Литература: Павлович Н. В., Павлович С. А., Галлиулин Ю. И. Биоманнитные ритмы. – Мн.: Университетское, 1991. – 136 с.

<http://www.springer.com/us/book/9783319645421>

[http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(17\)32132-3/fulltext?elsca1=tlpr](http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(17)32132-3/fulltext?elsca1=tlpr)

Идеальное время года

Так как программа выполняется весь год, неважно, когда начинать, но если вы решили приступить в середине апреля-мае, это идеальное время! Весна – самое идеальное время для обновления организма, особенно для выполнения самых сложных процедур (клеточная терапия стволовыми клетками, программа «Биореактор»).

К настоящему времени накоплены многочисленные экспериментальные данные, указывающие на важную роль гелиогеофизических факторов и их влияние на организм человека [Андропова Т. И. и др., 1982; Красногорская Н. В., 1984; Сидякин В. Г. и др., 1985; Tromp S., Bouma J. J., 1973, 1980; Persinger M. A., 1980, 1987a,b, и др.].

Обнаружено влияние на человека космических факторов, в частности секторной структуры межпланетного магнитного поля [Николаев Ю. С. и др., 1982; Рудаков Я. Я. и др., 1984], влияние планет [Jonas E., 1975; Ebertin R., 1979; Eysenck H., Nias D. K., 1982; Prinke R. T., Weres L» 1982; Gauquelin M., 1983, 1985].

Указанные факторы могут оказывать как прямое, непосредственное действие, так и косвенное, через погодно-климатические и геофизические факторы [Комков Н. А., 1972; Андропова Т. И. и др., 1982; Моисеева Н. И. Любичский Р. Е., 1986; Шугрин С. М., Обут А. М., 1986].

Исследования убеждают в решающей роли космических факторов в динамике ритмических процессов живого организма. Рассматривая общие механизмы такого воздействия, нужно отметить, что слабые по силе естественные гравитационные поля оказывают большое влияние по ряду причин. Среди них одной из первых является общее свойство земных оболочек – наличие у них состояния неустойчивого равновесия, присущего в равной мере живым [Бауэр Э., 1935] и неживым [Пиккарди Дж., 1967; Ритмичность природных процессов, 1974] системам. Вследствие этого свойства незначительные по силе изменения земного притяжения, происходящие за счет совместного влияния Луны, Солнца и планет, вызывают большие изменения во всех оболочках Земли.

Слабые гравитационные влияния можно сравнить с триггерным (запускающим) сигналом, действующим подобно небольшому камню, сброшенному с вершины горы, который своим падением вызывает разрушительной силы обвал.

Научный анализ показывает, что слабые гравитационные воздействия вызывают не только спорадические реакции подобно вулканической или сейсмической деятельности, оползням или обвалам, но и строго упорядоченные, повторяющиеся во времени явления, подобные приливам. Можно ожидать, они будут проявляться в биосфере и в организме человека. Цикличность функциональных процессов в организме человека считается независимым биоритмическим процессом, связанным с его онтогенетическим развитием [Чепурнов С. А., 1980; Дильман В. М., 1981; Аршавский И. А., 1982].

Но вместе с тем имеются работы, указывающие на связь цикличности процессов жизнедеятельности человека со сменой лунных фаз или с действием приливообразующих сил [Агаджанян Н. А. и др., 1978; Агаджанян Н. А., Горшков М. М., 1984; Моисеева Н. И., Любичский Р. Е., 1986; Котельник Л. А., 1987]. Имеются монографии и обзоры, в которых признается важная роль Луны в жизнедеятельности человека [Heckert H., 1961; Lieber A. L., 1978a, и др.]. При изучении цветового зрения у мужчин [Kohlrausch A., 1943] выявлена тесная связь его изменений со сменой лунных фаз [Heckert H., 1961, с. 25]. Оказалось, что цветовая чувствительность глаз смещается к новолунию в сторону коротковолновых сине-голубых лучей, а при полнолунии – к длинноволновому красному участку спектра. Такая периодичность является четко установленным и многократно проверенным фактом. В частности, выявлен 28-дневный ритм чувствительности глаза человека к зелено-красному свету [Алкен Р. Г., Хюллер Х., 1988]. Исходя из этого можно предположить, что Луна оказывает прямое действие на первич-

ные биофизические механизмы зрения и, возможно, на цис-транспереходы белка родопсина. В связи с этим большого внимания заслуживает сообщение о наличии лунной ритмичности у слепого человека [Miles L. E. M. et al., 1977]. В стационарных условиях у 28-летнего практически здорового, но слепого от рождения мужчины, изолированного от солнечных и календарных датчиков времени, выявлен лунный ритм всех изученных функциональных показателей (температура тела, экскреция кортизола, выделение ионов K, Na, Ca, Cl, PU4 с мочой). Этот ритм составил 24,9 ч. Была также отмечена интересная особенность: сон систематически наступал в соответствии со временем местного низкого прилива. Это наблюдение очень примечательно, так как оно свидетельствует о непосредственном гравитационном влиянии Луны на организм человека. В другом исследовании [Rounds H. D., 1975] было выявлено, что у здоровых испытуемых (мужчины разного возраста) содержание в крови активных веществ, усиливающих сердечно-сосудистую деятельность, имело 14—15-дневную лунную периодичность и четкую связь с фазами Луны. Количество биологически активных веществ в крови у людей увеличивалось на 3-й день после новолуния и 2-й день после полнолуния. Эксперименты проводились с двумя группами людей, одни из них были в состоянии покоя, другие подвергались физической нагрузке (быстрое движение вверх и вниз по лестнице). В обеих группах получены сходные результаты, указывающие на связь образования активного вещества с лунными фазами. Автор исследования предполагает, что действующим началом, усиливающим сердечно-сосудистую деятельность у испытуемых, могли быть серотонин, ацетилхолин или норадреналин, образование которых, по-видимому, связано с влиянием Луны. Это предположение не лишено оснований, поскольку в серии длительных экспериментов *in vitro* при использовании триптофана, являющегося предшественником серотонина, были обнаружены циклические его изменения, связанные с геофизическими факторами и лунными фазами [Москалянова Е. Н., 1973; Москалянова Е. Н., Салей А. П., 1975]. Желающих подробнее изучить вопрос отсылаем к работе Дуброва А. П. «Лунные ритмы у человека».

