



ЗДОРОВЬЕ РОССИИ. Ведущие врачи о здоровье

ИНГА ФЕФИЛОВА

специалист по антивозрастной медицине, дерматолог,
косметолог, эндокринолог

СТОП СТАРЕНИЕ

- **ПРЕДОТВРАЩЕНИЕ ВОЗРАСТНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**
- **ЗАМЕДЛЕНИЕ СТАРЕНИЯ С ПОМОЩЬЮ ПИТАНИЯ**
- **ИЗБАВЛЕНИЕ ОТ СИНДРОМА ХРОНИЧЕСКОЙ УСТАЛОСТИ**
- **ПРОДЛЕНИЕ МОЛОДОСТИ И ОТСРОЧКА КЛИМАКСА**



**КАК ВЕРНУТЬ МОЛОДОСТЬ,
ЗДОРОВЬЕ И ЖИЗНЕННЫЕ СИЛЫ**

«Инга Фефилова. Стоп старение. Как вернуть молодость, здоровье и жизненные силы»:
Эксмо; Москва; 2016
ISBN 978-5-699-92478-3

Аннотация

Автор этой книги является квалифицированным специалистом по антивозрастной медицине, а также дерматологом, косметологом и эндокринологом. Наличие опыта и знаний в данных областях помогает доктору Инге Фефиловой поддерживать здоровье своих пациенток и продлевать их молодость. Методика автора позволяет заранее определить симптомы и функциональные нарушения в организме, которые в дальнейшем могут привести к преждевременному старению, а также появлению онкологических, кардиологических заболеваний, диабета, остеопороза и многих других. Внимание! Информация, содержащаяся в книге, не может служить заменой консультации врача. Необходимо проконсультироваться со специалистом перед совершением любых рекомендуемых действий.

Инга Фефилова **Стоп старение. Как вернуть молодость, здоровье и жизненные силы**

Книга создана при участии О. С. Копыловой

© Фефилова И.Б., текст, 2014

© ООО «Метафора», 2015

© Оформление, ООО «Издательство «Э», 2016

До событий: почему и зачем

*Всегда горячо приветствуй всех тех, кто входит в твой дом.
Правила жизни Муми-Троллей от Туве Янссон*

Давным-давно великий врач Гиппократ представлял организм как единую, целостную и гармоничную систему, способную к саморегуляции в здоровье и болезни. Сегодня объем знаний и уровень технологий дробят целое на части: в реестре медицинских специальностей свыше 300 наименований.

К кому обратиться практически здоровому пока человеку с доклиническими изменениями гормонального статуса, субклиническими нарушениями липидного и углеводного обменов, нуждающемуся в коррекции как физического, так и психического состояния? Ему еще не совсем плохо, но уже совсем нехорошо. Кто проанализирует актуальность и иерархию проблем, взаимосвязи и взаимообусловленность нарушений? Кардиолог? Эндокринолог? Гинеколог? Андролог? Терапевт?

Возрастные состояния и заболевания являются комплексной проблемой, поэтому системный подход неизбежен. Но мы пойдем дальше – путем прогнозирования, индивидуальной профилактики и превентивного решения комплексных проблем, связанных с возрастом.

На сегодняшний день сложилась престранная ситуация, когда в общемировом масштабе anti-age признана как равная составляющая медицинской науки, отечественные мэтры написали емкие труды о ее фундаментальных основах, действуют профессиональные сообщества, клубы и ассоциации, но не только заинтересованная, но и врачебная общественность не знает ничего о собственно существовании, сущности и практической

значимости антивозрастной медицины.

Профилактические anti-age методы не только отодвигают многие нежелательные проявления возраста, но и позволяют чувствовать себя полными сил и энергии, выглядеть лучше и моложе. И это не дороже визита к стоматологу.

Мои пациенты – это люди, которые любят жить, работать, отдыхать, узнавать, видеть, чувствовать. Они почти молоды и почти здоровы. Они не думают о старости как о немощи и уверены, что у них – «завтрашних» – будет достаточно желаний и возможностей для того, чтобы продолжать получать удовольствие от жизни.

Иногда я спрашиваю пациентов, к какому результату они стремятся: 29 человек от 35 до 52 лет хотели бы «сохранить и вернуть», 47 человек от 47 до 58 лет – «сохранить и предупредить», и ни один человек не ответил «продлить». Оказалось, что в целом люди довольно равнодушно воспринимают количество предстоящих лет, но не хотят смириться с сопровождающими возраст инволютивными процессами. Возможно, они еще «не доросли». Но, будучи в том же возрасте, я стараюсь руководствоваться словами одного из «отцов-основателей» антивозрастной медицины Роберта Голдмана:

Человеку не обязательно жить вечно, но он должен быть как можно дольше свободен от умственных и физических болезней и возрастной дегенерации.

Надеюсь, что эта книга поможет популяризации и станет пропагандой идеи персонализированной профилактики преждевременного старения. Все, о чем вы прочитаете, – это не теоретические вероятности, а ежедневная врачебная практика. Думайте. Спрашивайте. Действуйте. Погружайтесь. Живите долго и счастливо.

Часть I. Инструктаж перед погружением

Глава 1. О том, что такое anti-age медицина. Истоки и потоки

Для того чтобы во что-то верить, вовсе не обязательно знать, правда ли это.

Правила жизни Муми-Троллей от Туве Янссон

Вы чистите зубы каждый день? Правильно. Это профилактическое действие позволяет отдалить момент использования суперклея для протезов. Плюс дает ежедневный бонус в виде приятного дыхания и отсутствия зубной боли. Но на пасту и ирригатор придется потратиться. Профилактические anti-age методы не только отодвигают многие нежелательные проявления возраста, но и позволяют чувствовать себя полным сил и энергии, выглядеть лучше и моложе. И это не дороже визита к стоматологу.

Сегодня благодаря Интернету даже у едва оформившейся идеи найдутся сторонники. Поэтому, уважая осторожность скептиков, давайте разберемся, что же это такое – антивозрастная медицина.

Жить в наше время – большая удача: за последние 30 лет медицина достигла больших успехов, чем, вероятно, за последнее тысячелетие. Тем более в науке о возрастных изменениях. В любой научной дискуссии на тему возраста присутствуют два разных аспекта: собственно продолжительность жизни и контроль над возрастными изменениями. Вопросами продолжительности жизни, изучением причин, процессов и механизмов старения, их биологических, медицинских, социальных, психологических, гигиенических и даже экономических аспектов занимается фундаментальная геронтология.

В последние десятилетия проблемы контроля над возрастными изменениями, предупреждение состояний и заболеваний, связанных со старением, перестали быть прерогативой геронтологов. Это область знаний, которая привлекает генетиков,

эндокринологов, гинекологов, кардиологов, невропатологов, офтальмологов, косметологов и других неравнодушных специалистов. Всех заинтересованных в теме объединила антивозрастная медицина.

Антивозрастная медицина – это не наука о старении, но направление профилактической медицины, которое занимается предупреждением возрастных состояний и заболеваний.

Моим пациентам в абсолютном большинстве от 35 до 60 лет. Согласно возрастной периодизации, принятой Всемирной организацией здравоохранения (далее ВОЗ), это люди молодого и среднего возраста. Возрастная периодизация, принятая в нашей стране, несколько отличается градацией зрелого возраста.

И хотя и в том и в другом случае сегодняшние проблемы моих пациентов не имеют отношения к геронтологии, опосредованно профилактические мероприятия, позволяющие противостоять зловредным влияниям окружающей среды и отодвигать начало заболеваний, связанных с возрастом, несомненно, препятствуют раннему биологическому наступлению пожилого и старческого периода жизни.

Таблица 1

Возрастная периодизация ВОЗ

Название	Годы
Молодой возраст	18–44
Средний возраст	45–59
Пожилой возраст	60–74
Старческий возраст	75–90
Долголетие	90 +

Таблица 2

Периодизация зрелого возраста, принятая в нашей стране

Название	Годы
Зрелый возраст I	22–35 (мужчины) 21–35 (женщины)
Зрелый возраст II	36–60 (мужчины) 36–55 (женщины)

Антивозрастная медицина – это не наука о старении, но направление профилактической медицины, которое занимается предупреждением возрастных состояний и заболеваний.

Что касается проблемы долголетия, которой в настоящее время с впечатляющими результатами занимаются генетики, то с позиций антивозрастной медицины интересно следующее: к моменту достижения рубежа долголетия долгожителям так же не удастся избежать возникновения основных возрастных заболеваний, как и другим людям. Тем не менее риск смертности от таких заболеваний у них существенно ниже, что демонстрирует более высокие функциональные резервы. Таким образом, увеличение продолжительности жизни связано не столько с обладанием генетическими особенностями,

предрасполагающими к возраст-зависимым заболеваниям, сколько с генетически обусловленной способностью противостоять вредным влияниям окружающей среды.

С точки зрения эволюции (если у нее может быть точка зрения) долголетие снижает скорость «шествия генов сквозь поколения», мешая, таким образом, естественному отбору. И хотя современный человек – продукт скорее «неестественного» отбора, эволюционное наследие дает о себе знать. Поэтому генетически обусловленное долголетие встречается нечасто.

Медицина антистарения с помощью методов индивидуальной профилактики повышает функциональные резервы организма. Практически это означает, что мы можем заставить работать свои гены на нас таким образом, чтобы оставаться здоровыми гораздо дольше.

Замедление старения напрямую зависит от профилактических мероприятий, способствующих восстановлению, сохранению и увеличению функциональных ресурсов.

Использование классических профилактических рекомендаций для среднестатистического жителя нашей страны вполне достаточно для поддержания уровня здоровья в возрасте, когда адаптивные функциональные резервы организма еще высоки. Однако «правило школьника», которое заключается в том, что у ребенка, которого плохо учили математике, отставание, возникшее по предмету, можно ликвидировать высококлассным преподаванием в следующем учебном году, работает все хуже с каждым годом жизни человека. Без использования технологий anti-age медицины в среднем возрасте профессиональная занятость геронтологов будет куда выше.

Еще в конце XIX века лауреат Нобелевской премии И. И. Мечников в знаменитых «Этюдах о природе человека» писал о том, что надо продлевать жизнь, а не старость: тот период, когда у человека имеется достаточно физических и умственных сил для полноценной жизни.

Таблица 3

Продолжительность жизни (данные ООН, 2011)

Место	Страна	В среднем по стране	Мужчины	Женщины
111	Таиланд	70,6	66,5	75,0
112	Россия	70,3	65,5	75,3
113	Гватемала	70,3	66,7	73,8

Медицина антистарения с помощью методов индивидуальной профилактики повышает функциональные резервы организма. Практически это означает, что мы можем заставить свои гены работать на нас таким образом, чтобы оставаться здоровыми гораздо дольше.

Итак, мы разобрались, что anti-age медицина имеет свою целевую аудиторию (согласно периодизации, принятой в нашей стране, это второй период зрелого возраста), не является геронтологией и напрямую не занимается проблемами долголетия. Но тогда нужно вернуться к вопросу: что же это за медицина?

Истоки и потоки

Еще в конце XIX века лауреат Нобелевской премии И. И. Мечников в знаменитых «Этюдах о природе человека» писал о том, что надо продлевать жизнь, а не старость: тот

период, когда у человека имеется достаточно сил для полноценной жизни.

До 1980 года успехи профилактики мультифакторных заболеваний, связанных с возрастом и обусловленных действием неблагоприятных факторов внешней среды, носили скорее эмпирический характер.

Закаляйся, если хочешь быть здоров!
Постарайся позабыть про докторов.
Водой холодной обтирайся, если хочешь быть здоров!

В. И. Лебедев-Кумач

Современная история антивозрастной медицины началась совсем недавно, каких-то 30 лет назад. Каждое из предшествующих десятилетий явилось крутым поворотом, меняющим направление течения.

Восьмидесятые. Появление современной профилактической медицины, которое связывают с именем французского ученого, лауреата Нобелевской премии Жана Доссе.

Именно Ж. Доссе в 1980 году предложил термин «превентивной» (упреждающей) медицины. При этом он был убежден в том, что для того, чтобы предупредить болезнь, ее надо предвидеть.

Предупреждать – хорошо. Знать, что предупреждать, – еще лучше.

Жан Доссе

Девяностые. В начале девяностых годов прошлого века доктора Рональд Клатц и Роберт Голдман разработали концепцию, согласно которой механизмы изнашивания человеческого организма и возрастных заболеваний тождественны. А значит, процессы, связанные со старением, являются результатом физиологических дисфункций.

Так родилась новая модель охраны здоровья для предупреждения и лечения дисфункций, связанных с возрастными изменениями. А в 1992 году в США состоялся Первый всемирный конгресс, в рамках которого была создана Академия антивозрастной медицины.

Хронологические часы, по которым мы традиционно исчисляли свой возраст, вышли из моды.

Рональд Клатц

Первое десятилетие XXI века. Расшифровка генома человека, свершившаяся в мае 2003 года в результате успешного завершения международной научной программы «International Human Genome Project», ознаменовала официальное начало постгеномной эры и определила эволюцию медицинских подходов «от общего к частному», от классической клинической медицины к индивидуальной (молекулярной), от эмпирической профилактики к предиктивной (предсказательной) медицине антистарения.

На смену малоэффективному, дорогому и часто бесполезному лечению уже сформировавшегося хронического мультифакторного заболевания должна прийти персонафицированная, упреждающая медицина здорового человека.

Френсис Коллинз, директор международного проекта «Геном человека»

В отечественной литературе термин «предиктивная медицина» стал использоваться с середины 90-х годов прошлого века. Ее основные положения были сформулированы в книге профессора В. С. Баранова «Геном человека и гены предрасположенности», опубликованной в 2000 году.

Предиктивную медицину, в отличие от медицины лечебной, уместно

рассматривать как первый и наиболее ранний этап активного воздействия человека на свой организм с целью своевременной коррекции потенциально возможной патологии.

Е. В. Баранова, президент Европейского института индивидуальной профилактики

Таблица 4

Эволюция подходов к заболеванию

Время	Место	Действие
Догеномная эра	Классическая медицина	орган организм
Постгеномная эра	Индивидуальная молекулярная anti-age медицина	среда гены клетка орган организм

Сегодня мы находимся на этапе активного накопления информации, т. е. все еще в начале пути. Дальнейшие достижения геной инженерии и геной терапии позволят производить коррекцию рисков заболеваний на молекулярном уровне и закладывать потенциальное здоровье без применения лекарственных препаратов.

В природе возрастные изменения являются инструментом ускорения эволюции вида. Теория Чарльза Дарвина с неумолимостью катка-асфальтоукладчика заявляет о том, что, являясь объектами естественного отбора, особи, у которых снижается приспособляемость к условиям окружающей среды, лишаются покровительства природы. В эту мрачноватую схему вполне укладываются возраст-ассоциированные состояния. Человек в силу своего разума выбыл из системы естественного отбора. Он, как Мюнхгаузен, вытаскил себя за косичку из потока эволюции. Но по-прежнему пожинает ее плоды.

Prevent-age (буквально: профилактика старения) – это прежде всего наука о потенциально здоровых людях и профилактике состояний и заболеваний, ассоциированных с возрастом.

Молекулярной превентивной медицине вполне по силам изменить ситуацию.

Термин «anti-age» как у нас, так и за рубежом постоянно подвергается справедливой критике. И сегодня в мире гораздо популярнее понятие «prevent-age medicine» – медицина, упреждающая старение. Да, это то, что надо!

Prevent-age – это прежде всего наука о потенциально здоровых людях и профилактике состояний и заболеваний, ассоциированных с возрастом, от увядания кожи и мягких когнитивных расстройств, таких как ухудшение внимания, памяти, мышления и других познавательных функций по сравнению с исходным уровнем, заканчивая онкологическими и кардиологическими заболеваниями, диабетом, остеопорозом, болезнью Альцгеймера и др.

Это синтез медицинских и генетических знаний, направление профилактической медицины, характеризующееся предсказательностью (предиктивностью) и адресностью (персонализацией), целью которого является – ни больше ни меньше! – изменение траектории жизни (рис. 1).

Безусловно, линии типичного образа жизни конкретных людей будут разными, но идеи строителей медицины антистарения Жана Доссе, Рональда Клатца, Роберта Голдмана и Френсиса Коллинза позволяют максимально приблизиться к линии идеальной:

механизмы изнашивания человеческого организма и возрастных заболеваний тождественны. А значит, процессы, связанные со старением, являются результатом физиологических дисфункций и могут подлежать коррекции.

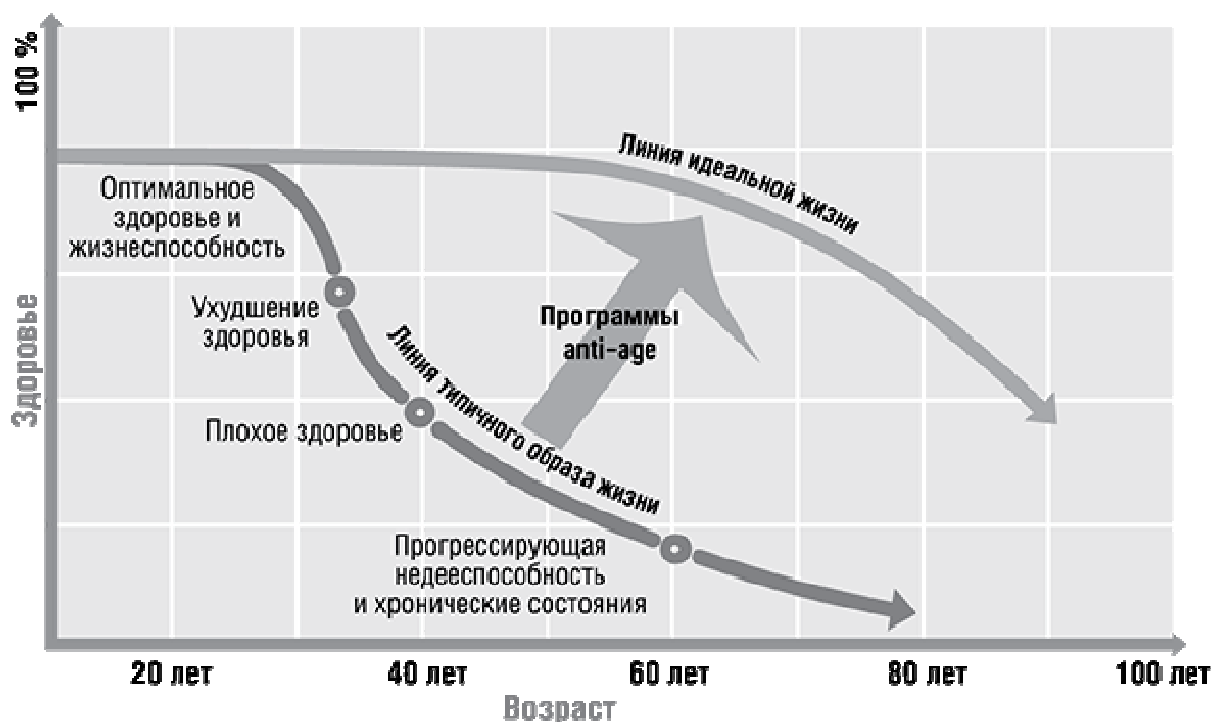


Рис. 1. Инволюционные вероятности

Главные задачи антивозрастной медицины – прогнозирование, адресная профилактика и коррекция персонально вероятных рисков состояний и заболеваний, обусловленных средовыми факторами и генетическим разнообразием, следствием которых является преждевременное старение.

главные болезни человечества – ожирение, атеросклероз, сахарный диабет, рак, иммунодефициты и т. д. – и старение взаимосвязаны.

эффекты генетического разнообразия могут перекрываться, смягчаться, усиливаться или отменяться другими причинами. Гены могут модифицировать действие других генов и факторов среды. Факторы среды могут модифицировать действие генов и других факторов внешней среды.

Генотип (совокупность генов организма) – понятие сугубо индивидуальное. Поэтому и профилактические мероприятия в каждом случае будут индивидуальны.

Прогнозирование персонально вероятных рисков, их адресная профилактика и коррекция – главные задачи антивозрастной медицины.

Глава 2. О том, почему мы стареем. Гипотезы и механизмы

В конце концов, что такое день рождения?

Сегодня он тут, а завтра его нет.

Правила жизни Винни-Пуха и Алана Александра Милна

Универсальной теории происходящего с нами нет. До недавнего времени с легкой руки немецкого ученого Августа Вейсмана старение считалось генетически обусловленным, запрограммированным процессом. Затем благодаря многочисленным исследованиям в

области генома человека, изучению природы и биологической роли стволовых клеток эта концепция стала пересматриваться.

В какой-то период доминировали концепции износа, истощения внутренних ресурсов. Гипотеза «катастрофы ошибок», свободнорадикальная и другие теории являются уже совсем не финальными сценами «генетической симфонии».

Если раньше процесс старения воспринимался как пассивное накопление ошибок, то в настоящее время намечается переход к представлениям о регуляторных изменениях в организме, влияющих на активность генов, и наоборот.

Истина, как всегда, оказалась где-то посередине. Последние достижения молекулярной генетики подготовили почву для очередной смены парадигмы. В настоящее время намечается переход от понимания старения как пассивного накопления ошибок к представлениям о регуляторных изменениях, влияющих на экспрессию (активность) генов, и наоборот.

Это означает, что генетические особенности вносят вклад в реализацию любого предполагаемого сценария возрастных изменений. Итак, определим возрастные изменения как многопричинный процесс, вызываемый комплексом регуляторных и стохастических факторов и определяемый генетически детерминированной биологической организацией живой системы.

Но все же следует сказать, что большинство геронтологов полагают, что вклад наследственных факторов в ускорение темпов старения не превышает 25 %. Остальная часть приходится на долю нарушений адапционно-регуляторных механизмов вследствие влияния внешних факторов. В результате ускоряется инволюция основных регуляторных систем: нервной, иммунной и эндокринной.

Но, что удивительно, базовых механизмов, по которым реализуется тот или иной «сценарий», не так уж и много.

Таблица 5

Механизмы, создающие неблагоприятные эффекты

Базовый механизм	Неблагоприятные эффекты
Накопление повреждений и деформаций структур и функций (1)	Увеличение разнообразия морфологии и функций клеток и тканей. Увеличение антигенного многообразия и аутоиммунизация
Снижение количества необновляемых элементов организма (2)	Уменьшение количества нервных клеток, альвеол в легких, нефронов в почках, клеток — рецепторов слуха и зрения, яйцеклеток, стволовых клеток; снижение объема функций организма
Системное «загрязнение» организма: неполное выведение внутренних и внешних токсинов, а также «отходов» метаболизма (3)	Токсины и тяжелые металлы в тканях, липофусцин (повреждает нейроны гипоталамуса) и нефункционирующие белковые комплексы в клетках, камни в печени и почках, хронические инфекции, холестериновые бляшки, увеличение числа мутаций в хромосомах и т. д.

<p>Неблагоприятные изменения процессов регуляции (4)</p>	<p>Ухудшение регуляции и дисбаланс в работе основных жизненно важных систем, снижение общей адаптации. Нарушение программ роста и развития (гормон роста), климакс (половые гормоны), снижение иммунитета (гормоны тимуса), дезадаптация (гормоны надпочечников), дисфункция других гормонов (инсулин, тироксин, мелатонин и др.)</p>
---	--

Эти механизмы неизбежно взаимодействуют между собой, влияют друг на друга и взаимопроникают друг в друга.

Но несмотря на столь тесную взаимозависимость, первые два механизма – повреждение и гибель – все же можно отнести к факторам, которые программируют физиологическое старение как неизбежный процесс. А вот последние – к ускоряющим преждевременное старение. К ним относятся состояния (например, оксидативный стресс) и заболевания (сердечно-сосудистые, диабет и т. д.), связанные с возрастом.

Как это ни странно звучит, возрастные изменения начинаются после рождения и становятся инволюционными с 20–25 лет.

Глава 3. О скоротечности времени. Пора или не пора

Если в мире все бессмысленно, что мешает выдумать какой-нибудь смысл?

Правила жизни Алисы и Льюиса Кэрролла

Возрастные изменения начинаются после рождения и становятся инволюционными с 20–25 лет. Видимо, в России осознание этого происходит гораздо быстрее, чем в европейских странах, где, по статистике, дамы приходят к косметологу для коррекции морщин после 50, а наши, что тоже статистически достоверно, начинают инъектировать ботокс как раз после 25.

Болезни сердечно-сосудистой системы, хронические заболевания легких, нарушения углеводного обмена (метаболический синдром и диабет), энцефалопатия, болезни желудка и кишечника, остеопороз – эти хронические заболевания в той или иной мере инициируют ускоренное старение.

Достижение пика костной массы приходится на 30 лет, после чего происходит ее планомерное снижение до 0,5 % в год у мужчин и до 1 % в год у женщин. Таким образом, к 45–50 годам у большинства людей начинается разрежение ткани трубчатых костей и потеря ими солей кальция, т. е. проявления остеопороза. Возрастная деформация позвонков и истончение межпозвоночных дисков приводят к развитию остеохондрозов и радикулитов. Вспомните походку ваших родителей. Возможно, пора заложить фундамент здоровья ваших детей?

Функциональные возможности сердечно-сосудистой системы с возрастом понижаются. После 35–40 лет в стенках сосудов обнаруживается холестерин, что приводит к развитию атеросклероза – основной и базовой патологии возраста. У мужчин атеросклероз развивается на 10 лет раньше, а инфаркты миокарда встречаются в 4 раза чаще, чем у женщин.

Свертываемость крови повышается вследствие ферментных изменений: намного повышается содержание фибриногена и факторов свертывания, что может нарушать стабильность системы свертывания и приводить к развитию тромбозов и тромбозов. Органы дыхания с возрастом также претерпевают некоторые изменения. Становится типичной неадекватно большая реакция на слабые нагрузки и недостаточная мощность для средних и больших нагрузок.

Функциональное развитие пищеварительной системы наибольшего пика достигает к 25 годам и до 40–45 лет остается стабильным. Затем секреторная, кислотообразующая, моторная и всасывательная функции снижаются. В возрасте 25 лет отсутствие свободной соляной кислоты в желудочном соке встречается в 3–4 % случаев, то у 60-летних – уже в 26–28 %. Типично снижение ферментативной активности, например лактазы (снижение переносимости молока). Функции печени изменяются незначительно и во многом зависят от вашего образа жизни. На примере метаболизма алкоголя мы знаем, что ферментативная активность печени имеет свои пределы.

Помимо функциональных систем, существенные изменения претерпевают и регуляторные системы – нервная и эндокринная, необходимые для сохранения постоянства внутренней среды организма.

Центральная нервная система является наиболее устойчивой, интенсивно функционирующей и долгоживущей системой организма. В молодом возрасте головной мозг человека содержит от 14 до 25 миллиардов нейронов. Однако после 30 лет нервная система ежедневно теряет 30–50 тысяч из них. Правда, нервные клетки головного мозга восстанавливаются. Можно полагать, что активность продукции новых нейронов зависит от тренировки мозга. Это чтение, решение задач, но не многочасовой просмотр телевизора.

Большинство желез внутренней секреции созревает довольно рано. Так, гипофиз достигает полного развития уже к 15 годам, и все образуемые им гормоны наиболее активны до 40–45 лет, затем активность большинства из них постепенно снижается. Причем уровень гормонов в крови может и не меняться, но нарушается их суточный биоритм.

Плохая новость: все начинается в 25 лет. Хорошая: несмотря на то, что изменения носят сугубо индивидуальный характер, если следить за своим здоровьем, звоночки о происходящих функциональных изменениях не заметить невозможно.

Надпочечники играют основную роль в общей адаптивной реакции организма, в том числе в обеспечении устойчивости к стрессам и регуляции иммунитета. Максимального развития они достигают к 35–40 годам. В это время наиболее активна функция коркового слоя надпочечников, вырабатывающего, в частности, гормоны стресса – глюкокортикоиды. Если синтез гормонов стресса и давления длительно стабилен при условии бережного к нему отношения, то синтез мужского полового гормона дегидроэпиандростерона снижается резко и слишком рано для полноценной жизни.

С 30–35 лет начинается инволюция поджелудочной железы, особенно эндокринной функции. Развитие недостаточности системы инсулиновой обеспеченности организма приводит к развитию сахарного диабета. Несколько позже (с 50–60 лет) ухудшается и секреторная функция поджелудочной железы, что приводит к уменьшению образования и падению активности ее ферментов.

Функции щитовидной железы остаются высокими примерно до 50 лет, затем развивается умеренная атрофия железистой ткани и снижение уровня основных гормонов. Наступившие сдвиги приводят к уменьшению обмена веществ, что проявляется, в частности, развитием «возрастного» ожирения и падением физической работоспособности.

Максимальная функциональная активность половых желез отмечается в возрасте 20–40 лет, с 45 до 65 лет функции этих желез снижаются, но процессы носят сугубо

индивидуальный характер.

Изменения в системе надпочечников, гормонов щитовидной железы, половых гормонов и даже нейромедиаторов большинство эндокринологов связывает с физиологическим, «нормальным» приспособлением организма к изменяющимся с возрастом внутренним условиям.

Возрастное истощение запасов нейромедиаторов в нервных клетках одновременно с повышением содержания глюкокортикоидных гормонов называется гипердаптозом, т. е. чрезмерной адаптацией. Гипердаптоз – это побочное явление адаптации организма к многочисленным стрессам.

Климакс (прекращение репродуктивной функции) наиболее выражен у женщин и наблюдается после 45–50 лет, хотя эти изменения носят индивидуальный характер. Физиологическая суть этого процесса состоит в том, что с возрастом повышается порог чувствительности гипоталамуса к эстрогенам и в конечном итоге нарушается овуляторный цикл. У мужчин продукция общего тестостерона снижается с 65–70 лет, но снижение дигидроэпиандростерона (надпочечники) происходит гораздо раньше. Нервные, половые расстройства, склонность к атеросклерозу связывают со снижением пула андрогенов, или мужским климаксом.

Но мы уже знаем, что фенотипические проявления или, в этом случае, изменения гормонального пула есть результат взаимодействия генетических особенностей индивидуума и факторов среды. С позиций prevent-age медицины, если вы не считаете эти состояния нормальными, их можно и нужно корректировать.

Глава 4. Про черепаха, лососей и китов. Меняем хронологические часы на биологические

Нельзя смазывать часы сливочным маслом!

Правила жизни Алисы и Льюиса Кэрролла

Возрастные изменения у живущих на нашей планете могут существенно различаться по скорости и быть:

- медленными (черепаха);
- постепенными (человек);
- внезапными (лосось).

Бывают практически не стареющие виды (гренландский кит) и виды с «отрицательным старением» – когда плодовитость и размеры с возрастом увеличиваются.

Замедленное старение – результат слабого воздействия неблагоприятных факторов внешней среды и низкой к ним восприимчивости или коррекции высокой восприимчивости, дополненной оптимальным образом жизни.

Генетики научились «выключать» у лососей ген, отвечающий за внезапность смерти. Это отражает серьезность отношения фундаментальной науки к разработке темы «старение – гены – волшебная таблетка» и внушает надежды на будущее.

Темпы старения людей варьируют от человека к человеку. Биологический возраст может как приблизительно совпадать с календарным, так и значительно отличаться. В соответствии с резолюцией Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) приняты следующие определения:

физиологическое старение означает естественное начало и постепенное развитие изменений, ограничивающих способность организма адаптироваться к условиям окружающей среды;

преждевременное старение – это частичное или общее ускорение темпа старения, приводящее к тому, что человек опережает средний уровень старения своей возрастной группы.

В современном обществе физиологическое старение почти не встречается, у большинства людей имеются те или иные формы преждевременного старения.

Ускоренное старение – как результат интенсивного воздействия неблагоприятных факторов внешней среды и высокой к ним восприимчивости (относительно «неблагоприятный» генотип), дополненный случайным образом жизни.

Физиологическое старение – как результат интенсивного воздействия факторов внешней среды и высокой или нормальной к ним восприимчивости, дополненный оптимальным образом жизни.

Долгожители «вопреки» – люди, обладающие низкой восприимчивостью к воздействию неблагоприятных факторов внешней среды: относительно «благоприятный» генотип, дополненный случайным образом жизни, – «ген Черчилля».

Замедленное старение – как результат слабого воздействия неблагоприятных факторов внешней среды и низкой к ним восприимчивости или коррекции высокой восприимчивости, дополненной оптимальным образом жизни (чем, собственно, и занимается профилактическая антивозрастная медицина).

Синтез гормонов в гипофизе, чувствительность клеток к химическим веществам, уровень холестерина и липопротеидов в крови, артериальное кровяное давление – эти показатели и параметры неизбежно увеличиваются с возрастом.

Голосую за китов – практически не стареющий вид. Что выбираете вы?

Все возрастные изменения – как функциональных, так и регуляторных систем – сводятся к трем типам: показатели и параметры, снижающиеся с возрастом, мало изменяющиеся и постепенно возрастающие.

К первой группе возрастных изменений относят сократительную способность миокарда и скелетных мышц, остроту зрения, слуха и работоспособность нервных центров, функции пищеварительных желез и внутренней секреции, активность ферментов и гормонов. Вторую группу показателей составляют уровень сахара в крови, кислотно-щелочной баланс, состав крови и др. К показателям и параметрам, с возрастом постепенно возрастающим, следует отнести синтез гормонов в гипофизе, чувствительность клеток к химическим веществам, уровень холестерина и липопротеидов в крови, артериальное кровяное давление.

Существует четыре объективных вида возраста: хронологический, биологический, психологический и социальный. Остановимся на первых двух.

Хронологический (паспортный, или календарный) возраст не дает представления о степени возрастного изменения организма и не является надежным критерием здоровья. Календарный возраст – это длительность существования, количественный показатель времени. Поэтому в настоящее время используется понятие биологического возраста (БВ). Биологический возраст – это характеристика темпов старения, качественный показатель времени.

Биологический возраст (БВ) человека определяется на основе функциональной зависимости от физиологических показателей – биомаркеров старения.

Для определения БВ необходим комплекс критериев и тестов, выявляющих биологические возможности жизненно важных систем организма, наиболее поражаемых при заболеваниях, ассоциированных с возрастными изменениями.

Показатели для определения БВ можно разделить на ряд групп:

показатели внешних проявлений старения (например, облысение – оценивается количество баллов);

антропологические показатели (вес, рост, толщина жировой складки, ширина носа, длина уха и т. д.);

физиологические функции в покое (их много, начиная с эластичности кожи, силы кисти в доминирующей руке и артериального давления и заканчивая ретрофлексией растного изменения организма и не является надежным критерием здоровья).

Все перечисленные классы применяются в произвольных сочетаниях разными школами. По результатам тестирования определяется общий, а также парциальный биологический возраст (биологический возраст отдельных систем).

Биологический возраст – понятие, отражающее степень морфологического и физиологического развития организма. Введение понятия «биологический возраст» объясняется тем, что хронологический возраст не является достаточным критерием состояния здоровья и трудоспособности стареющего человека.

Мы заглянули в паспорт и вспомнили свой календарный возраст, затем подсчитали биологический. Вроде все не так плохо, но обычные ежедневные дела и рабочие решения даются с трудом, а вставать по утрам не хочется вообще. Что же это может быть? Имеется еще один очень странный параметр – «внутренний» возраст, т. е. то, на что вы способны и на сколько лет себя ощущаете!

Для здоровой молодой клетки характерно оптимальное производство энергии. При замедлении этого производства начнется процесс старения. Поэтому нужно поддерживать скорость клеточного метаболизма – процесса, способствующего распаду сложных органических веществ, поступающих с пищей, поглощению из них энергии и образованию новых частей клеток, посредством которых организм строит и поддерживает себя.

Митохондрии – клеточные органеллы – называют клеточными электростанциями. Именно митохондрии преобразуют питательные вещества и кислород в молекулу АТФ, поддерживающую активность клетки. Без энергии клетка не может восстановиться и погибает. Именно состояние ваших митохондрий определяет ваш «внутренний» возраст, т. е. то, на что вы способны и на сколько лет себя ощущаете!

Посредством персонифицированной профилактики и адресного влияния на факторы внешней среды мы можем изменить действие генов и тем самым улучшить нашу жизнь.

Таблица 6

Показатели, которые необходимо проверить в 20–25 лет (по Дильману)

Показатель	Как и где измерить
Масса тела (сегодня этот показатель дополняется исследованием состава тела и измерением индекса талия/бедра)	Импедансметрия, или Futrex, можно сделать практически в любом спортклубе
Общий холестерин и липопротеиды высокой плотности	Липидограмма, сделайте в ближайшей независимой лаборатории
Глюкоза в крови натощак и через 2 часа после приема внутрь 100 г глюкозы	Тест толерантности к глюкозе — в той же лаборатории
Половые гормоны	С этим сложнее, рекомендуемые исследования имеют гендерные и возрастные различия
Величина АД	Наверняка у вас или ваших родителей есть автоматический тонометр

Эти 5 параметров суммарно отражают состояние гомеостаза.

Развитие болезней старения может быть с высокой степенью вероятности исключено, если исходный уровень этих пяти показателей оптимален и если до определенной поры отсутствует их возрастная динамика. Наличие изменений при повторных определениях, например 1 раз в год, может служить сигналом для проведения соответствующих мер коррекции.

А теперь самое важное:

anti-age медицина – это не наука о старении, но персонифицированная коррекция состояний и заболеваний, связанных с возрастом;

заболевания, связанные с возрастом, мультифакториальны и основаны на средовом и генетическом многообразии, которые определяют разнообразие фенотипическое;

проводя персонифицированную профилактику и адресно влияя на факторы среды, мы меняем действие генов, тем самым изменяя нашу жизнь;

возрастная инволюция начинается в 25 лет;

звоночки о происходящих функциональных изменениях не заметить сложно. Это позволит вам вовремя начать профилактические мероприятия;

качественным показателем возраста является возраст биологический;

диагностический минимум для определения биологического возраста не имеет определенного стандарта;

для определения «исходной точки» для домашнего мониторинга можно использовать «паспорт здоровья» В. М. Дильмана;

замедленное старение – результат, к которому можно и нужно стремиться.

Человек – мозаика органов разного возраста. Изменения начинаются в ранней зрелости, задолго до начала функциональных нарушений.

Часть II. Погружение начинается

Глава 5. Первое знакомство с китами. «5П» медицина

Нужно знать, как пройти в кассу, даже если не умеешь читать!
Правила жизни Алисы и Льюиса Кэрролла

По мнению авторитетного специалиста Лерой Гуд (США), медицина XXI века будет предиктивной (предсказательной, прогностической), превентивной (упреждающей, профилактической), персонифицированной (индивидуальной) и партиципированной (предусматривающей активную роль самого пациента), так называемая «4П» медицина. Совсем недавно группа российских ученых во главе с профессором В. И. Донцовым, разрабатывая фундаментальные основы медицины антистарения, ввела дополнительную, пятую «П» – параметрику, или мониторинг. Так что в нашем случае это «5П» медицина.

Каждый человек и каждый его орган живет и стареет по-своему. Это означает, что в 50 лет можно иметь уровень гормонов, соответствующий 40 годам, кости – 70, мыслительные способности – 25 и т. д.

Таблица 7

Средний возраст, при котором начинается торможение функций различных систем организма (пауза)

Пауза	Маркер старения	Начало угасания активности
Гастропауза	Всасывание пищи	40
Пульмопауза	Эластичность ткани легких, повышение нижнего артериального давления	50
Кардиопауза	Объем выброса крови, показания кровотока	50
Нефропауза	Уровень эритропоэтина, клиренс креатинина	40
Сенсорная пауза	Слух, зрение, тактильная чувствительность, обоняние	40
Менопауза	Эстрогены, прогестерон	40
Адренопауза	Тестостерон, DHEA	55
Биопауза	Допаминовая система	30
	Серотониновая система	60
Инсулинопауза	Толерантность к глюкозе	40
Тиропауза	Тироксин	50
Тимопауза	Размеры железы, состояние иммунной системы	40
Пинельпауза	Мелатонин	20
Остеопауза	Минеральная плотность кости	30
Дермопауза	Коллаген, синтез витамина D	35

Наиболее продвинутые по шкале биологического возраста органы и системы являются «слабым звеном», и именно они будут главными кандидатами ускоренного старения. Прогнозирование «слабых звеньев» является первым из китов медицины анти-старения.

Персонификация вероятных рисков состояний и заболеваний, связанных с возрастом, является вторым китом антивозрастной медицины.

Мы можем убедить свои гены работать так, чтобы оставаться здоровыми и, соответственно, молодыми гораздо дольше. Такой подход называется индивидуальной профилактикой. Профилактика вероятных рисков состояний и заболеваний, связанных с возрастом, – третий кит anti-age медицины.

С помощью различных лабораторных исследований, прежде всего витаминов, микроэлементов, аминокислот, ферментов, гормонов, иммунных факторов методами ультразвука, денситометрии и других, возможно отслеживать динамику возрастных

изменений и их соответствие генетическому потенциалу, эффективность профилактических мероприятий. Параметрика (мониторинг) вероятных рисков состояний и заболеваний, связанных с возрастом, – четвертый кит prevent-age медицины.

Неважно, сколько исследований проводят ученые, изучая способы преодоления возрастных изменений, реализовать профилактическую программу, т. е. пересмотреть образ жизни, пищевой рацион, участвовать в системе индивидуальной диспансеризации и делать многое другое, невозможно без участия заинтересованного в конечном результате человека.

Изменение чего бы то ни было в привычном течении жизни – это колоссальная работа, которая иногда кажется трудновыполнимой. Томас Шеллинг, лауреат Нобелевской премии, полагает, что у каждого из нас есть два «я». «Я» – настоящее, которому хочется сладкого, и «я» – будущее, которое жалеет, что сладкое съело.

А теперь самое важное:

прогнозирование, персонификация, параметрика, профилактика и активное участие пациента – пять составляющих медицины антистарения, обеспечивающие контроль над возрастом.

Глава 6. Кит первый. Прогнозирование

Открытия составляют четверть лучших вещей в мире.

Правила жизни Муми-Троллей и Туве Янссон

Вспоминаем старое и узнаем новое. Генетика сегодня

Почему одни болеют часто и подолгу, а другие знакомы исключительно со стоматологом и не знают лекарств, кроме витаминов? Почему одинаковые усилия косметологов в разных случаях различаются по эффективности? Почему только 7 курильщиков из 100 умирают от рака легких? Почему одни полны сил и радуются жизни, а другие быстро стареют? Кто пополняет отряд долгожителей?

Ни один человек не является точной копией другого, ни один организм не функционирует точно так же, как другой. Разница в том, как мы реагируем на факторы риска и чем болеем, во многом объясняется индивидуальными генетическими особенностями.

Сегодня река генетики течет двумя потоками:

классическая, или «старая», генетика, изучающая моногенные (один ген – одна болезнь) изменения в организме, называемые мутациями, и тяжелые наследственные заболевания;

генетика взаимодействий, или «новая», генетика, изучающая взаимовлияние генов и факторов внешней среды – экогенетика, взаимовлияние генов и пищевых продуктов – нутригенетика, взаимовлияние генов и лекарственных средств – фармагенетика и т. д.

«Новая» генетика родилась в апреле 2003 года, когда был опубликован окончательный вариант расшифрованного генома человека. Это стало революцией в современной медицине, потому что появилась возможность выявить предрасположенность к заболеваниям задолго до их появления. Работы по дальнейшему изучению тонкой молекулярной структуры генома человека активно продолжаются и по сей день.

Термин «геном» был предложен немецким ученым Г. Винклером в 1920 году. В настоящее время этот термин широко используется для обозначения всего наследственного материала клетки, содержащего весь объем информации. Наука, изучающая молекулярную структуру и функции геномов живых организмов, получила название «геномика».

Главным кодом подавляющего большинства жизненных форм на земле, от бактерий до слонов, является ДНК (дезоксирибонуклеиновая кислота) – знаменитая «нить жизни», двуспиральная структура которой была гениально предсказана в работе нобелевских лауреатов Джеймса Уотсона и Фрэнсиса Крика еще в 1953 году. Фрагменты нити ДНК и

являются тем, что называется генами, т. е. участками генома, кодирующими все белки организма.

ДНК является фундаментальным источником информации. Благодаря ДНК каждая наша клетка знает все необходимое для развития и существования организма. Хранится эта информация в полном наборе генов организма – геноме. В молекулярном аспекте геном – это две равноценные цепочки ДНК (по одной от папы и мамы), свернутые в двойную спираль.

Нить ДНК разделена на 23 фрагмента неравной длины – хромосомы. Это «адрес» гена. Когда генетики хотят внести ясность, они говорят, что такой-то ген лежит на плече такой-то хромосомы. Каждая хромосома содержит множество генов, отвечающих за выработку различных белков (ферментов, гормонов и т. д.).

Совокупность огромного количества генов, счастливыми обладателями которых мы с вами являемся, выполняет всего две задачи: копирование самих себя и влияние на фенотипы, т. е. совокупность характеристик, присущих человеку.

Как невозможно найти две пары совершенно одинаковых глаз, так невозможно одинаково изменяться во времени.

Итак:

в теле человека имеется 75-100 триллионов клеток;
в каждой клетке содержится полный геном человека;
полный геном человека насчитывает свыше 30 тысяч генов;
в каждой клетке имеется 23 пары хромосом, определяющих «адрес» гена;
в определенной клетке «включаются» (экспрессируются) определенные гены;
включение (экспрессия) гена зависит от воздействия внутренних и внешних факторов;
экспрессия гена ведет к синтезу одноименного белка (фермента, гормона, рецептора);
синтез белка определяет осуществление конкретной функции.

