

Процессы сенесценции и роль диетических вмешательств в коррекции кардиометаболических нарушений

Р. И. Алексеева¹, Х. Х. Шарафетдинов^{1,2,3}, О. А. Плотникова¹, В. В. Пилипенко¹

¹ ФГБУН «Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи», Москва, Россия

² ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва, Россия

³ ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет), Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Процессы старения клеток (сенесценции) при развитии кардиометаболических заболеваний, включая сахарный диабет 2 типа (СД2), остаются недостаточно изученными. Исследования по влиянию диетических вмешательств на старение клеток имеет несомненное значение для научной и практической медицины.

Цель обзора: оценить влияние диетических вмешательств на процессы сенесценции при кардиометаболических заболеваниях. Данные литературы были собраны и проанализированы с использованием баз данных РИНЦ, Pubmed, а также в системах Google Scholar по ключевым словам «сенесценция», «хронические неинфекционные заболевания», «системное хроническое воспаление», «СД2».

Результаты. Показано, что сенесценция является ключевым фактором старения и способствует дисфункции тканей и развитию многих заболеваний. Диетические вмешательства противовоспалительной и антиоксидантной направленности могут стать важной дополнительной опцией поддержания метаболического здоровья при старении клеток и представляют большой интерес с точки зрения профилактики и управления хроническими неинфекционными заболеваниями (ХНИЗ). Ограничение калорийности рациона питания, снижение потребления простых углеводов, включение продуктов, обогащенных витаминами и минеральными веществами, полифенольными соединениями и другие стратегии могут предоставить дополнительные сведения для углубления понимания потенциальной роли сенесценции в развитии и прогрессировании алиментарно-зависимых заболеваний.

Выводы. Поиск новых стратегий диетического вмешательства, влияющих на процессы сенесценции, играет ключевую роль при развитии и прогрессировании кардиометаболических заболеваний, что открывает широкие перспективы влияния на сенесцентные клетки, обеспечивая поддержку диетическим вмешательствам с целью достижения здорового долголетия.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: сенесценция, хронические неинфекционные заболевания, системное хроническое воспаление, сахарный диабет 2 типа (СД2).

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы декларируют отсутствие конфликта интересов.

Effects of dietary interventions on senescence processes in cardiometabolic diseases

R. I. Alekseeva¹, Kh. Kh. Sharafetdinov^{1,2,3}, O. A. Plotnikova¹, V. V. Pilipenko¹

¹ Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety, Moscow, Russia

² Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Moscow, Russia

³ I. M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

SUMMARY

Cell aging processes (senescence) in the development of cardiometabolic diseases, including type 2 diabetes mellitus (T2DM), remain poorly understood. Research on the effect of dietary interventions on cell aging is of undoubted importance for scientific and practical medicine.

The purpose of the review was to assess the effect of dietary interventions on senescence processes in cardiometabolic diseases. Literature data were collected and analyzed using the RINTS, Pubmed, and Google Scholar databases using the keywords «senescence», «chronic non-communicable diseases», «systemic chronic inflammation», «T2DM».

Results. Senescence has been shown to be a key factor in aging and contributes to tissue dysfunction and the development of many diseases. Dietary interventions with anti-inflammatory and antioxidant effects may become an important additional option for maintaining metabolic health during cellular aging and are of great interest in terms of prevention and management of chronic non-communicable diseases. Restriction of caloric intake, reduction of simple carbohydrates, inclusion of foods enriched with vitamins and minerals, polyphenolic compounds, and other strategies may provide additional information to deepen our understanding of the potential role of senescence in the development and progression of nutrition-related diseases.

Conclusions. The search for new strategies for dietary intervention. Cells that affect senescence processes play a key role in the development and progression of cardiometabolic diseases, which opens up broad prospects for influencing senescent cells, providing support for dietary interventions to achieve healthy longevity.

KEYWORDS: senescence, chronic non-communicable diseases, systemic chronic inflammation, type 2 diabetes mellitus (T2DM).

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare no conflict of interest.

Введение

Достижения в области медицины за последние несколько десятилетий привели к значительному росту пожилых людей и увеличению продолжительности жизни во всем мире. Наблюдаемый в настоящее время рост

продолжительности жизни ассоциирован с увеличением распространенности хронических неинфекционных заболеваний (ХНИЗ), включая сахарный диабет 2 типа (СД2), ожирение, сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ),

которые существенно влияют на качество жизни людей, приводят к увеличению инвалидизации и смертности [1].