Ритмы долголетия

Принцип очень прост: процесс деления клеток цикличен и привязан ко времени. Есть четкая программа деления/обновления соматических и стволовых клеток, а возможно, и глобальная программа старения. Этот процесс очень важен, так как малейший сбой приводит к катастрофическим последствиям. На уровне организма, который состоит из циклически делящихся клеток, биологические ритмы, протекающие внутри него, точно так же важны. Первое, с чем сталкивается человек, который решил восстановить свой организм в преклонном возрасте, – это нарушение различных биоритмов и прежде всего цикла: день – ночь, сон – бодрствование.

В организме человека мелатонин синтезируется из аминокислоты триптофана, которая участвует в синтезе нейромедиатора (нейропередатчика) серотонина, а он, в свою очередь, под воздействием фермента N-ацетилтрансферазы превращается в мелатонин.

У человека на ночные часы приходится 70% суточной продукции мелатонина. Основной пик синтеза мелатонина (до 70%) приходится на ночной период, где-то с 23:00 до 1:00 ночи. И чем темнее в помещении, в котором спит человек, тем больше мелатонина. Даже небольшой огонек будильника значительно снижает синтез мелатонина. Вот почему важно ложиться вовремя и спать в полной темноте, в крайнем случае возможна красная светодиодная подсветка.

Доказано, что люди, работающие по ночам, живут меньше, быстрее стареют и чаще болеют раком.

С возрастом количество мелатонина уменьшается. После 30 лет уже наступает небольшой дефицит мелатонина. К 100 годам синтез мелатонина практически прекращается. Вот почему в старости у людей часто начинается бессонница.

Ученые проводили такой эксперимент. У группы крыс в молодом возрасте удалили эпифиз. Животные резко стали стареть и болеть раком. Другой группе крыс также удалили эпифиз, но каждый день перед сном вводили гормон мелатонин. Эта группа прожила почти вдвое дольше обычных крыс.

Для нормального синтеза серотонина и мелатонина в рационе питания должны быть продукты, содержащие предшественник серотонина – триптофан.

Эту аминокислоту содержат фасоль, гречка, грецкий орех, бананы, цикорий, трава ромашки, трава валерианы.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2831986/>

<http://press.endocrine.org/doi/abs/10.1210/jc.2003-030570>

<http://press.endocrine.org/doi/full/10.1210/jc.2004-2062>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20030543>

Мелатонин ослабляет ухудшение памяти и уменьшает скопление Амилоид-β, что задерживает развитие нейродегенерации (старение мозга) у крыс, склонных к болезни Альцгеймера.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26402759>

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25958928

Индивидуальная диагностика сбоя циркадного ритма

Предлагаю простой тест, который проверен уже на сотнях людей: это работает! Вечером перед сном посмотрите на часы и четко запомните время (это важно). Поставьте будильник (это важно) на любое время, скажем на 9.00. Далее два варианта:

1-й вариант – у вас все отлично, если вы проснулись ровно в 9.00 или в период 8.45—9.00 до того, как зазвонил будильник;

2-й вариант – необходимо искать причину проблемы и устранять ее, если вы проснулись от звука будильника либо в 8.30, либо в 9.15.

Почему я указал, чтобы посмотрели на часы и запомнили время? Организм имеет свои «встроенные» внутренние часы. Просто их необходимо время от времени «синхронизировать». Ранее, в древности, этот цикл регулировался просто – солнце взошло/зашло, человек пробуждался/ложился спать. Сейчас световой день и световой шум изменили ситуацию. Иногда организму достаточно просто выспаться, а иногда необходим препарат мелатонин.

Нормальный сон – это принципиально важный момент для пациентов с онкологией и страдающих синдромом хронической усталости. Обратите внимание на две вещи, которые должны быть у вас дома: спать необходимо ложиться строго в полной темноте, если вы иногда/периодически встаете ночью, используйте красный цвет светильников – выработка мелатонина от красного света не прекращается.

Сбой естественного ритма приводит к раку!

Международный коллектив ученых из Берлина на молекулярно-генетическом уровне описал связь между жизненным циклом клетки и механизмом внутренних часов. Было показано, как нарушение работы внутренних часов способствует образованию раковых опухолей. У млекопитающих известно две петли, управляющие циркадными часами, каждая из которых состоит из последовательности влияющих друг на друга молекул и генов: одна управляет экспрессией генов из семейств *Per* (от слова «период») и *Cry* (от слова «криптохром»), вторая регулирует работу гена *Bmal1*. Ранее было показано, что на работу этих петель влияет компонент сигнальной системы клетки – гены семейства *Ras*, которые, во-первых, связаны с жизненным циклом клетки, то есть с переходом клетки из состояния роста к состоянию деления или специализации, а во-вторых, считаются онкогенами, то есть генами, мутации в которых приводят к неограниченному делению клетки, к возникновению раковой опухоли. Иными словами, возникновение раковых опухолей связано с влиянием онкогена *Ras* на циркадные часы и последующим изменением в жизненном цикле клетки. Исследователи установили, что центральная роль в многоходовых схемах взаимодействия клеточного цикла и циркадных часов принадлежит генам *Ink4a* и *Arf*, которые являются важными элементами обеих систем, а нарушения их работы связаны с превращением клеток в раковые.

«Выключение» этих генов на фоне избыточного содержания белка *RAS* приводило к укороченному циркадному периоду (через влияние на гены *Per* и *Cry*) и к усиленному делению клеток. Ген *Bmal1* также участвовал в этой схеме. Описанное учеными связующее звено между клеточным циклом и циркадными часами, а именно гены *Ink4a* и *Arf*, которые вместе с тем являются генами-супрессорами опухолей, обеспечивающими профилактику клеточной трансформации и препятствующими таким образом возникновению рака, подтвердило гипотезу ученых о том, что **нормальная работа циркадных часов препятствует возникновению раковых опухолей.**

За открытие молекулярных механизмов, управляющих циркадными ритмами, американцы Майкл Янг, Джеффри Холл и Майкл Росбаш получили в 2017 году Нобелевскую премию.