Попробуем проиллюстрировать «простую» формулу на примере метаболизма алкоголя. Если мы пьем горькую (ну, или сладкую), то в результате активируется (экспрессируется) ген ADH-2. Фермент алкогольдегидрогеназа вырабатывается в клетках печени и контролирует распад этанола, тем самым удаляя спирт из крови.

Если мы употребляем алкоголь в больших количествах, клетки нашей печени увеличивают объемы производимой ею АДГ. Когда же мы перестаем алкоголизироваться, печень вырабатывает меньшие количества белка. В этом и заключается одна из причин, по которой регулярно пьющие люди реагируют на воздействие алкоголя не столь очевидно, как пьющие редко.

Обращаю ваше внимание, что экспрессия гена АДГ:
зависит от активности воздействия внешнего фактора (алкоголя);
вызывает синтез вполне определенного фермента – алкоголь-дегидрогеназы, а не чего-то другого;
синтез фермента алкогольдегидрогеназы происходит в клетках печени, где никогда не активируются гены, от которых зависит, например, рост зубов.

Как вам зубастая печень?

О том, кто виноват. Полиморфные гены

Что значит «я»? «Я» бывают разные!

Правила жизни Винни-Пуха и Алана Александра Милна

Более 97 % генов людей практически одинаковы. Выраженные популяционные, этнические и, главное, индивидуальные различия геномов обусловлены различными генетическими полиморфизмами (poly – много, morpho – форма).

Полиморфизмы – это феномен существования вариаций генов, модификации ДНК, определяющие генетическое разнообразие. Каждый человек имеет неповторимый наследственный отпечаток, характерные только для него особенности организма.

Так, «неправильные» привычки быстрее формируются у людей с вариантной формой гена рецептора серотонина. Серотонин связан с эмоциональным состоянием, половым поведением, суточными ритмами, поддержанием температуры тела, восприятием боли и другими процессами, которые контролирует мозг.

Изменение чувствительности рецепторов в результате имеющегося полиморфизма может способствовать формированию психологической зависимости от привычных интоксикаций: чрезмерной еды, выпивки, курения и т. д. Но ситуацию возможно эффективно контролировать с помощью диетической коррекции, изменения образа жизни и применения микронутриентов.

Итак, мы поняли, что полиморфизм – это феномен существования вариаций генов, понятие, которым оперирует «новая» генетика. Основным термин «старой» генетики – мутация.

Различия между мутациями и полиморфизмом скорее количественные, чем качественные: в отличие от мутаций, полиморфизмы встречаются гораздо чаще.

Таблица 8

Виды заболеваний

Заболевания	
Моногенные: около 11 % генов 3500 заболеваний	Полигенные и мультифакториальные Взаимодействие 89 % генов

Другое, еще менее очевидное отличие мутаций от полиморфизмов относится к их влиянию на функции гена. Обычно полиморфизмы не нарушают активности (экспрессии) генов, но приводят к появлению белков с несколько измененными физико-химическими свойствами. Напротив, мутации, как правило, выключают работу гена, что ведет к снижению синтеза его белкового продукта («минус эффект»), или к его избытку («плюс эффект»), или к появлению аномального белка. Следствием чего являются те или иные тяжелые наследственные болезни, часто несовместимые с жизнью.

В отличие от мутаций полиморфизмы, обусловленные наследственными факторами, развившимися в ходе эволюции, проявляют себя менее очевидно. Они приводят к тому, что организм становится более предрасположенным к развитию одних заболеваний и резистентным к возникновению других. Врачам хорошо известны семьи, предрасположенные к атеросклерозу, диабету, заболеваниям сердца, легких, почек, психическим отклонениям, с высокой склонностью к онкологическим и аллергическим заболеваниям.

Генетический полиморфизм далеко не всегда является нейтральным, так как приводит к появлению белковых продуктов с измененными физико-химическими свойствами и параметрами функциональной активности. Каждый человек со своим индивидуальным набором модифицированных генов в чем-то неизбежно выигрывает, а в чем-то – проигрывает, хотя все довольно относительно.

Так, одним из генов, обязательно тестируемых при прогнозировании здоровья сердечно-сосудистой системы, является ген ApoE (это «имя» гена). Продукт вариантного гена ApoE – одноименный белок аполипопротеин E – связан с высоким уровнем триглицеридов и холестерина в крови, а значит, с повышенным риском развития сердечно-сосудистых заболеваний.

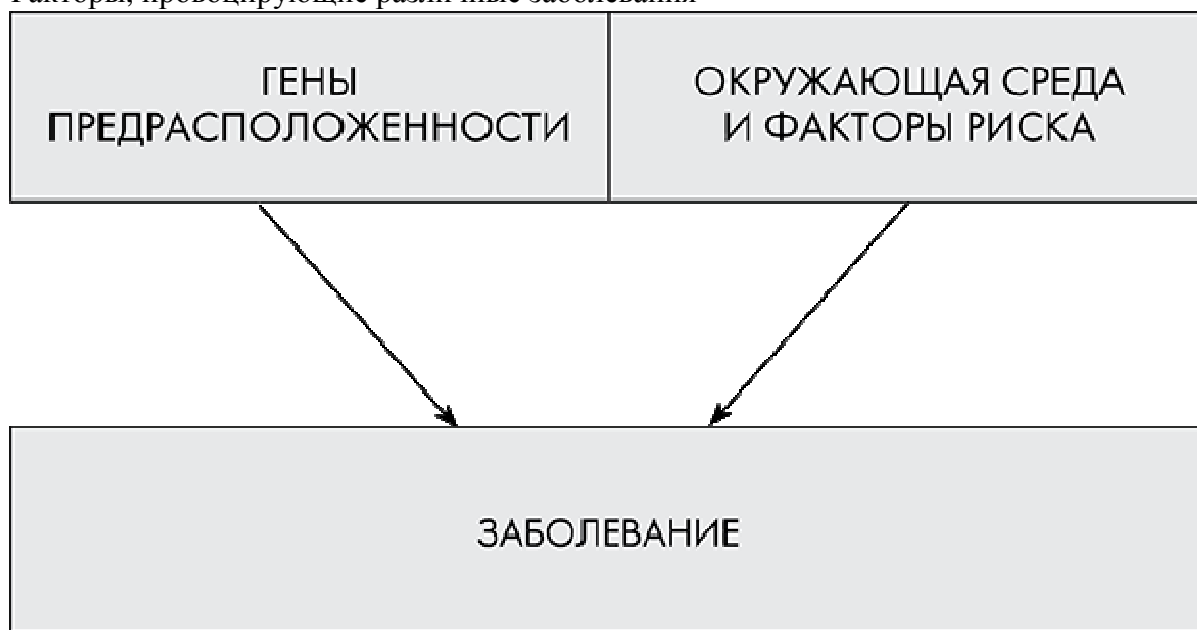
Основываясь на знаниях генетических особенностей организма, можно

разработать стратегию сохранения здоровья и индивидуальной профилактики развития заболеваний. Такой подход поможет предотвратить их развитие, оптимизировать диету и физические нагрузки, индивидуализировать дозы и схемы приема лекарственных средств.

Гены, варианты формы которых при наличии определенных условий предрасполагают к развитию заболеваний, получили название генов предрасположенности. Это варианты генов, совместимые с рождением и жизнью, но при определенных неблагоприятных условиях способствующие развитию того или иного заболевания.

Таблица 9

Факторы, провоцирующие различные заболевания



Зачастую люди считают, что то, что запрограммировано в ДНК, изменить уже нельзя. Все не так страшно! Наши знания о генетике на сегодняшний день – это огромный источник новых возможностей и позитивного практического применения. Все в наших руках!

Информация о наличии полиморфизмов, знание их влияния на определенные виды обмена и уровень чувствительности к лекарственным препаратам позволяет предупредить развитие заболеваний и назначить правильное лечение. Генные полиморфизмы в течение жизни не меняются.

Практическое прогнозирование без хрустального шара и карт Таро. Генные сети

Если в мире все бессмысленно, что мешает выдумать какой-нибудь смысл?

Правила жизни Алисы и Льюиса Кэрролла

Наиболее важную в медицинском отношении группу заболеваний, ассоциированных с возрастом, называют мультифакториальными. Ожирение, остеопороз, инфаркт миокарда, большинство опухолей, психических и сердечно-сосудистых заболеваний как раз и относятся к этой категории.

В отличие от мутации, один полиморфный ген «в поле не воин». Возникновение большинства мультифакториальных заболеваний определяется генетическим полиморфизмом не в одном, а сразу во многих генах, которые реализуются при наличии соответствующих неблагоприятных средовых факторов. Чем выше наследуемость какого-

либо признака, тем меньше генов (и полиморфизмов) его определяют. И наоборот: чем ниже наследуемость признака, тем больше генов (и полиморфизмов) его определяют.

Все процессы в организме – результат взаимодействия (интеграции) его генных сетей. Генетические сети составляют относительные риски атеросклероза, ишемической болезни сердца, остеопороза, диабета, астмы, опухолей и т. д.

Вклад различных генов, составляющих генную сеть, в развитие любого заболевания существенно различается.

Во-первых, развитие любого патологического процесса определяется не всеми генами отдельной генной сети, но лишь сравнительно немногими из них – генами предрасположенности.

Во-вторых, генные взаимодействия и компенсация функциональной неполноценности одного гена другим, «буферным» геном той же метаболической группы, зачастую имеют гораздо большее значение, чем собственно наличие полиморфного гена.

В-третьих, наряду с главными генами, провоцирующими начало болезни, всегда присутствуют другие, второстепенные, в том числе многочисленные гены-модификаторы, фенотипические эффекты которых во многом определяются средовыми факторами.

Сведения о генетических сетях лучше иметь задолго до начала заболевания. Вовремя проведенные соответствующие профилактические мероприятия могут полностью ликвидировать или в значительной мере предупредить развитие тяжелого заболевания.

Досимптоматическое выявление лиц высокого риска и первичная профилактика являются основными задачами предсказательной медицины.

Генетическое тестирование в семьях высокого риска заболеваний с поздней манифестацией, к которым относятся, например, семейный рак молочной железы и яичников, болезнь Альцгеймера, Паркинсона, в настоящее время рассматривают как одно из направлений превентивной медицины.

«Новая» генетика подразумевает использование индивидуальных профилактических программ на досимптоматическом этапе. Применение таких программ помогло бы ежегодно избежать многих заболеваний, травм, миллионов врачебных ошибок, неблагоприятных реакций на прописанные лекарственные препараты, стать сильнейшим инструментом в борьбе с раковыми заболеваниями, спровоцированными окружающей средой.

Термин «генетический паспорт» до сих пор вызывает разногласия. Можно назвать его генетической картой. Суть от этого не изменится.

Речь идет о расширенном генетическом обследовании – от составления родословной до секвенирования генома. На этих основах и закладывается персонифицированная медицина.

Профессор Н. П. Бочков

Целевые программы максимальным образом реализуют современные возможности «генетики взаимодействий», связанные с индивидуальной профилактикой в направлении «зоны риска». В этом случае наиболее подробно анализируется генетическая сеть (взаимодействие генов, определяющее степень риска), наиболее значимая для эффективной работы той или иной системы. Это позволяет выявить «слабые точки», на которые следует направить профилактические и терапевтические интервенции.

Так, на сегодняшний день известно, что риск сердечно-сосудистых заболеваний определяют более 250 генов. Но здесь, как и в случае других мультифакториальных заболеваний, их роль будет различна при каждой форме болезни. Метаболизм липидов и система кровяного давления, образование тромбов и метаболизм гомоцистеина, повреждающего стенки сосудов и делающего их поверхность рыхлой и восприимчивой к холестерину, – основные «кубики», из которых складывается «сердечное» здоровье или

нездоровье.

При наличии в семейной истории подобных заболеваний целевое генетическое тестирование просто необходимо для назначения индивидуально эффективной программы – как профилактики, так и лечения.

А теперь самое важное:

так же как и классические медицинские направления, медицина антистарения опирается на результаты диагностических исследований, включая прогностические возможности молекулярной генетики;

генетический полиморфизм – основа и причина биохимической уникальности каждого человека, источник индивидуальных различий в предрасположенности к мультифакториальным заболеваниям;

все живые организмы – открытые системы. Каждый поступающий в организм сигнал вызывает ответную реакцию той или иной генной сети. Поломки в генных сетях, вызванные функциональной изменчивостью генов, могут изменить работу всего организма;

ДНК-тестирование генетических полиморфизмов в составе генетических сетей показывает, насколько ваш образ жизни, питание и лечение соответствуют вашим индивидуальным генетическим возможностям;

существует реальная возможность изменить проявление генов через воздействие окружающих факторов, включая питание, изменение образа жизни, препараты и т. д.;

комбинированное применение технологий генетики взаимодействий позволяет создавать адресные, индивидуальные программы управления здоровьем.

Все в наших руках!

Глава 7. Кит второй. Персонификация

Про мам и бабушек на лавочках. Эпигенетика

Нужно делать так, как нужно. А как не нужно, делать не нужно!

Правила жизни Винни-Пуха и Алана Александра Милна

Эпигенетика – точка пересечения ваших генов и окружающей среды. Может показаться, что загадочные буквы ДНК объясняют абсолютно все.

«...нам стал известен язык, на котором Господь создавал жизнь...»

Билл Клинтон

Есть нечто более важное, чем «особенные» гены в последовательности ДНК, – то, как эти гены активируются. Ген, который «не включается», ничего не делает. И еще: факторы окружающей среды вызывают изменение «включаемости» и активности генов. И еще: последствия, вызванные воздействием факторов окружающей среды, могут наследоваться.

Изменения в окружающей среде, приводящие к биологическим последствиям, которые продолжают долгое время даже после того, как вызвавшее их событие минуло, – это эпигенетические факторы. «Эпи» переводится как «на», «над», «сверх» и «после».

Эпигенетика – точка пересечения ваших генов и окружающей среды.

Очень наглядно эпигенетический ландшафт проиллюстрировал Конрад Уоддингтон, ученый с исключительно широкими научными интересами (рис. 2).

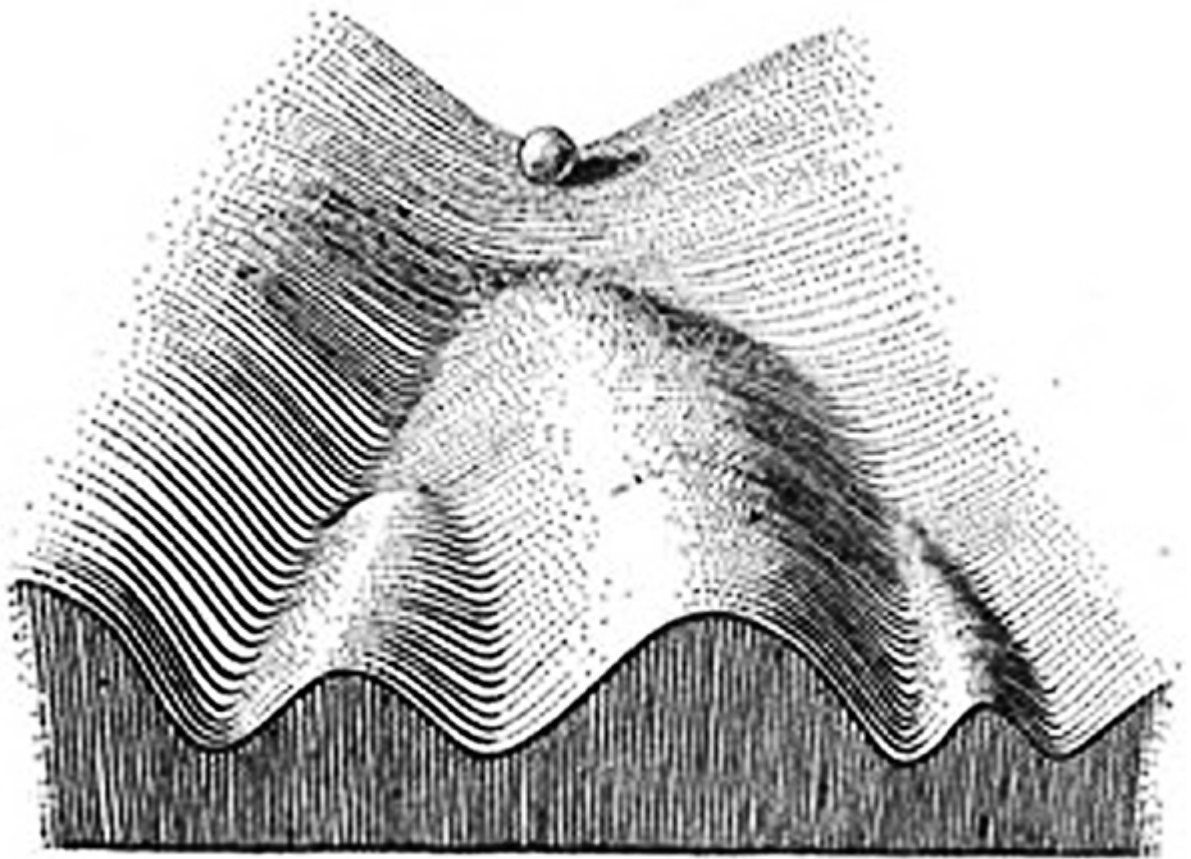


Рис. 2. Ландшафт Уоддингтона

Как видите, на вершине холма располагается шарик. Это первичная клетка. Начиная скатываться, шарик может направиться по любому из нескольких желобов, ведущих к подножию холма. Его путь отражает вероятности судьбы, как отдельных клеток, так и нашей жизни при воздействии всевозможных факторов, представленных в виде холмов и желобов. Мы наглядно понимаем, что закатить шарик наверх гораздо труднее, чем отправить его сверху вниз по нужному, самостоятельно просчитанному маршруту.

Все мы рождаемся с определенным набором генов, однако под воздействием различных факторов экспрессия генов может быть изменена.

Это похоже на игру в монетку: орел – выиграли, решка – проиграли. Причем не только мы, но и наши дети. Так почему? Объяснение легко найти на рисунке Уоддингтона: даже если старт одинаков, финиш зависит от превратностей пути.

Если два генетически идентичных человека оказываются не идентичными по каким-то средовым причинам, это эпигенетика;

если события среды приводят к биологическим последствиям, которые продолжают, даже если это событие минуло, это эпигенетика;

если ваш образ жизни не соответствует вашим генетическим особенностям – это тоже эпигенетика.

Таблица 10

Последствия воздействия эпигенетических факторов на гены

Эпигенетические факторы	Гены	Вероятные последствия
Нет воздействия	Устойчивый генотип	Риск популяционный
	Полиморфный генотип	Риск относительный
Есть воздействие	Устойчивый генотип	Увеличение относительного риска
	Полиморфный генотип	Увеличение относительного риска в 4 раза

Как видите, если воздействия эпигенетических факторов на человека, у которого отсутствует соответствующий генетический полиморфизм (устойчивый генотип), нет, то риск развития заболевания низок. Если же эпигенетический фактор действует на человека, имеющего полиморфизм, то риск не только появляется, но становится существенно выше.

Генетика заряжает ружье, но именно события среды нажимают на курок.

Здоровье человека есть результат взаимодействия генов с внешней средой. Наличие полиморфизмов (вариантных генов) – это не неизбежность, а вероятность, которой можно и нужно избежать. У вас не разовьется болезнь сердца, или диабет, или рак только потому, что в вашем генетическом коде имеется «не тот» ген. Чтобы это случилось, требуется, чтобы вы «подтолкнули телегу», применив в качестве рычага факторы среды.

Таблица 11

Влияние некоторых факторов на определенные гены

Фактор	Ген NAT2RA	Ген NAT2SA
Жареное мясо	Риск рака кишечника	Все в относительном порядке
Курение	Все в относительном порядке	Риск рака мочевого пузыря
Лекарства	Все в относительном порядке	Аллергические реакции

Спектр «работающих» и «неработающих» генов в различных условиях может меняться на протяжении всей индивидуальной жизни. Вследствие нарушения скорости и последовательности включения генов могут наступать и возрастные модификации в функциях и биохимических процессах в клетках. Генетика не является проклятием.

О том, что и кому можно пить. Геногеография

Каждый нуждается в том, чтобы ему время от времени рассказывали хорошую историю.

Правила жизни Муми-Троллей и Туве Янссон

Частота встречаемости измененного гена, связанного с риском развития мультифакториального заболевания, у разных народов может быть примерно одинакова, но их вклад в возникновение и развитие заболевания может быть разным. Так же как и группы генов, связанные с развитием одного и того же мультифакториального заболевания, у разных народов могут быть разными. В приложении к популяции вклад наследственных факторов традиционно оценивается величиной генетического груза, т.е. многочисленных мультифакторных заболеваний с выраженной наследственной предрасположенностью.

Если не обращаться к заболеваниям, то географическую ген-зависимость можно удачно разглядеть на примере алкоголя и молока. Способность употреблять большие объемы спиртного во многом зависит от работы гена, кодирующего синтез алкогольдегидрогеназы, – как это работает, мы уже знаем. У многих людей есть врожденная способность при необходимости быстро наращивать производство этого фермента – результат тяжелой многовековой практики народа. Способность к потреблению спиртных напитков была эволюционно прогрессивной, поскольку спирт убивал микробы, вызывавшие опустошительные эпидемии дизентерии и других желудочно-кишечных инфекций у средневековых земледельцев.

«Не пейте сырую воду», – предупредят вас в любом туристическом агентстве перед поездкой в тропические страны. Помимо бутилированной воды, безопасными напитками являются кипяченая вода и спиртные напитки. До XVIII столетия включительно богатые европейцы пили только вино, пиво, кофе и чай. Употребление любых других напитков было чревато опасностью кишечных инфекций. Опасность прошла, но привычка осталась.

Болезни, связанные с возрастом, можно предотвратить, персонифицировав медицину и создавая адресные профилактические программы с учетом национальных особенностей.

Однако скотоводы и кочевники не выращивали растения, пригодные для ферментации, и не нуждались в стерилизации напитков, так как жили обособленно и поблизости от чистых природных источников. Неудивительно, что коренные жители Австралии и Америки оказались столь восприимчивы к алкоголизму. У них нет ферментов для быстрого расщепления этанола.

Подобную эволюцию пережил другой ген, ответственный за синтез лактазы. Этот фермент необходим для расщепления молочного сахара.

Мы все рождаемся с геном, который активно работает, пока мы маленькие. Но у большинства людей и всех остальных млекопитающих этот ген выключается по мере взросления. Это объясняется тем, что млекопитающие употребляют молоко только во младенчестве. В дальнейшем нет смысла тратить энергию на синтез ненужного фермента. Но несколько тысяч лет назад древние люди научились получать молоко от домашних животных и стали родоначальниками молочной диеты.

Вкусное и полезное для детей молоко оказалось трудным для переваривания взрослыми ввиду отсутствия лактазы. Один из способов превращения молока в диетическую пищу состоял в том, чтобы дать бактериям съесть всю лактозу, оставив остальные питательные вещества человеку. Так появился сыр, содержащий мало лактозы и одинаково хорошо усвояемый как детьми, так и взрослыми.

Случайно в результате мутации в одном из регуляторных генов, чей продукт выключал ген лактазы, фермент стал синтезироваться на протяжении всей жизни. К радости изготовителей кукурузных и пшеничных хлопьев, которые подают к завтраку с молоком, большинство европейцев (но не все!) унаследовали эту мутацию. Примерно 70 % европейцев легко усваивают молоко, особенно ирландцы, чехи и испанцы – их предки пасли овец, коров или коз. Эти народы являются чемпионами в потреблении молока на душу населения. Тогда

как в отдельных частях Африки, Восточной и Центральной Азии только 30 % населения имеют необходимый фермент.

Образ жизни народа создавал эволюционное генетическое разнообразие, определяющее разнообразие фенотипическое. В нашей многонациональной стране эмпирический характер профилактических мероприятий невозможен: рекомендации придерживаться средиземноморской диеты, данные узбеку или эскимосу, не приведут ни к чему хорошему.

Кому больше повезло: женщинам или мужчинам. Возрастные отличия генной экспрессии

На самом деле обо всем можно сочинить песню.

Правила жизни Муми-Троллей и Туве Янссон

У женских особей человека, млекопитающих и большинства насекомых репродуктивные половые клетки – гаметы – несут одинаковые половые хромосомы, т. е. являются гомогаметными. У человека яйцеклетки женщины содержат X-хромосому, в отличие от мужских гамет – сперматозоидов, которые могут содержать как X-, так и Y-хромосому – гетерогаметный пол. У птиц, пресмыкающихся и бабочек, наоборот, гомогаметный пол – мужской.

Женщинам повезло: у большинства видов животных гомогаметный пол живет дольше гетерогаметного. Помимо сложногенетических теорий происхождения, существует предположение, что у позвоночных животных самки, которые принимают непосредственное участие в выхаживании потомства, живут дольше. Эта особенность получила название «эффект бабушки».

У мужчин генетическая вариабельность играет более значимую роль в продолжительности жизни, чем у женщин. Это соответствует и демографическим данным. У женщин, видимо, более значимую роль играют эпигенетические факторы.

Широко и нахально трактуя результаты исследований, возможно предположить, что для мужчин эффективнее чего-то не делать, что-то не есть, что-то не пить, чтобы избежать реализации генетических рисков, а для женщин, наоборот, что-то делать, что-то есть и что-то пить. Для мужчин важно не переборщить с физическими нагрузками, а для женщин – все же начать посещать спортивный зал.

Гендерные различия с возрастом не меняются – вот уж повезло так повезло. Меняется активность генов, и это проблема.

Согласно генно-регуляторной гипотезе, первичные механизмы возрастных изменений связаны с изменением регуляции активности генов, их экспрессии и репрессии. Активность некоторых генов с возрастом изменяется в два раза и более.

Сотни генов испытывают возраст-зависимое подавление или сверхактивацию, но далеко не все гены являются генами предрасположенности. Это верно как в общегенетическом хоре, так и в каждом конкретном соло-случае.

В первом это означает, что не все гены, составляющие геном, ответственны за развитие заболеваний – им приходится выполнять массу другой важной работы.

Во втором – то, что каждый человек является обладателем своего собственного уникального набора генов, время и скорость изменений которых в пределах определенного возрастного интервала сугубо индивидуальны.

Поэтому, хотя разработка рекомендаций по базовым генетическим исследованиям, наиболее оправданным для определенного возрастного интервала, возможна, стандартизация исключена в силу уникальности каждого.

Составление генетического паспорта представляется вполне оправданным именно в молодом и раннем зрелом возрасте. Но стоимость таких исследований на сегодняшний день довольно высока, поэтому возможно использование целевых программ, адаптированных к конкретному случаю.

Принимая во внимание значение этих данных для формирования оптимальных пищевых привычек и адекватности физических и стрессовых нагрузок, составление генетического паспорта представляется вполне оправданным именно в молодом и раннем зрелом возрасте. Но стоимость таких исследований на сегодняшний день высока, поэтому возможно использование целевых программ, адаптированных к конкретному случаю.

А теперь самое важное:

стало понятно, что ДНК – это не телефонная компания, что хромосомы различаются совсем не по цвету, что полиморфизм – это не болезнь, передающаяся половым путем, и что для развития заболевания только генетических особенностей недостаточно;

все живые организмы – открытые системы. Они постоянно контактируют с внешней средой и, по сути, являются результатом взаимодействия их геномов с внешним миром;

современная профилактическая антивозрастная медицина требует вовлечения огромных массивов данных, касающихся одного конкретного человека. Без всестороннего анализа генетических, средовых, этнических, возрастных и других особенностей индивидуализация методов диагностики, профилактики и лечения невозможна;

знание генетического «портрета» помогает понять иерархию проблем – какие процессы, органы и системы нуждаются в генной регуляции/стимуляции в каждом конкретном случае.

Глава 8. Кит третий. Параметрика

Хвост или есть, или его нет. По-моему, тут нельзя ошибиться.

Правила жизни Винни-Пуха и Алана Александра Милна

Ищем отличия между соседями. Индивидуальная диспансеризация

Вы еще помните, что такое всеобщая диспансеризация? В классическом понимании диспансеризация – это активное динамическое наблюдение за состоянием здоровья населения, включающее комплекс диагностических, профилактических и лечебно-оздоровительных мероприятий.

Не следует пренебрегать возможностями, которые предоставляет нам обязательное медицинское страхование.

В официальных документах значится, что каждый взрослый человек, имеющий медицинский полис, один раз в три года может пройти диспансеризацию. То есть эту возможность имеет каждый из нас.

Основной целью диспансеризации является осуществление комплекса мероприятий, направленных на формирование, сохранение и укрепление здоровья населения, предупреждение развития заболеваний, снижение заболеваемости, увеличение активного творческого долголетия.

Современные достижения диагностических, в том числе компьютерных, технологий помогают представить большинство из параметров, характеризующих биологический возраст отдельных органов и систем, в количественном виде.

Это позволяет проводить мониторинг возрастных изменений, адаптационных возможностей и эффективности проводимых превентивных мероприятий на принципах доказательной медицины.

Сегодня пришло время диспансеризации индивидуальной, планируемой исходя из генетических особенностей, возраста, пола, образа жизни, состояния здоровья и семейной истории конкретного человека.

Параметрика, или мониторинг биологического возраста и уровня здоровья, – это

комплекс мероприятий столь же индивидуальных, как и генетическое тестирование.

Для создания целевых программ исследований, позволяющих оценить степень реализации генетических и приобретенных рисков, необходимо понимать свои генетические особенности и средовые факторы. При этом вы получаете возможность ранней коррекции выявленных функциональных нарушений на досимптоматическом этапе.

Программы индивидуальной диспансеризации включают в себя функциональные тесты, лабораторные исследования и инструментальную диагностику.

С помощью диагностических исследований антивозрастная медицина становится доказательной и приобретает дополнительные обоснованные критерии постановки диагноза. Именно этот диагноз определяет индивидуальную программу профилактических действий.

Традиционное обследование, в каких бы рамках оно ни проводилось (вероятно, за исключением профилактических программ наблюдения за детьми и беременными женщинами), сосредоточено на уточнении степени патологии. Мы же с вами ищем не подтверждения существования заболевания и его тяжести, а досимптоматические признаки или функциональные нарушения, которые в дальнейшем могут привести к развитию состояний и заболеваний, связанных с возрастом.

О том, как узнать о себе много нового. Про витамины, микроэлементы, аминокислоты, гормоны и другие дефициты. Элементы тактики

Нужно бежать со всех ног, чтобы только оставаться на месте, а чтобы куда-то попасть, надо бежать как минимум вдвое быстрее!

Правила жизни Алисы и Льюиса Кэрролла

Чем больше вы знаете о себе, тем больше знает о вас ваш врач. Чем больше знает о вас ваш врач, тем больше вы знаете о своем здоровье.

В силу взаимозависимости возрастных изменений однозначно констатировать, что является причиной, а что следствием, крайне затруднительно.

Сложность и многогранность задействованных механизмов, индивидуальность средовых и генетических факторов подразумевают разностороннее обследование, целью которого являются:

определение показателей, которые относятся к возраст-зависимым, но могут быть изменены диетами, физическими тренировками и другими лечебно-профилактическими мероприятиями;

выявление факторов риска и возможных резервов функций (табл. 12).

Индивидуальная диспансеризация проводится в разном объеме, исходя из результатов совместной работы врача и пациента, предполагающей подробный анализ истории жизни, семейной и личной истории заболеваний, осмотр, генетическое тестирование и оценку прогнозируемых базовых механизмов ускоренных возрастных изменений. Мы говорили о них в главе 2.

Таблица 12

Методы диагностики возрастных изменений

Базовый механизм ускоренных возрастных изменений	Методы диагностики
Системное «загрязнение» организма: неполное выведение внутренних и внешних токсинов, а также «отходов» метаболизма	Сердечно-сосудистые тесты Функции печени Функции почек Иммунотесты Опухолевые маркеры Токсические металлы
Неблагоприятные изменения процессов регуляции	Тесты общей резистентности Гормональные тесты Тесты ферментативной активности, в том числе антиоксидантной Тесты нутриентной достаточности: витамины, микроэлементы, аминокислоты

Тесты – это комплекс мероприятий, совокупный результат которых позволяет оценить степень реализации генетических и приобретенных рисков. Так, сердечно-сосудистые тесты включают в себя, помимо измерений частоты сердечных сокращений (ЧСС), велоэргометрии и электрокардиограммы (ЭКГ), которые можно сделать у врача спортивной медицины в фитнес-клубе или центрах здоровья, липидограмму (именно полную липидограмму, а не уровень общего холестерина), коагулограмму, маркеры водно-солевого обмена (калий, натрий, хлор и магний), гормонов (половые, ДГЭА и тироксин), микроэлементов (селен и цинк), антиоксидантов (витамины С, Е, В12) и гомоцистеин.

Тесты общей резистентности, определяющие предрасположенность к заболеваниям, включают маркеры углеводного обмена (тест толерантности к глюкозе), гормоны (ДГЭА, мелатонин, серотонин), нагрузочные тесты (ЧСС и велоэргометрию).

Если блок исследований, относящихся к типу возрастных изменений, связанных с системным «загрязнением» и неполным выведением продуктов метаболизма, – это скорее тесты, отражающие действительность сегодняшнего дня, то исследования общей резистентности, витаминного, микроэлементного, аминокислотного, антиоксидантного и гормонального портретов дают представление и о том, что будет завтра. Они позволяют идентифицировать:

дефицит питательных веществ, необходимых для осуществления метаболических функций и поддержания постоянства внутренней среды;

метаболические нарушения, являющиеся причиной многочисленных расстройств, от утомляемости до диабета;

гормональные расстройства, которые лежат в основе многих причин неудовлетворенности жизнью, – от эмоционального дисбаланса, сниженного полового влечения и недостаточности мышечной массы до сердечно-сосудистых заболеваний.

С функциональными тестами и инструментальными методами самостоятельно разобраться сложно. Исключение составляют весьма информативные измерения роста, веса и объемов талии и бедер.

Витамины

В понятие «витамины» входят соединения разнообразной химической природы, объединенные по признаку абсолютной необходимости для организма. Это информационные конструкции или коферменты, т. е. вещества, необходимые для эффективной работы ферментов или их предшественников. Их расходы невелики. Но большинство витаминов не синтезируются в организме человека, поэтому должны регулярно и в достаточном количестве поступать в организм с пищей или в виде пищевых добавок.

Недостаточная обеспеченность витаминами и витаминоподобными веществами представляет собой доклиническую стадию дефицита, вследствие чего в тканях и клетках нарушается активность синтетических и обменных процессов. Это дорога к возрастным изменениям.

Под витаминной недостаточностью понимают патологическое состояние, обусловленное сниженной обеспеченностью организма тем или иным витамином или нарушением его функционирования в организме.

Таблица 13

Влияние некоторых витаминов на организм

Витамин	Физиологическая роль
Бета-каротин и витамин А	Необходимы для нормального размножения и обновления клеток; являются средством борьбы со свободными радикалами при различных формах рака; участвуют в укреплении иммунитета; являются кофактором реализации анаболических эффектов и сохранности мышечной ткани; способствуют здоровому функционированию щитовидной железы; необходимы для здоровья и молодости кожи, зрения, костей, репродуктивных органов
Витамины группы В	Участвуют в освобождении энергии, утилизации жиров и углеводном обмене; оказывают значимое влияние на работу мозга, создавая серотонин и другие передатчики нервного импульса, регулирующие настроение и метаболизм; быстро истощаются в ситуации стресса (в том числе и в случае диетических самоистязаний)

Витамин	Физиологическая роль
Витамин С	<p>Способствует повышенному синтезу аминокислот, необходимых для построения мышечной ткани;</p> <p>снижает риск инсульта у лиц с повышенным давлением и лишним весом;</p> <p>способствует нормальному функционированию нервной системы;</p> <p>повышает сопротивляемость инфекциям;</p> <p>очень важен для выработки коллагена, а значит, для молодости кожи</p>
Витамин Е	<p>Повышает выносливость;</p> <p>усиливает действие инсулина;</p> <p>совместно с витамином С сокращает сроки реабилитации после заболеваний;</p> <p>в исследованиях уменьшает частоту и увеличивает латентный период развития спонтанных опухолей, достоверно снижает риск развития рака предстательной железы;</p> <p>способствует нормализации функционирования яичников, оптимизирует менструальный цикл у женщин</p>
Витамин D	<p>Важен для сохранения костной ткани;</p> <p>участвует в реализации механизмов мышечного сокращения, влияя на рост и дифференцировку клеток, в том числе скелетных мышц.</p> <p>С дефицитом витамина D связываются не только заболевания скелетно-мышечной системы, но и повышение риска мозговых инсультов, неврологических и психических заболеваний</p>
Витамин К	<p>Важный фактор свертываемости крови и усвоения кальция — переизбыток повышает риск тромбозов</p>

Излишнее и необоснованное применение витаминов способно подавить синтез собственных антиоксидантных ферментов по аналогии с бесконтрольным применением заместительной гормональной терапии.

Клинико-фармакологические подходы к выбору препаратов для коррекции витаминного и минерального баланса достаточно сложны. Основной задачей выбора является тактика максимальной безопасности, умеренности и вместе с тем достаточной эффективности лечения.

Микроэлементы

Знаете ли вы, что более 80 % населения имеет более или менее выраженный дисбаланс микроэлементов? В более молодом возрасте это в основном связано с качеством, однообразием питания и физическими нагрузками. В более зрелом возрасте включается комплекс взаимодополняющих и усиливающих друг друга факторов.

Обеспеченность питательными микроэлементами является одним из ключевых условий для нормального обмена веществ, но для каждого элемента существует оптимальный диапазон концентраций.

При избыточном поступлении в организм человека железо, медь, селен, ванадий, хром, молибден, никель, бор, марганец, фтор становятся токсичными, могут провоцировать серьезные заболевания, сдвигать сложную систему взаимоотношений макро- и микроэлементов.

Микроэлементы обладают широким спектром «помогающих» и «мешающих» друг другу взаимоотношений.

Элементы, помогающие друг другу, активируют ферментные системы, усиливают процессы синтеза, активируют функции эндокринных органов: железо и медь помогают друг другу в синтезе гемоглобина; кальций и фосфор – в формировании костей. Но магний и фосфор, цинк и медь взаимно тормозят всасывание в кишечнике, а кальций снижает поглощение цинка и магния, но не наоборот.

С точки зрения медицины антистарения крайне интересно влияние дисмикроэлементозов на степень реализации генетически обусловленных рисков мультифакториальных возраст-ассоциированных заболеваний (табл. 14).

Таблица 14

Влияние дисмикроэлементозов на риск заболеваний

Генетические полиморфизмы	Относительный риск заболеваний	Дисмикроэлементоз, сопряженный с повышением степени риска
Полиморфизм гена системы детоксикации GSTM1	Рак легких Рак мочевого пузыря ИБС	Отклонения в обмене Al, Se, S, Zn, Mn, Fe, Cu, Mg, Ca, Cr, Na, K
Полиморфизм гена метаболизма алкоголя ADH1	Алкоголизм Алкогольный цирроз Алкогольная энцефалопатия Риск ишемического инсульта	Отклонения в обмене Mg, Zn, Ca, Mn, Li, Co, Na, K
Полиморфизм гена обмена липидов APOE	Сердечно-сосудистые заболевания Инфаркт миокарда Атеросклероз. Болезнь Альцгеймера	Отклонения в обмене Se, Co, Al, Fe, Zn, Mg, Ca, Cr, Na, K
Полиморфизм гена системы свертывания крови F5	Тромбоэмболические заболевания	Отклонения в обмене Se, Co, Fe, Zn, Mg, Ca, Cr

Выдающийся американский микроэлементолог В. Мерц определил в группу имеющих наибольшую практическую значимость для здоровья следующие микроэлементы: хром, железо, медь, цинк, селен, молибден, кадмий, йод, ртуть и свинец.

Прежде чем назначать витаминно-минеральные комплексы, содержащие микроэлементы, желательно знать не только исходное содержание химических элементов в организме, но и представлять взаимодействие металлов. Очень часто в витаминно-минеральные комплексы входят сразу несколько конкурирующих между собой элементов.

Аминокислоты

Аминокислоты являются базовыми деталями конструктора, необходимыми организму для биосинтеза белка. Из белков формируются мышцы, связки, органы, железы, волосы, ногти; белки входят в состав жидкостей и костей. Ферменты и гормоны, катализирующие и регулирующие все процессы в организме, также являются белками.

В процесс биосинтеза включаются 20 аминокислот, порядок, последовательность и расположение которых задаются генетическим кодом. Почему именно эти 20 аминокислот стали «избранными», неизвестно.

Таблица 15

Физиологическая роль некоторых аминокислот

Аминокислота	Физиологическая роль
Аргинин (в период стресса или при травмах становится незаменимым)	Восстанавливает чувствительность клеток, вырабатывающих гормон роста; снижает риск сердечно-сосудистых заболеваний; нормализует проницаемость желудочно-кишечного тракта; повышает иммунореактивность
Глутамин (во время стресса синтезируется в недостаточном количестве)	Участвует в регуляции уровня глюкозы при нагрузках; повышает функцию иммунной системы; является «горючим» для клеток нервной системы

Аминокислота	Физиологическая роль
Глицин	Замедляет процесс дегенерации мышечной ткани; поддерживает деятельность центральной нервной системы, улучшает память, познавательную функцию
Лизин	Участвует в регуляции деятельности эпифиза, молочных желез, яичников, т. е. оказывает прямое геропротективное действие; помогает усвоению кальция; участвует в производстве коллагена
Метионин	При его дефиците наблюдается потеря мышечной массы, депигментация волос (седина), повреждения кожи; облегчает расщепление жиров, предотвращает их накопление в печени; помогает транспортировке, эффективному усвоению селена
Серин	Принимает участие в обмене жирных кислот; стимулирует систему иммунитета; связан с реакцией на стресс — снижает выработку кортизола
Фосфатидилсерин	Химическое вещество, которое широко применяется в Европе для коррекции ухудшения памяти, связанного с возрастом
Триптофан	Необходим для выработки нейромедиатора серотонина (уровень серотонина влияет на регуляцию сна, тревожности, агрессии)
Фенилаланин, тирозин	Участвуют в синтезе тироксина — гормона щитовидной железы; предшественники гормонов норадреналина, адреналина, которые помогают организму справиться со стрессом; фенилаланин при хронических болях (артрит, миозит, остеоартрит) блокирует действие фермента, усиливающего чувство боли

Аминокислота	Физиологическая роль
Цистеин	Способствует укреплению иммунной системы; синергичен с витамином Е и селеном в качестве антиоксиданта; входит в состав важного компонента антиоксидантных и детоксикационных ферментов системы биотрансформации

Большинство аминокислот синтезируются в теле человека. Однако восемь – валин, изолейцин, лейцин, лизин, метионин, треонин, триптофан и фенилаланин – являются незаменимыми, так как образуются в результате расщепления белков, находящихся в пищевых продуктах. При недостатке аминокислот невозможен синтез многих биологически важных веществ. При выпадении «пикселей» в недалеком будущем портрет развалится.

Тестирование аминокислотного портрета поможет предотвратить на доклинической стадии депрессии, бессонницу, нарушения пищеварения, ослабление детоксикационной функции, сердечно-сосудистые заболевания. Вполне обоснованный повод проснуться пораньше и посетить лабораторию!

Синтез белков осуществляется в организме постоянно. При отсутствии хотя бы одной незаменимой аминокислоты процесс образования белков приостанавливается, что может спровоцировать нарушение пищеварения, депрессию, развитие жировой дистрофии печени.

Гормоны

Слово «гормон» в переводе с греческого языка означает вещество, приводящее в движение. Представить, как выглядит человек, обладающий оптимальным уровнем гормонов, можно, наблюдая за молодыми, здоровыми и счастливыми. Нарушение эндокринного баланса даже в пределах функциональной нормы дает быстрый клинический ответ: от нарушений программ роста и развития – гормон роста, климакса – половые гормоны, снижения иммунитета – гормоны тимуса, дезадаптации – гормоны надпочечников, изменений веса – гормоны поджелудочной и щитовидной желез до инсомнии – мелатонин и депрессии – серотонин.

Биохимия настроения и интуиции

Гормон серотонин более известен как «гормон счастья». Количество серотонина, который образуется в клетках слизистой оболочки кишечника, неизмеримо больше, чем количество, продуцируемое в головном мозге. При этом в кишечнике он регулирует восприятие боли и моторику кишечника, а в мозгу – настроение и аппетит.

Резкие перепады серотонина чаще встречаются у женщин, что связано с гормональным циклом. Именно со снижением уровня серотонина во время менструаций, наиболее вероятно, связаны раздражительность, ухудшение настроения, повышение чувствительности к боли.



Физиологические функции «гормона счастья» чрезвычайно многообразны. Помимо того что серотонин является одним из важнейших нейромедиаторов ЦНС, он участвует в регуляции сосудистого тонуса, вызывает увеличение синтеза печенью факторов свертывания крови, усиливает высвобождение медиаторов аллергии и воспаления, оказывает влияние на процессы возбуждения и торможения в системе половых органов, усиливает бактериальный метаболизм в толстой кишке, играет важную роль в регуляции моторики и секреции в желудочно-кишечном тракте.

Практически каждому известно, что стресс, горе, напряжение сказываются на работе пищеварительного тракта. Диарея перед экзаменом, неприятное урчание в животе перед визитом к стоматологу...