Общепризнано, что поддержание метаболического здоровья в значительной степени обусловлено образом жизни, в частности здоровым питанием [2]. Многочисленные факторы, в том числе метаболические, могут влиять на процессы сенесценции (клеточного старения), что приводит к остановке цикла клеточного деления, при этом стареющие (сенесцентные) клетки запускают фенотипические изменения – секреторный фенотип, ассоциированный со старением (senescence-associated secretory phenotype, SASP). Сенесцентные клетки являются дисфункциональными с нарушенным метаболизмом и продуцируют ряд воспалительных факторов, которые приводят к развитию и поддержанию хронического субклинического воспаления и дисфункции органов и тканей.

Сенесценция является сложным биологическим процессом, имеющим основополагающее значение для здорового старения и долголетия. Исследования показывают, что факторы образа жизни могут модулировать скорость и степень сенесценции, основными механизмами которой являются влияние на теломеры, эпигенетические изменения, митохондриальная дисфункция, нарушение функции продукции Т- и В-клеток, дисрегуляция выработки цитокинов [3–4]. Эти взаимосвязанные изменения имеют системный характер, их частота увеличивается по мере старения клеток и организма.

Современные научные данные предоставляют новые доказательства связи сенесценции с процессом старения и широким спектром ХНИЗ [5]. Изучаются механизмы сено-терапевтического вмешательства, направленного на замедление развития и лечение кардиометаболических заболеваний. Например, при разработке новых стратегий лечения СД2, заболевания, которое поражает многие органы и характеризуется инсулинорезистентностью, высоким уровнем глюкозы и дисфункцией адипоцитов, которые связаны с сенесценцией. При этом Kruczkowska W. и соавт. [6] подчеркивают, что сенесцентные адипоциты при СД2 приводят к усилению секреции провоспалительных цитокинов и приобретают связанный со старением секреторный фенотип.

Сенесценция приводит к снижению регенеративного потенциала и функции тканей, хроническому системному воспалению, окислительному стрессу (ОС) с постепенной потерей физиологической целостности, нарушением функциональности. Выявление, характеристика и устранение стареющих клеток являются ключевыми направлениями в современных исследованиях по изучению старения. Однако неспецифичность и многообразие маркеров и факторов старения представляют собой серьезные проблемы при исследовании процессов сенесценции. При этом каждый фактор вносит свой вклад в процессы сенесценции, приводя к их суммации и взаимоусилению [7].

Интегрируя последние открытия в области диетологии, иммунологии, геронтологии и молекулярной биологии, мы проанализировали данные о взаимодействии процессов сенесценции с диетическими вмешательствами с целью предупреждения/замедления развития заболеваний, ассоциированных со старением клеток и организма.

Влияние образа жизни на процессы сенесценции

Увеличение продолжительности жизни привело к значительному росту заболеваемости возраст-ассоциированными заболеваниями, в том числе СД2 и ССЗ. Процессы сенесценции сопряжены с более высокими показателями заболеваемости и инвалидности [7], при этом неоптимальное питание привносит огромный вклад в старение клеток. Кардиометаболические заболевания являются основными причинами смертности, а неблагоприятные детерминанты здоровья связаны с развитием и прогрессированием ХНИЗ.

Диетические вмешательства антисенесцентной направленности имеют решающее значение для модуляции процессов сенесценции. Сенесценция имеет решающее значение для развития кардиометаболических заболеваний, включая СД2, при котором чрезмерное потребление калорий ускоряет метаболическую дисфункцию. Избыточная калорийность рациона, как показали в своей работе Russo L. и соавт. [8], нарушает ключевые метаболические пути, включая сигнализацию инсулина/инсулиноподобного фактора роста, что приводит к инсулинорезистентности, к нарушению аутофагии, усилению ОС и митохондриальной дисфункции. Между тем ограничение калорийности выступает в качестве мощного вмешательства для улучшения функции митохондрий, снижения ОС и восстановления метаболического баланса.