<http://journals.plos.org/plosbiology/article?id=10.1371/journal.pbio.2002940>

https://rd.springer.com/chapter/10.1007%2F978-3-642-25950-0_11

Базовая программа долгожителя

Для того чтобы получить заявленный эффект, необходимо следовать простой программе, см. ниже. Это как конструктор – программа дополняется отдельными блоками, которые видоизменяются под конкретного человека. Указанные процедуры и мероприятия менять местами категорически нельзя. Программа выполняется строго один раз в месяц, запрещается увеличивать/сокращать количество и продолжительность мероприятий. Программа рассчитана на практически здоровых людей от 20 до 95 лет. При наличии серьезных хронических заболеваний все рекомендации необходимо согласовывать с лечащим врачом по месту наблюдения.

Поясню: старение реально начинает развиваться с 20-летнего возраста, но оно может иметь нормальное течение, ускоренное и замедленное. При этом человек может иметь хронические заболевания, а может не иметь. Алгоритм прост:

– если вы практически здоровы и не имеете хронических заболеваний, то используете программу, указанную далее;

– если у вас уже имеются (независимо от возраста) хронические заболевания, все рекомендации необходимо согласовывать либо с вашим лечащим врачом, либо с нами.

Программа **начинается в новолуние каждого месяца** (астрономическое или календарное). На время выполнения программы за три дня до начала прекращаете прием мелатонина, если вы его принимаете. Мелатонин ингибирует аутофагию. **НА ВРЕМЯ АКТИВНОЙ ЧАСТИ ПРОГРАММЫ (7 ДНЕЙ) ПРЕКРАЩАЕТСЯ ПРИЕМ ВСЕХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ, КРОМЕ ЖИЗНЕННО ВАЖНЫХ.**

День	Мероприятия
1	Утром Тайцзы ЯН (Чень). Прогревание точки долголетия Цзу-сань-ли (или освечивание лазером 30 сек.). Разрешается прием с утра и в обед 1 пакетика «Эквилибриум-вита» только вместе со свежемолотым кофе. Прием в течение дня воды «Н ₂ воды» (не сока) с глюкозамином. Прекращаете употребление мяса, если вам до 45 лет. В течение дня употребляются растительные белки и жиры, никаких дополнительных углеводов. Проведение процедуры общего масляного массажа (тайский салон) не менее 1 часа. Прогулка около 1–3 часов в лесопарке строго обязательна. Выполнение практики «Долгая жизнь». Вечером Тайцзы ЯН (Чень). Вечером ванна с морской водой 20 мин. Видите? Все просто!
2	Утром Тайцзы ЯН (Чень). Прогревание точки долголетия Цзу-сань-ли (или освечивание лазером 30 сек.). Полностью овощной день. Прием только «Н ₂ воды». Обязательная «скандинавская ходьба» от 30 минут строго в лесу. Выполнение практики «Долгая жизнь». Посещение бани (парная/сауна/веник). Вечером Тайцзы ЯН (Чень). Вечером ванна с содой.
3	Утром Тайцзы ЯН (Чень). Прогревание точки долголетия Цзу-сань-ли (или освечивание лазером 30 сек.). Прием только «Н ₂ воды», без пицци . Первая процедура плазмафереза выполняется только 1 раз в полгода! Обязательная «скандинавская ходьба» от 30 минут строго в лесу. Упражнения Хуаньшанской школы Дао или цигун. Выполнение практики «Долгая жизнь». Вечером Тайцзы ЯН (Чень). Вечером ванна с метиленовым синим 20 мин.

День	Мероприятия
4	Утром Тайцзы ЯН (Чень). Прогревание точки долголетия Цзу-сань-ли (или освечивание лазером 30 сек.). Полный запрет на воду – «сухое голодание». Легкая спокойная прогулка строго в лесу. Упражнения Хуаньшанской школы Дао или цигун. Выполнение практики «Долгая жизнь». Вечером Тайцзы ЯН (Чень). Вечером ванна с метиленовым синим 20 мин.
5	Утром Тайцзы ЯН (Чень). Прогревание точки долголетия Цзу-сань-ли (или освечивание лазером 30 сек.). Прием только «Н ₂ воды», без пищи . Вторая процедура плазмафереза выполняется только 1 раз в полгода! Обязательная «скандинавская ходьба» от 60 минут строго в лесу. Упражнения Хуаньшанской школы Дао или цигун. Выполнение практики «Долгая жизнь». Вечером Тайцзы ЯН (Чень). Вечером ванна с метиленовым синим 20 мин.
6	Утром Тайцзы ЯН (Чень). Прогревание точки долголетия Цзу-сань-ли (или освечивание лазером 30 сек.). Полностью овощной день. Разрешается прием с утра и в обед 1 пакетика «Эквилибриум-вита» только вместе со свежемолотым кофе. Прием в течение дня свежевыжатого сока с глюкозаминном. Обязательная «скандинавская ходьба» от 30 минут строго в лесу. Выполнение практики «Долгая жизнь». Посещение бани (парная/сауна/веник). Вечером Тайцзы ЯН (Чень). В случае наличия аутоиммунного заболевания (бронхиальная астма, сахарный диабет 2 типа, ревматоидный артрит) третья процедура плазмафереза выполняется только 1 раз в полгода! Вечером ванна с содой.
7	Утром Тайцзы ЯН (Чень). Прогревание точки долголетия Цзу-сань-ли (или освечивание лазером 30 сек.). Полностью фруктовый день. Разрешается прием с утра и в обед 1 пакетика «Эквилибриум-вита» только вместе со свежемолотым кофе. Прием в течение дня свежевыжатого сока с глюкозаминном. Проведение процедуры общего масляного массажа (тайский салон) не менее 1 часа. Прогулка около 1 часа в лесопарке строго обязательна. Выполнение практики «Долгая жизнь». Вечером Тайцзы ЯН (Чень). Вечером ванна с морской солью 20 минут.