Опыт специализированных гастроэнтерологических центров показывает, что почти у 90 % больных с хроническими функциональными нарушениями пищеварительного тракта могут быть и психические расстройства. В первую очередь это тревоги, фобии и депрессии. Женщины от подобных проблем страдают в два раза чаще, чем мужчины. Получается, что столь хорошо знакомая многим депрессия, возможно, столь же связана с кишечником, как и с головным мозгом.

Представьте, что каждое событие в жизни, которое так или иначе воспринимается кишечником и его нервной системой, одновременно оценивается мозгом. Впоследствии организм неосознанно реагирует на сходные события, часто еще до того, как мы успеваем понять происходящее. Не случайно говорят, что интуиция появляется в животе. Только не все умеют к ней прислушиваться.

Большая часть наших эмоций возникает под влиянием нервов в нашем кишечнике. «Бабочки в животе» – сигнализации в кишечнике в рамках нашей физиологической реакции на стресс.

Кто заводит часы

Серотонин является биохимическим предшественником гормона ритмов *мелатонина*. Из этого следует, что дефицит одного приводит к дефициту другого. Именно поэтому депрессии столь часто сопровождаются нарушениями сна.

Все биологические ритмы находятся в строгой иерархической подчиненности основному водителю ритмов, расположенному в головном мозге. Гормоном, доносящим информацию до органов и тканей, является мелатонин, синтезируемый в эпифизе – маленькой железе, расположенной в глубине мозга. Способностью к выработке мелатонина обладают и другие ткани, например кишечника и сетчатки.

В достаточном количестве мелатонин вырабатывается лишь до 25–30 лет, а затем выработка этого гормона постепенно уменьшается. Так, в возрасте 25 лет эпифизом вырабатывается мелатонина только 1/2 от того, что им вырабатывалось в 10 лет, в 45 лет – меньше 1/10, а в пожилом возрасте он практически совсем не вырабатывается.

Снижение продукции мелатонина – как количества, так и ритма – является пусковым моментом, приводящим в первом случае к нарушениям цикла «сон – бодрствование», вне зависимости от того, «жаворонок» вы или «сова», и к сезонным обострениям хронически

протекающих заболеваний – во втором.

Использование генетических технологий привело к идентификации значительного числа генов, активность которых изменяется под влиянием мелатонина:

- снижается активность гена эстрогенового рецептора;
- повышается активность генов антиоксидантной защиты;
- повышается активность гена рецептора лютеинизирующего гормона в яичниках;
- снижается активность простатоспецифического антигена.

Мелатонин способен угнетать свободнорадикальные процессы в организме. Он стимулирует клетки иммунной системы организма и замедляет ее старение, а также нормализует ряд возрастных нарушений жиро-углеводного обмена. Важным свойством является его способность предупреждать развитие новообразований (антираковое действие).

Возрастные изменения в эпифизе имеют функциональную природу, что делает возможным восстановление его функций. Препараты, стимулирующие эпифиз к адекватному синтезу мелатонина, входят в список основных и наиболее изученных геропротекторов. Дополнительным бонусом применения этих препаратов является достоверное снижение уровня депрессии. Разумеется, если она имеет место.

Гормон качества жизни

В последние десятилетия интерес как исследователей, так и практикующих врачей привлекает дегидроэпиандростерон (ДГЭА) – естественный метаболит надпочечников, обладающий геропротективной активностью. Установлено, что ДГЭА угнетает образование супероксидов в тканях организма, снижает массу тела, обладает антиатерогенным и антидиабетическим действием. Помимо того что он улучшает память, уменьшает беспокойство и повышает либидо у женщин, в экспериментальных работах на животных отмечены эффекты защиты от диабета, от рака молочной железы и от атеросклероза, по крайней мере у особей мужского пола.

ДГЭА синтезируется в надпочечниках, является биохимическим предшественником андрогенов и эстрогенов и конкурирует с кортизолом за «правильное» использование общих предшественников. Поэтому, когда организм воспринимает ситуацию как стрессовую или опасную для жизни и переориентируется на синтез кортизола, для ДГЭА, отвечающего всего лишь за качество жизни, ресурсов не остается. Так складывается действительность хронического стресса.

Таблица 16

Возраст угасания некоторых систем организма

Пауза	Маркер старения	Начало угасания активности
Адренопауза	DHEA	55 лет
Биопауза	Серотонин	60 лет
Пинельпауза	Мелатонин	20 лет

При генетически детерминированной измененной чувствительности рецепторов, дефиците незаменимой аминокислоты триптофана, хронической разбалансированности биологических ритмов и в ситуации хронического стресса угасание будет более ранним и быстрым. Последствия вам не понравятся.

Контроль уровня ДГЭА в разном возрасте и своевременная его

корректировка способны замедлить наступление различных болезненных состояний, связанных с возрастом.

А теперь самое важное:

чем больше вы знаете о себе, тем больше знает о вас ваш врач. Чем больше знает о вас ваш врач, тем больше вы знаете о своем здоровье;

диспансеризация, как и медицина в целом, должна стать индивидуальной планируемой исходя из генетических особенностей, возраста, пола, образа жизни, состояния здоровья и семейной истории;

индивидуальная стимуляция синтеза ваших собственных гормонов, индивидуальное адекватное использование микроэлементов, витаминов и антиоксидантов относятся к основным принципам геномики антистарения;

спасение утопающего – дело рук самого утопающего.

Глава 9. Кит четвертый. Профилактика

Если не знаешь, что сказать, говори по-французски! Когда идешь, носки ставь врозь! И помни, кто ты такая!

Правила жизни Алисы и Льюиса Кэрролла

Про мифотворчество, или Что полезно всем

В совсем юном возрасте нам десять тысяч раз повторяли, что ковырять в носу нельзя. Тогда для вас не будет удивительным список вещей, которые идут на пользу здоровью всем без исключения. Это длинный список. Вот только короткая выдержка из него:

Есть больше белка для профилактики диабета.

Есть меньше белка для профилактики рака.

Есть меньше животных жиров для профилактики атеросклероза.

Есть меньше растительных жиров для профилактики системного воспаления.

Есть больше злаковых для построения правильной пищевой пирамиды.

Есть меньше злаковых, потому что быть «кетоистом» модно.

Каждый день посвящать аэробной физической нагрузке не менее 40 минут.

Ежедневно заниматься силовыми упражнениями до полной усталости мышц.

Поддерживать в квартире температуру не более 17 градусов (калории сгорают быстрее).

Петь, когда холодно (профилактика насморка).

Вырастить пальму в кадке (повышает содержание кислорода в воздухе).

И далеко-далеко в том же направлении.

Не заблудиться на этом пути невозможно! Рекомендации для болеющих и личный опыт авторов переносятся на всю человеческую популяцию, вне зависимости от возраста, физиологического и функционального состояния, и возводятся в абсолют.

А теперь хорошие новости: нам повезло – мы живем в XXI веке, эпохе революционных изменений в медицине, связанных с началом постгеномной эры и индивидуализацией профилактических и лечебных методов. Поэтому задачи профилактики возрастных изменений мы будем решать по-новому.

Решение этих задач подразумевает формирование «среднестатистического здорового образа жизни», т. е. обеспечение адекватной и разнообразной физической активностью, отказ от вредных привычек, формирование культуры питания, культуры эмоций, соблюдение разумного режима дня и т. д. Огромный комплекс позитивных мероприятий. Но можно пойти гораздо дальше путем:

создания условий функционирования, наиболее оптимальных для конкретного человека;

предупреждения физиологических дисфункций, риски которых индивидуально обусловлены генетическими особенностями и образом жизни; повышения адаптационных возможностей, исходя из образа жизни, состояния здоровья, возраста, пола и семейной истории.

Таким образом, мы минимизируем не популяционные, а индивидуальные риски.

В современной профилактической медицине факторы индивидуального риска (коронарного, онкологического, риска переломов и т. д.) составляют структуру диагноза.

Именно эти факторы, как фоновые процессы для развития заболеваний, определяют адресную программу профилактических и ранних лечебных действий. Иначе говоря, не надо дожидаться развертывания клинической картины, чтобы понять, что и как лечить.

Все начинается с еды. Формируем пищевую программу

Молоко, розы, булочки и ягоды – лучший способ отметить возвращение кого бы то ни было домой.

Правила жизни Муми-Троллей и Туве Янссон

Все, что мы едим, состоит из великого множества сложных молекул. Некоторые из них являются строительным материалом, другие обеспечивают организм энергией, третьи являются катализаторами биохимических реакций, четвертые проходят через организм транзитом. От того, что мы с вами едим сегодня, зависит здоровье завтра.

Еда – эмоциональная составляющая нашей жизни, и жесткие рамки для «почти здорового» человека – дело крайне сложное, практически трудновыполнимое, если только перед вами не стоит вполне определенная задача по снижению веса или профилактике рецидивов имеющихся, но «спящих» заболеваний. Слово «диета» в переводе с греческого означает «образ жизни». Давайте на этих позициях и останемся.

Наши далекие предки ели все, что удавалось поймать, собрать, выкопать, т. е. употребляли как растительную, так и животную пищу. Многие до сих пор сетуют, что в старые добрые времена пища была натуральной, все питались правильнее и меньше болели. Да, действительно, раньше люди ели вроде бы здоровую пищу, приготовленную из того, что у них росло «во саду ли, в огороде», лечились народными средствами и жили себе бодрыми и здоровыми все свои недолгие 30–40 лет. Именно такой была средняя продолжительность жизни.

Нет продуктов питания абсолютно вредных или абсолютно полезных. Все зависит не только от «дозы», как, например, при применении лекарств, но и от способов кулинарной обработки, особенностей использования, генетических особенностей едока, состояния его здоровья, возраста и многих других факторов. Мы уже рассматривали пример с молоком – давайте к нему вернемся.

Ваша диетическая программа должна учитывать:

- индивидуальные генетические особенности;
- образ жизни, характер работы, физические нагрузки;
- возраст;
- состояние здоровья;
- традиции вашего народа.

И не забудьте, что индивидуальная пищевая программа – это не короткий волевой спринт, а длительный марафон.

Примерно 70 % европейцев и 30 % жителей Африки и Восточной и Центральной Азии легко усваивают молоко. У далеких предков случайно, в результате мутации в одном из регуляторных генов, чей продукт выключал ген лактазы, фермент стал синтезироваться на протяжении всей жизни. Но некоторые генетические особенности вообще исключают

использование всех молочных продуктов на основе коровьего молока, включая сыры.

Так что как с пользой, так и с вредностью молока не все однозначно, впрочем, как и со способами обработки молочных продуктов.

До недавнего времени все выводы научных исследований в области диетологии носили общий характер, не учитывающий особенности конкретного индивидуума. Сегодня теорию рационального питания, которую пропагандирует большинство современных диетологов, следует рассматривать лишь как базовое, но не адаптированное к конкретному человеку условие здорового питания.

И не забудьте, что индивидуальная пищевая программа – это не короткий волевой спринт, а длительный марафон.

Традиции

Хорошая еда – это и то, что делает нас здоровыми, и то, что доставляет нам удовольствие. Гастрономическое удовольствие – вещь сложная. Мы реагируем не только на вкус, внешний вид и запах, но ориентируемся и на традиции своего народа.

Оптимальная пищевая программа человека включает его идентичность со своим народом.

С другой стороны, во многих из нас присутствует опасение перед новыми продуктами. В стране, где овощи и фрукты на протяжении жизни поколений были только сезонным товаром, когда все, что мы знали, – это капуста, морковь, яблоки и зеленые бананы, созревающие до праздника под кроватью, многие до сих пор сложно воспринимают присутствие незнакомых продуктов на прилавках. Надо понять, что это всего лишь фобия.

Состояние здоровья

Здоровье и отсутствие болезни – понятия не идентичные. Биомедицинская модель здоровья предполагает отсутствие как органических нарушений, так и субъективных ощущений нездоровья. Поэтому оптимальная пищевая программа, помимо обеспечения основных потребностей организма в калориях и питательных веществах, должна учитывать не только диагноз, но и менее очевидные состояния, начиная от микронутриционного портрета и заканчивая оценкой уровня стресса и склонности к депрессиям.

Витамины и минеральные вещества, которые относятся к обязательным составляющим оптимального питания, заставляют активно действовать ферментные системы. Ферменты видоизменяют поглощаемую нами пищу в топливо для каждой клетки, например клетки мышц, мозга, крови или иммунной системы. Другие ферменты, содержащиеся в этих клетках, превращают топливо в энергию, за счет которой функционирует наш организм, бьется сердце, нервы передают сигналы.

Пищевые волокна, клетчатка, пектины связывают в кишечнике токсины, холестерин и гормоноподобные вещества. Антиоксиданты помогают бороться со свободными радикалами. Продукты, содержащие химический предшественник серотонина – триптофан, помогают контролировать настроение. Полезных продуктов много, но надо знать, когда и что есть, и выбрать лично для вас «правильные» продукты.

Если у вас имеются заболевания, то ваш рацион должен учитывать это немаловажное обстоятельство. Например, при артропатиях использование подсолнечного масла и продуктов, приготовленных на его основе, приведет к повышению образования провоспалительных простагландинов, которые активизируют воспалительный процесс, употребление потрохов и телятины – к накоплению пуринов и еще большему ограничению подвижности. А при заболеваниях желудка и нарушениях процессов переваривания и всасывания вам вряд ли захочется съесть «положенное» количество сырых овощей и фруктов.

В отличие от пищевой аллергии, пищевая непереносимость является излечимым заболеванием. При тщательном соблюдении диеты, рекомендаций лечащего врача и отсутствии генетической предрасположенности к аутоиммунным заболеваниям можно избавиться от пищевой непереносимости в течение 2-24 месяцев.

Трудно найти человека, который в течение своей жизни не имел бы тех или иных проявлений непереносимости пищевых продуктов. Многие даже не подозревают о том, что они ежедневно употребляют в пищу некоторые продукты, которые им «не подходят».

Основная проблема пищевой непереносимости заключается в том, что ее трудно распознать клинически. Симптомы носят скрытый, отсроченный характер, т. к. возникают через 8 или 70 часов после употребления проблемного пищевого продукта. Они весьма разнообразны и малоспецифичны в своих проявлениях. Из-за этого «угадать» проблемные продукты невозможно.

Сходство пищевой аллергии и пищевой непереносимости в том, что оба заболевания возникают вследствие «сбоев» в работе иммунной системы, в результате которых организм человека начинает реагировать воспалительными процессами на употребляемые в пищу продукты. Но при пищевой непереносимости происходит образование IgG-антител, а при пищевой аллергии – IgE-антител. Ig (иммуноглобулины) – это белки (антитела), присутствующие в сыворотке крови, тканевой жидкости или на клеточной мембране, которые распознают антигены, т. е. молекулы, которые специфично связываются с антителом. Антигены, связываясь с антителами, могут вызвать массовую продукцию антител организмом, т. е. иммунный ответ.

Профессор А. Ю. Барановский определил объем необходимой информации для индивидуализации лечебного питания следующим образом:

- точный диагноз;
- изучение пищевых привычек;
- состояние нутриционного портрета как суммационного показателя метаболизма всего организма;
- детальная характеристика всех видов обмена;
- общая оценка основных регуляторных систем;
- данные о кишечном микробиоценозе;
- результат исследований пищевой непереносимости;
- генетически детерминированные риски заболеваемости.

Возраст

Хронические заболевания не появляются в одночасье. Биохимические изменения, которые организм человека претерпевает в течение жизни, ошибочно считают неизбежными последствиями возрастных изменений. На самом деле это не совсем так.

Например, можно сказать, что уровень гомоцистеина, повышающего риск атеросклероза и болезни Альцгеймера, с 45–50 лет постепенно возрастает, причем у женщин скорость этого нарастания выше, чем у мужчин. Но в действительности изменения содержания гомоцистеина в крови могут быть связаны с различными причинами: быть генетически детерминированными, провоцироваться витаминодефицитными – фолиевая кислота, B6, B12 и B1 – состояниями, сидячим образом жизни или курением. То есть причинно-следственные связи совершенно обратные.

Одними из грозных возраст-ассоциированных заболеваний являются «поздние» раки. Но и они не являются неизбежными последствиями возрастных изменений. Так, на спонтанный канцерогенез существенно влияет качественный состав пищи. Корм с повышенной калорийностью и избыточным содержанием жира в опытах профессора Анисимова увеличил частоту опухолей у грызунов. При одинаковой калорийности корма больше злокачественных опухолей развивалось у животных, получавших больше белка.

В настоящее время имеются прогностические возможности исследования генома человека в отношении рака разных локализаций. Наблюдение за состоянием регуляторных процессов, адаптационно-компенсаторных механизмов, метаболических особенностей и внешних воздействий, способствующих реализации генетического неблагополучия, позволяет разрабатывать индивидуальные диетические программы профилактики раковой болезни.

Современная диетология имеет немалый опыт и конкретные превентивные возможности в области онкологической диетологии. Индивидуально подобранная диета, по данным Всемирного фонда борьбы с раком, способна существенно снизить онкологическую заболеваемость по наиболее распространенным опухолям.

Таблица 17

Влияние диеты на появление онкологического заболевания

Всего в мире случаев	Предполагаемая доля уменьшения риска заболеваемости при соблюдении диеты	Продукты, увеличивающие риск
Рак легкого 1 320 000	33 %	
Рак желудка 1 015 000	25 %	Соки, поваренная соль, консервированные солью продукты
Рак груди 910 000	50 %	Алкоголь
Рак толстой и тонкой кишки 875 000	25 %	Консервированное мясо, колбасы, сосиски, бекон, ветчина, алкоголь
Рак ротовой полости, зева, носоглотки 575 000	50 %	Соленая рыба, очень горячая пища

Огромное значение для профилактики многих заболеваний, связанных с возрастом, имеет умеренное ограничение калорийности пищи – до 15 %, следствием которого является ряд физиологических изменений:

- замедление возрастного повышения уровня холестерина, триглицеридов и свободных жирных кислот, а также других нарушений липидного обмена;
- адаптивные изменения, способствующие сохранению уровня сахара в крови, изменению выработки гормона роста;
- предотвращение запуска возрастных нейродегенеративных изменений;
- замедление старения иммунной системы;

увеличение чувствительности мозга к действию половых гормонов;
уменьшение интенсивности свободнорадикальных процессов;
оптимизация компенсаторных механизмов, которые снижают стимуляцию деления клеток.

Установлено, что максимальная потребность в калориях наблюдается у человека в возрасте до 30 лет, после чего происходит снижение уровня обмена веществ каждый год на 0,5 %. Следовательно, в зрелом возрасте мы должны быть более внимательны к тому, что и сколько мы едим. Особенно к тому, сколько мы съедаем за один раз. Потому что именно объемы пищи легче всего контролировать.

Чем больше ваш биологический возраст, тем меньше калорий должно быть в том, что находится на вашей тарелке.

Профессор Анисимов подсчитал, что у грызунов, содержащихся на ограниченном по калорийности рационе, 80–90 % разных параметров проявляли черты замедленного старения. Важным результатом экспериментов с низкокалорийным рационом было то, что у содержащихся на нем животных позднее, чем обычно, развивались возрастные болезни.

Оптимальная величина ограничения рациона по калорийности зависит от физических характеристик (возраст, пол, обмен веществ), образа жизни, физической активности человека и, как следствие, энергозатрат.

Но вот ведь что интересно: даже с изменением количества потребляемых калорий с возрастом не все так просто. Было показано, что худые люди с индексом массы тела (ИМТ) менее 20 кг/м гораздо раньше (на 12–14 лет) и чаще, чем люди с избыточной массой тела (ИМТ 25–29,9 кг/м), умирают от сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний, а также хронических обструктивных болезней легких.

Минимальная заболеваемость и наибольшая продолжительность жизни отмечается у людей с ИМТ 23–25 кг/м. Это, с высокой степенью вероятности, связано с тем, что жировая ткань синтезирует некоторые гормоны – в частности, эстрогены – и другие биологически активные вещества, способствующие предупреждению преждевременных болезней.

И действительно, доказано, что у женщин с избыточной массой тела, не достигающей размеров ожирения, гораздо реже развиваются рак молочной железы и остеопороз.

Избыточная масса тела без ожирения не оказывает отрицательного влияния на показатели жирового и углеводного обмена, а также на артериальное давление у практически здоровых мужчин и женщин.

И даже зарубежные страховые компании в конце XX века констатировали наименьшие показатели смертности среди тех людей, у кого масса тела превышала нынешнюю западную норму (ИМТ 18,5 кг/м²) на 10 %.

В последние годы сформировался новый раздел диетологии – диетология зрелого возраста. Ее возникновение и развитие определялись необходимостью разработки системы питания, которая учитывала бы не только возрастные изменения, но и индивидуальные неблагоприятные тенденции организма, формирующие развитие преждевременного старения.

Образ жизни, характер работы, физические нагрузки

Практически здоровые и всегда спокойные счастливицы с высоким уровнем метаболизма, без последствий поглощающие все и в любых количествах, встречаются гораздо реже, чем принято думать. Среднестатистический человек подвержен стрессам и образ жизни ведет скорее сидячий, чем ходячий.

Потребности организма в жирах, белках и углеводах зависят от его потребности в

энергии. Конечно, если вы молоды и неудержимы или, например, работаете дворником, вам приходится поддерживать уровень активности дополнительным питанием с повышенным уровнем белка и калорий.

Если у человека вредная работа, и возможность сменить ее стремится к нулю, то изменение пищевой программы и другие профилактические мероприятия становятся первой линией обороны.

Возрастные изменения в мышцах характеризуются уменьшением количества наиболее мощных и быстрых мышечных волокон, замещением их соединительной тканью, уменьшением крово- и кислородоснабжения мышц, понижением функциональной активности мышечных белков, что приводит к снижению силы и скорости мышечных сокращений. Однако однозначного ответа на вопрос о норме потребления белка для лиц разного возраста, активно занимающихся спортом, нет и по сей день, поэтому обычно рассматривается количество белка, соотнесенное с весом тела: 0,8–1 г/кг массы при условии достаточного содержания незаменимых аминокислот, и общей калорийностью рациона.

Независимо от количества белка обязательным является присутствие в рационе достаточного количества углеводов, необходимых для оптимального энергообеспечения мышечной деятельности. Наличие углеводов – необходимое условие протекания возмещающих реакций восстановления. Но интенсивность нагрузок с возрастом объективно снижается. Соответственно снижается уровень энерготрат. Возрастные изменения диктуют необходимость изменения пищевого рациона. Если человек сохраняет привычный пищевой рацион, особенно при наличии полиморфизмов «онкогенов», отвечающих за контроль клеточного цикла, риск возникновения пролиферативных заболеваний, связанных с возрастом, возрастает. Однако при недостаточном потреблении белков возникают нарушения в виде апатии и ранней атрофии мышц.

Необходимо в каждом отдельном случае рассчитывать коэффициент пользы и рисков, калорийность рациона и соотношение в нем макронутриентов: белков, жиров и углеводов, в зависимости от имеющихся генетических рисков типа активности и уровня обмена веществ. Следует с большой осторожностью относиться к любым обобщениям.

Генетика еды

Каждый из нас в своей крови несет память всей истории человечества. До сегодняшнего дня выводы научных исследований в области диетологии носят общий характер. Лидирует теория рационального питания, определяемая как физиологически полноценное питание практически здоровых людей, способствующее сохранению высокой физической и умственной работоспособности человека, устойчивости к возникновению болезней.

Адаптировать систему рационального питания к конкретному организму позволяют прогностическое генетическое тестирование, детальный анализ всех видов обмена, основных регуляторных систем, кишечного микробиоценоза, нутриционного портрета, пищевой непереносимости и пищевых привычек.

В 2004 году Дж. Капут и Р. Л. Родригес опубликовали статью «Нутритивная геномика: следующий этап постгеномной эры». Сформировался новый раздел диетологии, возникновение и развитие которого определялись необходимостью реализации принципа индивидуальности. Пять основных постулатов вполне понятны:

1) химические компоненты пищи прямо или косвенно влияют на геном человека, изменяя работу генов;

2) в определенных условиях и при определенном генотипе диета может стать важным фактором риска;

3) некоторые гены, регулируемые диетой, определяют частоту, прогрессию и тяжесть болезни;

- 4) индивидуальный геном определяет баланс между здоровьем и болезнью;
- 5) с помощью диеты можно активно влиять на работу генов.

Вещества, потребляемые в пищу в различных культурах в течение тысяч лет оказали глубокое влияние на экспрессию генов. Каждый продукт из них обладает той или иной генорегулирующей активностью.

Подобно генетике (науке о генах) и геномике (науке о всем наследственном аппарате клетки), различают нутригенетику и нутригеномику, которые определяют как наследуемые индивидуальные различия реакции организма на пищу.

Нутригенетика исследует влияние генетических вариаций на связь между диетой и заболеванием. Ее цель – оценить риск и пользу определенной диеты, отдельных ее компонентов для здоровья.

Нутригеномика – понятие более емкое. Ее главная задача – идентификация генетического полиморфизма, отвечающего за ген-диетные взаимодействия, дающего ключ к персонализированным рекомендациям в отношении питания.

Нутригеномика как наука об индивидуальной реакции организма на пищевые факторы уже доказала свою полезность при лечении и профилактике многих заболеваний. Генетически детерминированы такие болезни, напрямую связанные с диетой, как коронарная болезнь сердца (КБС), гипертония, диабет, ожирение, остеопороз. Считается, что пищевые факторы ответственны примерно за 30 % всех случаев рака.

Количество научной информации, касающейся вопросов нутригеномики, стремительно увеличивается. Например, до недавнего времени все проблемы, связанные с сердечно-сосудистыми заболеваниями, относили на счет неблагоприятных внешних воздействий. Основные из них: диета, алкоголь, курение, физическая активность.

Сейчас известно в общей сложности около 177 факторов риска ССЗ (серечно-сосудистых заболеваний). Из них важное значение имеют пищевые и наследственные факторы.

Метаболизм липидов, как и другие метаболические пути, например система биотрансформации и детоксикации, благодаря которой все, что попадает ежедневно в организм – еда, жидкости, воздух, лекарства, – преобразуется и удаляется, значительно влияют на здоровье и во многом зависят от взаимодействия пища – ген. Поэтому, зная генетические особенности, мы можем понять, какой режим и состав питания будет самым оптимальным в каждом конкретном случае.

Мы не можем изменить свои гены, сделать более чистым воздух, застраховать себя от стрессовых ситуаций, которыми полна наша жизнь, но мы можем принять решение, что нам есть и что не есть. И поэтому еда – это могучий фактор профилактики.

Таблица 18

Риск возникновения заболеваний при определенном метаболизме

Пути метаболизма	Результат взаимодействия пища — ген
Биотрансформация / детоксикация	Риск рака
Метаболизм липидов	Риск сердечно-сосудистых заболеваний: изменение оксидации липидов, повышение содержания холестерина
Солевой метаболизм	Гипертоническая болезнь, задержка жидкости, отеки
Метаболизм фолиевой кислоты	Риск сердечно-сосудистых заболеваний: повышение содержания гомоцистеина, риск колоректального рака
Метаболизм глюкозы	Диабет I и II типов
Метаболизм нейромедиаторов	Депрессия, булимия, анорексия, изменение памяти
Метаболизм костной ткани	Абсорбция кальция, остеопороз

Многие продукты могут непосредственно вызывать экспрессию соответствующих генов.

Если посмотреть на весь спектр продуктов, которые современный человек видит на своей тарелке, то можно с полной уверенностью сказать, что каждый из них обладает той или иной генорегулирующей активностью. Именно этот принцип лежит в основе системы питания по группам крови, которые являются генетическими вариациями. Просто во многих случаях такую активность очень сложно выявить: она либо «маскируется» другими процессами, либо требует от ученых слишком сложных экспериментальных схем для своего обнаружения. Здесь возникает широкое поле для искажения изначально здоровых идей и коммерческих спекуляций.

Таблица 19

Генорегулирующая активность некоторых продуктов

Ген	Продукты, употребление которых потенцирует негативные эффекты вариантных генов системы детоксикации	Продукты, употребление которых снижает негативные эффекты вариантных генов системы детоксикации
CYP1A2	Копченые продукты, кофе, брокколи, цветная капуста, грейпфрутовый сок	Сельдерей, петрушка, морковь
GSTM1	Корочка на прожаренном красном мясе, дикая рыба северных морей	Томаты, абрикосы, черная смородина, морошка
GSTT1	Молочные продукты на базе цельного коровьего молока (за исключением сыров), пиво	Красное вино

А теперь самое важное:

рекомендации для болеющих и личный опыт авторов диетических программ не всегда соответствуют конкретно вашим потребностям;

индивидуальная диетическая программа должна учитывать генетические особенности, образ жизни, характер работы, физические нагрузки, возраст, состояние здоровья, традиции народа;

весь спектр продуктов, которые человек употребляет в пищу, обладает той или иной генорегулирующей активностью. Знание индивидуальных генетических особенностей, отвечающих за ген-диетные взаимодействия, является ключом к лично вашим диетическим рекомендациям;

снижение потребления калорий определяет геропротекторный эффект питания. Чем больше биологический возраст, тем меньше должно быть калорий в том, что находится на тарелке: чем «дальше в лес, тем меньше дров»;

возрастные изменения требуют коррекции пищевой программы с учетом ваших генетических особенностей, интенсивности энергообмена и метаболического портрета;

если у вас имеется заболевание, то пищевая программа должна носить лечебный характер, что подразумевает: детальное изучение пищевых привычек; знание нутриционного портрета и характеристик всех видов обмена; оценку основных регуляторных систем; знание генетических особенностей, пищевой непереносимости и кишечного микробиоценоза; непереносимости и кишечного микробиоценоза;

хорошая еда – это и то, что делает нас здоровыми, и то, что доставляет нам удовольствие. Однообразные, негибкие диеты «во имя здоровья» изолируют человека от общения с другими, которое само по себе является источником хорошего самочувствия.

О том, как найти здоровье на городских улицах

Прежде чем куда-то идти, нужно запастись хорошей веткой, чтобы отмахиваться от слонов.

Правила жизни Алисы и Льюиса Кэрролла

Наш организм принципиально ничем не отличается от организма далекого предка, жившего тысячелетия назад, в отличие от жизнедеятельности, существенно отличающей нас даже от наших бабушек.

Чтобы полноценно решить проблему оздоровления, необходимо правильно решить две задачи. Первая – создать условия функционирования человеческого организма, наиболее естественные для него как для биологического вида. Вторая – повысить адаптационные возможности к сегодняшним социальным условиям.

Это не призыв «Назад, в деревню!». С удовольствием пользуясь благами цивилизации, не забывайте, что в молодом возрасте адаптационные возможности организма позволяют ему справляться с хозяйской расточительностью, но с годами ресурсов становится меньше. А значит, пора задуматься.

Экогеномика и детоксикация

Восприимчивость к факторам окружающей среды химического и физического происхождения генетически обусловлена. Различиями между людьми по их восприимчивости, в том числе к воздействию канцерогенных веществ, занимается экогенетика. Экогеномика изучает влияние факторов на активность генов.

Нашу индивидуальную вариабельность в том, что касается ответа организма на токсины, в значительной степени определяют полиморфные эффекты генов системы биотрансформации и детоксикации.

Биотрансформация – это сложный метаболический процесс из более чем 700 биохимических реакций, благодаря которому все, что ежедневно попадает в ваш организм: еда, жидкости, воздух, сигаретный дым, лекарства, – преобразуется и удаляется из организма. Выделяют две фазы биотрансформации: фаза I – активация; фаза II – детоксикация.

После попадания в организм в ходе фазы I нейтральные молекулы активируются. Для выведения из организма некоторых соединений, включая множество лекарственных препаратов, достаточно фазы I. Но некоторые молекулы становятся более агрессивными и нуждаются в дальнейших превращениях. Ферменты фазы II нейтрализуют промежуточные токсичные продукты, изменяя их структуру.

Все это прекрасно функционирует, если активность фаз сбалансирована. Однако если ферменты первой фазы слишком активны или детоксикация во второй недостаточна, то образуется избыточное количество промежуточных токсичных продуктов, которые могут спровоцировать стресс-атаку клеток свободными радикалами. В результате этого клетка начинает быстро стареть и впоследствии умирает.

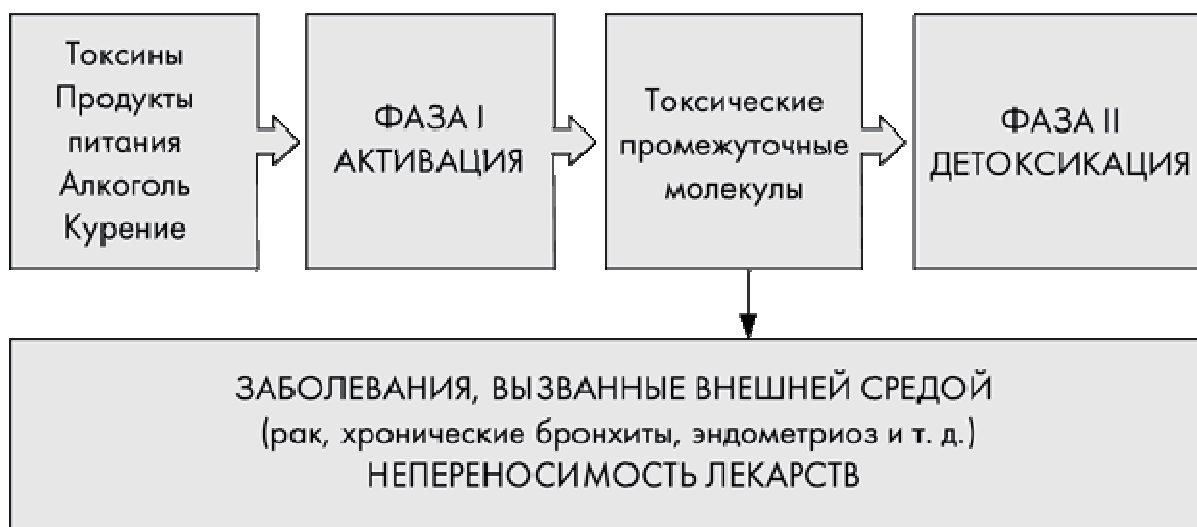


Рис. 3.

Высокая токсическая нагрузка на клеточном и тканевом уровне повышает риск заболеваний, связанных с воздействием окружающей среды, в том числе поздних – после 45 лет, – например, рака, а также вызвать побочные реакции на медикаменты. Подозреваю, что избыток промежуточных токсических молекул – это и есть сущность сложнопонижаемого, но любимого термина «зашлакованность». Все, с чем мы принуждаем организм встречаться: токсины, еда, лекарства, – может ингибировать активность генов, т. е. изменить в сторону уменьшения или индуцировать – увеличить.

Современный подход к очищению организма основан на том факте, что в природе эволюционно предусмотрены биологические вещества, специально для этого предназначенные.

Важно знать, на что именно надо повлиять, и придерживаться этой стратегии на протяжении столь долгого времени, сколь это возможно. В идеале – исключить или минимизировать воздействие токсических агентов риска с детства.

Основные правила детокс-геномики:

исключить контакты с факторами внешней среды, являющимися факторами риска;

использовать ингибиторы фазы I – продукты питания, снижающие активность генов фазы I. Например, индукция гена CYP1A2 происходит при поедании сельдерея, петрушки и морковки;

использовать индукторы фазы II для стимуляции нейтрализации и выведения токсинов.

Так, индукция гена GSTT1 возможна при дозированном применении красного вина;

Таблица 20

Источники токсинов и их влияние на организм

Гены	Реагенты	Источники	Риски
CYP1A2	Бензаперены	Табачный дым	Заболевания легких, бронхов, астма, аллергии
CYP1A2	Диоксины	Продукты сжигания дерева, угля, нефти	Заболевания кожи, печени, рак, эндометриоз
GSTM1	Тяжелые металлы	Вода, металлические пломбы, вакцины, пестициды	Усталость, тошнота, головокружения, неврологические расстройства, ломкость сосудов, аритмии, рак, болезнь Альцгеймера
GSTM1	Сольвенты	Лаки, краски, эмали, резиновый клей, мастики	Нарушение функций печени, легких, почек, нервной системы, дерматиты, рак
GSTT1	Солнечное облучение	Нахождение на солнце без средств защиты	Преждевременное старение, дерматиты, меланомы
NAT-2	Пестициды	Спреи от насекомых	Рак, болезнь Паркинсона, повреждение нервной системы, нарушение обмена эстрогенов

защитить мембраны клеток с помощью продуктов питания: омега-3 содержащие продукты;

проводить ежегодную программу индивидуальной диспансеризации исходя из имеющихся рисков. Так, низкий уровень микроэлементов Al, Se, S, Zn, Mn, Fe, Cu, Mg, Ca, Cr, Na сопряжен с риском полиморфизмов детоксикационного GST-пути;

своевременно лечить заболевания, ассоциированные с имеющимися рисками;

использовать целевые микронутриенты. Сбалансированная заместительная микронутриция снизит относительный риск заболеваний органов-мишеней до минимума.

Экология и детоксикация

С позиций современной биохимической токсикологии единый универсальный механизм детоксикации аналогичен системе биотрансформации, которую мы уже с пристрастием рассмотрели. В итоге биохимических превращений токсины обезвреживаются и подготавливаются к безопасному выведению из организма. Однако большинство синтетических токсических веществ способны трансформироваться в соединения более опасные, чем исходные.

Признаки интоксикации:

повышение утомляемости;
отягощение аллергических симптомов;
побочные или необычные реакции на лекарства, травы, витамины;
побочные реакции на кофе и т. д.

Хроническая интоксикация нарушает функции нервной, иммунной и эндокринной систем, тем самым увеличивая наш биологический возраст.

Поэтому, даже если вы являетесь счастливым обладателем идеального генетического детоксикационного портрета, при условии появления в вашей жизни постоянных факторов повышенной экологической нагрузки необходимо знать основы пищевой адаптации.

В условиях экологической нагрузки питание должно обеспечивать следующие функции, помимо традиционных:

- снижение усвоения токсинов в кишечнике;
- уменьшение уровня накопления токсинов с ускоренным их выведением из организма;
- ослабление неблагоприятного воздействия токсинов;
- обеспечение достаточного поступления веществ, необходимых для активной работы защитных систем.

В качестве основы для питания в условиях повышенной экологической нагрузки могут быть использованы такие рекомендации:

- увеличение количества потребляемых белков, в основном за счет белков животного происхождения, до 60 % от общего поступления: мясо курицы, индейки, молодого барашка со срезанным видимым жиром;

- ограничение поступления жира при уменьшении доли растительного масла;
- увеличение содержания пищевых волокон.

В настоящее время накоплен обширный материал о пищевых веществах, блокирующих всасывание токсических веществ. К ним в первую очередь относятся пищевые волокна и альгинаты. Они усиливают моторику кишечника, сокращая тем самым эффективный период всасывания и ускоряя выведение. Это пшеничные отруби, грибы сушеные, соевые бобы, цельнозерновой хлеб, семечки подсолнуха, курага, малина;

- обеспечение повышенного поступления минеральных веществ, микроэлементов и серосодержащих аминокислот, которые образуют с токсинами неусвояемые комплексы или снижают поступление токсического вещества в клетку.

Обязательные минеральные элементы, от обеспеченности которыми зависит активная работа защитных систем:

- кальций – сыры, сардины, соевые бобы, капуста;
- железо – печень, устрицы, просо;
- селен – сельдь, тунец, сардины, телячья печень, соя;
- медь – устрицы, чечевица, горох, красная фасоль;
- цинк – устрицы, чечевица, зеленый горошек, зерновой хлеб;
- марганец – овсяные хлопья, лесные орехи, зерновой хлеб.

Особое значение придается изучению роли кальция, который, являясь универсальным регулятором внутриклеточных процессов, обеспечивает устойчивость основных защитно-адаптационных систем.

Повышение в рационе, по сравнению с рекомендуемыми возрастными нормами, содержания витаминов-антиоксидантов Е, С, бета-каротина и биофлавоноидов.

Неферментативные механизмы защиты.

В условиях повышенной экологической нагрузки организм испытывает потребность в

бездефицитном поступлении физиологически обоснованных количеств веществ, участвующих в обеспечении защитно-адаптационных процессов. Поэтому рекомендуется дополнительно применять в виде биологически активных добавок:

глутатион;
витамины E, C, бета-каротин, биофлавоноиды;
кальций.

Суточная норма поступления каждого нутриента должна определяться с учетом индивидуальных особенностей и исходного уровня.

Продукты, блокирующие всасывание токсических веществ, – это пищевые волокна и альгинаты. Они усиливают моторику кишечника, сокращая эффективный период всасывания и ускоряя выведение. Это пшеничные отруби, грибы сушеные, соевые бобы, цельнозерновой хлеб, семечки подсолнуха, курага, малина.

Экогенетика и «неправильные» привычки

Опасности, связанные с хронической интоксикацией, подстерегают в основном жителей мегаполисов или экологически неблагополучных районов. Но даже если вы живете в экодеревне, питаетесь с собственного огорода и работаете лесником, вас могут подвести «неправильные» привычки.

Советы медиков в отношении уровня употребления алкоголя, безопасного для здоровья и вождения транспортных средств, полезны для большинства, но подходят не всем.

Усвоение и выведение продуктов метаболизма алкоголя и формирование пагубного пристрастия в значительной степени зависят от генетически обусловленной эффективности работы ферментов системы детоксикации и чувствительности рецепторов нейромедиаторов.

По статистике, трезвенники чаще умирают от болезней сердца или инсультов, чем слегка пьющие люди (но не хронические алкоголики).

Некоторые люди редко страдают от похмелья, в то время как другие мучаются после одного бокала красного вина. Похмельные страдания зависят от генов второй стадии биотрансформации, контролирующих выведение из организма продуктов распада алкоголя. С возрастом похмелье становится тяжелее, так как активность наших ферментативных систем ослабевает. Тяжелая реакция на алкоголь выступает естественным механизмом защиты от возникновения зависимости.

Если у вас имеется семейная история, это сильная мотивационная причина не начинать пить, поскольку вы не сможете экспериментировать без риска для своего здоровья. Сочетание генетических особенностей, определяющих склонность к каким-либо зависимостям, и неблагоприятной активности ферментов может быть весьма опасным.

Но если вам настолько повезло, что ваши ферменты работают наилучшим образом и ваши рецепторы имеют оптимальную чувствительность, то бокал вина за едой принесет только пользу. Особенно если имеется повышенная чувствительность к антиоксиданту резвератролу.

По статистике, трезвенники чаще умирают от болезней сердца или инсультов, чем слегка пьющие люди (но не хронические алкоголики). Насколько это является эффектом воздействия алкоголя как такового или относится к эффекту генов, неизвестно.

Что касается другой распространенной «неправильной» привычки – курения, то исследования показывают, что при сочетании генетических особенностей системы биотрансформации и курения риск рака легких возрастает до 40 (!) раз. Вполне убедительная статистика для того, чтобы бросить курить.

В сочетании с полиморфными эффектами метаболических генов второй фазы системы детоксикации риск заболеваний легких возрастает многократно.

Количество лиц, имеющих легко индуцируемые формы гена CYP1A1, составляет около 10 % европейской популяции. Так что для некоторых курение даже от случая к случаю несет гораздо больший риск заболеть раком легких, чем для курящих постоянно. Возможно, именно вам рисковать не стоит!

Профилактика сердечно-сосудистых и других заболеваний требует еще и организованной двигательной активности. Под ней понимаются такие физические упражнения, которые вовлекают большие группы мышц, ритмически повторяются и длятся не менее 15 минут без перерыва. Не поддерживая мышцы работой, мы их теряем.

А теперь самое важное:

восприимчивость к факторам окружающей среды химического и физического происхождения генетически обусловлена;

нашу индивидуальную вариабельность в том, что касается ответа организма на токсины, в значительной степени определяют полиморфные эффекты генов системы биотрансформации и детоксикации;

важно знать, на что именно надо повлиять, и придерживаться этой стратегии на протяжении столь долгого времени, сколько возможно. В идеале исключить или минимизировать воздействие токсических агентов риска с детства.

О том, как не потерять здоровье в спортзале. Про спорт и генетику, вред дисхроноза и пользу секса

Ты всегда можешь взять больше, чем ничего.

Правила жизни Алисы и Льюиса Кэрролла

Давайте оторвемся от опасностей, подстерегающих нас буквально за каждым поворотом, и разомнемся. Человеческое тело устроено для движения наилучшим образом, но насколько эффективно мы этим пользуемся?

Во время повседневной деятельности современного человека физическая нагрузка невысока. Это так называемая общая двигательная активность, которая включает ходьбу, подъем по лестнице, работу на садовом участке, уборку дома. Однако для поддержания здоровья и работоспособности она недостаточна.

Под организованной двигательной активностью понимаются такие физические упражнения, которые вовлекают большие группы мышц, ритмически повторяются и длятся не менее 15 минут без перерыва. Не поддерживая мышцы работой, мы их теряем. В среднем в период между третьим и последующими десятилетиями жизни мышечная масса уменьшается примерно на 15 %, приводя к снижению основного обмена веществ. С возрастом потеря мышечной массы нарастает, но изменения физических качеств с возрастом достаточно индивидуальны. Можно встретить людей среднего возраста, у которых состояние нервно-мышечной системы носит явные признаки увядания, тогда как у других людей того же возраста функциональные показатели высокие; у некоторых сила мышц снижается после 20–25 лет, когда поступательное биологическое развитие организма заканчивается, у других – после 40–45 лет. Существенные коррективы в возрастную динамику двигательных качеств вносят занятия физической культурой и спортом, которые отодвигают наступление инволюционных процессов.