Chen R. и соавт. [4] изучали молекулярные и клеточные механизмы, управляющие сенесценцией. В этом исследовании сосредоточились на вкладе основных микронутриентов (витамины А, D и Е, С; цинк и селен) в качестве иммуномодуляторов, при этом рассмотрена возможность микронутриентов модулировать функцию иммунных клеток и/или выработку цитокинов. Показано модулирующее действие витамина D как на врожденный, так и на адаптивный иммунитет, включая его способность подавлять синтез провоспалительных цитокинов, одновременно усиливая регуляторную функцию Т-клеток. В том же контексте цинк также является необходимым для дифференциации Т-клеток, показаны его иммуномодулирующие и противовоспалительные функции. В работе оценивается потенциальная роль микронутриентов для противодействия процессам сенесценции.

Li J. и соавт. [9] исследовали действие биологически активных веществ с иммунорегуляторными свойствами, включая флавоноиды, фенолы, терпеноиды и нафтохиноны, которые могут снизить уровень системного воспаления, связанного с метаболическими нарушениями, путем модуляции метаболических путей макрофагов, таких как аэробный гликолиз, окислительное фосфорилирование и окисление жирных кислот. Целью этой работы явилось выяснение метаболической регуляции иммунной системы, анализ метаболических изменений в макрофагах, связанных с метаболическими заболеваниями, и обобщение роли пищевых продуктов в иммунометаболизме, профилактике и управлении кардиометаболическими заболеваниями.

Предикторы и маркеры сенесценции

Кардиометаболические заболевания (ожирение, ССЗ, СД2) ассоциированы с сенесценцией с секреторным фенотипом и нарушением регуляции метаболизма. В работе Nunkoo VS. и соавт. [10] были обобщены факторы,

связанные с сенесценцией, а именно геномная нестабильность, укорочение теломер, эпигенетические изменения, митохондриальная дисфункция, метаболические изменения, нарушение межклеточных взаимодействий, системное воспаление и дисбиоз кишечника, которые неразрывно связаны между собой и на которые можно воздействовать с помощью антисенесцентных вмешательств.

Изучение маркеров сенесценции расширило знания о биологических процессах, которые управляют физиологическими и функциональными проявлениями старения. Различия между хронологическим и биологическим старением возможно проанализировать при одновременном исследовании метаболитов и белков в нескольких компартментах. Используя эти данные, в настоящее время разрабатывается ряд метаболомных и протеомных предикторов хронологического возраста для плазмы, мочи и скелетных мышц. Например, в работе Moaddel R. и соавт. [11] показано, что эти предикторы связаны с воспалением, микробным метаболизмом, митохондриальной функцией, мышечной массой, функцией почек и печени. Полученные данные позволяют идентифицировать лиц с ускоренным или замедленным биологическим старением.

Fraile-Martinez O. и соавт. [12] исследовали воспалительные каскады под воздействием эпигенетических изменений и биомаркеры сосудистого старения. Показана роль стареющих иммунных клеток (моноцитов, макрофагов, пенистых клеток и Т-лимфоцитов) при развитии ожирения и ССЗ атеросклеротического генеза.

Li S. и соавт. [13] представили тесты сенесценции, разработанные на сегодняшний день, а также их функциональные различия. Критически важно, что ни один диагностический тест не может охватить сложные изменения, связанные с биологическим старением клеток. На процессы скорости развития сенесценции влияет комплекс факторов, которые могут дополнять и усиливать друг друга. Изучение регуляторных механизмов сенесценции может помочь установить более точные модели иммунного возраста, обеспечивая поддержку персонализированным вмешательствам с целью достижения здорового долголетия.

Индексы оценки сенесценции

Учитывая, что сенесценция тесно связана с системным воспалением, был разработан диетический воспалительный индекс как инструмент для оценки действия питания на воспаление. По данным Rahimlou M. и соавт. [14], более высокие баллы воспалительного индекса при СД2 были положительно связаны с повышенными уровнями триглицеридов, триглицеридно-глюкозным индексом (TyG), ИМТ, окружностью талии и бедер, соотношения талии к росту (все $p < 0,05$). Анализ пищевого рациона выявил отрицательную корреляцию между воспалительным индексом и потреблением пищевых волокон, фруктов, овощей, бобовых, рыбы, морепродуктов, молочных продуктов, магния и витаминов А, С, D и Е (все $p < 0,05$). Более высокие показатели воспалительного индекса были связаны с повышенным потреблением красного мяса, обработанного мяса, рафинированных злаков, картофеля и безалкогольных напитков (все $p < 0,05$). Это исследование подчеркивает критическую связь между индексом пищевого воспаления и множеством кардиометаболических факторов риска при СД2.