Пояснения к программе

Как принимать препарат «Эквилибриум-вита»? Для тех, кто следует программе NOBEL, схема приема иная, чем рекомендовано для обычных людей, так как преследуется цель не только поддержание нормального гомеостаза в организме, а реверс процесса старения вспять, для этого «Эквилибриум-вита» рекомендуется принимать вместе со свежесваренным кофе утром и в обед постоянно в течение года по 1 пакетику.

Как принимать препараты NOBEL? Препараты принимаются постоянно в течение года три раза в день за 30 минут до приема пищи.

ПОСТЫ и религиозные праздники. Если выполнение программы приходится на время длительного поста, это не является проблемой. Еще раз подчеркиваю, что это фактически разгрузка для организма, своеобразный отдых, поэтому прекращается прием всех, даже самых лучших БАДов и лекарственных средств.

Вы прочитали общую программу для практически здоровых людей. Но, как вы понимаете, здоровых в 50 лет и старше не так много. Вот почему на весь остальной период делаются персонализированные назначения из числа указанных далее в книге препаратов, цель которых – контроль и коррекция отдельных биопараметров.

Выполнение старта программы и окончание ее очень удобно для тех, кто выполняет все это в составе групп людей, объединенных одной целью в своем городе (стране). Это позволяет поддерживать живой, пусть виртуальный, контакт со всеми членами клуба.

Питание долгожителя

Давно ушло в прошлое модное питание на основе чудо-диет. На его место пришла доказательная персонифицированная медицина, а это значит, что **НЕТ ОБЩЕЙ ПОЛЕЗНОЙ ДИЕТЫ ДЛЯ ДОЛГОЛЕТИЯ!** Есть принципы, по которым строится подобная система, но с учетом строго индивидуальных особенностей того или иного человека (в том числе генотипа). То есть, прежде чем менять свое питание, необходимо сделать три простых шага, без которых ничего не получится.

1. Сдать анализ крови на скрытую пищевую непереносимость («Иммунохелс», «Инвитро»). Перед вами будут три цветные колонки: красная – продукты, которые нужно исключить полностью навсегда/на 8 месяцев минимум; желтая – продукты, которые иногда можно употреблять; зеленая – продукты, которые полезны для вас. Это очень серьезно. Этот анализ нужно делать всем (детям особенно). Это то, на что ваша иммунная система реагирует как на чужеродную пищу, в итоге проявляются два эффекта:

- скрытое воспаление, которое невозможно обнаружить другими методами и оно никак иначе себя не проявляет до поры;
- аутоиммунная реакция, которая проявляется в виде бронхиальной астмы, атопического дерматита, а в старшем возрасте как ревматоидные заболевания.

2. Исключить из своего рациона указанные «плохие» продукты, даже если они формально сверхполезные, именно вам лично они не подходят! Для меня тоже, поверьте, в свое время было ударом обнаружить, что курицу и помидоры мне нельзя, а свинину можно!

3. Из тех продуктов, что останутся, построить примерный повседневный рацион питания, основанный на следующих принципах (по А. Москалеву):

- сбалансированное (по геронтологическому индексу (ГИ)), калориям и микронутриентам);
- пребиотическое (способствующее развитию полезной микрофлоры кишечника) и метабиотическое (содержащее продукты ферментирования бактериями);
- противовоспалительное (снижающее уровень воспалительных процессов в организме); вы это уже сделали, исключив «плохие» продукты;
- антимутагенное (уменьшающее риск повреждения ДНК и накопления мутаций);
- горметическое (умеренно активирующее собственные механизмы стресс-ответа клетки);
- с низким уровнем КППГ (конечные продукты гликирования), гликемическим индексом и гликемической нагрузкой;
- содержащее биологически активные вещества, ингибирующие старение — ассоциированные сигнальные пути (mTOR, PI3K, p38 и др.);
- избегать факторов, маскирующих неблагоприятные эффекты содержащей их пищи в организме через удовольствие (экзอร์фины, образуемые из глутена в мучных изделиях, казоморфины из коровьего молока), избытка разветвленных аминокислот и метионина (гиперактивируют mTOR, биосинтез белков в клетке и тем самым вызывают стресс эндоплазматической сети и сенесцентность).

Я понимаю, что по каждому из трех пунктов можно писать монографию, но для нас сейчас важно понять только общие моменты, чтобы действовать уже сейчас, и в самом скором времени, получив результаты, перейти по желанию и возможностям к более серьезным программам и соответственно к изучению более серьезной и глубокой литературы.

Вообще, с питанием вовсе не все так страшно, как кажется! Ко мне на прием, скажем, с диагнозом «сахарный диабет» приходят и очень бедные, и самые настоящие «олигархи», чем

у них отличается питание? Вы очень удивитесь: ничем в течение всей жизни! Да, набор продуктов этих двух разных социальных групп отличается, но он устойчив на протяжении всей жизни! То есть, один раз внеся изменения, вам никогда больше не придется к этому возвращаться.

ОСОБЕННОСТИ РАБОТЫ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Несмотря на то, что эта книга – краткое руководство, решил все же объяснить некоторые крайне важные моменты в организации правильного пищеварения. Не все учились в медицинском университете, поэтому я упрощенно расскажу, как именно работает пищеварительная система (в основном), чтобы иметь представление, что же мы едим на самом деле. Ведь из тех блюд, к которым мы привыкли, в процессе их переработки получаются маленькие «кирпичики», из которых будет построен фундамент либо здоровья, либо болезни.

Самый главный этап пищеварения происходит в полости **ТОНКОГО КИШЕЧНИКА**, до этого пища подвергается изменениям для того, чтобы клетки кишечника смогли ее поглотить. Все питательные вещества состоят, если упростить, из молекул:

- ГЛЮКОЗЫ;
- БЕЛКОВ (АМИНОКИСЛОТ);
- ЖИРОВ.

Если мы возьмем самый обычный хлеб, рис или макароны, то после работы пищеварительных энзимов, которые из всего перечисленного сделают только молекулы глюкозы, которые для организма ничем не отличаются в сравнении с ложкой рафинированного сахара! Единственное различие – время обработки. Так, в зерновом хлебе молекулы глюкозы имеют длинные цепи с ответвлениями и поэтому долго расщепляются. Поэтому первый важный вывод – необходимо исключить легкоусвояемые углеводы вообще. Они на самом деле не нужны, а «длинные» ограничить, так как они все те же самые углеводы, но поступают в кровь более медленно.