В первую очередь изменяются быстрота, гибкость и ловкость; гораздо позже – сила и выносливость, особенно аэробная. Выносливость по сравнению с другими физическими качествами сохраняется более длительное время. Считается, что ее снижение начинается после 55 лет, а при работе умеренной мощности с аэробным энергообеспечением нередко

она остается достаточно высокой и в 70–75 лет. Ее неизменность и развитие зависят прежде всего от функциональной полноценности органов кровообращения, дыхания и системы крови, т. е. от кислородотранспортной системы. Снижение мышечной силы связано с ослаблением функций нервной системы и уменьшением синтеза мужских половых гормонов андрогенов.

Исследования продемонстрировали, что совмещенные умеренные занятия аэробикой и силовыми упражнениями три раза в неделю на протяжении года могут привести к значительным улучшениям в профиле липидов, уменьшению тучности и снижению кровяного давления. Установлено, что даже при средней интенсивности упражнений возможно достичь результатов в снижении кардиоваскулярного риска и поддержании уровня сахара крови.

Мышцы – энергоемкая штука, они способны сжигать значительное количество калорий в состоянии покоя и тем самым поддерживать вес в нормальном состоянии.

Регулярные занятия спортом рассматриваются как эффективная альтернатива или сопутствующая часть курса психотерапии для людей, страдающих депрессией средней тяжести.

Наше тело с возрастом производит меньше гормона роста. Это очень важный показатель в программах профилактики преждевременных возрастных изменений, так как именно гормон роста способствует сохранению молодости тела. Гормон выстраивает мышцы, сжигает жиры и влияет на общее самочувствие. Физические упражнения стимулируют и увеличивают его выработку.

Влияние физической нагрузки на мужскую половую систему зависит от интенсивности и длительности нагрузки, уровня выносливости отдельного человека и его питания. Однократная интенсивная аэробная и анаэробная мышечные нагрузки обычно увеличивают уровень тестостерона в сыворотке крови. Длительная (более 2 часов), от умеренной до интенсивной, физическая нагрузка приводит к увеличению данного показателя с последующим снижением его до исходных значений или ниже. Сниженный уровень тестостерона может замедлить постнагрузочное восстановление мышц и сыграть важную роль в развитии синдрома перенапряжения. К не менее важным последствиям могут быть отнесены изменения в настроении и поведении.

Физически тренированный мужчина, страдающий от высокого давления, на 50 % меньше рискует умереть, чем нетренированный с высоким давлением.

Наиболее ярко положительное воздействие проявляется, когда характер, объем, ритм, интенсивность и другие качества упражнений устанавливаются с учетом тренированности, состояния здоровья и генетических особенностей.

Генетика спорта

В 1995 году американский ученый Клод Бушар начал грандиозный международный проект HERITAGE (сокращение от слов HEalth, Risk Factors, Exercise Training And GEnetics), в котором изучалась связь между генотипическими и фенотипическими данными после различных физических нагрузок свыше чем у 800 человек.

В результате были резюмированы все достижения в понимании наследуемости физических качеств человека в виде генетической карты физической деятельности человека.

Таблица 21

Наследуемость физических признаков

Признаки	Вероятность наследуемости
Состав мышечных волокон	90 %
Максимальное потребление кислорода	80 %
Масса тела	65 %
Общая выносливость	65 %
Кожно-жировая складка	88 %

Современные ДНК-технологии могут выявлять предрасположенность к спорту, наращиванию мышечной массы и сбросу лишнего веса. Чем выше наследуемость какого-либо признака, тем меньше генов (и полиморфизмов) его определяют.

Высокой степенью наследуемости характеризуются взрывная сила, состав мышечных волокон и гибкость. И наоборот: чем ниже наследуемость признака, тем больше генов и полиморфизмов его определяют.

Низкой степенью наследуемости характеризуются вес тела, аэробная выносливость и ловкость. Они легко изменяются под воздействием внешних стимулов и отличаются высокой степенью тренируемости.

Наиболее тренируемое качество – общая выносливость, когда в процессе тренировок возможно увеличение показателей в десятки раз.

Наименее тренируемые – быстрота и гибкость, где увеличение показателей возможно только в 1,5–2 раза.

Тренировка любой направленности приводит к увеличению содержания в мышцах тех или иных видов белка. Точнее будет сказать: увеличение содержания в мышцах определенных видов белка и есть причина изменений функциональных свойств мышц в процессе их тренировки. В процесс мышечной деятельности вовлечено множество генов, каждый из которых в отдельности вносит лишь небольшой вклад в общее развитие физических качеств человека. Наличие генотипа еще недостаточно для того, чтобы мышцы человека росли сами по себе. Реализация генетического потенциала возможна при адекватном использовании средовых возможностей – регулярности тренировок и полноценности питания.

Движение – это наиболее физиологичный атрибут жизни. Мышечная деятельность вызывает напряжение всех функциональных систем, тренирует механизмы регуляции, улучшает восстановительные процессы, совершенствует адаптацию к неблагоприятным условиям среды.

К настоящему моменту известны более 140 генов, варианты формы которых ассоциированы с развитием и проявлением физических качеств человека, изменяющихся под воздействием физических нагрузок различной направленности.

Например, неизменная форма гена ACE дает преимущество во время пребывания в условиях высокогорья и в видах спорта на выносливость.

С другой стороны, носительство вариантного гена благоприятствует проявлению скоростно-силовых качеств и в то же время, при занятиях высокоинтенсивными силовыми упражнениями, повышает риск развития артериальной гипертензии, аритмий, кардиомиопатии и гипертрофии миокарда. При наличии таких полиморфизмов желательно консультироваться с пульсометром или тренером.

В рамках генетики спорта тестируются в первую очередь гены, связанные с

высоким митохондриальным биогенезом – процессом, способствующим увеличению числа митохондрий, необходимых для образования энергии.

Поэтому в рамках генетики спорта тестируются гены, связанные:

с высоким митохондриальным биогенезом – процессом, способствующим увеличению числа митохондрий, необходимых для образования энергии;

с процентом «быстрых» и «медленных» мышечных волокон. Медленно утомляемые волокна преобладают у стайеров, быстро утомляемые – у спринтеров;

с уровнем утилизации жирных кислот и глюкозы, от которого зависит увеличивающаяся или уменьшающаяся мышечная выносливость;

с чувствительностью тканей к инсулину, обуславливающей его анаболическое действие;

с метаболической эффективностью мышечной деятельности при занятиях видами спорта с преимущественным проявлением выносливости. В этом случае энергия в большей степени тратится на мышечное сокращение, нежели освобождается в виде тепла;

с характеристиками сосудистого тонуса, от которого зависит кардиореспираторная выносливость.

Таблица 22

Влияние полиморфизма на гены

Гены	Отсутствие полиморфизма	Наличие полиморфизма
ACE	Хорошее кровенаполнение мышц и предрасположенность к видам спорта на выносливость	Плохая переносимость длительных интенсивных физических нагрузок, преимущество в скоростно-силовых видах спорта
PPARD	Регуляция функции генов, вовлеченных в окисление жирных кислот и обмен холестерина	Повышенная утилизация жирных кислот, что увеличивает выносливость человека в 1,5 раза
PPARA	Регуляция обмена липидов, глюкозы и энергетического гомеостаза, веса тела и воспалительных процессов	Снижение выносливости, но повышение скоростно-силовых качеств
ACTN3	Присутствие основного белка, входящего в состав быстрых мышечных волокон	Наличие преимущественно «медленных» мышечных волокон, что определяет выраженное преобладание показателей выносливости
AMPD1	Активность фермента, участвующего в процессах азотистого обмена, обеспечивающего энергетическое питание мышечного волокна	Сниженное количество и активность АТФ, быстрая утомляемость во время физической нагрузки и даже мышечные судороги сразу после нее

Молекулярно-генетическое тестирование предрасположенности к двигательной деятельности позволяет индивидуализировать тренировочный процесс и оптимизировать нагрузки для исключения осложнений.

Наиболее тренируемое качество – общая выносливость, когда в процессе тренировок возможно увеличение показателей в десятки раз. Наименее тренируемые – быстрота и гибкость, где увеличение показателей возможно только в 1,5–2 раза.

Если человек не предрасположен к видам спорта на выносливость, то при занятиях этими видами у него повышается риск аритмий, внезапной сердечной смерти и других ужасов. В таких случаях вид спорта лучше поменять.

Про вред дисхроноза

Вы купили спортивную форму, выбрали вид физической активности, соответствующий вашим генетическим особенностям, определили эффективную, но безопасную интенсивность нагрузок, связанную с биологическим возрастом. Осталось разработать режим тренировок.

Среди нас встречаются люди-«жаворонки», имеющие наибольшую активность и работоспособность в утренние часы – с 9 до 13 часов, их около 20–25 %; люди-«совы», наиболее активные вечером, с 21 часа до 1 часа ночи, их около 30–40 %; и аритмики, активные в течение всего дня, их около 50 %. Лица с утренним типом суточного цикла более эффективно тренируются в утренние часы, а лица с вечерним типом – в вечернее время. Аритмики наиболее свободны в выборе.

Примером глобальной цикличности могут служить периоды солнечной активности, равные приблизительно 11 годам, с отклонениями в 1–3 года.

Влияния этих факторов на организм человека разнообразно. Например, пониженное барометрическое давление вызывает ряд изменений в работе сердечно-сосудистой системы. В норме величина артериального давления днем и ночью существенно отличается. Повышение давления начинается еще во сне, около 5 часов утра. К 10–11 часам артериальное давление достигает максимальных величин и начинает постепенно снижаться. К вечеру, как правило, отмечается еще один кратковременный подъем. Ночью, примерно к 2 часам, давление существенно снижается, достигая всего 70–80 мм рт. ст. Напомним, что нормальными считаются цифры в пределах 110–140/70–90 мм рт. ст.

Суточному ритму подвержены изменения крови, в частности ее способность к образованию тромбов. Ночью тромбы образуются чаще, чем днем. Зимой процессы образования сгустков крови протекают быстрее, и именно с декабря по март количество инфарктов и инсультов существенно возрастает.

Суточные биоритмы наиболее знакомы человеку. В целом многие органы и системы организма наиболее активны днем, около 16 часов, и наименее деятельны ночью, в 4–5 часов.

Сезонные модели ухудшения состояния по сердечно-сосудистым заболеваниям имеют некоторые возрастные особенности.

У мужчин до 45 лет госпитализация по поводу ИБС имеет доминирующий весенний пик и осеннее падение, в то время как в группе более зрелых мужчин имеет место двухвершинная модель госпитализации с весенним и зимним пиками. Причем с увеличением возраста весенний пик уменьшается, а зимний возрастает.

Работа сердца – типичный пример синхронизации под влиянием ведущего ритма.

Широко варьируются во времени и по интенсивности ритмы гормональной секреции. Уровни гормонов могут меняться в течение минут и часов, например пульсирующая секреция инсулина; на протяжении дня – циркадные колебания кортизола; в течение суток – чередование сна и бодрствования под влиянием мелатонина, в течение недель – менструальный цикл; или более длительных периодов времени – сезонные колебания продукции тироксина.

В течение дня концентрации гормонов изменяются настолько сильно, что если бы их минимальные или максимальные значения сохранялись достаточно продолжительное время, это привело бы к развитию заболеваний.

Если внимательно присмотреться к работе органов дыхания, кишечника, желудка, то, несомненно, обнаружится и их циклическая активность. Существует даже терапевтическая стратегия, которая называется «хронотерапия».

Суточные биоритмы наиболее знакомы человеку. У большинства женщин кожная микроциркуляция достигает своего пика ночью. Утром отмечается небольшая чувствительность к тестам на аллергенность. Производство кожного сала максимально в

полдень. В полдень же – самая высокая скорость всасывания лидокаина и в 2 раза более продолжительный его обезболивающий эффект. Днем повышается кислотность кожи. Вечером высока чувствительность к гистамину, поэтому кожа становится более реактивной, а в утренние и дневные часы ее устойчивость к внешним воздействиям повышается.

Суточному ритму подвержены изменения крови, в частности ее способность к образованию тромбов. Ночью тромбы образуются чаще, чем днем. Зимой процессы образования сгустков крови протекают быстрее, и именно с декабря по март количество инфарктов и инсультов существенно возрастает.

У некоторых людей доминируют недельные и двухнедельные биоритмы – по показателям минутного объема дыхания, частоты сердцебиения, температуре и массе тела, энергетическому обмену.

К околумесячным биоритмам – 18–37 суток – можно отнести специфический биологический цикл женского организма, в среднем 28 дней, связанный с фазами лунного цикла, а также широкоизвестные «флиссовские» биоритмы – физический, эмоциональный и интеллектуальный.

Современные люди живут в максимально ускоренном суточном ритме, зачастую игнорируя собственные биологические часы, ход которых существенно отличается от ритма, в котором мы привыкли жить.

Физический ритм с периодом 23 дня связан с колебаниями работоспособности, энергии организма; эмоциональный ритм – 28 дней – с изменениями настроения, реактивности организма; интеллектуальный – 33 дня – с изменениями умственной работоспособности, сообразительности, памяти. Переходы от наивысших проявлений этих функций к наименьшим через «нулевую линию» являются самыми тяжелыми для организма. Это так называемые критические дни, когда проявляется нестабильность и возможны нарушения соответствующих функций.

В среднем критические дни одного из указанных трех циклов происходят примерно 1 раз в 6 дней, совпадения критических дней двух циклов, или двойные критические дни, – 6 раз в году, а тройные – 1 раз в году. Это самый опасный день – закрываемся на ключ и забываем про спортивный зал.

При различных экстремальных воздействиях и тяжелых состояниях, связанных с приемом алкоголя, наркотиков либо с болезнями, сменой часовых поясов, перетренированностью, возникают изменения ритмической структуры многих физиологических функций – десинхроноз.

Контроль ритмов работы человеческого тела осуществляется в тканях самых разных органов. Ритмы, задаваемые эпифизом и гипоталамусом, расположенными в головном мозге, выступают в роли дирижера. Это и есть ведущие ритмы, которые заставляют всю биологическую систему работать синхронно. Пока существует ведущий ритм, влияние внешних воздействий хотя и воспринимается, но подчиняется главному воздействию согласно законам стабильной резонансной системы.

Десинхроноз нарушает эту стабильность, и тогда внешние колебания взламывают собственные ритмы человека. Сбой биологических часов приводит к недомоганиям, приступам депрессии, к ускорению процессов старения.

Типичные симптомы десинхроноза – накопление усталости, снижение работоспособности, нарушения сна, расстройства пищеварения. В условиях десинхроноза работа сердечно-сосудистой системы все в большей степени зависит от глобальных и местных влияний, а не от собственных ритмов. Падение атмосферного давления немедленно приводит к повышению давления артериального, стресс вызывает аритмию, поскольку высокое содержание в крови катехоламинов (гормонов стресса) легко навязывает сердцу, выпавшему из стабильной резонансной системы, свой, более высокий ритм.

Постарайтесь избегать сочетания факторов риска. Разрушить нормальную работу стабильной системы человека трудно, но можно. Пусть ваши биологические часы идут ритмично!

Про пользу секса

Любовь, секс и зачатие – это механизм передачи сквозь поколения эволюционного наследства.

Во время секса сжигается 4 калории в минуту. За полчаса любви можно израсходовать калории, полученные при съедании 4 шоколадных конфет. Женщины тратят дополнительно 30 тысяч калорий в течение беременности, что эквивалентно пробегу в 1000 км.

Ряд исследований, проведенных эндокринологами в Колумбийском и Стэнфордском университетах, показали, что у женщин, которые еженедельно занимаются сексом, цикл более регулярный, чем у воздерживающихся или прибегающих к «лекарству» время от времени.

Повышение уровня эндорфинов и кортикостероидов в крови во время возбуждения и оргазма является прекрасным обезболивающим и антидепрессивным средством.

Во время секса тренируются мышцы тазового дна, что является хорошей профилактикой недержания мочи.

Не поддерживая мышцы работой, мы их теряем. Как теряем и преимущества, связанные с сохранностью мышечной ткани: здоровье и красоту тела.

Согласно исследованиям ученых из Уилкского университета в Пенсильвании, секс 1–2 раза в неделю способен в три раза повысить уровень иммуностимулирующих антител – иммуноглобулинов А, которые защищают организм от вирусов. В нашем климате и ритме жизни (мы лучше всех перезаражаем, чем не пойдём на работу) это очень актуальный способ профилактики.

И, наконец, в ходе исследования группа экспертов Эдинбургского королевского госпиталя смотрела на людей различного возраста через одностороннее зеркало и высказывала предположения по поводу их возраста. Участники исследования, выглядевшие моложе на 7-12 лет, в среднем занимались сексом 4 раза в неделю. Ученые считают, что именно регулярный секс помог им выглядеть моложе. Одна из причин – повышение уровня эстрогенов в крови, что делает волосы блестящими, а кожу – эластичной. Комментарии излишни.

Наши сексуальные инстинкты – неотъемлемая часть генетического наследия. Хотя современное общество и контрацепция изменили отношения между людьми, и касающиеся секса в том числе, гены, которые программируют врожденные потребности, имеют возраст, исчисляемый миллионами лет, и у них не было времени адаптироваться к новой окружающей среде.

А теперь самое важное:

не поддерживая мышцы работой, мы их теряем, как теряем и преимущества, связанные с сохранностью мышечной ткани: здоровье и красоту тела;

перед практическим внедрением физических нагрузок в жизнь, следует выяснить, что подразумевает под собой полезная и безопасная индивидуальная программа физических упражнений;

молекулярно-генетическое тестирование предрасположенности к двигательной деятельности позволяет индивидуализировать тренировочный процесс и оптимизировать нагрузки для исключения ненужных осложнений;

отсутствие предрасположенности к какой-либо физической деятельности является

защитным механизмом организма от серьезных последствий для здоровья;

периодичность и цикличность характерны для всех биологических процессов. Десинхронизация нарушает эту стабильность, и тогда внешние колебания взламывают собственные ритмы человека. Сбой биологических часов приводит к ускорению процессов старения;

Ритм и образ жизни, замешанные на генетических особенностях, образуют тугую узел психоэмоциональных и физических проблем, связанных со стрессами. Мы проживаем каждый день нашей жизни со скоростью мчащегося экспресса.

физические и психологические перегрузки, разрушение физиологических ритмов создают условия для внедрения в тонкую структуру организма враждебных периодических воздействий. Сниженные с возрастом резервы адаптации предполагают более внимательное отношение к событиям, которые могут нарушить нормальную работу организма человека, и особенно к их сочетанию в одной пространственно-временной точке. Разрушить нормальную работу стабильной системы человека трудно, но можно.

Спокойствие, только спокойствие... Про стресс и генетику, гиперадаптацию и синдром хронической усталости, вред конфликтов и пользу привычек

Иногда хорошо поплакать – это то, что вам нужно для роста.
Правила жизни Муми-Троллей и Туве Янссон

Философия спокойствия нам незнакома. Современная жизнь, помимо физических нагрузок, интенсивность и характер которых определяются нами добровольно, характеризуется систематическими интенсивными перегрузками иного рода. Представьте себе верблюда, которого мало того что сверх меры нагрузили поклажей, но и заставили нести ее не в плывущем режиме по песчаным просторам, а яростным галопом по снежной тайге.

Возрастные изменения наступают неизбежно. Важно вовремя оптимальным образом адаптироваться к происходящим изменениям, иначе они становятся самым мощным стресснесущим фактором. Если мы не адаптируемся к новым условиям наши пищевые, физические и эмоциональные нагрузки, то погружаемся в состояние стресса.

Большинство людей, у которых имеются признаки адреналовой недостаточности, не являются экстренным медицинским случаем, но словно волочатся по жизни, не зная, что с ними происходит.

В 1976 году В. М. Дильман, анализируя изменения организма при старении и при стрессе, установил, что многие из них идентичны. На основе этого в качестве средств профилактики старения предлагались мероприятия, направленные на улучшение общих адаптивных возможностей: активный отдых, оптимальные физические нагрузки и биологически активные вещества.

Стресс – это универсальная физиологическая реакция организма на физическое или психологическое воздействие, нарушающая постоянство внутренней среды. В зависимости от сложности и экстренности ситуации организм запускает адреналовую систему (это когда мы от жуткого страха перепрыгиваем заборы), синтез эндорфинов (мы уже перепрыгнули, оглянулись и от счастья упали в обморок) и кортизола (это отсроченный фактор защиты, поэтому полежали, отдышались и снова встаем на ноги).

Надпочечники сложно представить визуально, поскольку их анатомический размер не впечатляет. Но, несмотря на это, они играют основную роль в общей адаптивной реакции организма, в том числе в обеспечении устойчивости к стрессам. Именно в надпочечниках синтезируются гормон стресса кортизол и катехоламины, дофамин, норадреналин и

адреналин.

Катехоламины – это физиологически активные вещества, выполняющие роль «управляющих» молекул (нейрогормонов) в межклеточных взаимодействиях, в том числе в мозге. Краткосрочные стрессы немедленно повышают в крови содержание адреналина и норадреналина – гормонов, которые подготавливают организм к незамедлительной схватке или бегству. Так, древний человек убегал от опасности быстрее, чем осознавал ее.

Адреналин называют «гормоном страха» из-за того, что при испуге сердце начинает биться чаще. Норадреналин называют «гормоном ярости», т. к. в результате его выброса в кровь возникает реакция агрессии, значительно увеличивается мышечная сила.

Оптимальное адреналиновое здоровье является одним из основных ключей к наслаждению жизнью. К непредусмотренным в планах последствиям может привести как переизбыток, так и недостаток синтеза катехоламинов. В более молодом возрасте неприятности могут доставить панические атаки. Термин «адренопатия» в мире вполне официален.

Острый стресс характеризуется в основном интенсивностью действия стрессорного фактора, ответственного за реакцию кровеносной системы. Что же происходит?

Одной из важных структур микрососудистого русла является прекапиллярный сфинктер, т. е. участок сужения, содержащий клетки, которые обладают сверхчувствительностью к катехоламинам (адреналину и норадреналину). В условиях острого стресса синтез значительного количества катехоламинов сопровождается быстрым спазмом в участке сужения. Возникающая острая боль в области сердца сигнализирует о необходимости принять сосудорасширяющий препарат типа нитроглицерина.

Совсем другая ситуация развивается в условиях длительного стресса. В этих ситуациях выброс катехоламинов будет незначительным. Однако просвет микрососудов уменьшится. Следствием длительного сужения возникнет хроническое кислородное голодание, или гипоксия, тканей и органов.

Дальнейший сценарий далеко не самый оптимистичный: от снижения функциональной активности органов до развития различных заболеваний, от диабета до рака.

Стресс – это универсальная физиологическая реакция организма на физическое или психологическое воздействие, нарушающая постоянство внутренней среды.

Недостаточность синтеза катехоламинов может быть не столь фатальной, но тем не менее существенно снижающей качество жизни. Мы не можем жить без адреналина. Но не можем и жить хорошо, если наблюдается адреналовая недостаточность.

Предшественником норадреналина является дофамин. Физиологическое возрастное торможение дофаминовой системы (дофамин – норадреналин – адреналин) начинается около 30 лет. При наличии генетических особенностей и влиянии факторов внешней среды повышается риск развития адреналовой недостаточности.

Большинство людей, у которых имеются признаки адреналовой недостаточности, «волочатся» по жизни, не зная, что с ними происходит.

Совсем другие, не менее важные, биохимические процессы запускаются в случае воздействия на организм постоянных, длительно текущих, хронических стрессовых факторов. Причем зачастую мы даже не расцениваем эти факторы как стрессовые, но тем не менее они ими являются. Именно к этой категории следует отнести наше непонимание необходимости изменить образ жизни в связи с возрастом. Этот биохимический каскад запускается более медленно и надолго повышает в крови содержание гормона кортизола – жизненно важного фактора защиты.

Чтобы гены начали работать, кто-то должен их «включить». Не меньше, чем мы зависим от того, какие гены нам достались по наследству, зависят от нас и гены.

Кортизол используется абсолютно во всех тканях организма, обеспечивая единство тела и сознания, и оказывает влияние и на внутренние органы, и на структуру мозга. Кортизол влияет на иммунную систему, обостряет слух, обоняние и зрение и управляет множеством других функций организма. Если в крови повышается содержание кортизола, то о таком человеке говорят, что он в состоянии стресса.

Чем старше человек, тем более выраженным может стать гипердаптоз и тем более опасным гормоном катаболического действия – кортизол. Опасность состоит в том, что хронический стресс обычно имеет длительный бытовой характер и лишен немедленных ярких проявлений. Это позволяет его не замечать или не придавать ему достаточного значения, что весьма чревато разными проблемами.

Гипертония, инфаркт миокарда, инсульт, язва, диабет, псориаз и другие кожные заболевания, алкоголизм, ожирение и т. д. – в разной степени, но все эти болезни связаны с повышенным уровнем кортизола.

Один из важнейших эффектов кортизола состоит в том, что он подавляет иммунную систему. Кортизол не только препятствует выработке организмом антител, но и уничтожает уже циркулирующие в крови антитела. Негативная реакция может настолько утомить иммунитет, что риск тяжелых возраст-ассоциированных заболеваний, таких как рак и атеросклероз, станет явью.

Интересно, что к сердечно-сосудистым заболеваниям больше склонны люди с более низким социальным статусом. Оказалось, что чем ниже ячейка в таблице о рангах, занимаемая чиновником, тем чаще он страдает сердечно-сосудистыми заболеваниями. «Начальнику» следует опасаться инфаркта в результате острого стресса, так как хронический представляет для него меньшую опасность.

Оказывается, хроническое состояние неудовлетворенности собой, окружающими и жизнью – это тоже хронический стресс, изменяющий биохимическую константу нашего тела. Когда в крови много кортизола, в мозгу недостает гормона счастья серотонина, иммунная система угнетена и углеводный обмен нарушен – в коронарных артериях накапливаются нерастворимые холестериновые бляшки.

Хронический стресс обычно имеет длительный бытовой характер и лишен немедленных ярких проявлений. Это позволяет его не замечать или не придавать ему достаточного значения, что весьма чревато.

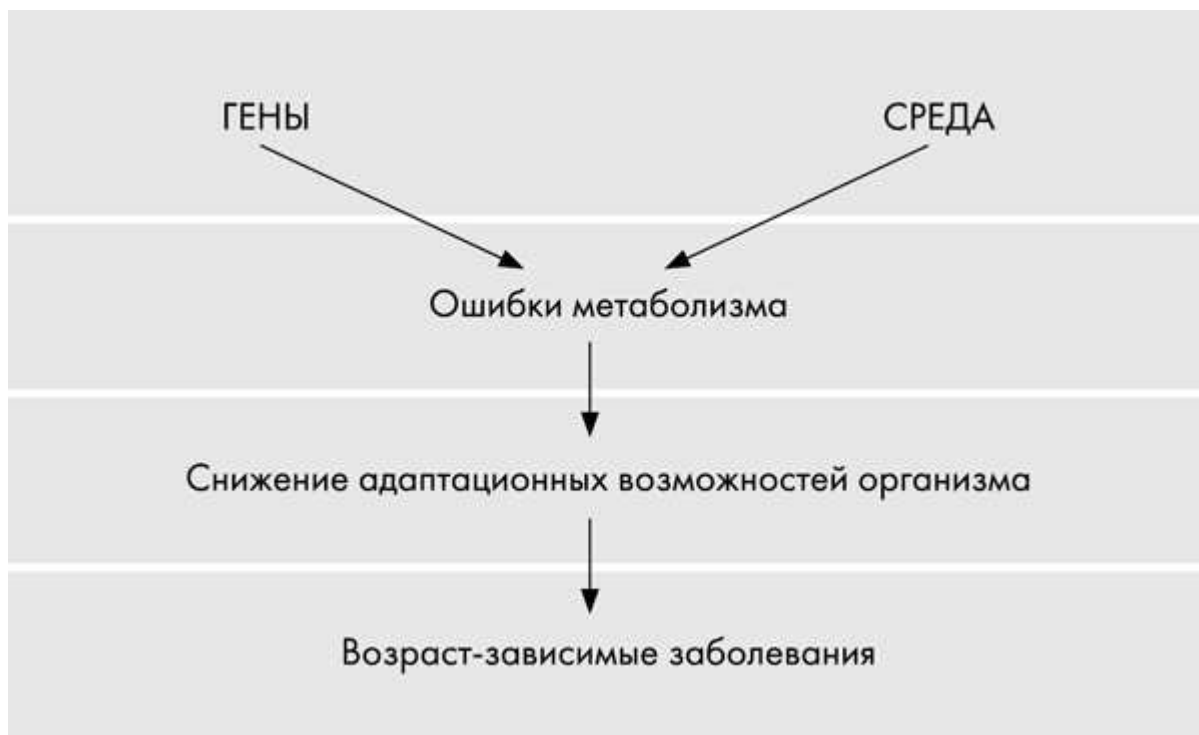
Задумайтесь: жирная пища, курение, высокое кровяное давление – все эти факторы риска, возможно, вторичны. Основная причина – хронический стресс. Есть что-то загадочное в том, что как только в жизни наступает длинная черная полоса – назовем так состояние хронического стресса, – собственный организм не спешит на помощь, а пытается ударить в спину, ослабляя иммунитет и делая нас восприимчивее к инфекциям, онкологическим и сердечно-сосудистым заболеваниям. Но возможен и другой сценарий.

Генетика стресса

Одних экзамен или разговор с начальством пугает до дрожи в коленках, другие не придают событию особого значения. В чем же состоят отличия между такими людьми? Где-то в цепи реакций синтеза, управления и чувствительности к гормонам стресса у людей, к нему склонных, находятся гены, немного отличающиеся от генов тех, кто ко всему относится философски.

Таблица 23

Влияние генов и среды на возрастные заболевания



Удивительное открытие, сделанное в 2003 году, заключается в том, что ни стресс, ни генотип сами по себе не оказывают сильного влияния на глубину психоэмоциональных и физических нарушений, а вот комбинация этих двух факторов может привести к критичным последствиям.

Гены, чтобы они начали работать, кто-то должен «включить». Не меньше, чем мы зависим от того, какие гены нам достались по наследству, зависят от нас и гены.

Если наша жизнь – это взлеты и падения, если нам досталась нервная работа, если нашу душу наполняет страх, то в ответ на стрессы организм включает и заставляет работать определенные гены, используя кортизол как кнут. И напротив, чтобы активизировать «центр счастья» в вашем мозгу, достаточно просто улыбнуться. Улыбка, даже без причин для радости, запускает каскад реакций, снимающих ощущение стресса. Получается, что, даже контролируя мимику, мы можем управлять генами в не меньшей степени, чем они управляют нами.

Острый и хронический виды стресса различаются в основном интенсивностью и длительностью действия стрессорного фактора. Различен и ответ кровеносной системы на эти виды стресса.

В условиях острого стресса синтез значительного количества катехоламинов сопровождается спазмом сосудов и сжимающей болью за грудиной: ситуация, которую нужно срочно купировать. Это знают все. Но немногие учитывают тот факт, что реакция сосудов на выброс катехоламинов, ее яркость и длительность зависят от генетической индивидуальности.

Важное значение для ограничения длительности любого стресс-ответа имеет скорость инактивации и выведения продуктов метаболизма катехоламинов. Это происходит при участии генов COMT и MAOA.

Совсем другая ситуация развивается в условиях длительного стресса. В этих случаях выброс катехоламинов будет незначительным, однако сосуды будут реагировать сокращением даже на ничтожные их дозы. Следствием длительного сужения и хронического кислородного голодания тканей и органов могут быть менее острые, но не менее серьезные осложнения. Так, гены ADRB (адренорецепторы) рассматриваются в составе генных сетей, связанных с ожирением, чувствительностью к глюкозе и другими заболеваниями, течение которых отягощает стресс.

Острый и хронический стресс различается в основном интенсивностью и длительностью действия стрессорного фактора. Различен и ответ кровеносной системы на эти виды стресса.

«Холестерин» – слово, наводящее ужас. «Вы его едите и умираете» – нет большего заблуждения. Холестерин необходим организму, поскольку является предшественником по крайней мере пяти важных гормонов, отличающихся по своему действию.

Главный гормон защиты, определяющий адаптивную реакцию организма на длительный стресс, – кортизол – синтезируется в результате длинного биохимического каскада из холестерина. «Холестерин» – слово, наводящее ужас. «Вы его едите и умираете» – нет большего заблуждения. Холестерин необходим организму, поскольку является предшественником по крайней мере пяти важных гормонов, отличающихся по своему действию, в том числе кортизола.

Кортизол синтезируется в надпочечниках только потому, что были включены гены, необходимые для его синтеза из холестерина. Кортизол может влиять лишь на те клетки, на поверхности которых есть специальные рецепторы, чувствительные к нему. Активность и плотность рецепторов зависят от многого. Так запускается сложный лавиноподобный процесс. Чтобы осознать влияние и побочные эффекты кортизола на нашу жизнь, придется проследить работу и взаимодействие огромного количества генов.

У людей, ухаживающих за тяжелобольными родственниками с синдромом Альцгеймера, в крови уменьшается содержание Т-лимфоцитов, необходимых для противодействия инфекциям.

Люди, похоронившие супруга или супругу, в течение нескольких недель становятся более восприимчивыми к инфекциям. К вирусным инфекциям становятся также чувствительными дети в течение нескольких недель после развода их родителей.

Частота простудных заболеваний напрямую зависит от количества стрессов, которые человек перенес не только в последнее время, но и на протяжении всей жизни.

Насколько наше здоровье зависит от образа жизни и врожденных биологических особенностей организма, настолько же оно зависит от наших осознанных решений и адекватных мер профилактики.

Зеркало возраста, или Синдром хронической усталости

Вокруг нас или на расстоянии вытянутой руки от нас с большой долей вероятности найдутся люди, чаще женщины, жалующиеся на не проходящую усталость и снижение двигательной активности.

Усталость может быть следствием того, что мы редко видим солнце, уходим на работу и приходим в темноте, а до лета еще далеко. Однако наше состояние обычно значительно улучшается после адекватного отдыха и несложных реабилитационных мероприятий.

Синдром хронической усталости (СХУ) отличается от хандры здорового человека или состояния слабости у больных в начальной стадии различных заболеваний длительными выраженными психо-соматическими нарушениями и изменениями иммунитета.

Впервые синдром хронической усталости был рассмотрен как заболевание в статистических отчетах за 1988 год Центра по контролю заболеваний (Атланта, США). С тех пор врачи и ученые всего мира работают над разгадкой происхождения этого феномена – еще одной болезни цивилизации, обычно поражающей людей активных и целеустремленных. В России СХУ начали заниматься недавно, хотя состояния, сходные с данным синдромом, были известны под названиями «неврастенический и астенический синдром».

В настоящее время теории, описывающие причины синдрома хронической усталости и

иммунной дисфункции, указывают на роль в возникновении и развитии заболевания инфекционных агентов, стресса и неблагоприятных условий окружающей среды.

Все специалисты соглашаются с ведущей ролью «центральной регуляторной оси»: нервно-эндокринно-иммунной системы, что напрямую пересекается с развитием реакции стресс-ответа. Но только осознание взаимосвязей между окружающим миром, мозгом, организмом и геномом действительно привело к пониманию того, что происходит, и разработке адекватных мер лечения.

Для того чтобы эффективно лечить состояние, характеризующееся столь разными проявлениями, необходимо исключить заболевания, при которых жалобы на продолжительную усталость объяснимы:

заболевания эндокринной системы: гипотиреоз, или недостаток гормонов щитовидной железы, гипокортицизм, или недостаток гормонов надпочечников, нарушения углеводного обмена;

психоневрологические заболевания: хроническая депрессия, рассеянный склероз, болезнь Альцгеймера;

инфекционные заболевания: вирусные и грибковые;

болезни системы крови: анемии;

хронические токсические отравления лекарственными препаратами, тяжелыми металлами, ядохимикатами. Это случается не так редко, как кажется: дача, старые пломбы и хаос в домашней аптечке;

хроническое недосыпание и несбалансированное питание с нарушением обмена веществ;

наркотическая, медикаментозная, алкогольная, никотиновая и другие зависимости.

Люди, страдающие синдромом хронической усталости, точно знают, как будут чувствовать себя в старости, так как СХУ является макетом или зеркалом дезадаптационных возрастных изменений.

Без рационального лечения синдром хронической усталости нередко приобретает тенденцию к прогрессированию. Бывают случаи спонтанного выздоровления, однако они, как правило, связаны с существенным улучшением условий жизни, переездом в экологически чистую зону, продолжительным отдыхом и правильным питанием.

Управляем стрессами

Множество книг, журналов, сайтов дают миллион советов, как изменить жизнь: от «Мыслите позитивно!» до рекламы йоги. Вам придется отыскать способы, которые эффективны конкретно для вас. Любые релакс-фильмы и музыка, массажи, СПА, спортзал, любая смена деятельности – все, что реально именно в вашей жизни.

Стресс и питание

Питание – это то, что делает нас здоровыми, как и то, что доставляет нам удовольствие. Хорошая еда – одна из составляющих эмоционального комфорта. Ритуал еды, когда его можно разделить с близкими и друзьями за веселым разговором, – замечательное средство психотерапии.

При стрессовых состояниях в организме человека происходит повышение расхода ряда макро- и микронутриентов и снижение активности антиоксидантной системы.

Искусственно разводимые рыбы содержат существенно меньше омега-3 кислот, чем те, что живут в естественной среде. Так что полезнее пойти на рыбалку, чем съездить за финским лососем.

Лицам, подверженным постоянным стрессовым воздействиям, рекомендуется:

уделять особое внимание питанию, поддерживающему в организме адекватный уровень питательных веществ. В первую очередь это касается белка, уровень которого должен соответствовать нормам для имеющих нарушения обмена глюкозы;

учитывать возрастающие при хроническом стрессе потребности в витаминах группы В. Необходимо включать в рацион их пищевые источники: мясо, овощи, фрукты;

обогащать рацион пищевыми источниками магния: это кунжут, пшеничные отруби, орехи и семена подсолнечника, соя, гречневая и овсяная крупы, курага, чернослив;

потреблять как можно больше продуктов, содержащих омега-3 кислоты.

Мозг – это часть нашего организма, и, подобно клеткам всех других органов, клетки мозга постоянно обновляются. Те клетки, что появятся завтра, многое возьмут из того, что мы едим сегодня.

На две трети наш мозг состоит из жирных кислот. Это основная составляющая мембраны нервных клеток – оболочки, через которую нервные клетки обмениваются информацией.

Жирные кислоты, которые организм не вырабатывает сам, являются решающими в формировании и поддержании равновесия мозга. Мы живем в мире, где ежедневное потребление одного из важнейших питательных веществ для мозга очевидно не соответствует его потребностям.

Существует два типа основных, не вырабатываемых организмом жирных кислот: омега-3 и омега-6. Омега-3 содержатся в рыбе, водорослях, планктоне и некоторых дикорастущих травах, которыми питаются знакомые коровы. Подчеркиваю – знакомые, так как это не относится к замороженному мясу, поставляемому из братского Китая. Омега-6 есть почти во всех видах растительного масла и мясе животных, питающихся зерном или кормовой мукой животного происхождения.

Несмотря на важность для организма, омега-6 кислоты не обладают столь же полезными свойствами для мозга и даже при нарушении соотношения содержания омега-3 к омега-6 способствуют возникновению воспалительных процессов.

Основными источниками омега-3 жирных кислот являются водоросли и планктон, которые попадают к нам благодаря рыбам и ракообразным, накапливающим их в своих тканях. Успешнее всего их накапливают рыбы, обитающие в холодных водах, впрочем, они же копят и тяжелые металлы. Самым надежным источником, менее всего подверженным накоплению токсинов, является мелкая рыба: скумбрия, анчоусы, сардины и сельдь. Искусственно разводимые рыбы содержат существенно меньше омега-3 кислот, чем живущие в естественной среде. Так что полезнее пойти на рыбалку, чем съездить за финским лососем.

В особенно тяжелые периоды принимайте целевые нутриенты:

препараты магния в сочетании с витаминами группы В – они обычно комплектуются в одной волшебной таблетке;

омега-3 жирные кислоты. Мы говорим про очищенный стандартизированный экстракт рыбьего жира, содержащий эйкозапентеновую (ЕРА) и докозагексаеновую (DHA) кислоты.

Стресс, сон и сновидения

Сон – неотъемлемая часть нашей жизни. В деятельности антистрессорных механизмов сну отводится важная роль как многофункциональному и саморегулирующемуся процессу подготовки мозга для последующего бодрствования, активно участвующему в адаптации при остром и хроническом стрессе.

Обязательным компонентом стресса является изменение деятельности адаптационной антистрессорной системы сна (АСС). Это совокупность механизмов, обеспечивающих единый процесс чередующихся стадий сна. Ее ночные возможности позволяют оптимизировать приспособление организма к дневной окружающей среде и отчасти

определяют стрессоустойчивость в целом. Особенностью системы является то, что она работает – даже при отсутствии факторов стресса – в течение всего времени сна.

Лицам, подверженным постоянным стрессовым воздействиям, рекомендуется уделять особое внимание питанию, поддерживающему в организме адекватный уровень питательных веществ. В первую очередь это касается белка, уровень которого должен соответствовать нормам для имеющих нарушения обмена глюкозы.

К сожалению, несмотря на глубину народной мудрости, содержащейся в пословице «Утро вечера мудренее», сон не является «выключателем» постстрессовых биохимических событий. Стрессовая реакция начинается в бодрствовании и продолжается во время всего ночного сна, а при хронических стрессах – в течение нескольких циклов «сон – бодрствование».

Тесное взаимодействие антистрессорных механизмов бодрствования и сна определяет адаптивные возможности организма. В период бодрствования человек в состоянии влиять на ситуацию, меняя программу поведения в соответствии с внутренним ощущением своих возможностей. Но в период сна повлиять на активность работы адаптационных систем уже не получится. Недостаток реализации целевой антистрессорной функции сна может приводить к уменьшению функциональных возможностей человека в период бодрствования. Это когда сон не приносит желаемого облегчения. Бодрствование, при котором человек не учитывает особенностей предшествующего сна, может быть абсолютно дезадаптивным. Это когда день «не задался». При несоответствии функционального смысла «сна» возможностям последующего «бодрствования» возникает адаптационный диссонанс (АД), что может вызывать усиление дневных реакций стресс-ответа.

Необходимость во сне с возрастом не уменьшается. На протяжении жизни взрослого человека необходимое количество сна остается неизменным. Однако перемены в стадиях сна кардинально меняют его качество.

Профилактика на стрессовом и постстрессовом этапе должна учитывать особенности не только адаптационной антистрессорной системы сна (АСС), но и всех проявлений бодрствования как факторов, способных поддерживать и даже усугублять хронический стресс.

Исследования установили, что люди, спящие менее 6 часов в сутки, больше подвержены риску увеличения веса. Здоровые испытуемые обоего пола (от 23 до 45 лет), которые спали меньше 6 с половиной часов в день на протяжении восьми ночей подряд, обнаружили гораздо более низкую чувствительность к инсулину, чем те, кто спал от 7 до 8 часов в сутки.

Многие важные процессы иммунной системы происходят во время сна, поэтому «постельный режим» предписывается как одно из основных лечебных средств при многих болезнях. Сокращение времени сна приводит к уменьшению как выработки, так и работоспособности антител. У здоровых мужчин в возрасте 20–30 лет наблюдалось увеличение на 40–60 % уровня воспалительного маркера крови ИЛ-6, который связывают со многими хроническими заболеваниями, когда они спали по 6 часов в сутки на протяжении 8 ночей подряд.

Результаты исследований показали, что по сравнению с женщинами, спавшими по 8 часов в сутки, риск получить заболевания сердца у женщин, спящих менее 5 часов в сутки, был на 82 % больше.

При физиологическом старении снижается общая длительность сна, увеличивается длительность поверхностных стадий, увеличивается время засыпания, возрастает двигательная активность во сне, возникает фрагментация сна, отмечается большая сохранность фаз быстрого сна по отношению к фазам медленного сна.

Стадии фазы быстрого сна и фазы медленного сна составляют один цикл сна, и таких циклов у здорового человека бывает от 4 до 6 за ночь; эти циклы не одинаковы: в ночных максимально представлена фаза медленного сна, а в утренних – быстрого.

Часто, просыпаясь, мы долго остаемся во власти запечатленных в памяти странных, а порой причудливых картин или событий, пережитых во сне. Что же наполняет наши сны? Считается, что сновидения имеют решающее значение для эмоциональной разрядки и адаптации к стрессовым ситуациям. Если последствиями лишения медленного сна являются апатия, астения, снижение работоспособности, памяти и спонтанной активности, то экспериментальное лишение здоровых людей фазы быстрого сна приводит к выраженным изменениям в психической сфере, близким к невротическим. Это раздражительность, плаксивость и высокая восприимчивость к стрессам.

Исследования установили, что люди, спящие менее 6 часов в сутки, больше подвержены риску увеличения веса.

Важный вывод, к которому привели научные исследования, состоит в том, что сновидения – активный процесс, выполняющий целый ряд функций. Важнейшая из них – функция психологической защиты. Смотрим «кино» с удовольствием и пользой!

Термин «бессонница» неадекватен, так как объективные исследования не выявили полного отсутствия сна у пациентов, которые предъявляли подобные жалобы. Расстройство, связанное с трудностями начала и поддержания сна, называется инсомнией.