Баллы образа жизни стали практическим инструментом для оценки риска основных ХНИЗ. Ding J. и соавт. [15] провели оценку показателей образа жизни в прогнозировании риска конечных точек, связанных с ХНИЗ. Используя базы данных PubMed, Web of Science, Cochrane Library, Embase и Google Scholar, были обнаружены связи между 15 показателями образа жизни и риском развития и смертности от некоторых видов рака, ССЗ и СД2. При этом все индексы образа жизни продемонстрировали высокую способность оценки риска развития и конечные точки ХНИЗ, чем показатели, включающие только основные факторы риска.

Sawicki K. и соавт. [16] была продемонстрирована значимая связь между длиной теломер лейкоцитов и некоторыми маркерами дислипидемии, в том числе при СД2, осложненной диабетической нефропатией или ретинопатией. Нацеливание на анализ длины теломер демонстрирует многообещающий потенциал в качестве маркера для прогнозирования начала осложнений при СД2. Это также может помочь в разработке эффективной стратегии лечения или даже предотвратить и отсрочить начало тяжелых диабетических осложнений.

Неферментативное гликирование, инициируемое фруктозой, считается одним из наиболее вероятных механизмов, приводящих к образованию продуктов гликирования (AGE). Semchyshyn H. [17] показал, что AGE проявляют широкий спектр биологических эффектов, механизмы которых могут быть связаны с распространением неферментативных циклов и усиливать гликирование, способствовать повышению регуляции специфического рецептора для AGE. В этом контексте подходы, связанные с образом жизни, такие как оптимизация диеты, употребление функциональных продуктов питания, представляют ценность благодаря их полезным эффектам и способности модулировать процессы сенесценции.

Иммунные клетки, включая Т-клетки и моноциты, играют ключевую роль в развитии ХНИЗ при СД2. Li H. и соавт. [18] было проведено секвенирование РНК мононуклеарных клеток периферической крови. Исследование выявило значительную иммунометаболическую дисфункцию при СД2, характеризующуюся изменениями в составе иммунных клеток, метаболических путях и межклеточной коммуникации. Эти исследования подчеркивают потенциал для персонализированных терапевтических стратегий, подчеркивая необходимость интегрированных иммунологических и метаболических подходов в лечении СД2.

Существующие модели прогнозирования сердечно-сосудистого риска при СД2 нуждаются в совершенствовании. Xie R. и соавт. [19] изучали роль метаболомных биомаркеров для оценки 10-летнего прогноза основных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (MACE). Было выбрано 7 метаболомных биомаркеров для прогнозирования риска MACE. Выявлено, что добавление некоторых метаболитов в модель SCORE 2-Diabetes, а именно уровень альбумина и количество ПНЖК ω -3 к общему количеству жирных кислот у мужчин и уровень лактата у женщин смогли статистически значимо повысить способность прогнозирования MACE ($p = 0,037$) с 0,660 до 0,678 в общей выборке.

Yao S. и соавт. [20] исследовали взаимодействия между метаболизмом и старением. Были выявлены метаболические перекрестные корреляты по 20 многомерным фенотипам, связанным со старением, охватывающим 7 доменов. Были оценены методы метаболических оценок и их связь со здоровым старением, смертностью и результатами инцидентов (ССЗ, инвалидность, деменция и рак) на протяжении 9 лет. Наблюдалось значительное перекрытие метаболических коррелятов в 7 доменах старения, определяющих пути митохондриальной/клеточной энергетики, метаболизма, системного воспаления и ОС. Некоторые показатели (состав тела, умственная и физическая работоспособность, мышечная сила и физическая активность) имели значимые ассоциации со здоровым старением и результатами инцидентов.

Потенциал сенотерапевтических вмешательств

Сенотерапевтические вмешательства открывают новые возможности профилактики/лечения кардиометаболических заболеваний. Следует отметить, что антинесенесцентная терапия привлекает все больше внимания и основана на устранении стареющих клеток без нанесения вреда здоровым клеткам. Imb M. и соавт. [21] изучали сенолитические свойства лекарственных растений: ромашки, золотарника, зеленого чая. В данном исследовании кверцетин использовался в качестве контрольного вещества. Оказалось, что ромашка вызывает экстремальный рост значений цитокинов маркеров SASP, а золотарник и кверцетин, зеленый чай оказывают положительное действие.