Второй важный момент – это запас глюкозы в виде жира, который многим доставляет массу неудобств. Во-первых, часть глюкозы запасается в печени в виде гликогена, где организм синтезирует **НОВЫЕ** углеводные цепи и при срочной необходимости забирает ее именно оттуда, а большой избыток углеводов трансформируется в жир, причем, эволюционно, с минимальными энергозатратами.

А вот теперь внимание! Если мы должны подняться на высокий этаж, добежать до автобусной остановки вслед уезжающему транспорту, организм использует гликоген.

А вот если мы занимаемся физической нагрузкой **НЕ МЕНЕЕ 1 ЧАСА**, только в этом случае начинают использоваться запасы жира!

КАК ЖИР ПОПАДАЕТ В КРОВЬ?

Это просто симфония! Если вы когда-нибудь видели схематическое изображение кровеносных сосудов, то наверняка видели рядом изображение маленького лимфатического сосуда – это и есть основной проводник «жиров» в организме! У них нет мышечной стенки и они работают под действием фактически гравитации и, например, с помощью мышц – когда мы ходим, мышцы ног «нажимают» на лимфатические сосуды и лимфа идет вверх. А вот теперь, любители масел, внимание! Поступая из тонкого кишечника в лимфатические сосудики, жиры поступают в *Ductus thoracicus* (грудной проток), который имеет второе название за счет того, что когда в него поступают капельки жира, он становится как бы молочного цвета (отсюда: «млечный грудной проток»), так вот отсюда все содержимое поступает напрямую... в сердце! То есть, масла, растительные жиры не фильтруются в печени! Вот почему нужно использовать только качественные растительные масла! Вообще, нужно стараться не злоупотреблять липидами (жирами вообще) более 60 г в сутки!

Несмотря на то, что по последним данным жиры (вообще) реабилитированы в отношении атеросклероза, некоторые все же нужно ограничивать. Так, насыщенные жирные кислоты, которые содержатся в животном жире и пальмовом масле, встраиваются в клеточные мембраны и делают их жесткими. В результате клетка не может нормально выполнять свои функции и постепенно разрушается.

<http://www.pnas.org/content/114/51/13394.abstract>

БЕЛКИ

Аминокислоты собраны в цепочки, образуя белок. В тонком кишечнике белки (протеиновые молекулы) разбираются на аминокислоты. Около 20-ти разновидностей попадает в кровь, но есть разница усвоения белка растительных и животных продуктов. Животный белок обрабатывается дольше, но в растительных иная проблема – недостаток важных аминокислот: в бобовых нет метионина, в рисе, пшенице, кукурузе – лизина и триптофана. Но в то же время в бобах есть лизин, то есть, если знать такие соотношения, можно чувствовать себя неплохо и будучи вегетарианцем, но все равно есть неустраняемые проблемы.

ЦИКЛЫ ПЕРЕВАРИВАНИЯ

В желудочно-кишечном тракте есть своя цикличность, когда после цикла переваривания «открывается» желудок и все, что «скопилось» в тонком кишечнике, вместе выводится в толстую кишку. Конечно, это зависит от того, насколько переваривается пища, так, для переваривания стейка понадобится около 5 часов нахождения в желудке и 6-ти в тонком кишечнике и только после этого произойдет «автоматическая уборка».

Соответственно, нежелательно, чтобы время между большими приемами пищи составляло менее 5 часов.

ВЫВОД ПРОДУКТОВ МЕТАБОЛИЗМА

Вы думаете, что каловые массы состоят из того, что мы съедаем? Не совсем!

$\frac{3}{4}$ – ВОДА

$\frac{1}{3}$ твердой массы – БАКТЕРИИ

$\frac{1}{3}$ – непереваренные РАСТИТЕЛЬНЫЕ ВОЛОКНА

$\frac{1}{3}$ – МЕТАБОЛИТЫ (холестерин, отработанные лекарства)

Как получается цвет каловых масс? Не удивляйтесь, но это наглядно можно увидеть на своем самом обычном «синяке»!

Так, к примеру, цвет мочи почти всегда желтый, но почему? Клетки организма постоянно обновляются. Когда обновляются эритроциты (красные клетки), красный пигмент превращается в зеленый, затем в желтый, часть которого и выделяется с мочой.

Другая часть эритроцитов попадает через печень в кишечник, в итоге воздействия бактерий пигмент становится коричневым. Изменение цвета – серьезный сигнал!

Консистенция кала – это отдельная тема, существует даже условная норма. Но давайте посмотрим, как этот процесс происходит. На первом этапе метаболиты формируются в комки и процесс расслабления-напряжения мускулатуры чередуется, только в конце формируется масса, которая выводится, до той поры она подобна перекачиваемым жемчужинам.

Как часто нужно ходить в туалет? На самом деле 1 раз в день – это норма не для всех. 1 раз в три дня тоже может быть вариантом нормы. Весь процесс пищеварения составляет у человека от 24 часов до 3 суток!

ЗАПОРЫ

Это серьезно. На первом этапе необходимо выяснить причину запоров, затем принять следующие меры:

- изменить питание;
- ввести масляные микроклизмы, если это показано;

– не удивляйтесь: сейчас есть специальные приставки к унитазу для того, чтобы колени находились как можно выше, чтобы сфинктер раскрывался естественным образом, купите, не пожалеете – тужиться нельзя!

Почему не полное вегетарианство?

В 2016 году закончилось долгосрочное (около 20-ти лет) масштабное исследование, в котором участвовали 60 310 человек. В этом исследовании участников разделили на 4 более крупные группы:

- мясоеды, которые употребляли мясо часто. Одна треть из них (18 431 человек) ели мясо около 5 и более раз в неделю;
- мясоеды, которые ели мясо реже в сравнении с первой группой (13 039 человек);
- пескетарианцы – это люди, которые не едят мясо, но едят рыбу (8 516 человек);
- вегетарианцы (20 324 человека), среди которых было 2 228 веганов (строгих вегетарианцев).