Учитывая постоянную ежедневную наполненность нашей жизни стрессорными факторами, профилактика и лечение нарушений сна имеют огромное значение для поддержания работоспособности адаптационных механизмов и повышения стрессоустойчивости. В общем и целом спасаем сон, чтобы он спас нас от стрессов и депрессий.

Профилактические мероприятия, рекомендуемые доктором, моряком и путешественником Бобом Голдманом, подразумевают два подхода. Первый заключается в устранении факторов, вызывающих инсомнию. Это:

употребление вечером продуктов, побуждающих мозг к выработке мелатонина, например отварного картофеля перед сном. Мечта толстяка!

мягкое усиление процессов, происходящих в ходе засыпания. Так, теплая ванна или душ перед сном сделают физиологическое понижение температуры тела во сне проще, а время засыпания короче;

исключение факторов, стимулирующих синтез «перевозбуждающих» химических веществ, например ночных новостных программ.

Второй пункт включает мероприятия по нормализации собственно сна. Для начала проверьте инструкции принимаемых лекарственных средств: к препаратам, которые могут помешать заснуть, относятся вещества, повышающие кровяное давление, никотин, кофеин, некоторые противоотечные средства, лекарства от простуды и кашля.

О пользе привычек и вреде конфликтов

В детстве, если режим жизни ребенка стабилен, если он ест в одно и то же время, спит в одно и то же время, видит одни и те же любящие лица, подрастает, понимая, что за чем надо сделать – встать с кровати, позавтракать, почистить зубы, сходить в садик, – он спокоен и уравновешен. Пугают его незнакомые, непонятные, неожиданные и непредсказуемые ситуации и люди. Отягощение жизненным опытом не изменяет ситуацию.

Ежедневная жизнь во многом складывается из постоянно одинаковых действий. Мы просыпаемся примерно в одно и то же время, завтракаем чаще однотипными продуктами,

пьем утренний кофе, чай или сок, работаем в постоянном графике, общаемся с теми же людьми, любим тех же близких и т. д. Это замечательные привычки, которые помогают нам реагировать на действительность спокойно. Без привычек жизнь превращается в борьбу.

Общеизвестны многочисленные случаи заболеваний, нередко со смертельным исходом, при потере близкого человека. Эти болезни, обусловленные нарушением динамического стереотипа или основополагающей жизненной привычки, чаще всего не психического характера. Это инфаркты, инсульты, опухоли, диабет.

Некоторые исследователи полагают, что смерть наступает не от случайных нарушений сложных систем жизнедеятельности, а в результате включения особого биологического механизма – программы, направленной на сохранение вида, защиту вида от последствий резких мутаций. Вероятность появления подобных мутаций при нарушении динамического стереотипа или основополагающих жизненных привычек, обусловлена резким повышением интенсивности окислительного обмена, необходимым для энергетического обеспечения жизнедеятельности организма в изменившейся внешней среде. Высокий уровень основного обмена увеличивает возможность окислительного повреждения ДНК.

И если в более молодом возрасте адаптивные резервы позволяют достаточно восстановиться после разрыва с близким человеком, при отъезде на постоянное место жительства в другую страну или в других ситуациях, меняющих основополагающие привычки, то в зрелом возрасте это наносит здоровью непоправимый вред.

Ни стресс, ни генотип сами по себе не оказывают сильного повреждающего влияния. К критичным последствиям приводит комбинация двух факторов.

Смена сформированных жизненных привычек, даже резкая смена пищевого режима – я имею в виду диеты, сопровождающиеся практически полной заменой привычных продуктов, – может привести к очень неприятным результатам. Поэтому, как это ни странно, чем больше ваш возраст, тем бережнее следует относиться к своим привычкам, даже если они не являются «правильными».

Отрицательные эмоции при повторных конфликтных воздействиях суммируются и могут вызвать стационарную форму застойных возбуждений мозга. В ситуации, когда вас постоянно дергают и вы мало контролируете ситуацию, на основе этих застойных возбуждений активируются симпатoadреналовые влияния на структуры мозга и различные внутренние органы.

Постоянные влияния отрицательных эмоций за счет нарушения механизмов саморегуляции в конце концов могут привести к прорыву «ослабленного генетического звена». Так стартуют психосоматические заболевания, неврозы, психозы, иммунодефициты, гормональные, в частности сексуальные, расстройства, язвы в слизистой желудка и кишечника, астматические приступы, заболевания кожи, сердечно-сосудистые нарушения, приводящие к инфарктам и инсультам.

По мнению основателя теории стресса Г. Селье, нет ни одного заболевания, представляющего собой просто результат воздействия стресса; и наоборот, нет болезней, на которые стресс не накладывал бы свой отпечаток.

Мы должны оградить себя от избыточных конфликтных ситуаций, найти пути для устранения причин психоэмоционального перенапряжения. Поэтому следует хорошо подумать, когда вы соберетесь поругаться с сотрудниками или ввязаться в затяжной конфликт с начальством. Может, это совсем не самое главное?

В любом случае, если ваша жизнь и работа – это повод для постоянных вспышек раздражения, вы прямой дорогой шагаете к реализации генетически обусловленных рисков заболеваний. И тут не помогут ни правильное питание, ни тренажерный зал.

Социальные реформы в жизни нашего общества в ранний постсоветский период привели к резкому изменению нервно-психического состояния большинства взрослого населения в сторону повышенной тревожности и затяжного эмоционального стресса.

К тому же конфликты зачастую носят характер эпидемии: полученный от кого-то сгусток негативных эмоций обычно передается дальше. Так вы становитесь причиной будущих болезней окружающих вас людей. Берегите их и себя!

А теперь самое важное:

чем старше человек, тем более выражена избыточность стрессовой реакции, которая развивается вследствие понижения порога чувствительности мозга к гормонам стресса и защиты. Гипертония, инфаркт миокарда, инсульт, язва, диабет, псориаз, алкоголизм, ожирение в разной степени, но связаны с гипердаптозом;

жирная пища, курение, высокое кровяное давление – все эти факторы риска, возможно, вторичны. Основная причина – стресс;

ни стресс, ни генотип сами по себе не оказывают сильного повреждающего влияния. К критичным последствиям приводит комбинация этих двух факторов;

синдром хронической усталости является макетом дезадаптационных возрастных изменений центральной регуляторной нервно-эндокринно-иммунной оси, или зеркалом вашей старости;

изменения организма при стрессе и старении идентичны;

стабильность и «правильные» привычки являются важным фактором профилактики дезадаптационных последствий и ускоренного старения.

Про волшебные таблеточки. О фармакогеномике, нутрициологии, геропротекторах и вере в себя

У одних в голове что-то есть, у других – нет, и тут уж ничего не попишешь.

Правила жизни Винни-Пуха и Алана Александра Милна

Фармакогеномика

С помощью проведения весьма простого и недорогого генетического исследования можно получить данные о реакции организма на прием лекарственных средств и оценить их эффективность.

Предположим, что вы правильно питаетесь, никаких других средств не принимаете, но ваше лекарство не работает или вызывает неадекватную реакцию организма. Наука о генетически обусловленной индивидуальной реакции на лекарство называется фармакогенетикой.

Наследственная индивидуальная чувствительность к лекарственным препаратам определяет особенности всасывания, распределения, метаболизма и выведения лекарственного средства, взаимоотношения между концентрацией препарата, местом его действия и терапевтическим эффектом.

Реакции биотрансформации контролируются специальными ферментами системы детоксикации. Наследственные изменения активности таких ферментов или несбалансированность в их работе, обусловленные генетическими особенностями, приводят к не-адекватной реакции организма.

Наследственные различия в рецепторах, на которые действует лекарство, определяют природу ответа на принимаемый препарат.

Так, если рецептор характеризуется сниженной чувствительностью, то даже при увеличении дозы лекарство не даст ожидаемого результата, но вполне может дать токсический эффект.

Следствием генетической вариабельности могут быть нежелательные побочные реакции либо отсутствие терапевтического эффекта. А для счастливых, обладающих оптимальной активностью как ферментов системы детоксикации, так и чувствительностью рецепторного аппарата, лекарство окажется наиболее эффективным.

Таким образом, полиморфные эффекты генов в значительной степени определяют нашу индивидуальную вариабельность в том, что касается ответа организма на прием лекарственных средств и их эффективность. Многие из генов, являющихся маркерами основных путей метаболизма лекарств, являются предметом весьма простого и недорогого генетического исследования.

Недостаток некоторых веществ столь велик, что не пользоваться сегодня добавками к пище практически невозможно.

Нутрициология

Сколько бы нам ни было лет, где бы мы ни жили, чем бы ни занимались, какими бы хворями ни страдали, когда в аптеке мы подходим к длинной витрине с витаминами, энергетиками, средствами для успокоения, похудения, повышения потенции, улучшения памяти и т. д., мы четко знаем – это нам надо. Список средств, которые идут на пользу здоровью всем без исключения, пугающе длинный.

Цель нутрициологии – изучить законы влияния пищи и процесса потребления на здоровье человека, найти пути легкого усвоения пищи, переработки, утилизации и выведения из организма, а также изучить мотивы выбора пищи человеком и механизмы влияния этого выбора на его здоровье. Понятие нутрициологии не стоит путать с диетологией.

Буклеты и брошюры производителей и продавцов витаминов, антиоксидантов и разнообразных БАДов можно читать как песнь о чуде. Там открываются волшебные возможности, доступные каждому. Действительность же весьма противоречива. Распространители без медицинского образования, являясь частью системы сетевого маркетинга, продают активные пищевые добавки как лекарства от конкретных болезней, чем убивают идею как таковую.

Давайте только заменим дискредитировавшую себя аббревиатуру на более широкое понятие – нутриция. Многие вещества, применяемые с целью профилактики, в понятие БАД просто не помещаются.

Нутрициология является наукой о физиологически активных питательных веществах, необходимых для обеспечения нормальной жизнедеятельности.

В основном арсенале нутрициологии:

биотики – химические вещества внешнего (экзогенного) происхождения, которые входят в состав структур и систем организма. В группу биотиков можно включить микроэлементы, витамины, а в определенных случаях и некоторые макроэлементы, например железо, кальций или серу;

нутриенты – составные части натуральных продуктов питания, которые используются организмом для построения, обновления и нормального функционирования органов, тканей и клеток, также как источник энергии, необходимой для поддержания жизнедеятельности организма. Их разделяют на макро– и микронутриенты;

макронутриенты – белки, жиры и углеводы, или основные питательные вещества. Они принимают участие в процессах синтеза энергии для осуществления вообще всех функций

организма, в построении клеток, тканей, ферментов и других физиологически активных соединений. Изменение долей макронутриентов в питании является терапевтической стратегией при лечении, на-пример диабета;

микронутриенты – физиологически активные вещества, необходимые организму в малых количествах. Они принимают участие в процессах усвоения энергии, регуляции функций, без них невозможно осуществление процессов роста и развития организма. К микронутриентам относятся аминокислоты пищевого происхождения, эссенциальные жирные кислоты, витамины и провитамины, минеральные вещества, пищевые волокна, а также различные органические соединения растительного и животного происхождения;

нутрицевтики – идентичные натуральным химические вещества животного, растительного, синтетического или биотехнологического происхождения. Цель применения нутрицевтиков – ликвидация дефицита жизненно необходимых или эссенциальных пищевых веществ, повышение иммунитета и сопротивляемости организма, направленное изменение метаболизма веществ, связывание и выведение ксенобиотиков и, как следствие, профилактика возраст-ассоциированных заболеваний;

парафармацевтики – физиологически активные вещества, применяемые с целью регуляции функциональной активности клеток, отдельных органов и систем для получения эффектов иммуномодуляции и адаптации к изменившимся или экстремальным условиям жизни.

Геропротекторы

Многие парафармацевтики входят в группу веществ, в отношении которых доказана способность увеличивать продолжительность жизни. Эти вещества получили название *геропротекторы* («защищающие от старения»). В отличие от гериатрических средств, предназначенных для лечения пожилых людей, геропротекторы применяются в молодом и зрелом возрасте, причем их *эффективность снижается по мере увеличения возраста, в котором было начато применение*.

Разобраться в сути органо-тканевой терапии несложно, так как она уместается в простой формуле: действие химиопрепаратов направлено против чего-либо, а действие органо-препаратов – за, поскольку основано на принципах гомологичности и тропизма.

Проводимые исследования свидетельствуют о существенных различиях в характере влияния геропротекторов на физиологические функции организма. Предложена классификация геропротекторов, согласно которой все средства, увеличивающие продолжительность жизни, можно разделить на группы.

К первой группе относятся препараты, которые препятствуют случайным повреждениям макромолекул. Наиболее типичными представителями средств первой группы являются антиоксиданты и адаптогены.

Вторую группу составляют препараты или воздействия, замедляющие процесс реализации генетической программы старения. Это биорегуляторные пептидные препараты и другие представители органо-тканевой терапии, гормоны, иммуномодуляторы, некоторые антидиабетические и нейротропные средства.

Геропротекторы второй группы оказывают свое действие, прежде всего влияя на основные регуляторные системы организма – нервную, эндокринную и иммунную, тем самым замедляя возрастные изменения в микроокружении клеток, подвергающихся повреждениям.

Органотканевая терапия

Про органо-тканевую терапию как один из ведущих методов регуляции и

профилактики хочется поговорить подробнее. А потом поговорить еще раз, потому что понимания того, что это такое, нет ни у пациентов, ни у врачей.

А между тем за эффективный поиск в белковых молекулах сигнальных аминокислотных последовательностей, ответственных за адресный транспорт белков в клетке, исследование принципов органотропизма и органоспецифичности белковых молекул господин Гюнтер Блобель, которого считают патриархом молекулярной клеточной биологии, стал в 1999 году лауреатом Нобелевской премии в области медицины и физиологии.

Вся суть вопроса уместается в простой формуле: действие химиопрепаратов направлено против чего-либо, а действие органо-препаратов – за, поскольку основано на принципах гомологичности и тропизма.

Многие люди, доверяя рекламе, полагают, что выбор препарата и понятие дозы при применении средств нутрициологии отсутствует и их можно принимать самостоятельно и бесконтрольно.

Современные школы органо-тканевой терапии – это:
швейцарская школа доктора П. Ниханса – метод, основанный на использовании нативного клеточного материала овечьего происхождения и клеточных экстрактов;
немецкая школа биомолекулярной органотерапии доктора К. Тойера, использовавшего органо-препараты, получаемые из клеточного содержимого;
методы плацентарной терапии – лидер – Япония, – основанные на применении препаратов-гидролизатов, экстрактов плаценты человека или животных;
русская школа биорегуляторной терапии профессора В. Х. Хавинсона. Основана на применении коротких пептидов.

Про веру в себя

Подавляющее большинство из парафармацевтиков и тем более геропротекторов до недавнего времени считались лекарственными препаратами: витамины, адаптогены, иммуностимуляторы. Поэтому достаточно странным является то, что многие люди, доверяя рекламе, полагают, что выбор препарата и понятие дозы при применении средств нутрициологии отсутствуют и их можно принимать самостоятельно и бесконтрольно.

Бесконтрольное и безосновательное применение комплексов биологически активных веществ ведет к неприятным неожиданностям: вместо активизации синтетических и обменных процессов в тканях и клетках – к подавлению синтеза собственных антиоксидантных ферментов и, таким образом, ускорению процессов старения.

Таблица 24

Единицы измерения витаминов а и е

Показатель	Дефицит	Переизбыток
Витамин А	2	5
Витамин Е	3	5

Таблица 25

Уровень антиокислительной активности

Показатель	Дефицит	Переизбыток
Общая антиокислительная активность	2	4
Основной антиоксидантный селен-зависимый фермент	4	1

Снижение уровня антиокислительной активности ведет к реализации механизмов старения, связанных с оксидативным стрессом, а снижение уровня антиоксидантных ферментов – к снижению барьерной функции, утрате способности к адекватной защите от действия свободных радикалов, повреждению иммунокомпетентных клеток, преждевременному старению.

Переизбыток антиокислительной активности на фоне снижения уровня антиоксидантных ферментов свидетельствует о «переедании» препаратов этой группы и подавлении собственного синтеза по примеру классической заместительной гормонотерапии.

Таблица 26

Единицы измерения микроэлементов

Показатель	Дефицит	Переизбыток
Цинк	3	6
Медь	3	9
Селен	12	0
Кремний	0	13
Железо	0	0

При нормальном питании и отсутствии генетических особенностей в системе детоксикации бесконтрольное применение профилактических средств приводит к обратному эффекту: вместо активизации синтетических и обменных процессов в тканях и клетках – к подавлению синтеза собственных антиоксидантных ферментов и, таким образом, ускорению процессов старения.

Целевая коррекция физиологических дисфункций, связанных с возрастом, включает: нормализацию процессов управления, регуляции и секреции в триаде «центральная нервная система – гормональная система – иммунная система»; активизацию синтетических и обменных процессов в тканях и клетках.

Многие возрастные изменения организма происходят из-за развивающегося в эндокринной, нервной и иммунной системе множественного дефицита и снижения скорости обменных процессов.

Исследования показывают, что людям среднего и зрелого возраста, когда риски реализации генетических особенностей возрастают, всасывание в кишечнике и выведение из организма замедляются, дозы следует рассчитывать индивидуально.

Индивидуальный антивозрастной комплекс содержит компоненты, которые, по данным современных научных исследований, существенно уменьшают имеющиеся конкретно у вас риски развития генетически и не генетически обусловленных заболеваний: сердечно-сосудистых, злокачественных, дегенеративных, сахарного диабета и т. д.

Программа включает натуральные витамины, минералы, незаменимые жирные кислоты и уникальные активаторы систем защиты организма, способствующие увеличению сопротивляемости организма негативным факторам внешней среды.

Индивидуальный антивозрастной комплекс дифференцирован по возрасту, полу и сезону таким образом, чтобы в конкретный момент вы получали необходимое именно вам количество нужных нутриентов.

Если вы принимаете комплексы витаминов, микроэлементов, антиоксидантов и других средств нутрициологии, делайте это осознанно и индивидуально. В идеале необходим совет врача.

Помните, что при нормальном питании и отсутствии генетических особенностей в системе детоксикации бесконтрольное применение профилактических средств приводит к обратному эффекту и нежелательным последствиям.

При выборе индивидуального антивозрастного комплекса следует учитывать:

- результаты генетического тестирования;
- имеющиеся заболевания – то, что уже лечим;
- лекарственные средства, применяемые в связи с имеющимися заболеваниями, – то, чем уже лечим;
- диагностированные функциональные или транзиторные нарушения;
- особенности образа жизни, уровень токсической напряженности;
- физические нагрузки;
- пищевые привычки.

Учли? Все учли? Может, лучше сходить к врачу?

А теперь самое важное:

- полиморфные эффекты генов в значительной степени определяют нашу индивидуальную вариабельность в том, что касается ответа организма на прием лекарственных средств и их эффективность;
- многие из генов, являющихся маркерами основных путей метаболизма лекарств, являются предметом простого и недорогого генетического исследования;
- эффективность геропротекторов снижается по мере увеличения возраста, в котором было начато применение;
- помните об индивидуальном подходе при применении методов нутрициологии, подходите к лечению осознанно.

Часть III. Глубокое погружение

Глава 10. Кит пятый. Партиципирование

Зимы всегда довольно тяжелые. Но тем не менее снег – это волшебство.

Правила жизни Муми-Троллей и Туве Янссон

Все в наших руках. Про Илью Муромца и достижение поведенческой исключительности

Помните, как Илья из-под города Мурома богатырем стал? В старину стародавнюю в

селе Карачарове тридцать лет сын Иванов на печи лежал, ни рукой ни ногой не шевелил. Яркий отечественный мозговед профессор С. В. Савельев пишет, что поведение, ставшее плодом мышления, не наследуется по генетическим законам, а передается с помощью непосредственного научения.

При свободной трактовке тезиса возможно предположить, что без научения изменить что-либо в жизни, и тем более стереотипы поведения, невозможно. Счастливым исключением составляет Илья Муромец, поднявшийся с печи после тридцати. Поскольку (следуя уважаемому мозговеду) способность к мышлению при благоприятных условиях среды может никогда и не реализоваться, когда вражьи стаи стали поля вытаптывать, а Змей Горыныч девушек таскать, ситуация изменилась и поменяла приоритеты.

Поэтому всему свое время, но долго «лежать на печи» нецелесообразно. Сколь бы ни были квалифицированными врачи-специалисты, эффективность любых, как классических, так и инновационных, медицинских мероприятий во многом зависит лично от вас.

Партиципирование (заимствование, от англ. participate) буквально означает участие, а в контексте – ваше активное участие в реализации возможностей, которые предоставляет современная медицина, в том числе в реализации передовых профилактических технологий.

В ходе эволюции гены развивались таким образом, чтобы не только управлять поведением, но и быть чувствительными к внешним сигналам. Осознанная поведенческая исключительность, являющаяся результатом осознанного генетического разнообразия, является залогом долгой и здоровой жизни.

Что касается достижения поведенческой исключительности, то, согласно профессору Савельеву, при условии использования мозга по назначению человек выбирает собственный путь, не ориентируясь на испуганных и зомбированных сограждан. Все как у Илюши.

Пытаться втиснуть себя в любую группу людей, будь то одна из четырех по группам крови или одна из десяти в контексте аюрведической теории, – задача малоблагодарная. Это попытка идти в долгий поход в чужой вразмерной обуви. Проще купить собственную – специализированную.

Глава 11. Фенотипические сценарии. Про восьмидесятилетнего соседа и стартовый генетический капитал

Куда-нибудь ты обязательно попадешь. Нужно только достаточно долго идти.

Правила жизни Алисы и Льюиса Кэрролла

Большинство медиков связывают возрастные изменения с физиологическими, т. е. нормальными приспособлениями организма к изменяющимся внутренним условиям. Это предполагает развитие «нормальных» состояний зрелого возраста, как то: гипердаптоз и атеросклероз; изменение веса и преддиабет; повышение порогов чувствительности мозга к действию половых гормонов и климаксу; метаболическая иммунодепрессия и увеличение вероятности развития опухолей; когнитивная и психологическая инволюция; увядание кожи.

Фенотипические проявления есть результат взаимодействия генетических особенностей индивидуума и факторов внешней среды, хотя вклад составляющих может быть разным.

Неповторимость предполагает индивидуализированный подход в оздоровлении каждого человека с учетом нервно-психического и физического состояния организма, а не отдельных систем и органов.

Фенотип (от греч. phaino – являю, обнаруживаю, и тип) – совокупность всех

признаков и свойств особи, формирующихся в процессе взаимодействия ее генетической структуры (генотипа) и внешней, по отношению к ней, среды.

А теперь самое важное:

эмпирические среднестатистические профилактические рекомендации, равно как и успешный личный опыт авторов превентивных программ, не следует возводить в абсолют и использовать автоматически.

каждый человек уникален и неповторим. Следовательно, система профилактики и оздоровления для каждого человека должна быть уникальной и неповторимой.

Глава 12. Кит первый. Сердце и сосуды

Иногда все, что нужно сделать, чтобы успокоить кого-то, это напомнить ему, что вы рядом.

Правила жизни Муми-Троллей и Туве Янссон

Определяем степень риска. Про холестерин, тромбы и давление

Среди причин сердечно-сосудистых заболеваний можно выделить факторы внешние и внутренние, причем риск развития таких заболеваний, как КБС и ИМ, при неблагоприятном сочетании этих факторов значимо возрастает. Про внешние факторы знают все. Это курение, ожирение, гиподинамия и стресс. Основные внутренние факторы касаются индивидуальной наследственной предрасположенности. Про наследственную предрасположенность помнят наши мамы. Но то, сколь важно знание индивидуальных особенностей кардиогенетики в ежедневной жизни, мало кто представляет. А между тем число инфарктов миокарда можно было бы сократить более чем на 40 % с помощью ранних профилактических мер. А эффективность лечения, если к тому уже появились показания, увеличить.

На современном этапе развития технологий молекулярно-генетических исследований есть возможность прогнозировать подверженность или устойчивость к мультифакториальным заболеваниям сердечно-сосудистой системы (ССЗ), к коим относятся:

- гиперхолестеринемия;
- атеросклероз;
- гипертония;
- ишемическая болезнь сердца;
- инфаркт миокарда;
- тромбоз;
- нарушения функции эндотелия сосудов;
- инсульт.

Знание генетических особенностей помогает понять, какие именно процессы в вашем случае нуждаются в генной регуляции и индивидуальных профилактических мерах и какие именно профилактические и терапевтические меры необходимы конкретно вам.

Выделяют несколько групп генов-кандидатов ССЗ:

- гены-регуляторы холестерина;
- гены здоровья сосудов, включая чувствительность к атеросклерозу и образованию тромбов;
- гены стресса и гипертонии.

Гены – регуляторы холестерина

Холестерин – это достаточно сложное жироподобное органическое соединение. Его опасность определяется не сама по себе, а исходя из его принадлежности к тому или иному классу липопротеидов (ЛП), являющихся транспортной формой жиров, которые

«перевозятся» по кровеносному руслу в составе липопротеидов.

Если в процессе эволюции на протяжении сотен миллионов лет холестерин продолжает участвовать в биохимии жизни, вероятно, он не только вреден, но и зачем-то нужен.

На практике наибольшее значение в развитии сосудистой патологии играют липопротеиды низкой плотности (ЛПНП) и липопротеиды высокой плотности (ЛПВП). ЛПНП являются наиболее опасным фактором развития атеросклероза, так как именно они в измененном состоянии принимают участие в формировании атеросклеротической бляшки. ЛПВП осуществляют обратный транспорт в печень, откуда в составе желчных кислот не осевшие на стенках сосудов остатки выводятся из организма. Чем ниже уровень ЛПВП, тем больше вероятность развития атеросклероза.

Липиды (от греч. *lipos* – жир) – жироподобные вещества, входящие в состав всех живых клеток и играющие важную роль в жизненных процессах. Влияют на проницаемость клеток и активность множества ферментов, участвуют в передаче нервного импульса, мышечном сокращении, создании межклеточных контактов, в иммунохимических процессах.

Липидное равновесие – важный и неотъемлемый фактор здоровья. Липиды защищают нас от оксидативного стресса. Учитывая, что оксидативный стресс рассматривается как одна из основных причин старения, можно сказать, что липиды защищают нас от возрастных изменений. Если липидное равновесие нарушено, мы имеем дело с гиперхолестеринемией. Эта часто встречающаяся ситуация может быть связана как с неправильным питанием, так и быть генетически обусловленным состоянием. Но самым часто встречающимся вариантом является смешанная гиперхолестеринемия, определяемая взаимодействием питания и эффектов генов.

Базовые гены-кандидаты, используемые для прогностического анализа метаболизма липидов, это:

гены АРОЕ и АРОСШ, или аполипопротеины, от которых зависит взаимодействие транспортера триглицеридов (ЛПНП) и принимающей стороны, т. е. клетки, которой они необходимы. Если приемщик-рецептор проспал или плохо работает, баржа плывет долго и тяжело. Полиморфные эффекты генов ассоциированы с повышением уровня ЛПНП;

ген PON1, или параоксоназа 1, отвечающий за процессы окисления липидов;

гены eNOS, или синтазы оксида азота, от которых зависит, ровно ли идет баржа. А то вывалится что-нибудь по дороге.

Носителям полиморфных генов АРОЕ необходимо применять ранние меры профилактики вне зависимости от лабораторных показателей сегодняшнего дня. Правильные пищевые привычки, сформированные в молодом возрасте, регулярная индивидуальная диспансеризация и вовремя начатое применение растительных статинов предотвратят применение настоящих, а значит, отодвинут вероятные импотенцию и депрессию.

Гены здоровья сосудов и склонность к образованию тромбов

В нормальном состоянии кровь – легкотекучая жидкость, имеющая вязкость, близкую к вязкости воды. Нарушение в организме баланса между процессами свертывания-коагуляции и растворения-фибрилиза приводит к образованию в сосудах тромбов.

Каскад свертывания крови – это система активирующих друг друга ферментов, являющихся продуктами генов. Весь процесс свертывания крови реализуется с участием факторов свертывания крови, из которых одним из важнейших является продукт гена F V (фактор 5). Повреждение сосудов сопровождается немедленным включением механизмов сгущения (агрегации) и прилипания (адгезии) тромбоцитов, приводящих к образованию

тромба. Одной из ключевых точек сгущения является образование тромбинового сгустка, связанное с активностью гена F II (фактор 2), и синтез основного компонента тромба – фибрина, связанный с активностью гена FGB (фибриноген), в результате чего получается плотный фибриновый сгусток. Прилипание обусловлено геном GP1a (тромбоцитарный гликопротеин).

Многие грозные состояния, включая инфаркты миокарда, инсульты, особенно в сочетании с «особенными» генами обмена липидов и гипертонии, и даже риск внезапной смерти у мужчин и тромбоз вен у женщин, определяются активностью ключевых генов системы коагуляции, адекватностью профилактических и ранних лечебных мероприятий.

Процесс растворения тромбов всегда сопровождает процесс свертывания крови, или фибринолиз. Качество фибринолиза зависит от активности гена PAI-1 (ингибитора активатора плазминогена).

Еще одна важная группа генов играет роль в раннем развитии атеросклероза и связана со здоровьем сосудов. Это *гены метаболизма гомоцистеина*.

Уровень гомоцистеина в крови может повышаться по многим причинам. Самыми частыми являются витаминдефицитные состояния. Особенно чувствителен организм к недостатку фолиевой кислоты и витаминов B6, B12 и B1.

При нарушениях метаболизма гомоцистеина вследствие генетических или функциональных дефектов ферментов, при дефиците необходимых витаминов и – самое важное – при сочетании этих факторов гомоцистеин накапливается внутри клеток в повышенных количествах и поступает в плазму. Его повышенные концентрации являются цитотоксичными. Накапливаясь, гомоцистеин начинает атаковать внутреннюю стенку артерий, делая ее поверхность рыхлой. На поврежденную поверхность осаждаются холестерин и кальций, образуя атеросклеротическую бляшку, со всеми вытекающими последствиями.

Отказ от употребления в пищу мяса и продуктов животного происхождения увеличивает риск образования тромбов и развития атеросклероза, что может привести к инфарктам и инсультам.

Увеличение концентрации гомоцистеина в плазме на 5 мкмоль/л достоверно приводит к увеличению риска атеросклеротического поражения сосудов на 80 % у женщин и на 60 % у мужчин и увеличивает общую смертность в 1,3–1,7 раза.

Фактором, напрямую усугубляющим полиморфные эффекты генов метаболизма гомоцистеина, является «офисный» образ жизни. У лиц, выпивающих более 6 чашек кофе в день, уровень гомоцистеина на 2–3 мкмоль/л выше, чем у не пьющих.

Гены стресса и гипертонии

Диагноз артериальной гипертонии (АГ) присутствует в составе практически всех сердечно-сосудистых заболеваний. Согласно многочисленным данным, гипертонией страдает до 20 % взрослого населения высокоразвитых стран.

Оглядевшись вокруг, гораздо легче найти тех, у кого за плечами уже имеется стойкое повышение артериального давления – систолического > 140 мм рт. ст. и/или диастолического > 90 мм рт. ст., зарегистрированное при двух врачебных осмотрах, – чем не имеющих таких историй. И чем дальше, тем больше: загнанный ритм жизни, дурные начальники, ни на что не способные подчиненные, ежедневный стресс на работе и дома, невысказанные эмоции. Хотя если вы их выскажете, немаловероятно, что ССЗ догонят того, кому вы их высказали. Так что держите правильное равновесие.

На сегодняшний день доказано, что генетический фактор можно считать основным в развитии артериальной гипертензии. Важная роль в этом процессе принадлежит генам, продукты которых участвуют в регуляции артериального давления, адренергической, ренин-ангиотензиноподостероновой, гомоцистеиновой и брадикининовой системы.

Другой основной механизм, участвующий в развитии гипертонии, связан с метаболизмом соли. И оба эти процесса, как то: чувствительность к стрессам и система водно-солевого обмена – контролируются нашими генами. Данные современной генетики показывают, что 30–40 % изменений артериального давления обусловлены генетическими факторами.

В более чем упрощенной форме цепь событий такова: синтезируемый в печени ангиотензиноген (продукт гена AGT) под регуляцией фермента ренина (продукт гена REN) преобразуется в неактивный ангиотензин, который под регуляцией ангиотензинконвертирующего фермента (продукт гена ACE) преобразуется в активный ангиотензин, являющийся биологически активным веществом системы и через посредство рецепторов (продукты генов AGTR1 и AGTR2) реализующий свои физиологические функции по регуляции артериального давления.

Считают, что активный ангиотензин играет важную роль в развитии артериальной гипертонии, стимулируя выработку надпочечниками гормона альдостерона, во многом ответственного за задержку натрия, увеличивает периферическое сосудистое сопротивление, а также вызывает гипертрофию левого желудочка при гипертонии, что мы и видим в заключении мастера ЭКГ.

Если вам повезло быть в славном ряду обладателей активной формы гена, вы становитесь режиссером собственной судьбы, контролируя уровень стресса любым, эффективным именно в вашем случае, методом.

На сегодняшний день известно, что к риску сердечно-сосудистых заболеваний причастны более 250 генов. При наличии в семейной истории подобных заболеваний для назначения индивидуально эффективной программы как профилактики, так и лечения целевое генетическое тестирование просто необходимо.

Что делать, если крови для кардиогенетического тестирования жалко

Если у вас нет генетически обусловленных факторов риска, для того, чтобы понять, какие профилактические меры для вас необходимы, зайдите с утра на голодный желудок в ближайшую независимую лабораторию и сделайте липидограмму. Концентрация в крови общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), липопротеидов низкой и высокой плотности (ЛПНП и ЛПВП соответственно) и показатели АД (это давление) являются факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний.

В соответствии с европейскими рекомендациями по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний выделяют 3 категории риска.

Первая категория – высокого риска:

лица с любыми клиническими проявлениями ишемической болезни сердца (боли), периферического атеросклероза, атеросклероза мозговых артерий;

лица без клинических проявлений перечисленных заболеваний, но имеющие несколько факторов риска (перечисленные выше ОХС, ТГ, ЛПНП, ЛПВП, АД);

лица, страдающие нарушениями углеводного обмена.

Вторая категория – умеренного риска, это лица без клинических проявлений сердечно-сосудистых заболеваний, но имеющие риск развития атеросклероза сосудов по следующим причинам:

наличие более двух факторов риска;

выраженное повышение одного фактора риска.

Третья категория – низкого риска:

лица без клинических проявлений сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) с одним умеренно выраженным фактором риска;

лица, ближайшие родственники которых имели раннее начало ССЗ: у мужчин – моложе 55 лет, у женщин – 65 лет.

Если вы продолжаете сомневаться, следует ли начать применять меры, обратите внимание на таблицу:

Таблица 27

Необходимость мер в зависимости от уровня ЛПНП

Категория риска, в которую вы себя записали	Уровень ЛПНП для начала диетической коррекции	Уровень ЛПНП для начала применения лекарств
Первая	> 2,5 ммоль/л (100 мг/дл)	> 3,0 ммоль/л (115 мг/дл)
Вторая	> 3,0 (115)	> 3,5 (135)
Третья	> 3,5 (135)	> 4,0 (155)

Пищевые страдания – это сюжеты фееричного Терри Пратчетта: «Если ты попытаешься отнять у меня бананы, я заберу их из твоих мертвых рук».

Выбираем продукты. Про зависимость рациона от питания родителей и уровня собственного здоровья

После того как любимый пожаловался на «что-то там в сердце» и, может быть, даже посетил врача, начинаются пищевые страдания.

Хотя, по моему мнению, это страдания в большей степени уготованы любимой, так как одно дело – есть то, что уже лежит на тарелке, а другое – пересмотреть поварские привычки, что действительно трудновато. Но хронические ошибки в структуре питания действительно приводят к быстрой реализации генетически обусловленных рисков заболеваний или более медленному развитию этих заболеваний без генетической доминанты, но вследствие постоянного переедания «неправильных» продуктов.

При нарушениях липидного обмена главным в диете является перераспределение пищевой ценности продуктов в сторону ограничения насыщенных (животных) жиров и холестерина, сахара, поваренной соли при одновременном увеличении потребления пищевых волокон, сложных углеводов, растительного белка и ненасыщенных жиров.

Удивительно то, что имеется выбор, как именно решать проблемы диетической коррекции, однако опасаясь, что его мало кому предоставляют. Возможно:

следовать диетическим профилактическим рекомендациям, основанным на оценке генетически вероятных рисков с целью исключения «пусковых» факторов среды и препятствия формированию «плохого» фенотипа. Это профилактика первичная. Под первичной профилактикой понимают мероприятия, проводимые среди здоровых лиц, имеющих риск-факторы заболевания;

следовать диетическим лечебным рекомендациям, основанным на объективной оценке состояния здоровья с целью его коррекции. Это вторичная профилактика, или лечение с целью предотвращения осложнений;

зная об имеющихся генетических особенностях, формировать пищевые привычки с детства.

Стресс в результате обязательных жестких пищевых ограничений в рамках терапевтических действий на фоне возраст-ассоциированного гипердаптоза является таким же отягощающим фактором, как и неправильное питание.

Главным в диете является перераспределение пищевой ценности продуктов в сторону ограничения насыщенных (животных) жиров и холестерина, сахара, поваренной соли при одновременном увеличении потребления пищевых волокон, сложных углеводов, растительного белка и ненасыщенных жиров.

Таблица 28

Рекомендуемые и нерекомендуемые продукты

Нерекомендуемые продукты	Допускаемые продукты (можно есть изредка)	Рекомендуемые продукты
Хлеб из муки высшего сорта, сдобные мучные изделия, жареные пирожки	Хлеб из муки первого сорта, белая мука, сладкие каши, кексы	Хлеб из муки грубого помола, хлеб с добавлением дробленых зерен, каши из близких к цельным зернам круп, макаронные изделия, готовые крупяные изделия, мюсли, зерновые хлопья, горох, фасоль, бобы, в том числе соевые
Цельное и сгущенное молоко, жирные кисломолочные напитки, сливки, сметана, жирный творог и сыры, брынза, плавленые сыры, сладкая творожная масса	Полужирные (1–1,5% жира) молоко и кисломолочные напитки, сыры средней жирности 1–2 раза в неделю, творог полужирный (до 9% жира)	Снятое (обезжиренное) или 0,5% жирности молоко, нежирные кисломолочные напитки без сахара (кефир, йогурт и др.), обезжиренный творог, сыр с низким содержанием жира (5 г в день)

Супы на мясном жирном бульоне	Супы на нежирном мясном бульоне, супы в пакетах	Овощные, вегетарианские супы
Рыба, жаренная на насыщенных или неизвестных жирах, икра рыб, креветки	Рыба, жаренная на оливковом, кукурузном и других разрешенных растительных маслах. Мидии, крабы, кальмары, лангусты, омары	Все виды рыбы, в том числе жирная морская рыба, желательна снять кожу: треска, пикша, камбала, сельдь (несоленая), скумбрия, сардина, тунец, лосось и т. д. Не менее 2–3 раз в неделю в вареном и тушеном виде морской гребешок, устрицы
Утка, гусь, жирное мясо, вареные колбасы, сосиски, сардельки, полукопченые и сырокопченые колбасы, паштеты, кожа птиц, печень, почки, мозги	Нежирная говядина или баранина, мясная свинина 1–2 раза в неделю не более 150 г	Индейка, курица, телятина, мясо ягненка, кролик — все без видимого жира, не более 180 г в день; с птицы удалять кожу.
Яичные желтки (куриные, перепелиные и др.)	Цельное яйцо не более 2 раз в неделю, включая используемые для приготовления пищи	Яичные белки
Сливочное масло, свиное, говяжье сало, топленые жиры, твердые маргарины, кулинарные и кондитерские жиры	Подсолнечное, кукурузное, оливковое, соевое масло, мягкие маргарины до 2–2,5 столовой ложки	

Картофель и другие овощи, жаренные на нерекомендуемых или неизвестных жирах, картофельные чипсы	Жареный картофель, приготовленный на разрешенных маслах, фрукты и ягоды в сиропе	Все свежие и мороженые овощи, включая бобовые (зеленый горошек и др.), молодая кукуруза, вареный, печеный и тушеный картофель; все свежие и сухие фрукты и ягоды, консервированные без сахара фрукты и ягоды
Мороженое сливочное и пломбир, сметанные и масляные кремы, пирожные и торты с кремом, печенье и бисквиты, изготовленные на насыщенных жирах, шоколадные конфеты, сливочная помадка	Фруктовый торт, пирожные без крема, бисквиты один раз в месяц, халва, джем, варенье, мармелад, пастила, темный горький шоколад в ограниченном количестве 1–2 раза в неделю	Желе, пудинги на основе снятого молока, фруктовые салаты, меренги (изделия из яичных белков с небольшим количеством сахара), фруктовое мороженое
Кокосовые орехи, соленые орехи	Фисташки, арахис	Фундук, миндаль, грецкий орех
Кофе со сливками, кофе по-турецки (нефильтрованный)	Алкоголь, сладкие напитки	Чай, особенно зеленый, черный кофе (отфильтрованный после варки), натуральные фруктовые соки, безалкогольные напитки без сахара
Соленые, масляные приправы и сметанные соусы, майонез	Нежирные приправы к салатам	Перец и другие пряности, горчица, пряные травы, уксус

Это чудесные диетические рекомендации. Они просты, понятны и одинаковы. Соблюдение этих элементарных правил не отменяет получения удовольствия от важной эмоциональной составляющей – еды.

Если вы попали к диетологу, то коррекция становится более дифференцированной. Рекомендации разрабатываются исходя из оценки лидирующих факторов риска. Это:

- дисбаланс липидов в крови;

- нарушение обмена глюкозы;
- избыточная масса тела;
- наличие артериальной гипертензии.

Каждый из этих факторов имеет самостоятельное значение и усиливает действие других при их сочетании. И в каждом случае диетическая коррекция существенно различается.

При выявленном дисбалансе липидов и выборе диетической коррекции применяют следующую классификацию.

Изолированная гиперхолестеринемия (ГХС)

Характеризуется повышением уровня общего холестерина (ОХС) в крови в основном за счет липопротеидов низкой плотности (ЛПНП). Итак, если в крови имеется повышение ЛПНП и общего ХС, то диетическое лечение включает следующие принципы:

количество пищевого холестерина несколько ограничиваем, но не исключаем;
перераспределяем качественный состав жира в рационе. Одна треть от общего количества жира должна приходиться на полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК) – линолевую и линоленовую;

увеличиваем долю пищевых волокон за счет пектина – структурообразователя растительных тканей. Наиболее богаты пектином свекла, морковь, перец, тыква, баклажаны, а также яблоки, айва, вишня, слива, груши и цитрусовые;

ограничиваем калорийность рациона. Реально это означает вовсе не обезжиренную диету, а уменьшение порций на вашей тарелке – пользуйтесь тарелками своих детей;

дополнительно принимаем аскорбиновую кислоту, витамин А (если вы не курите), каротин, кальций, магний, йод (если у вас нет заболеваний щитовидной железы). Это очень правильно, так как можно чего-то не есть, но получить с пищей необходимое количество целевых микроэлементов затруднительно.

Изолированная гипертриглицеридемия (ГТГ)

Характеризуется повышением уровня триглицеридов (ТГ) при нормальном уровне общего холестерина (ОХС). При этом типе часто наблюдают избыточную массу тела, нарушение толерантности к глюкозе и повышение уровня мочевой кислоты. Диетическая коррекция включает следующие принципы:

ограничиваем калорийность рациона. Реально это означает вовсе не обезжиренную диету, а уменьшение порций на вашей тарелке – пользуйтесь тарелками своих детей;

ограничиваем количество углеводов вообще и исключаем инсулиногенные рафинированные углеводы;

повышаем потребление белка;

ограничиваем продукты, богатые пуринами: субпродукты, мясо молодых животных, бобовые;

исключаем экстрактивные вещества, а то заодно съедим и детские тарелки.

Комбинированная гиперлипидемия (ГЛП)

Характеризуется одновременным повышением общего холестерина (ОХС) и триглицеридов (ТГ) за счет увеличения в крови как ЛПНП, так и ЛПОНП. Необходимо:

существенно ограничить пищевой холестерин;

контролировать количественный и качественный состав жира в соответствии с рекомендациями ВОЗ;

исключить инсулиногенные углеводы;

повысить долю пищевых волокон за счет пектина;

контролировать соотношение животного и растительного белков как 1: 1.

Избирательное снижение липопротеидов высокой плотности

Чаще наблюдается у мужчин и сопровождается поражением сосудов. Диетическое лечение включает следующие принципы:

контролируем качественный состав жира в рационе: 1/3 общего количества жира должна приходиться на растительные масла, 1/3 – на рыбные;

дополнительно *в обязательном порядке* принимаем полиненасыщенные жирные кислоты класса омега-3 *в терапевтической дозировке* и витамины группы В.

Гиперлипидемия (ГЛП) на фоне повышения артериального давления

Согласно Российским рекомендациям по артериальной гипертензии, разработанным ВНОК, основная цель лечения больных артериальной гипертензией – максимально снизить риск развития сердечно-сосудистых осложнений.

В связи с этим при проведении профилактики и лечения артериальной гипертензии следует корректировать и другие факторы риска.