Биоактивные пищевые вещества могут модифицировать рацион питания за счет влияния на воспалительные и окислительные пути стресса, которые являются тесно связанными с кардиометаболическими заболеваниями. Например, сульфорафан, биоактивное вещество крестоцветных овощей (брокколи, брюссельская и цветная капуста), может защищать клетки от цитотоксического повреждения и ОС. Alves I. и соавт. [22] описана способность сульфорафана вызывать экспрессию нескольких эндогенных антиоксидантных ферментов, таких как глутатион-S-трансфераза, НАД(Ф)Н: хинон оксидоредуктаза-1, гемоксигеназа-1 и глутамат-цистеинлигаза, посредством активации фактора транскрипции ядерного фактора-эритроид-2-родственного фактора 2 (Nrf2). Данные исследований показывают, что сульфорафан может ингибировать олигомеризацию Toll-подобных рецепторов и последующую активацию Nf-kb и поляризацию Th1/Th17, что означает, что он также является важным регулятором воспаления. Важно отметить, как показали в своей работе Beaver L.M. и соавт. [23], что способность человека производить полезные для здоровья микробные метаболиты из крестоцветных овощей, ягод, орехов, цитрусовых и соевых продуктов зависит от бактерий, присутствующих в кишечнике человека (микробиома).

Sannappa Gowda N.G. и соавт. [24] оценили влияние кверцетина на основные механизмы снижения липотоксичности, воспаления и фиброза при метаболическом синдроме. Липидный профиль, экспрессия мРНК воспалительных маркеров (TNF- α , IL-1 β , IL-6 и MCP-1), фиброзных маркеров (α -SMA, COL1A1, COL1A2), адипонектина, AdipoR2 и уровни экспрессии VDR измерялись в жировой, печеночной

и сердечной тканях мышей. Результаты показывают, что даже использование рациона по типу западной диеты, но с включением кверцетина, привело к улучшению липидного профиля и снижению липотоксичности. Гистопатологическое исследование и данные по экспрессии генов показали, что кверцетин снизил уровень воспаления в тканях печени и сердца и уровень маркеров, связанных с фиброзом, что сопровождалось увеличением уровня адипонектина сыворотки. Эксперименты *in vitro* выявили снижение накопления липидов в клетках печени и сердца при лечении кверцетином.

В процессе старения клеток ОС, повреждения ДНК, дисфункции теломер и др. приводят к клеточной дисфункции и развитию не только ССЗ, но нейродегенеративных заболеваний (болезнь Альцгеймера, Паркинсона). Куркумин, как показали работы He Y. и соавт. [25], может опосредовать антинесенесцентный эффект посредством нескольких механизмов, включая снижение активных форм кислорода и повреждений, вызванных ОС, а также модуляцию субклеточных сигнальных путей, таких как AMPK, AKT/mTOR и NF- κ B. Эти пути участвуют в клеточном старении и воспалении, и их модуляция может улучшить функцию клеток и помочь предотвратить заболевание. Кроме того, куркумин оказывает мощное ингибирующее действие на активность ядерного фактора каппа В (NF- κ B) и циклооксигеназы-2 (COX-2), которые влияют на гены антиапоптоза.

Ожирение тесно связано со снижением когнитивных функций через нейровоспалительные механизмы. Butler M.J. и соавт. [26] изучали влияние диет на функцию памяти, тревожное поведение, воспаление у молодых и старых крыс. Данные исследования показали, что пища с высоким содержанием жира приводила к ухудшению функции памяти и усиливала тревожное поведение у старых, но не молодых крыс. Эти поведенческие изменения сопровождалась дисрегуляцией про- и противовоспалительных цитокинов в гиппокампе и миндалевидном теле старых крыс. В целом эти данные свидетельствуют о том, что вызванные высоким содержанием жира нейровоспаление, ухудшение памяти и тревожное поведение при старении развиваются быстрее и отдельно от периферических признаков ожирения, вызванного диетой.