В этом исследовании сравнивали, как каждый тип питания влияет на смертность, а также то, какие смертельные заболевания характерны для каждого стиля питания. На момент окончания исследования умерли 5 294 человека.

Сразу замечу, что в этом исследовании **никакой тип питания не дал явного преимущества в смертности**. Просто один вид питания имел более высокую смертность от одних заболеваний, а другой – от других. Но, в общем, все было примерно одинаково в отношении общей смертности, кроме 2 228 представителей веганства (строгого вегетарианства). **Веганы чаще других болели раком, имели большую смертность и чаще подвергались инсультам и респираторным заболеваниям.**

<http://ajcn.nutrition.org/content/103/1/218.full>

Дефицит витамина В₁₂ убивает мозг веганов, что проявляется снижением памяти, когнитивных функций мозга и гибелью. Это заболевание развивается незаметно многие годы, но начинает проявлять себя только после 65 лет. Человек теряет память, в буквальном смысле слова «сходит с ума» и погибает. Есть ли дефицит витамина В₁₂ у вегетарианцев? Устрашающие цифры имеют веганы – самые строгие вегетарианцы, которые не едят никакую пищу животного происхождения. По данным исследований, 92% из них имеют острый дефицит витамина В₁₂. Витамин В₁₂ в доступной для усвоения человеком форме находится в основном в организме жвачных животных и в морепродуктах.

<http://www.karger.com/Article/Abstract/176565>

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23356638

Влияет ли дефицит витамина В₁₂ на мозг? Доказано, что дефицит витамина В₁₂ связан с болезнью Альцгеймера.

www.neurology.org/content/56/9/1188.1.short

www.neurology.org/content/58/9/1395.short

Дефицит витамина В₁₂ доказанно вызывает ухудшение памяти и необратимое повреждение мозга, которое потом невозможно восстановить.

<http://ods.od.nih.gov/factsheets/VitaminB12-HealthProfessional/>

Дефицит витамина В₁₂ также нарушает работу мозга, уменьшает массу мозга и приводит к психическим расстройствам.

<http://europepmc.org/abstract/MED/12643357>

<https://ispub.com/IJNW/2/1/4476>

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21947532

Можно ли получить витамин В₁₂ из растений?

В₁₂ содержится в основном в пище животного происхождения.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17959839>

Только некоторые виды водорослей содержат витамин В₁₂. Сейчас стало даже модно пить таблетки с концентратом сине-зеленых водорослей, чтобы компенсировать дефицит витамина В₁₂. Но **эти водоросли содержат псевдовитамин В₁₂, который неактивен в организме человека**. Есть убедительные научные доказательства, что и такие таблетки, и сами водоросли абсолютно бесполезны как источник витамина В₁₂.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17959839>

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2000824

Годятся ли яйца как источник витамина В₁₂? Суточная норма потребления витамина В₁₂ извне – 2,5—3 мкг.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26024497

Одно куриное яйцо содержит 1,5 мкг витамина В₁₂. Концентрация витамина В₁₂ в продуктах питания уменьшается во время термической обработки. Поэтому вареное яйцо содержит значительно меньше витамина В₁₂.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23782218

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26024497

Витамин В₁₂ из яиц усваивается менее чем на 9%. Чтобы компенсировать дефицит витамина В₁₂, нужно съедать 22 (сырых!!!) куриных яйца в сутки, а вареных и того больше.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17959839>

Годится ли сыр как источник витамина В₁₂? 100 граммов натурального сыра хоть и содержат около 1,5 мг витамина В₁₂, но его биодоступность очень мала.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26024497

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23782218

Возместят ли таблетки дефицит витамина В₁₂?

Биодоступность витамина В₁₂ из таблеток всего 0,6%. Это даже меньше одного процента.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25681732

Лучшие источники витамина В₁₂

Лучший источник витамина В₁₂ – печень, сердце, почки жвачных млекопитающих. На втором месте – мясо жвачных млекопитающих и рыба. Биодоступность витамина В₁₂ из рыбы – 42%, а из мяса жвачных животных – от 50 до 90%.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17959839>

У веганов имеется снижение потребления креатина, который доказанно продлевает жизнь и защищает мозг и мышцы от старения. Креатин содержится только в мясе.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1691485/

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14600563

<http://journals.cambridge.org/action/displayAbstract?fromPage=online&aid=8207518>

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12656203

<http://journals.cambridge.org/action/displayAbstract?fromPage=online&aid=890188>

Веганы имеют выраженный дефицит карнозина, который защищает от различных дегенеративных процессов в организме и может защитить от старения. Он содержится только в мясных продуктах.

<http://link.springer.com/article/10.1007/s00726-010-0749-2>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10951108>

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1043452609570039>

Веганы имеют сильный дефицит докозагексаеновой жирной кислоты (ДГК), которая является важнейшим фактором защиты от старения из-за чрезмерного воспаления, а сердца от болезней. ДГК содержится только в животной пище. Ее растительный предшественник альфа-линоленовая жирная кислота очень плохо и не всегда преобразовывается в ДГК. Также доказано, что только ДГК имеет свойство защищать организм и сердце от старения и болезней. Так что единственно оправданный источник – это животная пища (жирная рыба).

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18305382>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11083485>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9637947>

Дефицит ДГК у веганов доказан научно:

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18305382

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11083485

В питании веганов отсутствует холестерин, а также низкое содержание насыщенных жирных кислот. И веганы считают это полезным приобретением. Но холестерин используется в синтезе тестостерона. Потребление насыщенных жиров также коррелирует с повышенным уровнем тестостерона, как показывают исследования.

<http://jap.physiology.org/content/82/1/49.full>

Веганы имеют значительно более низкие уровни тестостерона, чем у мясоедов.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2526906>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/159772>

<http://ajcn.nutrition.org/content/42/1/127.abstract>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1435181>

Дефицит насыщенных жирных кислот ускоряет старение человека. Веганы имеют тотальный дефицит витамина D. Дефицит витамина D связан с разного рода заболеваниями, включая сердечно-сосудистые заболевания и рак.