Соблюдение диеты способно снизить артериальное давление у гипертоников на 8-14 мм рт. ст.: правильное питание улучшает процессы кровообращения, нормализует обмен веществ, благо-приятно действует на регуляторные центральную нервную и эндокринную системы.

К диетическим рекомендациям для предупреждения и лечения АГ относятся:

потребление белков, адекватное физиологическим нормам;

достаточное потребление омега-3 жирных кислот;

ограничение потребления рафинированных углеводов;

ограничение потребления поваренной соли;

контроль количества свободной жидкости в рационе;

снижение калорийности рациона;

использование 1–2 раза в неделю разгрузочных дней;

исключение продуктов, возбуждающих центральную нервную и сердечно-сосудистую систему;

уменьшение количества продуктов, затрудняющих работу почек;

включение в рацион продуктов, богатых калием, кальцием и магнием, витаминами С, РР и группы В.

Адекватное потребление белков уменьшает явления десинхронизации корковых ритмов и снижает чувствительность сосудистой стенки.

Пищевые жиры, богатые омега-3 жирными кислотами, служат субстратом эйкозаноидов – метаболитических производных полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК).

При недостаточном содержании в пище ПНЖК значительно увеличивается прессорное действие натрия и катехоламинов. Катехоламины, производные пирокатехина, активно участвуют в физиологических и биохимических процессах в организме животных и человека.

Катехоламины прямо или косвенно повышают активность эндокринных желез, стимулируя гипоталамус и гипофиз. Избыток рафинированных углеводов в пище дополнительно повышает концентрацию катехоламинов в крови.

При стрессе или любой напряженной работе, особенно физической, содержание в крови катехоламинов физиологически увеличивается.

Теперь про соль.

В среднем здоровый человек получает с пищей примерно 4 г натрия.

Большинство продуктов растительного и животного происхождения, и тем более промышленно приготовленные, служат поставщиками соли. И мало кто задумывается, сколько же соли он съел.

Влияние поваренной соли на уровень АД генетически детерминировано. Имеются люди чувствительные и резистентные к изменению уровня натрия. Лицам с повышенной чувствительностью соль при приготовлении пищи применять не рекомендуется. В случае отсутствия генетически обусловленной чувствительности, но зарегистрированных эпизодах повышения АД количество соли ограничивают: гипонатриевая диета заметно повышает эффективность лечения АГ.

Человек получает натрий в консервированных овощах и рыбе, колбасных и кондитерских изделиях, икре; с газированными напитками, салатными соусами, бульонными кубиками, картофельными и кукурузными чипсами, хот-догами и гамбургерами, пиццей, солеными орехами и семечками и даже с йогуртом, маргарином, сырами, фруктами и овощами.

Таблица 29

Содержание соли в некоторых продуктах

Продукт	Количество соли в 100 г (мг)
Сельдь атлантическая среднесоленая	4800
Скумбрия холодного копчения	3610
Колбаса сервелат	2226
Брынза из коровьего молока	1200
Сыр голландский	1100
Соус томатный острый	1080
Колбаса вареная	822–1047
Ветчина особая	955
Капуста квашеная	930
Сыр российский	820
Сосиски молочные	807
Морская капуста	520
Хлеб пшеничный формовой	499
Хлеб ржаной	420

В процессе промышленного производства ряда продуктов в них добавляют пищевые

«страшилки». Мононатриевый глутамат используют для «улучшения» вкуса в системе общественного питания – блюд и соусов, продающихся в готовом виде (в том числе в замороженных блюдах и полуфабрикатах). Бензоат натрия (консервант) содержится во многих приправах, соусах и салатных заправках. Сульфат натрия встречается в качестве консерванта некоторых сухофруктов и продуктов с добавками искусственных красителей. Альгинат натрия может входить в состав мороженого и шоколада. Пропионат натрия и фосфат двунатрия применяют в производстве сыра. Ну и сколько же соли вы съели вчера?

К продуктам, которые возбуждающе действуют на сердечно-сосудистую и центральную нервную систему, относятся: алкоголь, крепкий чай, кофе, наваристые концентрированные мясные, рыбные и грибные бульоны.

Натрий нам жизненно необходим. Он нужен, в частности, для поддержания водного баланса (и объема крови), проведения нервных импульсов, мышечных (в том числе сердечных) сокращений, работы вкусовых, обонятельных, осязательных рецепторов. Но необходимо задуматься над тем, какое количество натрия необходимо организму для здорового функционирования и сколько соли мы едим на самом деле.

Что и сколько пить – зависит от очень многого, поэтому, не стесняясь, обсудите эту тему с вашим терапевтом. Что касается кофе, то одна утренняя или случайно выпитая в течение дня чашка не будет существенно влиять на АД. Но привычное употребление энергетических напитков, содержащих кофеин и таурин, может привести к неприятностям.

Дополнительную нагрузку на почки дают жирные мясо и рыба, грибы, пряности, щавель, эфирные масла и совершенно неожиданные компоненты. Когда вы пьете квас, пиво или колу, то вряд ли вспоминаете, что в них содержится лакрица.

Употребление больших количеств лакрицы (это альтернативное название солодки) может способствовать увеличению АД, иногда до значительных величин.

Поль Брэгг включил в список продуктов, возбуждающе действующих на сердечно-сосудистую и центральную нервную систему, печень, пироги, кексы, леденцы, сосиски, чипсы, топленое сало, ветчину, горчицу, кетчуп и т. д.

Список продуктов, не слишком полезных при сочетании артериальной гипертензии и нарушений липидного обмена, дан в очевидно усеченном формате, и то как-то слишком велик. Возникает желание махнуть рукой: пропади оно пропадом! Но, во-первых, это самое распространенное сочетание в сердечно-сосудистом списке, а во-вторых, поскольку мы говорим о профилактике, рекомендации носят «понимательно-прикладной» характер.

Гиперлипидемия (ГЛП) на фоне избыточной массы тела

Согласно рекомендациям ВОЗ, риск развития сердечно-сосудистых заболеваний зависит от отношения индекса массы тела (в кг) к показателю роста человека (в метрах) в квадрате и рассчитывается по формуле:

$$\text{ИМТ} = \text{масса тела (кг)} : \text{рост}^2 (\text{м}).$$

Быстрому прогрессированию атеросклероза, ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии и возникновению всех печальных последствий способствует избыточный вес. Один из возможных механизмов прямого атерогенного действия ожирения – повышение уровня триглицеридов (ТГ) и в меньшей степени – холестерина (ГХС). Повышение уровня ТГ в крови связано с элементарным дисбалансом в питании, повышением продукции ТГ в печени и сниженной их периферической утилизацией. В следующей таблице наглядно представлена степень риска развития сердечно-сосудистых заболеваний у людей с различной массой тела.

Таблица 30

Влияние лишнего веса на риск развития ссз

Категория	ИМТ	Риск сердечно-сосудистых заболеваний
Дефицит массы тела	< 18,5	Низкий (повышен риск других заболеваний)
Нормальная масса тела	18,5–24,9	Умеренный
Избыточная масса тела	25,0–29,9	Повышенный
Ожирение 1-й степени	30,0–34,9	Высокий
Ожирение 2-й степени	35,0–39,9	Очень высокий
Ожирение 3-й степени	> 40,0	Чрезвычайно высокий

В случае высокой степени риска сердечно-сосудистых заболеваний наиболее эффективна редукция калорийности пищевого рациона, проводимая с учетом изменчивости генов.

Диета, модифицированная соответственно полиморфным генетическим эффектам

Диетические мероприятия, основанные на оценке генетически вероятных рисков, имеют целью исключение «пусковых» факторов среды и препятствие формированию «плохого» фенотипа.

Возраст-ассоциированные состояния и заболевания являются комплексной проблемой, поэтому диетические рекомендации разрабатываются с учетом множества входящих. Но имеются ключевые точки, отражающие иерархию возможных нарушений жирового и углеводного обмена. Один из характерных примеров – АРОЕ-генотип.

Что такое ген АРОЕ? Он интересен тем, что контролирует взаимодействие липопротеидов очень низкой плотности (ну очень «плохих») и рецепторов-приемщиков на поверхности клеток, нуждающихся в триглицеридах (жирах). Белок АРОЕ человека состоит из 299 аминокислот и двух доменов: один связывается с липидом, а второй определяет связывание с АРОЕ-рецепторами на клетках печени и клетках периферических тканей, удаляя избыток ЛПНП, хиломикрон из крови. Контролируя взаимодействие «плохих» липопротеидов и рецепторов-приемщиков на поверхности клетки, АРОЕ управляет обменом холестерина. Если он плохо работает, то приемщики спят, не востребованные жиры задерживаются в кровеносном русле и оседают на стенках сосудов.

Поскольку белки разных версий гена АРОЕ отличаются по способности отщеплять триглицериды, носительство полиморфных форм повышает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний. Собственно говоря, это главный маркер кардиорисков.

Еще этот ген интересен тем, что изменчив, как цвет моря. Известны три разновидности гена АРОЕ, или три генотипа, присущие человеку: АРОЕ2, АРОЕ3 и АРОЕ4.

Поскольку все гены у нас представлены парами и мы имеем по одному экземпляру от каждого из родителей, речь идет о шести возможных комбинациях, обозначаемых как Е2/2, Е2/3, Е2/4, Е3/3, Е3/4, Е4/4.

В изменчивости гена прослеживается четкая географическая закономерность. Чем дальше на север, тем больше увеличивается доля гена Е4 и сокращается доля Е3. Вариант Е3

наиболее активный и чаще всего встречается у европейцев. Его принято рассматривать как «нейтральный» АРОЕ-генотип. Пары, состоящие только из генов АРОЕ2 и АРОЕ4, составляют собой условную «противоположность» активности Е3. В этом случае для того, чтобы создать генетически благоприятную среду, следует внимательно контролировать пищевой рацион и его соответствие индивидуальному генотипу.

Напомню, что гены АРОЕ указывают организму, как он должен обращаться с холестерином и частицами жира, циркулирующими в крови. Поэтому:

Таблица 31

Распределение БЭСУ (%), рекомендации воз)

Ген	Жиры 30 % НЖК < 10 % ПНЖК 6–10 % МНЖК 10%	Белки 15 %	Углеводы 55 %
АРОЕ 2/2	35	15	50
АРОЕ 2/3	30	15	55
АРОЕ 3/3	25	20	55
АРОЕ 4/2	25	20	55
АРОЕ 4/3	20	25 (20)	55 (60)
АРОЕ 4/4	20	25 (20)	55 (60)

Насыщенные жирные кислоты при комнатной температуре остаются твердыми. Это жиры, источниками которых являются различные виды мяса и птицы, молочные продукты и тропические пальмовое и кокосовое масла.

Все жиры и масла – как растительного, так и животного происхождения – представлены комбинацией насыщенных (НЖК), мононенасыщенных (МНЖК) и полиненасыщенных (ПНЖК) жирных кислот с очевидным преобладанием какой-либо из групп, что позволяет определить их как источник НЖК, МНЖК и ПНЖК соответственно. Эти группы отличаются по химическому составу и тем, при какой температуре они плавятся или затвердевают.

Насыщенные жиры поступают в организм в основном из мясных продуктов, масла, яиц, колбасы и молочных продуктов. Насыщенные жиры нужны для энергии, они участвуют в строении клеток. Именно поэтому их избыток приводит к накоплению лишнего веса, а также к повышению уровня холестерина в организме, к заболеваниям сердца и даже некоторым видам рака.

Мононенасыщенные жирные кислоты для поддержания оптимального обмена липидов в крови не менее эффективны, чем ПНЖК, а в ряде случаев даже оказывают более выраженное действие. Основными источниками МНЖК являются: лесные орехи, масло канолы (оно же рапсовое), оливковое масло, оливки, авокадо, орехи пекан и макадамия, миндаль и фисташки.

Полиненасыщенные жирные кислоты остаются жидкими. Основные из этих кислот – линолевая и линоленовая – являются незаменимыми (эссенциальными), так как не синтезируются организмом и должны поступать извне. Вопрос в том, насколько удачно соблюдено их соотношение. Если линоленовая кислота является источником противовоспалительной группы омега-3 кислот: эйкозапентаеновой и докозагексаеновой, то линолевая может как преобразоваться в противовоспалительную группу омега-6 жирных

кислот (что совсем нежелательно, особенно при сочетании АРОЕ4 и измененном метаболизме гомоцистеина), так и образовать омега-3 кислоты.

Основными прямыми источниками эйкозапентаеновой и докозагексаеновой кислоты являются рыба, ракообразные и дичь; источниками линоленовой кислоты – соевые бобы, грецкие орехи, зародыши пшеницы и льняное масла; источниками преимущественно линолевой кислоты – кукурузное, репейное, соевое, кунжутное и подсолнечное масла. Продукты, содержащие ПНЖК, не хранятся долго, так как в них образуются опасные для здоровья химические соединения.

Таблица 32

Содержание холестерина и жирных кислот в некоторых продуктах

Продукт	Холестерин (мг)	НЖК (г)	МНЖК (г)	ПНЖК (г)
Говядина без жира, 100 г	94	6,7	6,6	0,8
Свинина, 100 г	89,2	4,3	5,8	1–4
Баранина без жира, 100 г	98	10,4	9,4	1,5

Курица без кожи, 100 г	78,8/89,2	1,0/1,8	1,0/2,1	0,8/1,6
Колбаса вареная не- жирная, 25 г	60/15	6,8/1,7	8,7/2,2	1,8/0,5
Колбаса сырокопче- ная, 5 г	112,4/6,6	14,9/0,8	19,2/1,0	4,0/0,2
Рыба нежирных сортов, 100 г	64,8	0,5	0,3	0,9
Рыба средней жирно- сти, 100 г	87,6	3,0	6,1	4,4
Молоко 3 %, 200 г	28,8	4,0	1,8	0,2
Сметана 20 %, 1 чайная ложка	3,2	0,6	0,3	0,04
Творог 9 %, 100 г	32	5,4	2,8	0,3
Творог обезжиренный, 100 г	8,7	0,3	0,1	–
Твердые сыры 30%, 25 г	22,7	4,8	2,2	0,2
Мороженое, 100 г	34,6	6,3	2,9	0,4
Масло сливочное, 10 г	19	4,7	3,2	0,3
Орехи грецкие, 10 г	–	0,7	1,0	4,2
Масло оливковое 1 столовая ложка	–	2,0	10,0	2,0
Масло подсолнечное, 1 столовая ложка	–	1,5	4,5	8,9
Масло кукурузное, 1 столовая ложка	–	1,6	4,5	8,8

АРОЕ 2/2. Как правило, пока уровень триглицеридов у обладателей этого генотипа невысок, жалоб со стороны сердца не возникает. Зато неадекватное питание быстро приводит к резкому повышению общего уровня холестерина и триглицеридов в крови.

Для обладателей гена АРОЕ2 в любой комбинации принципиально важно строго подходить к выбору углеводов, несущих низкую гликемическую нагрузку.

Насыщенные жиры не будут влиять на уровень «плохого» холестерина, если носитель

АРОЕ4 потребляет мало «быстрых» очищенных (рафинированных) инсулиногенных углеводов: мясо вместе с большими порциями зелени, салата и некрахмалистых овощей (редькой, брокколи, болгарским перцем и др.), то все усвоится и переработается. Вполне можно есть и мясо, и молочные продукты (при условии наличия восприимчивости), разумеется, в адекватных количествах.

Правда, перерыв должен составлять не менее 24 часов для того, чтобы успеть избавиться от продуктов переработки. Алкоголь, относимый к рафинированным углеводам, плохо сочетается с этим генотипом и является фактором риска.

Таблица содержания АРОЕ – возможность сравнить, насколько принципы вашего питания должны отличаться от принципов, рекомендованных мировым медицинским сообществом для среднестатистического здорового человека. Подобный подход практикует интегративная медицина, подразумевающая помощь людям с комплексными проблемами с позиций системности.

АРОЕ 2/3. Уровень ЛПНП у его обладателей не слишком сильно зависит от питания при условии, что основу рациона не составляют промышленно переработанные суррогаты и обладатель генотипа не переедает очевидно и ежедневно.

АРОЕ 3/3. Этот генотип принято считать нейтральным. Человеку с таким генотипом необходимы сбалансированные поставки быстро сгорающего (углеводы) и медленно сгорающего (жиры) «топлива».

АРОЕ 4/2. Обладателям гена АРОЕ4 в любой комбинации принципиально важно избегать употребления трансжиров, включая маргарин, не допускать злоупотребления как НЖК, так и продуктами, содержащими омега-6 жирные кислоты. Поэтому не надо увлекаться употреблением подсолнечного масла, среди потребляемых белков должны присутствовать растительные. Наличие АРОЕ2 требует внимательного подхода к выбору сложных углеводов.

АРОЕ 4/3. Носителям этого генотипа нужны обладающие противовоспалительными свойствами мононенасыщенные и полиненасыщенные жиры.

АРОЕ 4/4. Носители этого генотипа являются «плотоядными по принуждению». Скорее всего, их предки за несколько последних тысячелетий съели гораздо больше рыбы или каких-нибудь клубней, чем мяса. В Финляндии ген Е4 встречается почти втрое чаще, чем в Италии. В такой генетической комбинации самоочищение организма от продуктов переработки излишков жира максимально затруднено и любое злоупотребление жирной пищей приводит к синтезу слишком большого количества ЛПНП. В рационе должны присутствовать главным образом мононенасыщенные и непереработанные полиненасыщенные жиры. Для обладателей этого генотипа исключительно важен спорт, а именно – аэробные нагрузки.

Ген-генные взаимодействия и наличие или отсутствие метаболических «буферных» систем могут изменить степень предполагаемого риска.

В патогенез каждого заболевания вовлекается много разных функционально взаимосвязанных генов локальной генной сети.

Актуальность и иерархия проблем, связанных с генетическими особенностями, с возрастом меняются. Поэтому рацион питания конкретного человека складывается из разносторонней оценки ген-генных и ген-факторных взаимодействий, их взаимосвязей и взаимообусловленности нарушений.

Что делать после покупки спортивного костюма. Про переносимость, режим и интенсивность нагрузок

Ваши планы не обязательно должны быть необычайными,

чтобы сделать вас необычайно счастливыми.

Правила жизни Муми-Троллей и Туве Янссон

Дорогие мужчины! С возрастом в общем хоре вашего здоровья становятся все больше слышны ноты, исполняемые под руководством ваших генов, резервы адаптации снижаются, и необходимо более внимательное отношение к событиям, которые могут нарушить нормальную работу сердца. Не позволяйте хору фальшивить.

Дорогие жены этих мужчин! Посещение спортивного зала – это не способ убежать от очага, а гарантия вашей долгой совместной жизни при условии адекватности и регулярности физических нагрузок.

Ученые выяснили, что у физически тренированного мужчины, страдающего от высокого давления, риск умереть на 50 % меньше, чем у нетренированного мужчины с высоким давлением.

Регулярные занятия физкультурой значительно снижают риск развития сердечно-сосудистых заболеваний. Физические тренировки обеспечивают тренированному организму огромные преимущества перед нетренированным.

Адаптированный к нагрузкам организм отличается более экономным функционированием сердечно-сосудистой системы в покое и при умеренных физических усилиях, а при высоких нагрузках позволяет достигать уровня функционирования, недоступного нетренированному организму. А значит, риск развития таких заболеваний, как коронарная болезнь сердца, многократно снижается.

В настоящее время причиной многих заболеваний сердечно-сосудистой системы является психоэмоциональный стресс. Это приводит к нарушению саморегуляции артериального давления.

Структурные изменения в сердечной мышце, появляющиеся в процессе тренировок, обеспечивают профилактические и лечебные эффекты, предотвращающие развитие ишемических и стрессорных повреждений сердца.

В развитии большинства адаптивных реакций прослеживаются два этапа: начальный этап срочной, но несовершенной адаптации и последующий этап совершенной долговременной адаптации.

Срочный этап развивается непосредственно после физической нагрузки. Важнейшая черта этого этапа заключается в том, что необходимый адаптационный эффект обеспечивается далеко не в полной мере. Так, бег нетренированного человека происходит при близких к максимуму величинах минутного объема сердца и легочной вентиляции, поэтому нетренированный человек не может бежать ни достаточно быстро, ни достаточно длительно.

Долговременный этап адаптации возникает постепенно на основе многократного повторения эффектов срочной адаптации.

Фактором, регулирующим активность генетического аппарата клетки, является не максимальная эпизодическая, а среднесуточная интенсивность деятельности, а значит, регулярность, длительность, многократность повторений и адекватность нагрузок.

Эффективны только адекватные, регулярные, с множеством повторений физические тренировки. И заниматься в зале «набегами» смысла нет.

Функциональные нагрузочные пробы

Функциональные нагрузочные пробы позволяют диагностировать скрытые формы коронарной болезни сердца, определить функциональный резерв и составить программы профилактических тренировок. Диагностическая максимальная нагрузочная проба показана практически здоровым людям или лицам с сохранной физической работоспособностью, но имеющим какие-либо отклонения, заставляющие предположить наличие у них ранних

проявлений заболеваний сердца.

Если у вас уже были эпизоды болей в области сердца или тем более если заболевание уже диагностировано, если имеются нарушения липидного обмена любой степени, проводите субмаксимальную нагрузочную пробу, которая составляет 75 % максимальной.

Пробы выполняют в первой половине дня через 1,5–2 часа после легкого завтрака. Накануне нельзя пить крепкий чай, кофе, алкоголь. За час до исследования запрещается курение.

Нагрузка во время пробы на велоэргометре повышается непрерывно, ступенеобразно, начиная с 25 Вт (150 кгм/мин), повышая каждую ступень на 25 Вт (150 кгм/мин). Длительность каждой ступени – 3 мин.

При выполнении тредмил-теста тоже дают непрерывно возрастающую ступенчатую нагрузку: каждые 3 мин увеличивается темп ходьбы и угол подъема. Нагрузка продолжается от 5 до 18 мин.

Будет лучше, если вам поможет врач лечебной физкультуры. Он наверняка есть в ближайшем фитнес-центре.

Таблица 33

Симптомы ссз и нагрузка

	Физиологическая реакция на нагрузку	Промежуточная реакция на нагрузку	Патологическая реакция на нагрузку
Утомление	Умеренное или выраженное, но быстро проходящее	Выраженное, проходящее в течение 5–10 минут	Выраженное, длительно сохраняющееся
Боль в области сердца	Нет	Незначительная, быстро проходит	Снимается нитроглицерином
Одышка	Нет	Незначительная, проходит через 3–5 минут	Выраженная, длительно сохраняющаяся

К причинам, ограничивающим выполнение проб с дозированной физической нагрузкой на тредмиле и велоэргометре, относятся:

- артрит или другие заболевания суставов;
- травмы нижних конечностей;
- заболевания периферических сосудов;
- нервно-мышечная слабость;
- выраженное ожирение;
- плохое физическое развитие;
- недавно перенесенные хирургические операции.

Режим и интенсивность тренировок

Положительное влияние тренировок прежде всего связано с усилением

белкового синтеза, но его индукция в результате однократной работы быстро устраняется. Для обеспечения прогрессивных изменений требуется систематическое суммирование влияния следующих друг за другом нагрузок.

Так, тренировки, нацеленные на профилактику сердечно-сосудистых заболеваний, целесообразно проводить не чаще чем через день, но не реже чем через 72 часа. Во время одного занятия повторное включение в работу одних и тех же мышц рекомендуется через 2–3 мин.

Более редкие и нерегулярные занятия приводят к ситуации, когда орган или система поставлены перед необходимостью заново, многократно проходить все стадии процесса адаптации. В итоге происходит гибель некоторых клеток и замещение их соединительной тканью. А значит, редкие интенсивные занятия могут приводить к развитию органного или системного склероза и явлениям более или менее выраженной функциональной недостаточности.

Величина пороговой нагрузки (ВПН) в программах профилактики сердечно-сосудистых заболеваний определяется как 85 % максимальной возрастной ЧСС или 80 % в более зрелом возрасте. Максимальный возрастной пульс (МВП) определяют по формуле: 220 минус календарный возраст.

Во время занятий, в зависимости от возраста, пола и степени тренированности человека, максимальный тренирующий пульс (МТП) колеблется в пределах от 50 до 85 % порогового, причем минимальные значения тренирующего пульса должны составлять 85 % максимального.

Предположим, вы мужчина около 50, не здоровяк, но и не задохлик, спокойно оценивающий степень своей тренированности как среднюю:

$$\text{МВП} = 220 - 50 = 170,$$

$$\text{ВПН} = 170 \times 85 \% = 145,$$

$$\text{MaxТП} = 145 \times 75 \% = 108,$$

$$\text{MinТП} = 108 \times 85 \% = 92.$$

Еще раз: кардиотренирующий пульс и максимально возможная частота сердечных сокращений – это не одно и то же.

Для того чтобы избежать нежелательных последствий и получить максимальную пользу от тренировки, следует помнить о правилах и технике выполнения упражнений. Во время занятий следите за своим самочувствием и в случае его ухудшения обратитесь за помощью к специалисту. Возьмите на заметку подсказки, которые касаются всех без исключения:

во время занятий вы должны быть в состоянии поддерживать разговор;

в процессе выполнения упражнения ваше дыхание должно оставаться размеренным, т. е. вы не должны хватать воздух ртом, как рыба на суше;

после тренировки вы не должны быть «на пределе», измученным и изможденным.

В периоде восстановления выделяют три фазы: срочное, отставленное и замедленное восстановление. Фаза срочного восстановления длится первые 30 минут после окончания выполнения работы и связана с восполнением внутримышечных ресурсов АТФ. В течение 0,5-12 часов после окончания упражнения – в фазе отставленного восстановления – происходит восполнение растроченных углеводных и жировых резервов, возвращение к исходному состоянию водно-электролитного равновесия организма. В фазе замедленного восстановления до 2–3 суток происходит формирование и закрепление адаптационных сдвигов, что, собственно, и является целью занятий.

Эффективность тренировок в программах профилактики сердечно-сосудистых заболеваний оценивают по тому, насколько хорошо вы себя чувствуете после нагрузок по объективным показателям. Формула расчета (по Г. Л. Апанасенко) проста, но требует помощи врача для снятия электрокардиограммы и измерения артериального давления.

$$\text{АПК} = 0,2 \times \text{ЧСС} + 0,01 \times \text{АД сист} + 0,008 \times \text{АД диаст} + 0,006 \times \text{В} + 0,19 \times \text{ЭКГ} - (0,001 \times \text{Р} + 1,17),$$

где:

АПК – адаптационный потенциал системы кровообращения;

Р – рост, см;

В – возраст;

ЧСС – частота сердечных сокращений в минуту;

АД сист и АД диаст – систолическое и диастолическое АД, в мм рт. ст.;

ЭКГ – степень изменения электрокардиограммы в баллах:

нормальная электрокардиограмма – 1 балл;

умеренные изменения – 2 балла;

физиологически значимые изменения – 3 балла;

клинически значимые изменения – 4 балла.

Упражнения на выносливость заставляют сердце биться быстрее в течение длительного времени, поэтому требуют физической подготовленности. Хотя имеется альтернативная возможность, которая нравится всем, – это плавание. К тому же в воде никто не видит недостатков чужой фигуры.

Общую оценку адаптационного потенциала системы кровообращения (АПК) определяют по следующей шкале:

2,1 балла и ниже – удовлетворительная адаптация;

2,11—3,2 балла – напряжение механизмов адаптации;

3,21—4,3 балла – неудовлетворительная адаптация;

4,31 балла и выше – срыв механизма адаптации.

Примите во внимание, что мы рассмотрели обобщенные рекомендации, адресованные людям вообще, но не человеку в частности. Попробуем персонализировать тренировки в соответствии с генотипом.

Физические нагрузки, модифицированные соответственно полиморфным генетическим эффектам

Существует огромное множество физических занятий, спортивных направлений и модных течений. Но все они по направленности действия делятся на три большие группы: упражнения на выносливость, силовые упражнения и упражнения на гибкость. Растяжки вы включите в программу самостоятельно, а мы остановимся на первых двух, имеющих непосредственное отношение к гену АРОЕ.

Таблица 34

Отношение аэробики и анаэробики к гену АРОЕ

Ген	Аэробика (занятия на выносливость)	Анаэробика (силовые упражнения)
АРОЕ 2/2	55	45
АРОЕ 2/3	55	45
АРОЕ 3/3	50	50
АРОЕ 4/2	50	50
АРОЕ 4/3	75	25
АРОЕ 4/4	75	25

Упражнения на выносливость дают большую нагрузку на сердце и требуют более серьезной физической подготовки. Хотя всегда можно найти альтернативный вариант, который подойдет всем, например, это может быть плавание. Тут главное – не «прогуливаться» по дорожке бассейна, а работать в ритме необходимой ЧСС. Длительность воздействия подразумевает эффективное включение жировых энергетических запасов, что крайне важно для обладателей гена АРОЕ4.

Скелетные мышцы – сложная система биомеханических «приводов», заставляющих тело двигаться. Как они (мышцы) двигаются, зависит от того, какие волокна преобладают. Различают медленно сокращающиеся волокна, в которых преобладают аэробные механизмы энергообразования, и быстро сокращающиеся, где преобладают анаэробные механизмы образования.

Силовые упражнения увеличивают ритм сердечных сокращений на короткий период времени. Краткие энергичные упражнения замечательно влияют на гормоны мозга и всю эндокринную систему. Они повышают уровень гормона роста в 2–4 раза и стабилизируют уровень катехоламинов. Гормон роста, являясь анаболическим, перераспределяет соотношение количества мышечной и жировой ткани, что крайне важно для обладателей гена АРОЕ2, поскольку одновременно гормон является фактором профилактики атеросклероза и всех его осложнений.

На этом можно было бы остановиться, но, помимо необходимости, есть еще и понятие возможности. Возможность, длительность и интенсивность занятий во многом зависят от регулирующего сосудистый тонус гена ACE. Ген ACE кодирует белок ангиотензин превращающий фермент (АПФ) – циркулирующий во внеклеточном пространстве фермент (карбоксипептидаза), играющий важную роль в регуляции кровяного давления и баланса электролитов, катализируя расщепление неактивного ангиотензина I до активного ангиотензина II.

Таблица 35

Влияние гена ace на организм

Неизмененный ACE	Полиморфные эффекты ACE
Хорошее кровенаполнение мышц, предрасположенность к видам спорта на выносливость, высокие аэробные возможности	Ухудшение кровенаполнения мышц, плохая переносимость интенсивных физических нагрузок, снижение выносливости

Продукт гена ACE – ангиотензинпревращающий фермент – регулирует сосудистый тонус. Генотип гипертонии провоцирует плохую переносимость интенсивных физических нагрузок: наличие полиморфизма приводит к повышенному синтезу и активности ангиотензина II (важнейшего фактора роста и регулятора сосудистого тонуса) и, как следствие, ухудшению кровенаполнения мышц.

Таблица 36

Влияние гена актN3 на организм

Неизмененный АСТN₃	Полиморфные эффекты АСТN₃
Высокий уровень белка альфа-актина 3 Преобладание «быстрых» мышечных волокон Возрастание скоростных возможностей Снижение выносливости	Компенсаторное увеличение содержания белка альфа-актина 2 Преобладание «медленных» мышечных волокон Возрастание выносливости

В зависимости от преобладания типа мышечных волокон, при условии регулярности занятий, для поддержания физической активности необходимы разные источники энергии. Таким образом, в зависимости от вариантов сочетания генов APOE и АСТN3 и вида аэробной или анаэробной нагрузки увеличивается или понижается эффективность утилизации жира.

При физических нагрузках напряженность обменных процессов возрастает, а значит, изменяется потребность в макро– и микроэлементах и витаминах.

Регулярные анаэробные тренировки увеличивают потребность в аминокислотах. Получить такое количество белка с пищей не всегда возможно: значительно увеличивается объем самой пищи, а значит, потребление жиров и углеводов, что не соответствует принципам профилактики старения. Возникает необходимость в дополнительном применении аминокислот в виде нутриентов или спортивного питания.

Красивые маленькие бутылочки и большие баночки, продающиеся в спортклубах, служат как раз для этих целей. Но высокая насыщенность того или иного нутриента аминокислотами еще не означает такой же высокой степени его полезности конкретно для вас. Важен индивидуальный «аминокислотный портрет» и количественное соотношение аминокислот в определенном нутриенте. А еще – возраст.

Поэтому, ставя перед собой высокие цели, оценивайте биологический возраст адекватно: желательно соотнести его с уровнем тестостерона, отвечающего, в том числе, за анаболические эффекты. Недостаток белков в рационе при сохранном уровне тестостерона и интенсивных занятиях приведет к дефициту аминокислотного пула и соответствующим последствиям.

Обмен аминокислот связан с обменом витаминов и микроэлементов. Преимущественное влияние оказывают марганец, железо, кальций, селен, кремний, хром,

цинк и сера.

При физических и психоэмоциональных нагрузках, когда метаболический запрос по сравнению с бытовыми нагрузками возрастает, вероятно ферментная недостаточность, которая сказывается на течении восстановительных процессов. Системные ферменты увеличивают адаптационные резервы организма.

Регулярные аэробные тренировки повышают энергозатраты. Исходя из энергозатрат должен регулироваться прием витаминов А, Е, К, В6, В12 и В15, а также уровень содержания магния, цинка и меди.

Многие микроэлементы играют ключевую роль в энергетическом обмене. Во время напряженной физической работы степень его активности в скелетной мышце может увеличиваться в 20 раз. Значительное количество микроэлементов выделяется с потом, вызывая определенные физиологические сдвиги.

Планируем экстремные безумства исходя из дня недели, месяца и сезона. Про риск внезапной смерти

Сердечно-сосудистые заболевания лидируют среди причин общей, и особенно мужской, смертности как в России, так и во всем мире. В 2013 году были закончены исследования ухудшения состояния при сердечно-сосудистых заболеваниях по возрастам, сезонам, месяцам и дням недели.

У мужчин до 45 лет госпитализация по поводу ИБС имеет доминирующий весенний пик и осеннее падение. В то время как для группы более пожилых людей характерна двухвершинная модель с весенним и зимним пиками. Причем с увеличением возраста весенний пик уменьшается, а зимний возрастает.

У мужчин до 55 лет пик смертности от сердечно-сосудистых заболеваний наблюдается весной, у более пожилых – зимой.

Оценка общей смертности по месяцам года свидетельствует, что в январе и августе ситуация гораздо сложнее, чем в ноябре.

По дням недели в разные времена года обнаружено, что зимой наибольшая смертность наблюдается в субботу, наименьшая – во вторник.

Весной неблагоприятный день для мужчин старшего возраста – это четверг, а самый спокойный – понедельник. Хотя в литературе имеются сведения, что у мужчин до 45 лет пик внезапной сердечной смерти и инфаркта миокарда более выражен именно в понедельник. Летом наибольшая смертность была отмечена в субботу, а наименьшая – в понедельник, среду и воскресенье. Видимо, летом все хорошо. Осенью наибольшая смертность была в воскресенье, наименьшая – в понедельник.

Отрицательного влияния сезонного перевода стрелок часов для перехода как на летнее, так и на зимнее время обнаружено не было.

Падение атмосферного давления приводит к повышению давления артериального, стресс вызывает аритмию. Синхронизация патологических ритмов приводит к возникновению гемодинамических кризов.

Чаще всего гемодинамический криз – результат стечения обстоятельств (стресс, геомагнитные бури и колебания атмосферного давления, погрешности в питании, воздействие экстремальных факторов и др.), нарушивших равновесие в системе регуляции кровоснабжения мозга. Иначе говоря, если в одной точке сойдутся генетические особенности человека, стресс и спорт, риск фатальных событий именно в этот момент критично возрастает.

Сниженные с возрастом резервы адаптации предполагают более внимательное отношение к событиям, которые могут нарушить нормальную работу организма человека, и особенно к их сочетанию в одной пространственно-временной точке. Разрушить работу стабильной системы человека трудно, но возможно.

Учитывая приведенную статистику, постарайтесь избегать сочетания этих факторов, особенно в дни повышенной опасности, то есть:

- весной по понедельникам, если вам до 45 лет;
- весной по понедельникам и четвергам и зимой (особенно в январе) по субботам, если вам до 55 лет;
- в январе и августе по субботам, если вы старше.

А теперь самое важное:

число инфарктов миокарда можно было бы сократить более чем на 40 % с помощью ранних профилактических мер.;

в кардиогеномном анализе оцениваются генетические вариации в генах, влияющих на липидный баланс, обмен питательных веществ, воспаление и окисление;

если вы категорически не желаете знать особенности собственной кардиогеномики, выясните имеющуюся категорию риска;

актуальность и иерархия проблем, связанных с генетическими особенностями, с возрастом меняются. Поэтому рацион питания конкретного человека складывается из разносторонней оценки ген-генных и ген-факторных взаимодействий;

функциональные нагрузочные пробы позволяют диагностировать скрытые формы коронарной болезни сердца, определить функциональный резерв и составить программы профилактических тренировок;

тренировки, нацеленные на профилактику сердечно-сосудистых заболеваний, целесообразно проводить не чаще чем через день, но не реже чем через 72 часа;

сниженные с возрастом резервы адаптации предполагают более внимательное отношение к событиям, которые могут нарушить нормальную работу организма человека, и особенно к их сочетанию в одной пространственно-временной точке.

Глава 13. Кит второй. Вес

На самом деле обо всем можно сочинить песню.

Правила жизни Муми-Троллей и Туве Янссон

Худеть или не худеть? Про психоз похудения

Отложение жира является *нормальным* физиологическим процессом, который необходим для банального выживания. Помимо регуляции расхода и мобилизации энергетических ресурсов, жировая ткань обеспечивает термогенез и теплоизоляцию; с ее участием вырабатываются необходимые биологически активные субстанции – гормоны; осуществляется метаболизм периферических тканей. Жировая прослойка механически защищает внутренние органы и служит своеобразным хранилищем воды, так как вода выделяется при распаде жира. Поэтому, прежде чем психоз похудения, как цунами, сметет разум, попытайтесь увидеть себя без призм навязанных стереотипов.

Недостаточность веса – это не просто снижение объема жировой ткани, а состояние, которое сопровождается системными эффектами и способствует формированию синдрома преждевременного старения. А срыв механизмов регуляции аппетита, возникающий в результате диетических метаний, лечить крайне сложно.

Что касается проблем локальных жировых отложений, увеличения веса на пару-тройку килограммов перед климаксом, когда жировые клетки обещают взять на себя важные обязательства по синтезу эстрогенов, избыточной массы тела и ожирения, то это совершенно разные состояния, требующие совершенно разных подходов и обращения к совершенно разным специалистам.

Ожирение повышает риск заболеваний сердца, диабета, рака, болезней суставов и многих других неприятностей. Но большинство людей, охваченных всепоглощающей страстью к снижению веса, к категории больных не относятся. А те, кому действительно следует озаботиться проблемой, зачастую не видят очевидного.

Недостаточная масса тела так же опасна, как и избыточная. Она формирует хроническое иммунное воспаление, которое столь же отрицательно сказывается на прогнозе сердечно-сосудистой патологии, как и избыточный вес.

Для верификации веса принято применять показатель индекса массы тела (ИМТ). Он отражает отношение массы тела (в кг) к росту человека (в метрах) в квадрате и рассчитывается по формуле:

$$\text{ИМТ} = \text{масса тела (кг)} : \text{рост}^2 \text{ (м)}.$$

Сами по себе росто-весовые параметры и, как следствие, индекс массы тела весьма условно отражают состояние здоровья и физические характеристики. Тренированный и в целом практически здоровый человек в эти параметры может и не вписаться.

Таблица 37

Масса тела и имт

Категория	ИМТ до 25 лет	ИМТ до 45 лет
Дефицит массы тела	Менее 18,5	Менее 19,5
Нормальная масса тела	18,5–24,9	19,5–25,9
Избыточная масса тела	25,0–29,9	26,0–30,9
Ожирение легкой степени	30,0–34,9	31,0–35,9
Ожирение средней степени	35,0–39,9	36,0–40,9
Ожирение тяжелой степени	40,0 и выше	41,0 и выше

Жировая ткань может располагаться либо подкожно и таким образом формировать очертания фигуры, либо в мышцах и под мышечной тканью – для сохранения стратегических запасов, либо внутри брюшной полости.

Развитие сопутствующих заболеваний и их осложнений зависит от окружности талии (ОТ) и соотношения окружности талии к окружности бедер.

Одна известная пословица гласит: «Чем тоньше талия, тем длиннее жизнь». Она наилучшим образом выражает взгляд современной медицины на проблему лишнего веса.

Таблица 38

Зависимость заболеваний от объема талии

Пол	Повышенный риск заболеваний	Высокий риск заболеваний
Мужчины	от > 94 см	от > 102 см
Женщины	от > 80 см	от > 88 см

По объему талии можно судить о риске заболевания сахарным диабетом, метаболическим синдромом, инфарктом, инсультом и иными болезнями сердца и сосудов.

Уменьшение объема талии даже на 4 см, при условии длительного удержания достигнутых результатов, способствует значимому снижению рисков заболеваний, связанных с повышенным весом.

Снижение объема жировой ткани приводит к разнонаправленным колебаниям уровня глюкозы и инсулина, склонности к гипертензивным реакциям, ускоряет развитие атеросклероза и повышает риск тромбообразования.

Обратите внимание: все те же риски, что и при повышенном весе. Разве только еще добавляется риск раннего развития саркопении, т. е. возрастной мышечной слабости.

Учитывая то, что распространенность синдрома мальнутриции – именно так называется основное клиническое проявление дефицита веса – в возрасте от 30 до 60 лет достигает 5-10 %, проблема не так мала, как кажется. К тому же сложна, так как основными препятствиями являются абсолютное нежелание увидеть проблему, психологические трудности и отсутствие мотивации.

Ангиотензиноген, который мы уже упоминали при обсуждении генов гипертензии, продуцируется печенью и жировой тканью. Его продукция повышается как при избытке, так и при дефиците веса, что способствует развитию артериальной гипертензии и миокардиодистрофии.

Сокращение объема жировой ткани приводит к развитию синдрома преждевременного старения в результате снижения продукции половых гормонов как у женщин, так и у мужчин, и эстетическим проблемам: повышается ломкость ногтей, замедляется рост волос, снижается тургор кожи и ускоряется формирование морщин. Слишком худые стареют быстрее. Но про это вы и сами знаете.

Жировая ткань кожи, состоящая из клеток, каждая из которых содержит жировой пузырек, выполняет в человеческом организме разные функции. Белый жир служит прежде всего для сохранения запасов энергии. Недостаток жировой ткани представляет собой серьезную угрозу для организма и даже может быть смертельно опасным состоянием. Помимо сохранения энергии, он также помогает удерживать тепло и механически поддерживать органы. Эндокринная функция жировой ткани кожи требует от нас отдельного внимания.

В общем, помимо диетической, фито– и фармакологической коррекции срыва регуляции аппетита, не забываем о своем здоровье и при необходимости контролируем инволюционные изменения желудочно-кишечного тракта.

Зависит ли вес от возраста? Про тестостерон, замаскированных толстяков и жестокость эволюции по отношению к женщине

Не очень-то вежливо уходить из гостей сразу, как только ты наелся.

Правила жизни Винни-Пуха и Алана Александра Милна

Зависит ли вес от возраста? Несомненно. Связь с возрастом совершенно очевидна: снижается двигательная активность, замедляется обмен веществ и энергии, уменьшается объем мышечной ткани, в результате чего снижается базовая скорость метаболизма.

Несмотря на возраст, у здоровых людей, ведущих активный образ жизни и избегающих переедания, вес увеличивается незначительно или даже остается неизменным.

Идеальным можно считать вес, набранный к 25 годам, так как к этому возрасту заканчивается физиологическое формирование организма и процессы обмена веществ находятся в равновесном состоянии.

Если бы человек каждые 7-10 лет пересматривал свое пищевое поведение, объем, качество продуктов питания (так бывает?) и вел активный образ жизни, то он мог бы до старости сохранить тот вес, который был у него в 25 лет. Здорово!

Если мы не заставим себя думать, что и сколько едим, то постепенно и незаметно «возрастное ожирение» станет нежеланным, но неизбежным спутником нашей жизни.

Определенное увеличение веса с годами нормально. Установлено, что максимальная потребность в калориях наблюдается у человека в возрасте до 30 лет, после чего происходит снижение уровня обмена веществ каждый год на 0,5 %. Максимальное достоверное увеличение веса наблюдается с 30 до 60 лет, что в принципе отражает наше нежелание признать действительность, затем вес немного снижается. Поэтому динамика максимально допустимой массы тела, при которой гораздо проще держать под контролем риск возраст-ассоциированных состояний и заболеваний, и действительность после пятидесяти лет расходятся все дальше.

Таблица 39

Максимально допустимая масса тела в зависимости от возраста и пола

Годы Рост	30–39		40–49		50–59		60–69	
	Муж	Жен	Муж	Жен	Муж	Жен	Муж	Жен
150	56,7	53,9	58,1	56,5	58	55,7	57,3	54,8
160	69,2	65,8	72,3	69,9	69,7	65,8	68,2	64,6
170	77,7	75,8	81	79,8	79,6	76,8	76,9	75
180	88	83,9	89,9	88,1	87,5	84,1	84,4	81,6
190	99,5	95,6	100,7	97,4	99,4	95,6	94,8	92,9

Ситуацию усугубляет снижение активности гормонов, регулирующих обменные процессы. Снижение синтеза тестостерона и последующее уменьшение объема мышечной ткани приводят к увеличению относительного объема жировой и в сумме дают скрытое ожирение без значимых изменений массы тела. А значит, плохо диагностируемое, но приводящее все к тем же последствиям.