Тесные связи сенесценции с метаболическими факторами приводят Quetglas-Llabrés M.M. и соавт. [27] в исследовании влияния средиземноморской диеты с контролируемым содержанием полифенолов при метаболическом синдроме. После 6-летнего вмешательства лица, которым удалось снизить индекс массы тела (ИМТ), показали более выраженное снижение абдоминального ожирения, соотношения талии к росту, диастолического артериального давления и уровня глюкозы, а также повышение уровня ХС-ЛПВП по сравнению с теми, кто не снизил ИМТ. У лиц, снизивших ИМТ, наблюдались улучшения окислительного и воспалительного статуса: значительное снижение активности прооксидантного фермента миелопероксидазы, уровней маркера окисления липидов малонового диальдегида (МДА) и провоспалительного хемокина, моноцитарного хемоаттрактантного белка-1. Напротив, участники, не снизившие ИМТ, продемонстрировали более высокий уровень провоспалительных маркеров, таких как MCP-1 и фактор некроза опухоли α (TNF α), а также повышенную активность антиоксидантного фермента каталазы.

Исследования убедительно показывают антисенесцентный эффект средиземноморской диеты, которая содержит фрукты, овощи, цельнозерновые продукты, семена/орехи, бобовые, молочные продукты, оливковое масло, рыбу, потребление которых продемонстрировало снижение риска развития ХНИЗ. Кардиометаболические заболевания, включая ССЗ, СД2, нейродегенеративные и др., тесно ассоциированы с ожирением, а ХСВ играет решающую роль в их возникновении и прогрессировании. Turizo-Smith и соавт. [28] показали противовоспалительную направленность рационов, которые являются адъювантами к традиционным терапевтическим подходам.

Противовоспалительный эффект диетологических вмешательств отчасти обусловлен изменениями микробиома кишечника, кишечных метаболитов, включая короткоцепочечные жирные кислоты, триметиламин-N-оксида и липополисахаридов. Эти метаболиты модулируют пути воспаления через инфламасому семейства NOD-подобных рецепторов, содержащую пириновый домен 3 (NLRP3), сигнализацию Toll-подобного рецептора [29].

В целом противовоспалительная диета характеризуется включением продуктов с потенциальными противовоспалительными свойствами, включая фрукты, овощи, цельное зерно, орехи, бобовые, специи, травы и растительный белок. В то же время обладают провоспалительными свойствами красное и обработанное мясо, рафинированные углеводы и насыщенные жиры. Yu X. и соавт. [30] представили обзор путей, посредством которых ХСВ влияет на патогенез кардиометаболических состояний. Представленные результаты показывают взаимосвязи между питанием, ХСВ и ХНИЗ, открывают пути для будущих исследований по питанию, касающихся профилактических и/или терапевтических стратегий.

Следует отметить, что ожирение характеризуется нарушением дифференциации преадипоцитов и увеличением сенесцентных клеток, что приводит к провоспалительному состоянию и ОС, способствуя развитию хронических заболеваний. Arias C. и соавт. [31] подчеркивают потенциал сенотерапии в качестве новой эффективной стратегии лечения ожирения. Длительное воздействие экологических и биологических факторов, приводящих к развитию ожирения, приводит к ХСВ с выработкой провоспалительных цитокинов. В настоящее время внимание сосредоточено на изучении биологического разрешения воспаления, инициированного специфическими биохимическими сигналами, генерируемыми при приеме пищи. Эти мощные биоактивные молекулы известны как специализированные проразрешающие медиаторы, которые включают резольвины, протектины и марезины. Torres-Vanegas J. и соавт. [32] было показано благотворное влияние добавления ПНЖК ω -3 на маркеры воспаления и проразрешающие медиаторы.

Сенесценция и полиненасыщенные жирные кислоты

Накопление сенесцентных клеток в сердечной мышце может способствовать возникновению ССЗ. Митохондриальные процессы тесно связаны с клеточным старением, к ним относятся изменения в функциях митохондрий, возникающие

из-за различных факторов, включая нерегулируемый биогенез, митофагию, митохондриальную ДНК (мтДНК), снижение дыхательной способности и структурные изменения митохондрий. Yousef A. и соавт. [33] изучали механизм влияния полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) ω -3 как методы профилактики ССЗ, связанные со старением. Эпоксигеназы CYP метаболизируют ω -3 в эпоксиполипиды, которые гидролизуются до диольных продуктов растворимой эпоксидгидролазой (sEH). Повышение уровня эпоксиполипидов или ингибирование sEH продемонстрировало защитные эффекты в стареющем сердце. Данные свидетельствуют о том, что они могут играть роль в клеточном старении, регулируя митохондриальные функции.