<http://ajcn.nutrition.org/content/85/6/1586.long>

<http://archinte.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=414285>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19794127>

Веганы имеют меньшую мышечную массу.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19678968

Углеводы или жиры?

Как только появились рекомендации исключить насыщенные животные жиры из питания, сразу начался рост сердечно-сосудистых заболеваний и раковых опухолей. А главное, началась эпидемия ожирения и диабета 2-го типа, спровоцированного увеличением углеводов в питании и исключением животных жиров, заменой их растительными. Исследования последних лет убедительно показывают, что ни насыщенные жиры, ни холестерин не опасны для здоровья.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19364995

<http://ajcn.nutrition.org/content/early/2010/01/13/ajcn.2009.27725.abstract>

<http://www.bmj.com/content/346/bmj.e8539>

<http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=189529>

Все началось в Норвегии. Норвежцы имели самый низкий показатель сердечно-сосудистых заболеваний, но их рацион питания был богат животными жирами, и они имели высокий уровень холестерина в крови. Когда Всемирная организация здравоохранения поставила вопрос об очередной закупке статинов для снижения уровня холестерина населения Норвегии, норвежские врачи задались вопросом, а зачем это нужно. Ведь на примере их страны высокий уровень холестерина никак не был связан с заболеваниями сердца. Норвежцы имели самую низкую статистику сердечно-сосудистых заболеваний в Европе. При этом у самих норвежцев были самые высокие показатели холестерина в крови среди европейцев. А ведь лекарства от холестерина (статины) слишком дорого обходились государственной казне. Самый низкий риск сердечно-сосудистых заболеваний имеют жители тех европейских стран, в которых наибольшее потребление животных жиров в рационе.

www.dietdoctor.com/stunning-saturated-fat-and-the-european-paradox

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9635993

Проведено очень много исследований о влиянии обезжиренной диеты на массу тела. Эти исследования четко показали, что низкокалорийная (безжировая) диета не вызывает потери массы тела, а также не снижает риск сердечно-сосудистых заболеваний.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16391215

<http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=202339>

<http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=377969>

Диета с низким содержанием углеводов, но большим содержанием жира полезна для здоровья. Диета с высоким содержанием жира и низким содержанием углеводов приводит к потере лишнего веса тела, а также снижает риск сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета 2-го типа.

<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1467-789X.2008.00518.x/abstract>

<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1467-789X.2012.01021.x/abstract>

<http://ajcn.nutrition.org/content/86/2/276.full>

Ограничение соли

Если есть возможность, то пищу лучше недосаливать. Доказана взаимосвязь злоупотребления солью и рака желудка. Международная группа ученых выяснила, что употребление больших количеств поваренной соли приводит к изменениям кишечной микрофлоры у млекопитающих. Это, в свою очередь, может стать причиной развития различных заболеваний. Статья исследователей опубликована в журнале Nature.

Биологи проанализировали образцы фекалий у мышей, которые в течение нескольких недель сидели на диете с нормальным (NSD) или высоким содержанием соли (HSD). Результаты эксперимента показали, что на 14-й день количество бактерий, принадлежащих некоторым штаммам, уменьшилось у животных из группы HSD.

Исследователи секвенировали (установили последовательность нуклеотидов в ДНК) геном тех микроорганизмов, что испытали на себе воздействие высокого количества соли. Оказалось, что наиболее подверженными ему являются бактерии *Lactobacillus murinus*, которые препятствуют развитию аутоиммунного энцефаломиелита (воспаления мозга) и гипертензии.

Специальное (функциональное) питание на основе измельченных фракций

Потребление орехов и семян обратно коррелирует со смертностью от всех причин. Орехи и семена могут уменьшить риск заболеваний и продлить жизнь, косвенно воздействуя на длину теломер, которая являются показателем старения клеток. Целью настоящего исследования было определить взаимосвязь между потреблением орехов и семян и длиной теломер лейкоцитов, биомаркера биологического старения. Изучалось 5 582 случайно отобранных мужчин и женщин из Национального обследования состояния здоровья и питания (NHANES), 1999—2002 годы.

Я рекомендую на время выполнения программы минимум за три дня до начала и в течение трех дней после окончания недельного цикла полностью перейти на так называемое «функциональное питание». Что это?

После расшифровки человеческого генома появилось значительное количество научных работ, доказывающих, что наша пища наряду с другими факторами может влиять на работу наших генов. Задействуя эпигенетические механизмы, мы можем управлять генами, связанными со старением (воспалением, стрессом, гипоксией, инсулинорезистентностью, истощением резервных возможностей клеток и тканей). Сложные процессы метилирования ДНК, ацетилирования гистонов и воздействие на интерференцию РНК могут меняться от того, что мы едим. Если это вредный фастфуд, богатый простыми сахарами и трансжирами, то регулярное его употребление может привести к развитию хронических заболеваний и ускоренному одряхлению.

И наоборот, если мы питаемся сбалансированной, качественной, натуральной едой, содержащей целительные фитонутриенты – витамины, микроэлементы, биофлавоноиды, Омега-3 пнжк, пребиотики, – то можем дольше оставаться здоровыми, молодыми, энергичными. Пища может «включать» и «выключать» гены, влияющие на снижение веса, развитие или уменьшение пищевой зависимости, чувство голода. Она способна регулировать уровень стресса, тревожности, депрессии, то есть определять наше настроение.

Функциональное питание – продукты питания, которые обеспечивают организм человека не столько энергетическим и пластическим материалом, сколько контролируют и модулируют (оптимизируют) конкретные физиологические функции, биохимические и поведенческие реакции, способствуют поддержанию здоровья, снижают риск возникновения заболеваний и ускоряют процесс выздоровления.

В Японии, где средняя продолжительность жизни одна из самых высоких в мире (84 года), функциональное питание употребляют подавляющее количество жителей страны. Считается, что в том числе и из-за этого факта средняя продолжительность жизни японцев увеличилась за последние годы на 20 лет! В России начинает формироваться интерес к функциональному питанию, доля его в питании населения составляет пока несколько процентов, но продолжает неуклонно расти. Люди, желающие долго не стареть, оставаться энергичными, молодыми и красивыми, ведущие здоровый образ жизни, пользуются функциональным питанием очень активно.