Про это чуть подробнее. Только для мужчин. Только по причине тотального непонимания.

Уровень тестостерона с годами снижается у всех. Количество общего тестостерона из-за старения клеток, его производящих, падает постепенно, в среднем к 70 годам. Но количество активного «биопригодного» тестостерона, который, собственно, и выполняет положенные функции, уменьшается начиная с 30–40 лет на 1,2–1,4 % ежегодно.

Специалисты отмечают, что у всех, кто страдает от излишнего веса, наблюдается абсолютное или относительное понижение количества тестостерона. Чем старше становится мужчина, тем сильнее меняется его фигура: появляется живот, мускулатура плеч обвисает, ягодицы и бедра раздаются.

При активном участии обретенных жировых запасов остаточные количества тестостерона метаболизируются в женские половые гормоны эстрогены, что окончательно стирает очертания фигуры и остатки былой брутальности. Здравствуйтесь, импотенция, метаболический синдром и заболевания сердца!

Систематическое употребление «быстрых» углеводов, любовь к которым прививается начиная с пятипроцентного раствора глюкозы в роддоме, ускоряет

перетекание подтянутого интересного мужчины в разряд маскирующихся толстяков. Возможно, только ремень приходится застегивать чуть ниже.

В абдоминальном (забрюшинном) жире активно протекают метаболические процессы. Это обусловлено высокой плотностью в нем рецепторов к катехоламинам, гормону роста, половым стероидам, гормонам щитовидной железы и малым количеством рецепторов к инсулину. Незначительное влияние инсулина способствует повышенной продукции свободных жирных кислот, что ведет к развитию атеросклероза.

Тесная взаимосвязь абдоминального ожирения, нарушений липидного обмена и артериальной гипертензии объединяет их в понятие «метаболический синдром», в основе которого лежит снижение чувствительности к инсулину и, как следствие, повышение уровня инсулина в крови. Клиническая значимость нарушений и заболеваний, объединенных рамками синдрома, заключается в том, что их сочетание ускоряет развитие и прогрессирование атеросклероза и всех его последствий.

Ключевые слова: снижение уровня активного тестостерона, отсутствие физических нагрузок, «быстрые» углеводы, явное и скрытое ожирение, импотенция, атеросклероз, старость.

Женщине приходится работать в 3 раза усерднее и в 4 раза дольше, чтобы сбросить половину того веса, который сбрасывают мужчины с помощью той же диеты.

Когда быстрее всего будет запасать жир женский организм:

при снижении количества послеродового гормона, если женщина была беременна в возрасте старше 35 лет;

при приеме противозачаточных таблеток с высоким содержанием прогестина и низким – эстрогена;

в период перименопаузы, когда уменьшается синтез эстрадиола, снижается интенсивность работы щитовидной железы, увеличивается содержание кортизола;

в период постменопаузы, при отсутствии восполнения гормонов;

при использовании гормон-заместительной терапии, содержащей ненатуральные эстрогены и прогестины;

в начальной, часто бессимптомной стадии гипотиреоза;

после перенесенного сильного стресса или болезни, вызывающих преходящее нарушение менструального цикла;

через 2–3 года после перевязки маточных труб или удаления матки, особенно если яичники были удалены.

Таблица 40

Влияние некоторых гормонов на вес

Гормоны	Роль
Эстрогены	Играют важнейшую роль в обмене веществ, повышении чувствительности к инсулину и терпимости к углеводам. Многие из симптомов дефицита эстрогенов (например, депрессия или расстройство пищеварения и т.д.) ведут к трудностям сбрасывания веса. Выработка основного эстрогена, ответственного за скорость метаболизма, во время менопаузы практически полностью прекращается

Прогестерон	Оказывает влияние на аппетит, скорость движения пищи по пищеварительному тракту, что позволяет поглотить больше питательных веществ. Успокаивающий эффект прогестерона приводит к снижению активности и увеличению веса
ДГЭА	Повышает аппетит. Дефицит способствует отложению жира на туловище и на линии талии. У мужчин эффективен как гормон, помогающий снизить вес
Тестостерон	Ускоряет обмен веществ. Обладает анаболическим эффектом, способствуя росту мышечной массы. Для женщин не менее важен, чем для мужчин
Кортизол	Во время стресса вырабатывается в больших количествах, что совместно с постэффектами адреналина приводит к желанию есть, особенно сладкое
Инсулин	Понижает содержание сахара в крови. При снижении чувствительности к инсулину утилизация глюкозы изменяется, энергия из расходных статей перетекает в жиродходные — фигура приобретает тип «яблока» с увеличением объемов талии
Лептин	Контролирует объем стратегических запасов энергии в виде жира. Эстрогены влияют на баланс лептина, что приводит к разнице между женским и мужским типом ожирения. При адекватном количестве и восприимчивости жировые отложения сокращаются. Эстроген-терапия улучшает восприимчивость к лептину
Тиреоидные гормоны	Регулируют использование энергии во всех клетках и тканях тела. При снижении синтеза, особенно на фоне снижения уровня эстрогенов, женщины легко набирают вес, даже если потребляют низкокалорийную пищу. При повышенной активности этих гормонов можно набрать вес из-за повышенного аппетита

На количество лишнего веса и места его скопления влияют не столько сами гормоны, сколько их соотношение.

Ключевые слова: снижение уровня эстрогенов и тестостерона, стресс, «быстрые»

углеводы, отсутствие физических нагрузок, явное и скрытое ожирение, атеросклероз, старость.

Женщине приходится работать в 3 раза усерднее и в 4 раза дольше, чтобы сбросить половину того веса, который сбрасывают мужчины с помощью той же диеты.

У мужчин углеводы эффективно преобразуются в энергию, обеспечивая результативность охоты. Женский организм использует их для накопления стратегических энергетических запасов на случай беременности, т.е. жира. А это значит, что, когда женщина использует диеты с высоким содержанием углеводов, не занимаясь в спортзале или не работая грузчиком, она питается неправильно. Сопутствующие дисмикрэлементозы замыкают круг.

Таблица 41

Дисмикрэлементоз и женское ожирение

Особенности состояния женщины	Пониженное содержание элементов	Повышенное содержание элементов
Ожирение, не сопровождающееся нарушением менструальной функции	Хрома, в незначительной степени — магния, цинка	Алюминия, в незначительной степени — меди
Ожирение, сопровождающееся нарушением менструальной функции	Хрома в 2,5–3 раза, цинка в 2–2,5 раза, селена в 1,8–2,8 раза, в незначительной степени — железа, кобальта, магния	Алюминия в 2,5 раза, калия в 1,2–1,5 раза
Увеличение веса, связанное с перееданием	Цинка, магния, железа, кобальта, марганца	Кадмия

К сожалению, после утраты репродуктивных способностей женщина в эволюционном плане становится неинтересна и стратегические запасы переходят в разряд потенциально опасных.

Лишний вес – это не только следствие, но и причина старения. Каждые лишние 5 кг веса увеличивают физиологический возраст минимум на 2 года.

Зависит ли вес от генов? Переезжаем на ПМЖ на север и боремся с нежеланием мозга менять пищевые привычки

Хвост или есть, или его нет. По-моему, тут нельзя ошибиться.
Правила жизни Винни-Пуха и Алана Александра Милна

Зависит ли вес от генов? Неразрывно. Ожирение – хроническое системное заболевание, развивающееся в результате дисбаланса потребления и расхода энергии преимущественно у лиц с генетической предрасположенностью. Однако полнота не является неизбежной, даже

если у человека имеется предрасположенность к набору лишнего веса.

Гены предрасположенности всего лишь формируют риск, ответственность за реализацию которого целиком ложится на наши плечи. Более 100 генных комбинаций влияют на мультифакториальные изменения веса. Каждая индивидуальная генетическая вариация, ведущая к нарушению функции или количества белка, кодируемого данным геном, имеет сравнительно малое влияние на излишний вес и необязательно вызывает ожирение, но «награждает» восприимчивостью и изменяет баланс контроля веса, если человек выбирает неподходящий образ жизни.

Не гены виноваты в том, что брюки или юбка не застегиваются. Виноваты их обладатели, не делающие выводов из очевидного.

Но самих по себе мутаций этих генов редко бывает достаточно для накопления избыточного веса. Скорее они выступают в роли генетических триггеров, для реализации патологического эффекта которых необходимо наличие неблагоприятных аллелей других генов, а также действие повреждающих факторов внешней среды.

Поэтому обратная зависимость важна не менее: не только генетические вариации влияют на телосложение; но питание и образ жизни оказывают влияние на каждый из наших генов, которые постоянно претерпевают изменения. Они то активируются, то ингибируются, причем до полного выключения.

В случае обладания «особенными» генами обмена липидов полезно на постоянной основе ввести разгрузочные дни и пересмотреть количественный и качественный состав жира в рационе, ограничив продукты, богатые «скрытыми» жирными кислотами.

Контроль аппетита осуществляется с участием, среди прочих, гена LEPR – рецептора лептина. Лептин – это гормон, сигнализирующий о дефиците энергии. Адекватный уровень лептина и оптимальная к нему чувствительность стимулируют окисление жирных кислот и потребление глюкозы, предотвращая накопление липидов. Изменения в любой точке генетической сети метаболического пути лептина – меланокортина приводят к высокому риску набора веса.

Мутации гена LEPR изменяют чувствительность клеток к лептину. Носители просто не получают сигнала о достаточности накопления энергии в виде жира в жировых клетках. Видимо, когда-то, давным-давно, люди, которых эволюция одарила такой мутацией, жили в более суровых климатических условиях, мерзли и чахли. Поэтому мать-природа озаботилась оказанием помощи: лечением головной боли посредством топора.

Группа генов, участвующих в липидном обмене, достаточно обширна. Яркими ее представителями являются гены с именами FTO-1 и FABP2.

Оптимальная активность позволяет FTO регулировать экспрессию пула генов, участвующих в метаболизме липидов. Полиморфные эффекты гена еще вчера считались главной причиной избыточного веса. Распространенность мутации по гену FTO в европейской популяции составляет от 55 до 61 %.

Ген FABP2 кодирует белок, связывающий жирные кислоты в тонком кишечнике. Продукт гена обеспечивает захват, внутриклеточный транспорт и метаболизм жирных кислот сквозь клеточные мембраны.

Полиморфный вариант обладает повышенным сродством к насыщенным жирам, что приводит к усилению транспорта триглицеридов в клетки тонкого кишечника, повышенному окислению жиров и устойчивости к инсулину. Вариантная форма с одинаковой частотой встречается у 27–34 % мужчин и женщин.

В случае обладания «особенными» генами обмена липидов полезно на постоянной основе ввести разгрузочные дни и пересмотреть количественный и качественный состав жира в рационе, ограничив продукты, богатые «скрытыми» жирными кислотами. При

отсутствии противопоказаний рекомендуются препараты, блокирующие всасывание жиров в кишечнике.

Для обладателей полиморфного гена PGC1A физическая активность обязательна, желательно заниматься регулярно, используя пульсометр; весовых скачков не допускать – это может привести к ожирению.

Если у ваших родителей имеются нарушения обмена глюкозы или вы, как крейсер, увеличиваетесь «вперед», то весьма вероятно, что вы являетесь носителем заинтересованных генов, продукты которых являются активными участниками углеводного обмена. В этом случае без соблюдения режима питания, рекомендуемого диабетикам, специальной коррекции пищевого набора и адекватных физических нагрузок эффект снижения веса будет недостаточен.

Основным маркером углеводного обмена является группа генов PPAR (рецепторы пероксисом) и UCP (митохондриальные транспортеры). Как считается, белки, связывающие жирные кислоты (гены FABP), обеспечивают транспорт липофильных молекул к внутриклеточным PPAR рецепторам.

Таблица 42

Влияние полиморфизма на функцию некоторых генов

Ген	Функция	Отсутствие полиморфизма	Наличие полиморфизма
PPARA	Регуляция экспрессии генов, вовлеченных в жировой и углеводный обмен	Нормальная утилизация жирных кислот и глюкозы, предрасположенность к выносливости	Снижение утилизации жирных кислот, предрасположенность к гипертрофии миокарда
PGC1A	Регуляция экспрессии генов, вовлеченных в жировой и углеводный обмен	Нормальная утилизация жирных кислот и глюкозы, предрасположенность к выносливости	Снижение утилизации жирных кислот, предрасположенность к ожирению, артериальной гипертензии
UCP2	Регуляция окислительного фосфорилирования, терморегуляция	Нормальная терморегуляция	Увеличение метаболической эффективности мышечной деятельности, склонность к ожирению при низкой физической активности
UCP3	Транспорт жирных кислот, регуляция окислительного фосфорилирования, терморегуляция	Нормальная терморегуляция	Большой расход энергии в покое за счет повышенной активности гена, пониженный риск развития ожирения

На практике это означает, что:

для обладателей полиморфного гена PPARA возможны высокие нагрузки под контролем сердечно-сосудистой системы;

обладателям полиморфного гена PGC1A физическая активность обязательна, желательно заниматься регулярно, используя пульсометр; весовых скачков не допускать – это может привести к ожирению;

носители полиморфного гена UCP2 получают достаточный «эффект похудения» при условии высокой физической активности;

счастливы, обладающие полиморфным геном UCP3, могут заниматься ради удовольствия, а после 40 – для сохранения тонуса мышц.

Отягощенным лишним весом следует знать, что, поскольку висцеральное ожирение

служит одним из патогенетических факторов инсулинорезистентности, в основе комплексного лечения лежит снижение массы абдоминального (абдоминального) жира и связанных с ним факторов риска. В целом принципы питания соответствуют таковым при классическом ожирении: редукция калорийности плюс разгрузочные дни, но с учетом потенциальных рисков или уже имеющихся нарушений липидного и углеводного обмена рекомендуется:

- ограничение потребления жира;
- потребление холестерина не более 300 мг/сут.;
- ограничение углеводов с высоким гликемическим индексом;
- увеличение количества потребляемого белка за счет сниженного количества жира;
- увеличение количества пищевых волокон;
- терапевтическая коррекция чувствительности к инсулину.

К слову, препараты, повышающие чувствительность к инсулину, относят к группе геропротекторов, т. е. средств, продлевающих жизнь.

Что касается снижения калорийности, то здесь важно не переусердствовать. Не стоит пытаться снижать предел суточной калорийности ниже тысячи калорий, так как такое питание может уже представлять реальную угрозу вашему здоровью и жизни в целом.

Таблица 43

Начало угасания некоторых систем организма

Маркер старения	Начало угасания активности (лет)
Дофаминовая система	30
Серотониновая система	60

Дофамин – нейромедиатор, вырабатываемый в мозге людей и животных. Он естественным образом вырабатывается в больших количествах во время позитивного, по субъективному представлению человека, опыта – к примеру, секса, приема вкусной пищи, приятных телесных ощущений, а также наркотиков. Нейробиологические эксперименты показали, что даже воспоминания о позитивном поощрении могут увеличить уровень дофамина, поэтому данный нейромедиатор используется мозгом для оценки и мотивации, закрепляя важные для выживания и продолжения рода действия.

Считается, что дофамин необходим для проявления ощущения «вознаграждения», поскольку вызывает чувство удовольствия. И то в дополнение к снижающемуся с возрастом порогу чувствительности пищевого центра гипоталамуса к глюкозе и жирным кислотам, а значит, к насыщению.

Изменение метаболизма нейромедиаторов может привести к формированию стойких пищевых пристрастий и расстройств пищевого поведения. Некоторые пищевые пристрастия относятся к «привычным интоксикациям», ведущим к ожирению, и носителям такого генотипа отказаться от своих привычек крайне сложно.

Принято выделять следующие три типа расстройства пищевого поведения. Первый тип называют экстернальным, он характеризуется повышенной реакцией на внешние факторы: вид пищи, рекламу, жующих рядом. Такой человек постоянно что-то ест, хотя чувства голода не испытывает.

Второй тип называют ограничительным. В этом случае в первую половину дня человек резко ограничивает себя в пище, зато вечером и ночью не может справиться с повышенным аппетитом.

Третий тип описывают как эмоциогенный. В этих случаях к приему пищи побуждает не

аппетит, а состояние тревожности.

Во всех перечисленных случаях к решению проблемы нужно подключать психотерапевта, а в программы снижения веса включать продукты и препараты, содержащие предшественник серотонина – триптофан.

Зависит ли вес от чуда? Выстраиваем тактику и стратегию взаимоотношений с весом

Стоит мне что-нибудь проглотить, как тут же происходит что-нибудь интересное.

Правила жизни Алисы и Льюиса Кэрролла

Диетологи давно спорят о том, почему же так сложно сбросить вес и так легко его набрать. Наиболее убедительной представляется теория контрольной точки – весовой зоны комфорта, предопределенной совокупностью условий, в число которых входят генетические факторы, количество пищи, потребляемой в младенчестве, а также основной рацион в детстве и во взрослом возрасте.

Как только вес достигает контрольной точки, процесс обмена веществ ускоряется и аппетит снижается. В соответствии с этой теорией применение ограничительной диеты, за которой вновь следует набор сброшенного веса, сбивает организм с толку и заставляет его стремиться к достижению контрольной точки еще решительнее. В результате сбросить вес становится крайне тяжело, а набор происходит фактически при каждом приеме пищи.

Новинки в диетах появляются быстрее, чем меняется погода. Но все они в той или иной мере являются разновидностью основных диетических программ:

диеты с ограничением жиров (автор К. Шитс). В результате: дефицит жирорастворимых витаминов, запоры, камни желчного пузыря, повышенный риск сердечно-сосудистых заболеваний;

диеты с увеличением содержания жиров (Р. Аткинс). В результате: утомляемость, снижение работоспособности, повышение рисков сердечно-сосудистых заболеваний;

Неувядающий успех чудо-диет и препаратов для похудения, появляющихся на рынке, отражает отчаяние людей, которые не могут справиться ни со своим голодом, ни с желанием удовольствия, которое еда им доставляет. Такие люди ожидают магического решения проблемы с помощью волшебной пилюли или системы, которая поможет достичь желаемого без жертв.

диеты с ограничением содержания углеводов с высоким гликемическим индексом (М. Монтиньяк) – хороши при риске метаболического синдрома, нарушений обмена глюкозы. Сложность – необходимость постоянно держать под рукой таблицы гликемических индексов продуктов;

диеты с увеличением содержания медленно усваиваемых углеводов (Д. Орниш) – хороша при сердечно-сосудистых заболеваниях, ожирении. Сложность – требует дополнительного приема витаминов, белковых добавок. Мягкий вариант – средиземноморская диета;

диеты с увеличением количества белковых продуктов (П. Дюкан). Вероятны: апатия, снижение работоспособности, подавленность. При длительном применении – риск заболеваний печени, почек;

монодиеты, выросшие из разгрузочных дней до системы.

Десяток «волшебных» методик используется, несмотря на разницу в килограммах, генетике, состоянии здоровья и возрасте участников марафона. Это скорее вопросы коммерции, чем здоровья.

Избегайте экстремальных диет и «чудодейственных» средств, обещающих за короткое

время снизить ваш вес на десятки килограммов.

Определите для себя понятие «диеты» не как череду героических бросков на баррикады, но как постоянный сбалансированный вариант питания с пониженной энергетической ценностью, измеряемой величиной тарелки.

Голодание может быть техникой усиления концентрации или духовного просветления, но это не способ снижать вес. Поэтому не впадайте в крайности! Необходимо выстраивать свою собственную идеальную диету, которая непременно благотворно повлияет на ваше здоровье. Ваша диета должна быть:

индивидуальной, учитывающей образ жизни, индивидуальные особенности, характер работы, нагрузки;

адекватной: уменьшение жировой массы не должно сопровождаться потерей мышечной ткани;

непрерывной: после достижения цели усилия должны быть направлены на поддержание эффекта;

безопасной: диета не должна ухудшать качества жизни и снижать работоспособность, заставляя мозги круглосуточно думать только о куске мяса;

обогащенной: продукты питания не могут полностью удовлетворить потребности организма в витаминах, микроэлементах, аминокислотах и других активных веществах, поэтому принимайте нутриенты.

Управление голодом – штука сложная. Если вы подходите к снижению веса как революционный матрос к Зимнему – в отчаянном броске размахивая маузером, – у вас, скорее всего, ничего не получится.

Перед проведением коррекции системы питания проведите анализ ваших пищевых привычек. Действительно эффективный анализ возможен при условии ведения пищевого дневника, хотя бы в течение нескольких недель – это не так трудно, как кажется.

Обязательным является проведение биоимпедансметрии, или futrex-теста, для исследования соотношения воды, тощей массы и жира в организме, определения уровня основного обмена.

Желательно генетическое тестирование, при необходимости – исследование пищевой непереносимости.

Хорошо бы проверить гормональный статус. Тогда система питания может стать действительно лечебным фактором. И не вставайте на весы каждый день – это удручает.

Используйте тактику квартальных отчетов.

Представляется, что радикальная смена пищевых привычек, впрочем как и подсчет калорий с пошаговым следованием диетическому сценарию, являются утомительно сложными. К тому же это мощный стрессообразующий фактор. Поэтому проще узнать себя как можно ближе, проанализировать, что, сколько и в каком режиме вы едите, кое-что убрать или добавить. Продумывать сценарий питания и делать продуктовые покупки на неделю вперед. И откорректировать все это качественным набором нутриентов.

А теперь самое важное:

определенное увеличение веса с годами нормально;

ожирение – это хроническое системное заболевание, но самих по себе мутаций для накопления избыточного веса недостаточно;

лишний вес – это не только следствие, но и причина старения. Физиологические изменения, сопровождающие процесс ожирения, аналогичны возрастным;

снижение синтеза тестостерона и последующее уменьшение объема мышечной ткани приводят к увеличению относительного объема жировой и в сумме факторы дают скрытое ожирение без значимых изменений массы тела;

на количество лишнего веса женщины и места его скопления влияют не столько сами гормоны, сколько их соотношение;

диета должна быть индивидуальной, адекватной, непрерывной и безопасной. Оптимальный ресурс ограничения калорийности зависит от возраста, пола, обмена веществ, физической активности и, как следствие, энергозатрат.

Глава 14. Кит третий. Климакс

Даже самые грустные вещи перестают быть самыми грустными, если относиться к ним правильно.

Правила жизни Муми-Троллей и Туве Янссон

Про красавиц и половую генетику. Выбираем заместительную терапию или фитоэстрогены

Большой интерес представляют данные об увеличении продолжительности жизни и снижении в ряде случаев частоты развития спонтанных новообразований у животных, которым длительно вводили половые гормоны и их комбинации в низких дозах. Немаловажную роль может играть влияние малых доз эстрогенов на возрастную динамику гормонально-метаболических изменений в организме.

профессор В.Н. Анисимов

Суточные, месячные и жизненные колебания гормонального фона определяют состояние нашего тела, ума и психики. Это обидно. Основные процессы возрастных изменений происходят из-за развивающегося множественного дефицита, важнейшим проявлением которого является падение уровня гормонов. Это досадно. Снижение функций эндокринных желез в результате приводит к развитию «нормальных» состояний зрелого возраста – гиперадаптозу, ожирению и климаксу. Это кошмарно.

Изменения, происходящие в гормональной сфере, формируются задолго до календарного наступления менопаузы. Прекращение репродуктивной функции женщины, или климакс, предполагается в 45–50 лет, хотя календарные изменения носят индивидуальный характер. Физиологическая суть процесса состоит в том, что с возрастом повышается порог чувствительности гипоталамуса к эстрогенам, что в конечном итоге нарушает овуляторный цикл.

Постменопауза, следующая за менопаузой, продолжается в среднем треть жизни женщины. В этот период происходят общие инволюционные процессы в организме и возрастные изменения в репродуктивной системе. Трудно найти женщин, у которых обменные процессы протекают одинаково. Поэтому индивидуально контролируя гормональный фон, мы продлеваем индивидуальную, именно вашу молодость.

В контексте современной нейроэндокринной теории старения возрастное снижение обменных процессов и уровня гормонов возможно контролировать.

«Половая» генетика

Женские половые гормоны в основном синтезируются в яичниках и жировой ткани. Ключевым ферментом биосинтеза эстрогенов является ароматаза, активность которой обеспечивает ген CYP19. Присутствие ароматазы обеспечивает превращение гормона-предшественника в эстрогены.

Эстрогены и поступают в кровоток, где большая их часть связывается с транспортным белком ГСПС, или глобулином, связывающим половые стероиды.

Связанные гормоны являются стратегическим запасом, который при повышении потребности мобилизуется. И только небольшой процент находится в свободном состоянии, обладающем биологической активностью.

Таким образом, возрастание количества ГСПС снижает биологические эффекты эстрогенов при вроде бы временно удовлетворительном общем уровне синтеза.

К факторам, повышающим уровень ГСПС и снижающим биологическую доступность эстрогенов, а значит, ускоряющим возрастные изменения, относятся длительный стресс, высокоуглеводное питание, снижение концентрации мужских половых гормонов андрогенов, важных не только для мужчин, но и для женщин, и гормоны щитовидной железы.

Биотрансформация гормонов представляет собой трехэтапный каскадный процесс, включающий в себя активацию (фаза 1), детоксикацию (фаза 2) и выведение (фаза 3).

Первая фаза биотрансформации эстрогенов приводит к образованию активных метаболитов: 2-гидроксиэстрогенов (2-ОН), 4-гидроксиэстрогенов (4-ОН) и 16-гидроксиэстрогенов (16-ОН). Это сложно, но очень важно.

Наиболее предпочтительным является 2-ОН путь. 2-ОН эстрогены не оказывают пролиферативного действия на клетки и не повышают риск новообразований, которые ассоциированы с доминированием 16-гидроксиэстрогенов над 2-гидроксиэстрогенами.

С помощью целевого применения индивидуальных пищевых и нутриционных методов стимулирования предпочтительной 2-гидрокситрансформации и подавления нежелательных вариантов, модулирования функции рецепторов, поддержания активности ферментов детоксикации и изменения образа жизни можно и нужно менять действительность.

Самый опасный путь превращения эстрогенов – трансформация в 4-ОН варианты, обладающие генотоксическими эффектами. Именно 4-гидроксиэстрогены инициируют процессы раковой трансформации ткани молочной железы.

Выбор любого пути генетически детерминирован: гены CYP1A2, CYP3A4, CYP1B1 соответственно.

Пестициды, которые поступают с пищей или попадают в составе репеллентов, блокируют активность гена CYP1A2, обеспечивающего 2-ОН трансформацию. А некоторые лекарственные средства, например используемые для лечения заболеваний, связанных с повышенной кислотностью, являются мощными стимуляторами гена CYP1B1, таким образом увеличивая риски, связанные с трансформацией эстрогенов по 4-ОН пути.

Ферменты второй фазы биотрансформации обеспечивают эффективное превращение промежуточных метаболитов в соединения, которые выводятся из организма. Для этого активным и безвредным метаболитам эстрогенов предлагается 2 варианта: превратиться в генотоксические семиквиноны или безвредные метоксиэстрогены.

На этом этапе путь, по которому пойдут женские половые гормоны, зависит от совокупности генетических и негенетических факторов. Если женщина в результате курения, чрезмерных физических нагрузок, воздействия токсинов, дефицита нутриентов генерирует большое количество свободных радикалов, то образуются агрессивные семиквиноны, эффективная детоксикация которых зависит от активности глутатиносодержащих ферментов и гена GSTM1.

Если оксидативный стресс отсутствует и женщина является обладательницей генов COMPT и MTHFR и ферментов метилирования оптимальной активности, образуются безвредные метоксиэстрогены. Стрессы, дефицит белка, вызванный недостаточным его потреблением или всасыванием при наличии проблем с желудочно-кишечным трактом, дефицит витамина B12 и фолиевой кислоты изменяют активность заинтересованных «полезных» генов.

Но и это еще не все. На третьем этапе биотрансформации выведения метоксиэстрогены

связываются в печени с глюкуроновой кислотой, для активации которой необходима глюкоза и гормон щитовидной железы Т3, и в таком виде попадают в кишечник.

Здесь поджидает последняя засада в виде дружественных или недружественных бактерий кишечника. В случае дисбиоза или дефицита съеданной клетчатки «голодные» бактерии безжалостно отбирают у эстрогенов глюкуроновую радость, после чего освобожденные эстрогены вместо выведения за пределы поля боя приобретают возможность вновь проникнуть в организм и увеличить общий пул эстрогенов до критического.

Помимо факторов, влияющих на биотрансформацию, для женского здоровья крайне важны генетические особенности факторов свертывания крови, определяющие степень риска тромботических осложнений в результате длительно поддерживаемого уровня эстрогенов в крови.

К основным факторам риска, способствующим возникновению ранней менопаузы, относят: генетические факторы (наследственность), аутоиммунные процессы, вирусные инфекции, лечебные вмешательства (химиотерапию, радиотерапию, операции на матке и яичниках), воздействие токсинов окружающей среды, голодание, жесткие диеты, резкое похудение, сильный стресс, переутомление, курение.

Так, использование в течение нескольких недель низкокалорийной диеты снижает продукцию, уровень и эффекты эстрогенов; льняное масло и семя увеличивают активность 2-ОН пути; грейпфрут – подавляет 16-ОН путь, а красный виноград влияет на активность рецепторов, что крайне важно как при заболеваниях, связанных с доминированием эстрогенов, так и в программах предменопаузальной профилактики старения.

Второй «переходный период» крайне важен для здоровья женщины. В это время повышаются риски увеличения пула эстрогенов относительно сниженного ранее синтеза другого важного гормона – прогестерона.

Доминирование эстрогенов, впрочем как и раскачивание «эстрогеновых качелей», при обладании полиморфными генами системы детоксикации требует повышенного внимания, связанного с риском новообразований.

Согласно модели Гейла (National Cancer Institute), риск развития рака молочной железы может быть рассчитан с помощью следующих параметров:

- возраст более 50 лет;
- возраст наступления менархе менее 12 лет;
- возраст при рождении первого ребенка более 30 лет;
- количество проведенных биопсий, выявленная атипичическая гиперплазия;
- история рака молочной железы в первом семейном поколении.

Если вы курите, опыляйтесь репеллентами как духами, не мыслите жизни в деревне, без экотоксинов и стрессов, если вы вегетарианка и не заедаете любимую траву витамином В12 и фолиевой кислотой, если ваши физические нагрузки чрезмерны, а здоровье кишечника оставляет желать лучшего, то возможности профилактики раннего климакса как состояния, определяющего преждевременное старение, ограничены.

При отсутствии генетических и средовых факторов риска, в условиях нутриционной коррекции генных особенностей заместительная гормональная терапия становится мощнейшим средством профилактики старения.

В зависимости от физиологического периода жизни женщины подходы к профилактике и коррекции обязательно должны меняться.

Функционирование организма в каждый из периодов (пременопауза, менопауза, постменопауза) имеет свои особенности, которые необходимо учитывать.

определите вероятный срок наступления вашей менопаузы и ее возможные особенности. Для этого поговорите со своей мамой и, по возможности, с бабушкой. В будущем это очень поможет вашей дочери;

определите ваши риски, связанные с «переходным» доминированием эстрогенов и постменопаузальным риском сердечно-сосудистых заболеваний, болезни Альцгеймера и остеопороза. Для этого протестируйте генетические особенности. Это не так дорого, как кажется;

определите имеющийся уровень гормонов. Однократного посещения лаборатории недостаточно. Особенно в предменопаузальном периоде, когда «эстрогеновые качели» раскачиваются как хотят;

подходы к профилактике и коррекции должны постоянно меняться, потому что пременопауза, менопауза и постменопауза – это почти целая жизнь. Она не стоит на месте;

решение о лечении или не лечении не является неизменным и может меняться в зависимости от вашего отношения к проблеме, состояния здоровья, появления новых знаний и методов.

Возможно, вы еще не все знаете про фитоэстрогены

Если вы являетесь решительным противником слова «гормон» вообще и применительно к себе в частности, придется компенсировать последствия дефицита дополнительным приемом магния, цинка, кальция, витамина D, марганца, бора и фитоэстрогенов.

Фитоэстрогены, связываясь с эстрогеновыми рецепторами, имеющими большую плотность в костной системе, ткани мозга, эндотелии сосудов, мочевом пузыре и фибробластах, предотвращают таким образом ранние проявления старения, включая преждевременное старение кожи.

Эстрогеновая активность фитоэстрогенов составляет от 1/100 до 1/1000 от активности собственно эстрадиола, но концентрация в крови может быть в сотни и тысячи раз выше, что теоретически говорит о сопоставимости эффектов.

Фитоэстрогены сои неактивны. Их биотрансформация в активные изофлавоны происходит с участием биофлоры толстого кишечника. Азиатская среднестатистическая диета содержит 40–80 мг в день соевых продуктов, что помогает избежать или снизить интенсивность противных приливов. Лишь 10–20 % азиаток на них жалуются. В то же время это не исключает другой симптоматики менопаузы. Американская среднестатистическая диета включает 3 мг соевых продуктов в день.

Изофлавоны сои оказывают сходное или противоположное эстрогенам действие, направленность которого зависит от концентрации в организме как изофлавонов, так и эстрогенов; обладают кардиопротективными эффектами; повышают чувствительность к инсулину; являются антиоксидантами и иммуномодуляторами, но не снижают риск гормонозависимых опухолей.

Изофлавоны красного клевера оказывают слабое действие в отношении приливов; умеренный эффект в отношении плотности костной ткани; спазмолитический и онкопротекторный эффект.

Механизм действия цимицифуги до сих пор не ясен. Она не влияет на уровень гормонов; не обладает эстрогеновой активностью, хотя ряд соединений в составе цимицифуги обладают активностью модуляторов эстрогенов, но почему-то высокоэффективна в отношении лечения приливов. Да и название уж больно красивое. Рекомендована Российской ассоциацией и Американской коллегией акушеров и гинекологов для кратковременного, до 8 месяцев, купирования симптомов, связанных с дефицитом эстрогенов.

Изучаются фитоэстрогеновые эффекты винограда, шишек хмеля, корневища ревеня, но стандартизированных по активному веществу препаратов на их основе пока не существует.

Но если вы являетесь решительным противником слова «гормон» и не желаете способствовать процветанию фарм- и парафарминдустрии, то пять простых пунктов,

принятые за правило, могут существенно помочь вам в контроле над уровнем гормонов:

- 1) вкусная низкокалорийная пища – инсулин;
- 2) адекватные физические нагрузки, доставляющие удовольствие, – гормон роста;
- 3) спокойный сон – мелатонин;
- 4) любимая работа, сопровождающаяся периодическими взлетами и стрессами (не путать с хронической усталостью), – кортизол;
- 5) флирт – букет полезностей!

Про красавцев и генетику пола. Решаем проблемы андропauзы

Вот что, мой милый, если ты собираешься превратиться в поросенка, я с тобой больше знатья не стану.

Правила жизни Алисы и Льюиса Кэрролла

Мы теряем гормоны, потому что стареем, или мы стареем, потому что теряем гормоны? Попробуем по-другому. Старость, затем увеличение количества жировой ткани вокруг некогда стройной талии и уменьшение мышечной массы, противные изменения характера и дряблость кожи – и, как результат, потеря гормонов. Или потеря гормонов – а затем увеличение количества жировой ткани, уменьшение мышечной массы и другие последствия андроген-дефицитов – и только потом старость? Второе кажется более справедливым.

В 1983 году профессор В. М. Дильман писал, что одним из обязательных условий профилактики старения является поддержание гормонально-метаболических показателей.

За последние полтора десятилетия произошла «тестостероновая революция». Мы уже не задаем вопрос, является возрастной андрогенный дефицит мифом или реальностью. Но, что удивительно, знание – есть, а практических действий – почти нет. Тестостерон по праву занимает ведущее место в гормономодулирующей терапии для мужчин.

Тестостерон управляет вашим сексуальным и коммуникативным поведением. Уровень тестостерона влияет на жизненный тонус, энергичность, силу, уверенность в себе, физическую форму. Тестостерон является протективным гормоном в отношении развития возраст-ассоциированных заболеваний, а его адекватный уровень определяет функционирование практически всех органов мужского организма.

В отличие от менопаузы у женщин, во время которой уровень эстрогенов снижается стремительно до полного выключения, у мужчин угасание половых и гормональных функций происходит постепенно. Сроки наступления клинически значимого возрастного андрогенного дефицита (ВАД) индивидуальны и зависят от уровня тестостерона мужчины на пике его секреции в 20–30 лет: чем выше содержание, тем позже наступит снижение. Изначально высокий уровень тестостерона в счастливые 25 лет и его сохранение в течение времени делает таких мужчин высокоэнергичными. Но они сложнее переживают развивающийся дефицит. «Подобно гоночным машинам, они чувствуют постоянную потребность в топливе с высоким содержанием октана, чтобы доехать до финиша трассы». Тем больше причин задуматься вовремя.

Модная нынче палеодиета на фоне спокойствия и занятий спортом – рецепт для желающих отпраздновать тридцатилетие в сорок лет.

Возрастное снижение секреции начинается с 30–40 лет за счет повышения синтеза транспортного белка ГСПС или глобулина, связывающего половые стероиды, и соответствующего снижения уровня биодоступного свободного тестостерона в среднем на 1,2–1,4 % ежегодно.

В молодости количество активного тестостерона компенсаторно восстанавливается. С

возрастом механизм дает сбои, и ГСПГ становится уже не «костылем», но «ручным тормозом секса». Кроме того, клетки-мишени могут с годами стать более плотными и в связи с этим будут меньше реагировать на действие остаточного количества активного тестостерона. Андропауза приближается.

Возрастные изменения происходят практически во всех органах эндокринной системы, в том числе надпочечниках. Термин «адренопауза», помимо прочего, включает падение уровня дегидроэпиандростерона (ДГЭА), усугубляющего тестостерон-дефициты. Уменьшается выработка второго важного анаболического гормона роста – соматопауза, наблюдается возрастное снижение уровня мелатонина – меланопауза. С дефицитом этого гормона связывают нарушение равновесия в системе «сон – бодрствование».

Низкий уровень тестостерона у мужчин на сегодняшний день рассматривается как один из компонентов комплексного метаболического синдрома наряду с инсулинорезистентностью, гиперинсулинемией, ожирением, дислипидемией, артериальной гипертензией, нарушением толерантности к глюкозе и нарушениями в свертывающей системе крови. Вам нравится такой «букет»?

Генетика пола

Синтезированный тестостерон (проблемы с синтезом – это другая история) поступает в кровоток, где большая его часть связывается с белком-носителем – глобулином, связывающим половые гормоны. Глобулин «захватывает» гормон и не торопится отпускать. Чем больше глобулина, тем меньше свободного тестостерона, выполняющего возложенные на него функции.

Местом действия гормонов являются ядра клеток-мишеней, куда проникают свободные андрогены. В клеточном ядре гормон взаимодействует со специфическим рецептором. Активность рецепторов детерминирована геном AR. Только гормон-рецепторный комплекс инициирует заявленные биологические эффекты.

Ключевым ферментом дальнейших превращений тестостерона является ароматаза, активность которой зависит от работы гена CYP19. Его полиморфные эффекты могут приводить либо к повышенной, либо к пониженной активности фермента. Подозреваю, что пониженная дает очень brutальные результаты. Повышенная активность приводит к конверсии тестостерона в эстроген, блокируя синтез дегидротестостерона. Эстрогены через каскад биохимических реакций вновь активируют ароматазу.

После оказания биологических эффектов гормоны должны быть выведены из организма. После конверсии тестостерона в эстроген далее все происходит, как при биотрансформации в «женском» варианте – с участием ферментов детоксикации, которые мы обсудили в предыдущей главе. «Мужеский» вариант протекает с участием ферментов со страшными именами: 17-гидроксилазы (ген CYP17) и холестерол-десмолазы (ген CYP11A1).

Генетическое тестирование мужчин по полиморфизму гена-рецептора андрогена (AR) позволяет выявить риски заболевания задолго до начала, что позволяет более рационально организовать наблюдение и принять превентивные меры.

Полиморфные формы генов детоксикации, равно как и измененная активность гена-рецептора андрогена (AR), ассоциированы с риском развития рака предстательной железы. Генетическое тестирование мужчин по этому полиморфизму позволяет выявить риски заболевания задолго до его начала, что позволяет более рационально организовать наблюдение и принять превентивные меры.

Если жалко крови для генетического тестирования

Проведение гормонального скрининга абсолютно необходимо людям, имеющим

повышенный риск раннего возрастного андрогенного дефицита, а именно:

- при эректильной дисфункции или снижении либидо;
- при необъяснимом снижении физической активности;
- имеющим хронические системные заболевания, такие как сахарный диабет и ИБС;
- злоупотребляющим алкоголем и наркотиками;
- если у вас поставлен диагноз «метаболический синдром» или окружность вашей талии более 94 см;
- если вы страдаете депрессией;
- если вы болеете анемией.

Если вы для себя исключили вышеперечисленные вероятности, то, может быть, знание о том, что антимикробные средства, пестициды, фунгициды и другие агрохимикаты, большое количество лекарственных препаратов, используемая в производстве мяса гормональная подкормка (в США и Канаде применяется гораздо чаще, чем в странах ЕС) и перегрев обладают высокой антиандрогенной активностью и являются способами испортить вам жизнь... может, все это заставит вас заглянуть с утрачка на голодный желудок в независимую лабораторию?

Дегенерация половой системы влияет на процесс старения либо напрямую, либо косвенно. Чрезвычайно важным является поддержание адекватной функции половой системы настолько долго, насколько это возможно посредством применения профилактических и терапевтических мероприятий.

Широкая, в том числе медицинская, общественность считает, что андрогены являются стимуляторами онкогенеза в предстательной железе. Однако исследования последних лет, в том числе генетические, опровергают это мнение.

Камнем преткновения терапии препаратами тестостерона до сих пор является безопасность в отношении предстательной железы. Широкая, в том числе медицинская, общественность считает, что андрогены являются стимуляторами онкогенеза в предстательной железе. Однако исследования последних лет, в том числе генетические, опровергают это мнение.

Сегодня риски пролиферативных заболеваний рассматриваются как сугубо индивидуальные, а андрогенный дефицит ассоциируется с более агрессивным течением новообразований предстательной железы. Восполнение андрогенного дефицита повышает эффективность лечения эректильной дисфункции, сахарного диабета, способствует снижению веса – основного компонента метаболического синдрома. Это мощный фактор защиты от развития возраст-зависимых заболеваний.

Но если вы являетесь решительным противником слова «гормон» и не желаете способствовать процветанию фарминдустрии, то пять простых пунктов, принятые за правило, могут вам существенно помочь в контроле над уровнем гормонов:

- 1) сбалансированная пища – инсулин;
- 2) достаточные силовые нагрузки – гормон роста;
- 3) спокойный сон – мелатонин;
- 4) любимая работа, сопровождающаяся периодическими взлетами и стрессами (не путать с хронической усталостью), – кортизол;
- 5) секс – букет полезностей!

А теперь самое важное:

возрастное снижение обменных процессов и уровня гормонов возможно контролировать;

подходы к профилактике и коррекции должны постоянно меняться;

решение о лечении или нелечении женщины не является неизменным и может меняться в зависимости от вашего отношения к проблеме, состояния здоровья, появления новых

знаний и методов;

адекватный уровень тестостерона влияет на функционирование практически всех органов мужского организма;

основными задачами профилактики эстроген-тестостеронового дисбаланса у мужчин является лечение инсулинорезистентности, снижение утилизации предшественников андрогенов по пути образования кортизола, снижение активности ароматазы и обеспечение необходимыми нутриентами; андрогенный дефицит ассоциируется с более агрессивным течением новообразований предстательной железы.

Глава 15. Кит четвертый. Мозг

Про склонность к депрессии и нейротрансмиттеры. Геном плюс коннектом

Нарушение внутреннего равновесия способствует более быстрому старению, но и то и другое является следствием.

Фантастические современные исследования генетики и нейробиологии – проект «Геном человека», законченный в 2003 году, и, возможно, еще более глобальный проект «Коннектом человека», начатый в 2009 году, – вероятно, вскоре позволят объяснить, почему один из шести человек в своей жизни переживет депрессию, а один из десяти будет страдать от тяжелой тревоги.

«Коннектом человека» – это карта нервной системы живого организма, на которую «нанесены» нейроны и их соединения с целью выяснения влияния структуры нейронной сети на эмоции и поведение. Единицей нервной системы считается нейрон. Каждый нейрон состоит из трех частей: дендритов, или многочисленных разветвленных отростков, принимающих сигналы от других нервных клеток; собственно тела клетки и аксона, или более длинного отростка, представляющего собой живой провод, переносящий информационные сигналы к дендритам соседних нейронов.

Аксоны не соприкасаются напрямую с дендритами и разделены пространством, или синапсом. В мозге почти в миллион раз больше синапсов, или нейронных соединений, чем количество «букв» в геноме.

В синапсе вырабатываются химические посредники – медиаторы, или нейротрансмиттеры, которые берут на себя функции связи. Это электронная почта головного мозга.

Одна из самых молодых и провокационных наук – нейроэкономика – утверждает, что ценность чего бы то ни было определяется степенью получаемого удовольствия, связанного со стимуляцией системы, выделяющей дофамин.

Наркотики на основе опиума – героин и морфий – имитируют действие эндорфинов. К безопасным способам здоровой радости относятся физические упражнения, шоколад, острая пища и некоторые альтернативные методы лечения, например акупунктура.

Выделением дофамина мозг мотивирует себя и поощряет за успехи, вызывая чувство удовольствия. Чем больше дофамина, тем сильнее мы чего-то хотим.

Видимо, с уровня содержания в организме дофамина начинаются индивидуальные различия между людьми. Если мало дофамина, человек теряет инициативу и внутреннюю мотивацию, слишком много – человеку все быстро надоедает и он ищет новых приключений. Клинически значимый переизбыток дофамина приводит к шизофрении, а пауза, связанная с возрастом, – к болезни Паркинсона.

Одна из самых молодых и провокационных наук – нейроэкономика – утверждает, что ценность чего бы то ни было определяется степенью получаемого удовольствия, связанного со стимуляцией системы, выделяющей дофамин.

Так, в одном из экспериментов во время сканирования мозга людям давали попробовать одно и то же вино, которое в первом случае презентировалось как пятидолларовое, а во втором – как восьмидесятидолларовое. Мозгу и его хозяину гораздо больше нравилось то, которое стоило восемьдесят. Многие наркотические зависимости связаны со стимуляцией этой системы.

Серотонин более известен как «гормон счастья». Его влияние на мозг довольно разнообразно. Он чрезвычайно важен для нормального функционирования психики, связан с половым поведением, суточными ритмами, поддержанием температуры тела, восприятием боли. В случае превышения содержания серотонина в мозгу человек становится целеустремленным и педантичным вплоть до того, что это может привести к нервным расстройствам. Недостаток серотонина делает людей импульсивными. Именно с недостатком серотонина связаны состояния аффекта.

Нет сомнений в том, что ключевые особенности темперамента, которые характеризуют человека как флегматика или холерика, являются врожденными. Генетические особенности биохимии мозга занимают важное место в развитии нашей индивидуальности.

В связи с тем, что нейромедиаторы работают неодинаково, люди по-разному реагируют на одни и те же социальные события.

Депрессия – серьезное заболевание, которое резко снижает трудоспособность и приносит страдание как самому больному, так и его близким. К сожалению, люди очень мало осведомлены о типичных проявлениях и последствиях депрессии, поэтому поздно обращаются за помощью специалистов, когда состояние принимает затяжной и тяжелый характер, а иногда и вовсе не обращаются.

В настоящее время сформировалось мнение, что эпидемия перепадов настроения, сравнимая по распространенности с инфекционными эпидемиями, зависит не столько от недостатка нейромедиаторов, сколько от снижения чувствительности к ним, в том числе в результате измененной чувствительности рецепторного аппарата. Это похоже на случай с диабетом, возникающим из-за устойчивости к инсулину.

Полиморфные эффекты генов рецепторов нейромедиаторов могут провоцировать ощущение недостатка положительных эмоций, состояние неудовлетворенности и на клиническом уровне способствовать психологической зависимости от привычных интоксикаций: чрезмерной еды, выпивки, курения и далее. Так, риск формирования «неправильных» привычек у людей с вариантной формой этих генов гораздо выше.

Остается загадкой, почему нарушение именно серотонинергической передачи нервных импульсов является причиной депрессии. Эта маленькая химическая молекула, по-видимому, является причиной нарушений психического состояния миллионов людей, чьи нейроны не способны нормально взаимодействовать.

Депрессия – это прогрессирующее заболевание, и лечить его следует на ранних этапах, но удивительно то, что многие не подозревают, что нуждаются в подобной помощи, даже уже минуя эти самые ранние этапы.

Существует еще одна проблема, аналогичная засорению электронной почты спамом. Предрасположенность к нарушениям настроения зависит в том числе и от состояния генов системы детоксикации. Влияние экологического состояния регионов, степени загрязнения пестицидами, гербицидами, фунгицидами, солями металлов (магния, железа) и даже отдельных химических соединений (органические производные пиридина) вносят дополнительный негативный вклад в повышение рисков развития заболевания.

Природа отношений между генами и людьми не проста, и все элементы системы оказывают друг на друга равное влияние. Нет и не может быть детерминизма ни со стороны генов, ни со стороны внешней среды.

Некоторые люди более чувствительны к тому, что происходит вокруг них, чем другие.

Такова сложная природа отношений между генами и людьми, где все элементы системы оказывают равное влияние друг на друга.

Настроение, мысли, индивидуальность и поведение находятся под контролем как внутренней биохимии, так и социальных отношений. События в окружающем мире могут напрямую влиять на биохимию за счет регулирования экспрессии отдельных генов. Это позволяет контролировать ситуацию, проводить индивидуальные профилактические мероприятия и раннюю коррекцию с помощью диеты, изменения образа жизни, применения микронутриентов и выбор эффективного в каждом конкретном случае терапевтического препарата.

Использование продуктов с высоким содержанием биохимического предшественника серотонина – аминокислоты триптофана, например орехов кешью, семечек подсолнечника, какао, шоколада, бананов, авокадо, яиц всмятку, пшеничных проростков, отварного картофеля, овсяной и ячменной крупы и дополнительное применение препаратов, содержащих L-триптофан и 5-гидрокситриптофан, оказывают необходимое превентивное действие при слабых побочных эффектах. По ряду причин эти препараты не очень популярны, хотя достаточно эффективны.

Возрастные когнитивные изменения происходят в промежутке от 40 до 65 лет. Но если человеку 45, он на пике карьеры и в расцвете творческих сил, разве такой подход можно считать нормальным?

Не менее чем дефицит серотонина, неприятны последствия серотониновой интоксикации. Длительное применение антидепрессантов, холинолитиков, препаратов против мигрени и других лекарств без учета генетических особенностей системы биотрансформации и детоксикации, отравление литием, ЛСД, кокаином могут привести к психоэмоциональным, вегетативным и нервно-мышечным нарушениям, связанным с серотониновой интоксикацией.

На начальном этапе клиническая картина проявляется преимущественно со стороны желудочно-кишечной и нервной системы. Характерны диспепсические явления, такие как бурление, колики в животе, метеоризм, жидкий стул, тошнота; и экстрапирамидные расстройства: тревога или неусидчивость.

Даже в легких случаях некоторые симптомы могут сохраняться на протяжении длительного времени: это зависит от периода полувыведения действующего вещества и его активных метаболитов.

Поэтому, если вы планируете длительный прием лекарственных средств, особенно на фоне генетически повышенного риска психо-эмоциональных нарушений, а также длительного стресса, кризиса среднего возраста или климактерического дефицита эстрогенов, подумайте заранее о весьма простом и недорогом фармакогенетическом исследовании.

Про «нормальные» возрастные изменения памяти. Легкие когнитивные расстройства, и отчего умер Рейган

У Кролика настоящие мозги. Наверно, поэтому-то он никогда ничего не понимает!

Правила жизни Винни-Пуха и Алана Александра Милна

Под когнитивными расстройствами понимается субъективное или объективно выявляемое ухудшение познавательных функций (внимание, память, мышление и др.) по сравнению с исходным индивидуальным или средним возрастным уровнем.

Выраженное возрастное снижение когнитивных функций развивается постепенно. Нередко этому предшествует легкое ухудшение памяти и незначительное снижение эффективности деятельности мозга, которым, очевидно, уделяется недостаточно внимания.

В настоящее время среди ранних нарушений выделяют синдром легких когнитивных расстройств (ЛКР), отдельно рассматривается «умеренное, или мягкое, когнитивное снижение» (УКР).

Необходимость ранней диагностики когнитивных нарушений обусловлена тем, что при дальнейшем развитии процесса возможно прогрессирующее расстройство.

Первые признаки недостаточности памяти проявляются в затруднении процессов обучения, усвоения информации отвлеченного характера, в сложностях при оперировании большими объемами информации и при одновременной работе с несколькими источниками информации. Для УКР характерны жалобы на снижение памяти или повышенную утомляемость при умственной работе. Клиническая практика свидетельствует о необходимости ранней диагностики когнитивных нарушений.

Во-первых, это обосновано тем, что при дальнейшем развитии процесса возможно прогрессирующее расстройство.

Во-вторых, в последние годы разработаны методы эффективной терапии. Но проведение таких мероприятий требует ранней и точной диагностики.

В-третьих, у многих людей возникающие когнитивные расстройства связаны с побочным эффектом назначаемых по поводу различных заболеваний лекарственных препаратов, с дефицитом витаминов, злоупотреблением алкоголем и т. д. Такие нарушения могут быть успешно купированы.

Нарушения памяти бывают обратимыми – это метаболические расстройства и функциональные нарушения психогенной природы при депрессиях; и стойкими – это сосудистые и нейродегенеративные изменения. Изменения памяти функционального (обратимого) характера часто сопровождают снижение активности щитовидной железы, нарушения углеводного обмена, алкоголизм и наркоманию, дефицит витаминов группы В и фолиевой кислоты, интоксикацию металлами, как то: свинцом, ртутью, таллием, солями алюминия и меди, интоксикацию лекарственными средствами.

Устранение причины может восстановить когнитивные функции. Так, иногда эффективнее что-то отменить, чем назначить новое!

Когнитивные расстройства при отравлении металлами

При появлении нарушений памяти в молодом возрасте необходимо исключить токсические поражения нервной системы, связанные с отравлениями. Особую актуальность приобрела проблема загрязнения окружающей среды тяжелыми и не очень металлами. В почве около шоссе дорог содержание свинца превышает предельно допустимую концентрацию 20 мг/кг в 3–6 раз. Для того чтобы иметь высокое содержание свинца в организме, не обязательно работать на свинцовом производстве. Повышенный уровень свинца в камнях почек и желчного пузыря отмечен у лиц, проживающих вблизи автострад.

Интоксикация тетраэтилсвинцом или тетраметилсвинцом, которые могут присутствовать в виде добавок во вдыхаемых парах бензина, приводит к развитию выраженных когнитивных расстройств, галлюцинаций. В случае выздоровления когнитивные расстройства нередко сохраняются.

Окружающая среда существенно загрязнена не только свинцом, но и ртутью. Ртуть, попадающая в воду, превращается в метил ртуть, потенциальный нейротоксин, который накапливается в рыбе и входит в пищевые цепи.

Чаще всего ртуть попадает в организм через дыхательные пути, так как является единственным жидким металлом, который испаряется при комнатной температуре. Особо опасный источник ртути в организме – это запломбированные с использованием амальгамы зубы; пять пломб среднего размера содержат в среднем 3 г ртути. Концентрация паров ртути, выделяемых из пломб, пропорциональна количеству пломб и длительности их нахождения в

организме.

При воздействии паров ртути на организм в первую очередь поражаются нервная система и почки. Токсичность различных форм ртути зависит от многих факторов, кроме того, имеют значение генетические аспекты.

Важно оградить себя от токсического отравления металлами, что требует современной лабораторной диагностики, и поменять пломбы.

В последние годы особое внимание привлекают отравления, связанные с таллием и его соединениями. Этот металл с конца XIX века использовался для лечения венерических заболеваний, стригущего лишая и туберкулеза. В настоящее время таллий применяется: в кардиологии для оценки работы миокарда; в неврологии, при изучении нервно-мышечных заболеваний; его соли используются в ядах для грызунов, на предприятиях по производству линз, полупроводников, низкотемпературных термометров, входят в составе керамики, бижутерии.

Пары ртути, а также металлическая ртуть очень ядовиты, могут вызвать тяжелое отравление. Ртуть и ее соединения (сулема, каломель, цианид ртути) поражают нервную систему, печень, почки, желудочно-кишечный тракт, при вдыхании – дыхательные пути. По классу опасности ртуть относится к первому классу (чрезвычайно опасное химическое вещество).

При работе в сталелитейной, стекольной промышленности, при изготовлении электродов, при электросварке могут развиваться отравления марганцем. Считают, что механизм возникновения расстройств памяти при отравлении марганцем включает его способность ускорять старт генетически обусловленных нейродегенеративных заболеваний. Второе, что следует сделать, – это оградить себя от токсического отравления металлами, что требует современной лабораторной диагностики, кроме того, следует поменять пломбы.

Когнитивные расстройства при дефиците витаминов группы В и фолиевой кислоты

Одним из распространенных гиповитаминозов, протекающих с поражением нервной системы, является дефицит витаминов группы В.

Витамин В1 (тиамин) необходим для синтеза нейромедиатора ацетилхолина. Именно дефицит ацетилхолина лежит в основе расстройств памяти. Здоровому человеку в сутки требуется 1,2–1,5 мг тиамин. Он содержится в муке грубого помола, рисе, гречневой, овсяной, пшеничной крупе, горохе, фасоли, сое, в пивных дрожжах.

Витамин В6 (пиридоксин) участвует в синтезе нейромедиаторов, прежде всего серотонина. Потребность в витамине В6 составляет 1,8–2 мг в сутки. Он содержится в печени, мясе, рыбе (кета, лосось), гречневой крупе, пшенице, картофеле, муке пшеничной, фасоли. Недостаток витамина В6 возникает при патологии желудочно-кишечного тракта, дисбиозе. Поражения нервной системы при дефиците витамина В6 включают в том числе и нарушения памяти.

Особое внимание уделяется изучению неврологических проявлений гиповитаминоза В12 (кобаламин), который активно участвует в процессах синтеза миелина в нервной системе и восстановлении клеток костного мозга. Дефицит витамина В12 развивается при атрофическом гастрите, целиакии, после оперативных вмешательств на желудке и кишечнике. Он содержится в основном в продуктах животного происхождения – мясе, печени, почках, рыбе, твороге, сыре, молоке. Поэтому в группе риска прежде всего вегетарианцы.

Третье, что следует сделать, – лабораторно подтвердить наличие или отсутствие гиповитаминоза.

Обследование двух тысяч пациентов показало, что наличие метаболического синдрома является предшественником нарушений памяти и концентрации внимания.

Когнитивные расстройства при алкоголизме и наркомании

Если вы мужчина и ежедневно потребляете более 28 г чистого этанола в сутки, или женщина и пьете больше 100 мл (14 г) сухого вина, вам грозят нейропсихические расстройства. При этом курение усиливает потерю холина в ткани головного мозга и таким образом ускоряет наступление когнитивных нарушений, тогда как прекращение курения способствует восстановлению их уровня.

К выраженным нарушениям деятельности мозга приводит применение наркотических препаратов. Употребление опиоидов нарушает слухоречевую и зрительную память, а изменения когнитивного потенциала выявляются даже спустя две недели абстинентного периода. У лиц с наркозависимостью могут развиваться случаи марганцевой интоксикации в результате употребления эфедрона.

Когнитивные расстройства при метаболических расстройствах

В течение двенадцати лет проводилось исследование взаимосвязи наличия метаболического синдрома и когнитивных расстройств. Обследование двух тысяч пациентов показало, что наличие МС является предшественником нарушений памяти и концентрации внимания.

Метаболический синдром – это комплекс нарушений, характеризующийся снижением чувствительности к инсулину и, как следствие, нарушением липидного обмена и свертывающей системы крови, артериальной гипертензией и низким уровнем тестостерона у мужчин.

Увеличение числа факторов, формирующих метаболический синдром, связывается с более выраженным ухудшением памяти. У женщин с метаболическим синдромом в возрасте менопаузы риск развития нарушений памяти дополнительно повышается в 4,27 раза.

В этом случае наиболее эффективной мерой профилактики нарушений памяти является нормализация массы тела.

Когнитивные расстройства, связанные с сосудистыми заболеваниями

В отличие от функциональных, органические изменения являются стойкими. Это нарушения памяти, связанные с сосудистыми и нейродегенеративными заболеваниями.

На патологический характер нарушений указывает быстрое нарастание расстройств и сочетание забывчивости с другими симптомами.

Особое внимание уделяется уровню гомоцистеина, который рассматривается как независимый фактор риска развития когнитивных расстройств в молодом возрасте. Уровень гомоцистеина генетически обусловлен.

«Особенные» гены MTHFR и MTRR повышают риск нарушений памяти. Интересно то, что эта особенность успешно купируется профилактическим применением фолиевой кислоты.

Когнитивные расстройства, связанные с нейродегенеративными процессами

Всем известно, что президент Рональд Рейган умер от болезни Альцгеймера. Первые незначительные симптомы заболевания, вероятно, должны были проявиться еще в те

времена, когда Рейган был в Белом доме. Вне зависимости от наличия симптоматики и возраста следовало бы еще тогда начать профилактические мероприятия. Повезло нам, но не ему. Необходимость профилактических мероприятий выясняется при генетическом исследовании.

Патогенетические аспекты нейродегенеративных заболеваний многообразны и гетерогенны. Только 15–20 % случаев относятся к семейным формам, т. е. имеют наследственную природу.

Среди нейродегенеративных заболеваний выделяются болезни с синдромом прогрессирующих нарушений памяти с отсутствием или незначительной выраженностью других неврологических проявлений (болезнь Альцгеймера, или БА) и болезни с синдромом прогрессирующих нарушений памяти в комбинации с другими неврологическими нарушениями (болезнь Паркинсона, или БП).

Можно выделить две основные группы генов, имеющие отношение как к БП, так и к БА. Это гены оксидативного стресса и гены системы детоксикации ксенобиотиков.

Главным геном предрасположенности к мультифакториальной БА считают аллель 4 гена АРОЕ. Мы уже много говорили о нем, обсуждая сердечно-сосудистые риски.

Другие гены предрасположенности включают гены цитокинов TNFA. Имеется выраженная ассоциация с БА полиморфизмов генов системы иммунитета IL6 и TNFA и его синергизм TNFA с аллелем АРОЕ4. В случае отсутствия гена АРОЕ4 вероятность развития болезни Альцгеймера в возрастной группе около 84 лет не превышает 20 %, тогда как одна копия этого гена повышает риск до 47 % и болезнь начинает проявляться уже в возрасте 75 лет. Люди с двумя копиями этого гена с вероятностью в 91 % заболевают болезнью Альцгеймера в возрасте 68 лет. К группе риска с генотипом АРОЕ4/АРОЕ4 относятся 7 % европейцев.

Несмотря на генетическую предрасположенность, человек может дожить до преклонного возраста без симптомов болезни Альцгеймера. И наоборот, отсутствие гена не дает гарантии, что этот человек не заболеет.

Но всегда находятся люди, избежавшие этого риска. Человек с двумя генами АРОЕ4 может дожить до преклонного возраста без симптомов болезни Альцгеймера. И наоборот, отсутствие гена не дает гарантии, что этот человек не заболеет. После 65 лет при наличии генетической предрасположенности риск развития заболевания удваивается каждый год.

К сожалению, ген Е4 пагубно влияет в большей степени на женщин, чем на мужчин. Болезнь Альцгеймера вообще чаще встречается у женщин.

Вероятно, весь этот поток «генетической» информации был бы излишен, если бы своевременно проведенное генетическое тестирование не позволяло применять своевременные адекватные меры профилактики.

Промедление с вводом в практику средств ранней диагностики делает врачей виновными в ранних бедах и горе многих семей. Надеюсь, я вас убедила.

Профилактика развития когнитивных расстройств

В настоящее время разработана система профилактических мер для предупреждения развития и прогрессирования нарушений памяти, поэтому ранняя диагностика легких и умеренных когнитивных расстройств имеет огромное значение.

Профилактика включает две главные стратегии:

- 1) повышение церебральных резервов;
- 2) снижение повреждающих воздействий на головной мозг. Например, интоксикаций марганцем, способных вызывать развитие нейродегенеративных процессов.

Мышление – самое энергетически невыгодное занятие для мозга. Любая

интеллектуальная нагрузка очень затратна для организма, поэтому «лень мозга» эволюционно предопределена. Боритесь. Учите язык, стихи или решайте задачи. Интенсивность умственных упражнений так же важна, как их частота и регулярность.

Имеются неопровержимые данные о благоприятном эффекте омега-3 полиненасыщенных жирных кислот на сохранение эффективности деятельности мозга. Костный мозг – это жир, половые гормоны – это жир, цветное зрение – это жир, клеточные мембраны – это жир, мозг – тоже жир. Обезжиренное питание чревато разными проблемами.

Обсуждается вопрос о необходимости добавок к пище витамина Е, витаминов группы В, цинка. Гинкго и гидергин повышают умственную работоспособность. Однако будьте внимательны у аптечной полки: доказано, что только стандартизированный экстракт обеспечивает полноценное терапевтическое действие.

Лечение наиболее эффективно при обратимых процессах. Прежде всего это когнитивные расстройства, связанные с метаболическими заболеваниями.

Применяются различные профилактические препараты, содержащие в своей структуре гамма-аминомасляную кислоту, повышающую устойчивость ткани мозга к кислородному голоданию; истинные ноотропы, улучшающие «общение» между собой как отдельных клеток мозга, так и его частей и полушарий; биорегуляторные пептиды, защищающие мозг от повреждения особыми патологическими белками, которые образуются при нейродегенеративных процессах.

Коррекция обмена глюкозы, гормонального статуса, витаминного обмена позволяет улучшить когнитивные функции у лиц с метаболическим синдромом, диабетом, гипотиреозом, дефицитом витамина В12 и фолиевой кислоты.

Но не затягивайте ситуацию до того, когда перестанете узнавать себя в зеркале. При наличии объективных доказательств снижения памяти и необходимости лечебных мероприятий без квалифицированной помощи специалиста не обойтись. Препараты с неспецифическим нейротропным действием влияния на механизмы расстройств памяти при нейродегенеративных процессах не оказывают.

А теперь самое важное:

здоровое эмоциональное восприятие действительности, сохранность памяти и способность концентрации внимания насущно необходимо в любом возрасте, при любой интеллектуальной и эмоциональной деятельности человека;

клиническая практика свидетельствует о необходимости ранней диагностики эмоциональных и когнитивных нарушений. Это обосновано тем, что при дальнейшем развитии процесса возможно прогрессирование расстройств, и тем, что имеются методы эффективной профилактики и адресной терапии.

Глава 16. Кит пятый. Кожа

Никогда не думай, что ты иная, чем могла бы быть иначе, чем будучи иной в тех случаях, когда иначе нельзя не быть.

Правила жизни Алисы и Льюиса Кэрролла

Классика жанра. Про пилинги, мезотерапию, пептиды в anti-age косметологии и многое другое. Планируем, когда и зачем пойдём к косметологу

Интерес к поддержанию привлекательной внешности не зависит от биологического возраста, а состояние внешности далеко не всегда им определяется. Затормозить процессы возрастных изменений кожи – сложная задача. Это обусловлено не только генетической

запрограммированностью процесса, но и тем, что увядание кожи напрямую связано со старением организма в целом. Поэтому обязательным условием эффективности профилактики преждевременного старения кожи является комплекс мер, включающий все, что мы уже обсудили. Особенно это касается ранних изменений гормонального статуса, поскольку кожа является одной из самых крупных мишеней половых гормонов.

Традиционные методы предупреждения возрастных изменений, или биостимуляция, подразумевают использование факторов роста: продукты на основе ДНК-РНК и клеточных технологий; гиалуроновая кислота; аминокислотная заместительная терапия; пептидные биорегуляторы; ретиноиды; фото– и лазероомоложение. Наилучшие результаты достигаются при комбинировании методик исходя из показаний, материальных возможностей и ваших желаний, а не из возможностей и предложений отдельно взятого центра эстетической медицины.

Пилинги

Основные косметические процедуры, рекомендуемые косметологами для коррекции возрастных изменений кожи и профилактики ее старения, – пилинги.

Для решения ремодулирующих задач рекомендуются срединные химические пилинги трихлоруксусной кислотой, глубокие пилинги и лазерная шлифовка кожи. Учитывая тот факт, что пролиферативный потенциал, или способность к делению основных клеток кожи, ограничен, многократное проведение срединных и глубоких пилингов, как и лазерных шлифовок, может привести к обратному результату – преждевременному старению кожи.

Физиологичным подходом к решению проблем профилактики возрастных изменений является химический пилинг ретиноидами: «желтый». Ретиноиды участвуют в биосинтезе структурных элементов кожи (коллагена, эластина и т. д.) и оказывают прямое влияние на митотическую (митоз = деление клеток) и метаболическую активность клеток поверхностного и основного слоев кожи, что связано с наличием у клеток кожи рецепторов к ретиноевой кислоте. Правда, это не для «реактивной кожи» и не для аллергиков.

Химический пилинг – физиологический подход к решению проблем профилактики возрастных изменений.

Мезотерапия

Здесь лидирует гиалуроновая кислота пролонгированного действия. Методика называется биоревитализацией. В результате не только улучшается увлажненность кожи, но и возрастает пролиферативная активность основных клеток кожи, воссоздается качественный межклеточный матрикс.

Эффективность косметических препаратов для внутридермального введения, содержащих клеточные структуры и экстракты из фетальных тканей животных, а также растений, подтверждена годами их использования на практике.

Аминокислотные высокоочищенные плацентарные внегормональные комплексы, базирующиеся на тканевой терапии В. П. Филатова, помимо местных эффектов, оказывают весьма впечатляющее системное действие.

Физиотерапия

Лидерство в этом направлении держит фотоомоложение. В результате процедур происходит повышение синтетической активности облученных тканей, усиленный синтез коллагена, реактивация антиоксидантных защитных систем при их частичной потере активности в генетически запрограммированных физиологических пределах.

Но чтобы не получить обратный – прооксидантный – результат, надо бы знать эти генетически запрограммированные пределы.

Косметика

Кремы, содержащие ретиноиды, заслуженно лидируют в списке наружных anti-age средств. Надо только не забывать о сезонности применения этих кремов: ретиноиды разрушаются под действием ультрафиолета.

Очень перспективным является использование пептидной косметики.

С химической точки зрения и белки, и пептиды – это цепочки соединенных вместе аминокислот. Причем одна аминокислота – это просто аминокислота, но уже две, три или четыре аминокислоты, соединенные вместе, называют пептидом. А вот если такая цепочка очень длинная – больше 100 аминокислот, – это уже белок.

Проблематичность белков – в их больших размерах, которые исключают проникновение этих молекул через роговой слой кожи. Даже в гидролизатах белков, которые обычно используются в косметике, остаются слишком большие фрагменты. Напротив, пептиды через нуклеопоры способны достигать слоя живых клеток.

Но самое главное, пептиды обладают регуляторными свойствами, т. е. они способны влиять на поведение живых клеток. Теоретически, подобрав правильную комбинацию пептидов, можно комплексно управлять процессами возрастных изменений, протекающими в коже.

Фитоэстрогены являются соединениями, вызывающими специфический ростовой эффект. Эта широчайшая группа веществ, образующихся в малых дозах в растениях, не имеет ничего общего с фитоэстрогенами. Они предотвращают фотоповреждения и окислительный стресс, снижают активность ферментов, разрушающих структурные элементы кожи.

Когда на креме написано, что он содержит фитоэстрогены, – это хорошо, так как плотность рецепторов к эстрогенам на коже лица максимально возможная.

Выбираем время для похода за «радостями» пилингов и мезотерапии

Кожа активно взаимодействует практически со всеми системами организма и сама находится под их влиянием. А это означает, что эффективно решать проблемы можно, лишь принимая во внимание ее взаимоотношения со всеми остальными органами, в том числе с нейроэндокринной системой и даже психикой. Одним из самых значимых является влияние на кожу половых гормонов. Известно, что кожа служит мишенью, а также метаболизирует и синтезирует стероидные гормоны.

Андрогены оказывают влияние на пигментацию кожи и, как стимуляторы сальных желез кожи, ответственны за усиление продукции себума этими железами. Нарушение метаболизма «мужских» половых гормонов андрогенов играет существенную роль в патогенезе акне, гирсутизма и алопеции, иначе прыщей, лишних волос не там где надо и отсутствия в желаемых зонах. Удельный вес коллагена в дерме и плотность укладки коллагеновых волокон выше у обладательниц рецепторов андрогенов с измененной чувствительностью. При этом толщина женской кожи значимо уменьшается только с наступлением климактерического периода.

Под влиянием женских половых гормонов находятся не только репродуктивная система и кожа, но и клетки других органов – например мозга. Поэтому эстрогены и прогестерон следует рассматривать как сигнальные вещества, которые взаимосвязаны со многими системами организма, и оценивать не только локальные, но и общие их биологические эффекты, зависящие не только от фазы, но даже от дня цикла.

Нормальный менструальный цикл длится в среднем около 30 дней с диапазоном 25–35 дней. В широко представленной литературе (авторы – гинекологи) он делится на 3 фазы: фолликулярную, фазу овуляции и лютеиновую фазу. В некоторых изданиях (авторы – эндокринологи) его делят на четыре фазы: менархе; фолликулярную фазу, которая соответствует пролиферативной активности эндометрия и длится в течение 10–16 дней; овуляторную фазу – приблизительно 36 часов; и лютеиновую фазу, соответствующую секреторной фазе эндометрия. И совсем редко выделяют предменструальную фазу.

Эстрогены оказывают прямое влияние на активность «гормонов счастья» эндорфинов (эндогенных опиоидов).

В начале цикла общий уровень гормонов невысок. Во время менструации и в раннюю фолликулярную фазу уровень эстрогенов возрастает очень слабо, в то время как прогестерон и андрогены остаются без существенных изменений. В это время велика вероятность повышенной реактивности кожи в ответ на раздражающие факторы. На фоне *mensis* очередную процедуру мезотерапевтического цикла лучше отменить.

Во время второй половины фолликулярной фазы с ростом фолликулов уровень эстрогенов начинает расти. Такое изменение становится более выраженным ближе к фазе овуляции, когда он увеличивается до девятикратного значения по сравнению с начальной (базальной) величиной. Эстрогены оказывают прямое влияние на активность «гормонов счастья» эндорфинов (эндогенных опиоидов).

Наиболее активным эстрогеном является эстрадиол. У него имеется множество биологических эффектов, но в этот период он ведет женщину к реализации программы по продолжению рода, или овуляции. Поэтому симптоматики избытка эстрогенов, например задержки жидкости в межклеточном пространстве, или спастических реакций сосудов, нет.

Начало фазы овуляции отличается повышенным уровнем эстрогенов. По мере начала роста их уровня происходит увеличение синтеза прогестерона, меньшее – тестостерона и резкое падение уровня циркулирующих эстрогенов. Далее уровень прогестерона и андрогенов в плазме также снижается, но это происходит после возвращения гонадотропинов к базальным значениям.

Овуляция происходит через 16–20 часов после пика выброса гонадотропинов. К этому времени уровни всех заинтересованных гормонов уже снижены. Скорость метаболизма максимальна. Психоэмоциональное состояние стабильно. Болезненные манипуляции доставляют минимум дискомфортных ощущений. Постарайтесь поймать момент.

Во время лютеиновой фазы уровень эстрогенов низкий. В организме властвует прогестерон, секретлируемый желтым телом, или «гормон покоя». У кого из активно практикующих косметологов не было неприятных, незапрограммированных ситуаций, когда что-то получается не так, как хотелось бы? Но именно в этой фазе мы наименее скандальны и спокойно принимаем происходящее.

Прогестерон имеет множество биологических эффектов. Наиболее интересны:

антидепрессантный эффект, а значит, наилучшее психологическое восприятие проводимых манипуляций. Вы просто не захотите расстраиваться;

стимуляция действия гормонов щитовидной железы и поддержка нормального уровня глюкозы, а значит, эффективность методик, направленных на коррекцию веса;

нормализация свертывания крови, а значит, меньший риск синяков при использовании инъекционных методик.

Приблизительно через 8-10 дней уровень прогестерона начинает снижаться и затем быстро падает, так что к 14-му дню после овуляции он достигает очень низких значений. Предменструальный период, когда уровень гормонов резко снижается, самый сложный для женщины. За несколько дней до менструации кожа становится особенно чувствительной. В это время изменяется величина транс-эпидермальной потери воды (ТЭПВ). Она достоверно увеличивается в дни минимальной эстроген-прогестероновой секреции.

И... не забудьте про ПМС. Предменструальный синдром – симптомокомплекс, возникающий в предменструальные дни и проявляющийся нервно-психическими, вегетативно-сосудистыми и обменно-эндокринными нарушениями. Настроение становится непредсказуемым, возможно появление акне, в тканях задерживается жидкость, болевой порог понижается, сосуды становятся более ломкими. Пожалуй, тихо посидим дома.

Затем наступает менструация. А дальше?

Наиболее значимые изменения развиваются в климактерическом периоде и обусловлены эстроген-дефицитным и андроген-доминирующим состояниями, в связи с чем их нередко называют гормонозависимым старением. Относительная гиперандрогения может способствовать появлению волос на подбородке и верхней губе и избыточного отложения жира на животе и талии.

Дефицит эстрогенов приводит к снижению уровня мелатонина, серотонина и дофамина. Серотонин является нейромедиатором, регулирующим поведение, настроение, тревожность и другие аспекты деятельности ЦНС.

Иногда серотонин называют гормоном счастья, но это не более чем аллегория. А появилась она из-за того, что благодаря адекватной выработке серотонина в организме мы находимся в хорошем расположении духа, чувствуем прилив сил и настроения, жизнь ощущается ярче и интереснее, повышается сопротивляемость стрессам.

Проведение интенсивных косметических процедур без учета общего состояния организма может закончиться самым плачевным образом. Методики, повреждающие целостность кожи и/или вызывающие боль, являются для кожи стрессом. Предполагается, что стресс играет положительную роль, стимулируя кожу к активному восстановлению. Но иногда стрессовая процедура на фоне климактерической депрессии может оказаться «последней каплей». В итоге вместо anti-age эффектов возможно получить шрамы, воспаления и нарушения пигментации.

Портрет в красках ДНК. Про то, как сделать эффективными капитальные вложения в косметолога

Девочки, знаете, тоже едят яйца.

Правила жизни Алисы и Льюиса Кэрролла

Сколь это ни печально, изменения функциональной активности кожи начинаются в ранней зрелости, задолго до начала функциональных нарушений. Средний возраст начала угасания функциональной активности:

Таблица 44

Начало угасания функция кожи

Пауза	Маркер старения	Начало угасания активности
Дермапауза	Коллаген, синтез витамина D	35

Это условно усредненные параметры. Так почему кожа одних угасает раньше, а другим везет больше? Почему кожа одних сверх-чувствительна к ультрафиолету, а другие загорают почти без последствий?

Почему сложные высокотехнологичные косметологические процедуры кому-то помогают, иные же вместо красоты получают осложнения?

Согласно сегодняшним представлениям, состояние кожи и соответственно наш

внешний вид во многом зависят от генетически детерминированных возможностей адаптации к изменяющимся условиям внешней среды. Так, в коже курильщиц со стажем значительно повышен уровень ферментов – матриксных металлопротеиназ (ММП), разрушающих коллаген. Такое состояние увеличивает степень риска раннего формирования морщин в 4,7 раза, причем не только вокруг губ. Это внешние факторы.

С другой стороны, на состоянии кожи неизбежно сказываются все неблагоприятные процессы, происходящие в организме, – заболевания, интоксикации, дисбиоз кишечника. Таким образом, старение кожных покровов – это мультифакторный процесс, который, однако, можно целенаправленно регулировать.

Известно множество генов, вовлеченных в регуляцию функционирования кожи. К хорошо изученным наследственным детерминантам долголетия и молодости кожи относятся:

гены метаболизма – биотрансформации и детоксикации, регулирующие механизмы старения кожи, связанные с «накоплением отходов», УФ-индуцированным окислительным стрессом и адекватностью антиоксидантной защиты;

гены, ответственные за продукцию структурных элементов кожи, таких как коллаген и гены, участвующие в его метаболизме;

гены иммунной системы, регулирующие реактивность кожи и склонность к воспалительным процессам.

Чем выше наследуемость какого-либо признака, тем меньше генов его определяют. И наоборот: чем ниже наследуемость признака, тем больше генов являются заинтересованными.

Обладатели полиморфизма гена GSTT1 чрезвычайно восприимчивы к протекторному действию полифенолов, т. е. красному вину. Поэтому данный полиморфизм для этих людей полезен чрезвычайно.

Принимая во внимание «сильные» и «слабые» стороны генома конкретного человека, мы прогнозируем ведущие механизмы возрастных изменений кожи. Это окно в завтрашний день и возможность выстроить персонализированную эффективную косметологическую anti-age программу, заставив гены работать таким образом, чтобы пациент выглядел молодым как можно дольше.

Гены детоксикации и защиты от оксидативного стресса

Кожа, как пограничная служба, никогда не дремлет. С одной стороны, она – орган, выполняющий барьерные функции. В этой ипостаси на нее обрушивается мощный локальный стресс, обусловленный воздействием высоких и низких температур, сухого воздуха, поллютантов, компонентов табачного дыма, средств бытовой химии и неадекватного косметического ухода.

С другой стороны, кожа является одним из органов выведения. Вместе с потом удаляются водорастворимые органотоксические, канцерогенные вещества, диоксины, фтолаты и другие ксенобиотики; секрет сальных желез с помощью механизма выведения жирорастворимых токсинов; волосы и ногти – малые пути экскреции токсических соединений.

Механизмы повреждений клеточных элементов при окислительном стрессе носят общий характер, независимо от причин, их вызывающих. Поэтому для выработки стратегии борьбы как с токсическими факторами, так и с возрастными изменениями оценка характера повреждений белков, нуклеиновых кислот и липидов, имеющих место при окислительном стрессе, очевидно необходима.

При наличии полиморфизмов в семействе глутатин-S-пероксидаз, или СОД (фермент супероксиддисмутаза) происходит раннее истощение антиоксидантов эпидермиса, в

результате чего накапливаются окисленные продукты ДНК, липидов и белков.

Снижение пула целевых антиоксидантов в коже ассоциируется с повышенной чувствительностью к ультрафиолетовому облучению. Фотоповрежденные клетки в результате постоянной активации и/или отсутствия должного сопротивления действию каскада факторов роста начинают быстро делиться, не успевая при этом окончательно созреть. Происходит нарушение соответствия между пролиферацией и дифференцировкой клеток, что лежит в основе развития фотоканцерогенеза – злокачественного перерождения клетки под воздействием УФО-излучения.

Как и большинство наших генов, ген опухолевого белка полиморфен. Разные полиморфизмы вносят разный вклад в риск развития канцерогенеза. Но не будем о печальном: информирован – значит, вооружен и знаешь, что делать дальше.

Накопление пулов антиоксидантов в коже происходит путем поступления с пищей или косметическими препаратами, путем усиления синтеза или рециклизации в активное соединение. Поэтому будем их накапливать.

Большую актуальность в этом случае приобретает мезотерапия с использованием комплексов микроэлементов: селена, магния, марганца, меди и цинка, которые входят в состав ферментов, обеспечивающих защиту от свободных радикалов; растительных экстрактов с антиоксидантной активностью, экстракта плаценты; а также традиционные детоксикационные физиопроцедуры, такие как лимфодренаж или банальная сауна.

Коллаген является основным фибриллярным белком, обеспечивающим механические свойства кожи – ее прочность, сопротивление к деформациям.

Гены, кодирующие синтез и деградацию коллагена

Коллаген является основным фибриллярным белком, обеспечивающим механические свойства кожи – ее прочность, сопротивление к деформациям. Снижение количества и изменение качества коллагеновых волокон в дерме наблюдается как при хронологическом старении, так и под воздействием УФ-лучей.

В случае полиморфизма гена Col1 мы можем предполагать наличие измененного коллагена в коже. Внешне это проявляется более выраженными признаками гравитационного птоза. В этом случае ингредиенты и процедуры, стимулирующие синтез коллагена, будут способствовать накоплению нетипичного белка, более устойчивого к действию ферментов. И результат будет сильно отличаться от ожидаемого.

При полиморфизме гена MMP-1, ассоциированном со сверхактивностью коллагеназы, деградация коллагена, эластина, равно как и других компонентов межклеточного матрикса, происходит гораздо быстрее и, соответственно, возрастные изменения ускоряются. Дополнительными провоцирующими факторами являются любовь к соляриям, пляжные каникулы и курение, так как и УФ-лучи, и компоненты табачного дыма способствуют экспрессии гена MMP1.

В случае сочетания полиморфизмов генов Col1 и MMP (самый сложный вариант) бежим за ретиноевыми пилингами или проводим мезотерапию с гликозаминогликанами или биоревитализацию с высокомолекулярной гиалуроновой кислотой.

Исследование полиморфизма генов, определяющих реактивность иммунной системы, дает возможность прогнозировать склонность к хроническим воспалительным заболеваниям, например к атопическому дерматиту или псориазу, оценивать вероятную скорость заживления ран после оперативных вмешательств и риск воспалительных осложнений различных инвазивных процедур: лазерной шлифовки кожи, дермабразии, химических пилингов, инъекционной контурной пластики, мезотерапии. Длительное некупируемое воспаление может выражаться стойким покраснением (эритемой), провоцировать формирование рубцов, развитие пост-воспалительной гиперпигментации. На этом фоне чаще

развиваются инфекционные процессы.

Ген TNF-а относится к противовоспалительным цитокинам. Его полиморфизм связан с повышением чувствительности кожи ко многим соединениям, с которыми приходится сталкиваться в быту: детергентам моющих средств, компонентам дезодорантов, освежителей воздуха и других средств бытовой химии. Следствием контакта становится стойкое раздражение кожи, сопровождающееся легким покраснением. Во многих случаях картина стертая, поэтому источник хронического раздражения определить непросто.

Все живые организмы являются открытыми системами, постоянно взаимодействующими с окружающей средой. Особенности индивидуального реагирования определяются уникальностью генотипа. Безусловно, прогнозирование последствий обнаруженных полиморфизмов носит вероятностный характер. Генетические исследования не позволяют ставить диагноз, но выявляют лиц с повышенным риском развития той или иной патологии. С помощью соответствующих мер можно обеспечить эффективную профилактику, поскольку только наличия неблагоприятных аллелей для того, чтобы испортить жизнь, очевидно, недостаточно. Широкий арсенал имеющихся на рынке косметических средств и грамотность практикующих специалистов позволят выбрать наиболее эффективные из них в каждом конкретном случае. Удачи вам с выбором.

А теперь самое важное:

состояние кожи и, соответственно, наш внешний вид во многом зависят от генетически детерминированных возможностей адаптации к изменяющимся условиям внешней среды;

каждый человек со своим индивидуальным набором модифицированных генов в чем-то неизбежно выигрывает, а в чем-то – проигрывает;

принимая во внимание сильные и слабые стороны генома конкретного человека, мы прогнозируем ведущие механизмы возрастных изменений кожи. Это окно в завтрашний день и возможность выстроить персонализированную эффективную косметологическую anti-age программу, заставив гены работать таким образом, чтобы мы выглядели молодыми гораздо дольше.

Часть IV. Кислород на исходе: всплываем

Глава 17. Последняя и одновременно первая. С чего начать?

Если слишком долго держать в руках раскаленную докрасна кочергу, в конце концов обожжешься; если поглубже полоснуть по пальцу ножом, из пальца обычно идет кровь; если разом осушить пузырек с пометкой «Яд», рано или поздно почти наверняка почувствуешь недомогание.

Правила жизни Алисы и Льюиса Кэрролла

Я собираюсь жить счастливо и долго, но умереть раньше детей и, желательно, в один день с мужем. Для этого им придется постараться. То ли из-за загруженности, то ли из-за лени, но у большинства соотечественников нет психологии здорового образа жизни. Равно как нет ощущения ценности жизни отдельно взятого человека. Поскольку цена жизни – и других, и собственной – крайне невысока, получается, что живем как живется. Давайте менять ситуацию.

В настоящее время общенациональных программ генетического скрининга нет. Но накоплен значительный объем знаний о вкладе генов в предрасположенность к заболеваниям, связанным с возрастом, имеется возможность генетического тестирования по приемлемой цене, реальна индивидуализация питания, стиля жизни и лечения.

Если по собственному осознанному выбору или по счастливой случайности человек

находит коре мозга более удачное применение, чем возрастная дегенерация, он должен с чего-то начать. Возникает закономерный вопрос: с чего? Начните с определения цели.

Таблица 45

Перечень специалистов, которых следует посетить в первую очередь

Цель	Специалист
Выглядеть	Врач-косметолог Пластический хирург
Вылечить	Найдите профильного специалиста. Одного. Того, кому будете доверять
Узнать про себя много нового	Начните с гарантированной государством диспансеризации и дополните ее индивидуально необходимым минимумом. Обратите особое внимание на заболевания ваших родителей — имеются риски повторить их путь
Узнать, быть, не стать	Вы уже в пути. Но вам нужна помощь. Если отыщете семейного врача, любящего врачевать и умеющего учиться, считайте, что вытянули счастливый билет

Для того чтобы оценить имеющиеся риски, надо на основании результатов генетического тестирования заполнить таблицу (всю – не обязательно).

Так же как и другие науки, prevent-age медицина в своем развитии должна, согласно определению Эрнеста Резерфорда, пройти три этапа:

- первый – «Да это абсурд»;
- второй – «В этом что-то есть»;
- третий – «Так это все знают».

Таблица 46

Риск заболеть основными заболеваниями

Заболевания	Популяционный риск заболеть (сколько людей из 1000 в мире болели этой болезнью)	Ваши риски (сколько людей с такими же генетическими особенностями болели этой болезнью из 1000 прошедших исследование)
Инфаркт миокарда	70	
ИБС	50	
Депрессия	50	
Рак легких	49	
Рак простаты	20	
Алкоголизм	16	
Болезнь Альцгеймера	15	
Бронхиальная астма	8	
Инсульт	4,2	
Сахарный диабет 1-го типа	2,2	
Остеопороз	1	

Жизнь не стоит на месте. Возможно, завтра новые исследования и полученные в результате знания позволят существенно расширить сегодняшние перспективы. Приглашаю обсудить прочитанное и уточнить непонятое. Не прощаюсь. Жду вас в гости.