Авторы специально разработанной антивозрастной формулы питания: Москалев А. А., биогеронтолог, генетик, д. б. н., профессор, член-корреспондент РАМН и Гаврилов М. А., к. м. н., нутрициолог, врач функциональной медицины.

Основные преимущества функционального питания

- Без ГМО, глютена, казеина, лактозы, сои, подходит для веганов.
- Экологически чистое сырье Алтая и Сибири.
- 6 различных вкусов с уникальным составом натуральных пищевых ингредиентов (не менее 14 в каждом: клетчатка, резистентный крахмал и другие пребиотики, Омега-3, 5, 6, 9 ненасыщенные жирные кислоты, белок, незаменимые аминокислоты, витамины, микроэлементы, биофлавоноиды).
- Оптимальная сбалансированная формула позволяет питанию быть полноценным приемом пищи – завтраком, полдником, перекусом.

Это питание вполне можно назвать трапезой долгожителя из-за большого содержания веществ – потенциальных геропротекторов. Все компоненты и продукт в целом обладают низким гликемическим индексом и низкой гликемической нагрузкой.

Подходит для различных категорий населения – детей от 3 лет, людей, ведущих здоровый образ жизни, спортсменов, жителей мегаполиса, подверженных стрессам и нехватке времени, людям, находящимся в контакте с токсическими веществами, страдающим лишним весом и сопутствующими хроническими заболеваниями, людям с ослабленным здоровьем и преклонного возраста.

Базой всех шести продуктов линейки функционального питания являются семена, проростки, диетический грибной дисахарид трегалоза, жмых кедрового ореха, изолят горохового белка, натуральный фермент папаин, поливитаминный комплекс с микроэлементами в биодоступной органической форме и аминокислотными хелатами. Дополнением, обеспечивающим 5 различных вкусов, являются ягоды, овощи, грибы, зелень и пряности.

В процессе производства питания семена не подвергались термической обработке, были перемолоты в муку, их полиненасыщенные жирные кислоты защищены натуральными антиоксидантами. Не содержат глютен. Произведены в экологически чистом районе Алтая.

Что входит в продукт?

Сорго. Зерна этого растения имеют самый низкий гликемический индекс и гликемическую нагрузку в сравнении с распространенными злаками (пшеницей, рисом и др.). В сорго высокое содержание флавоноидов (апигенин, лютеолин, апигенидин, лютеолинидин), которые способствуют здоровью артерий и вен, имеют желчегонный и спазмолитический эффект, антиоксидантные и геропротекторные свойства. Резистентный крахмал, нерастворимые пищевые волокна являются пребиотиками (пищей микроорганизмам, в основном условно полезным), бета-глюканы в оболочке являются иммуномодуляторами.

Амарант. Семена содержат 12—18% белка высокой пищевой ценности, с большим содержанием незаменимых аминокислот, в масле амаранта много пальмитиновой (19%), олеиновой (26%) и линолевой (47%) жирных кислот, высокое содержание ненасыщенного углеводорода сквалена, снижающего уровень холестерина в крови. Источник рибофлавина, ниацина, аскорбиновой кислоты, кальция и магния. Содержит флавоноиды и фенольные кислоты, антиоксиданты бетацианины. Также в составе высокорастворимые пищевые волокна (4%) и нерастворимые волокна (клетчатка).

Лен. Соотношение Омега-6 и Омега-3 пнжк в семенах льна считается оптимальным для полноценного питания. Гликозид линамарин, масла и слизь льняного семени обволакивают пищеварительный канал, защищая чувствительные окончания нервных волокон слизистой ЖКТ от раздражения и препятствуя развитию воспалительных процессов. Лигнаны льняного семени в толстой кишке биотрансформируются в активные фитоэстрогены, которые поддерживают гормональный баланс и препятствуют развитию гормонально-зависимых опухолей. Клетчатка способствует профилактике запоров и выведению токсинов.

Чиа – это семена, богатые такими питательными веществами, как белки, Омега-3 пнжк и особенно альфа-линоленовая кислота (ALA), источник биодоступного кальция, магния, фосфора, других микроэлементов и витаминов, фенольных кислот, растворимых пищевых волокон и антиоксидантов. Имеют низкую гликемическую нагрузку, обеспечивают чувство сытости, нормализуют липидный состав сыворотки крови.

По мнению археологов, рацион древних людей (так называемая палеодиета) в основном состоял из семян многолетних растений, которые содержали много ненасыщенных жирных кислот (Омега-3, 5, 6, 9), клетчатки, сложных углеводов, белка. Такое питание, говоря современным научным языком, имело низкую гликемическую нагрузку, стимулировало двигательную активность, способствовало профилактике различных заболеваний и быстрому восстановлению после травм. Также в рационе первобытного человека были корни, ростки, ягоды. До появления земледелия и выращивания злаковых культур именно семена давали человеку бодрость, а не состояние сонливости, как впоследствии этому способствовали крахмалистые зерна, запеченные на костре. Именно с началом периода земледелия и одомашнивания скота для получения молока связаны всплески хронических заболеваний. Выпекаемый хлеб (в его составе крахмал и глютен), а также молоко (лактоза, казеин) могут считаться веществами-«прародителями» пищевых «наркотиков». Сладковатый вкус этих продуктов, а также возникающие из некоторых из них экзอร์фины приводили в возбуждение опиоидно-дофаминовую систему мозга, человек впадал в состояние неги и блаженства после сытной еды. Но истинным пищевым «наркотиком» является современная еда (фастфуд, богатая быстрыми углеводами, трансжирами и Е-добавками пища).

Все проростки, включенные в состав питания, были высушены по специальной технологии при температуре около 35 градусов по Цельсию, затем перемолоты в муку, защищены натуральными антиоксидантами, что позволило сохранить в неизменном виде практически все биофлавоноиды и витамины. Проростки – это настоящие природные лекарства, только без побочных эффектов. Семена для проростков получены из экологически чистых районов Сибири и Алтая.

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.