Распространенным признаком нейродегенеративных заболеваний является накопление полипептидных агрегатов в нейронах. ПНЖК ω -3, по мнению Mora I. и соавт. [34], являются перспективными биоактивными веществами нейропротективного действия. В исследовании влияния ω -3 ПНЖК (докозагексаеновой кислоты) на модели нематод *Caenorhabditis elegans*, экспрессирующей длинные полиглутаминовые цепи, что имитирует симптоматику нейродегенеративных заболеваний, добавки докозагексаеновой кислоты привели к увеличению продолжительности жизни, подвижности, устойчивости к ОС и улучшению когнитивных способностей нематод, подчеркивая защиту от дисфункции серотонинергического синапса. Описанные здесь данные проливают свет на связь между ПНЖК ω -3 и когнитивными способностями и демонстрируют их потенциал в качестве пищевого коадъюванта при нейродегенеративных заболеваниях.

Все больше доказательств того, что ПНЖК влияют на продолжительность женской репродуктивной функции. Gao H. и соавт. [35] использовали двухвыборочную структуру менделевской рандомизации для оценки причинно-следственных связей между различными ПНЖК и женской репродуктивной функцией, определяемой возрастом естественной менопаузы, используя генетические данные более 240 000 женщин. Было выявлено, что более высокий уровень докозагексаеновой кислоты в плазме связан с задержкой естественной менопаузы, что предлагает потенциальную цель вмешательства для продления репродуктивного долголетия.

Исследования последних лет активно направлены на выявление маркеров, связанных с долголетием. В обзоре Qiu X. и соавт. [36] изучены маркеры, связанные с долголетием, включая высокие уровни ω -3 ПНЖК, короткоцепочечных жирных кислот и сфинголипидов; молекулярные механизмы для поддержания здорового долголетия, включая метаболическую регуляцию, поддержание иммунного гомеостаза и устойчивость к ОС. Исследование предоставило новые идеи к увеличению продолжительности здорового образа жизни.

Сенесценция является ключевым фактором старения и способствует дисфункции тканей и развитию многих заболеваний. Zhang L. J. и соавт. [37] идентифицировали класс конъюгированных ПНЖК, в частности α -элеостариновую кислоту и ее производное метилового эфира, которые эффективно влияют на сенесцентные клетки и увеличивают продолжительность здоровой жизни у мышей.

Этот новый класс липидных сенолитиков, вызывающих ферроптоз, представляет собой новый подход к замедлению старения и лечению возрастных заболеваний.

Большой интерес вызывает и влияние процессов сенеценции на восстановление плазматической мембраны мышечной ткани. Russ D. W. и соавт. [38] оценили влияние 8-недельного диетического ПНЖК ω -3 на состав плазматической мембраны крыс при мышечном повреждении. Результаты показали, что добавки ПНЖК ω -3 способствуют восстановлению мышечной функции после повреждения у пожилых за счет восстановления мембран клеток. Необходимо подчеркнуть критическую важность мышечной массы в замедлении биологического старения, при этом ХСВ является ключевым биологическим медиатором. В исследовании Bao S. и соавт. [39] изучали связь между индексом массы скелетных мышц конечностей и фенотипическим возрастом, а также изучается посредническая роль ХСВ. Фенотипическое ускорение возраста (PhenoAgeAccel) рассчитывалось как остатки от регрессии PhenoAge на хронологический возраст. Показано, что более высокий индекс массы скелетных мышц конечностей связан с более медленным биологическим старением, о чем свидетельствует более низкий PhenoAgeAccel ($\beta = -0,48$, 95 % ДИ от $-0,66$ до $-0,29$; $p=0,0001$). Системное воспаление частично опосредовало этот эффект, доля опосредования – 35,1 %.

По мере старения опорно-двигательный аппарат постепенно проходит через ряд дегенеративных изменений и потери функций, и в конечном итоге развиваются возрастные заболевания опорно-двигательного аппарата, такие как саркопения, остеопороз и остеоартрит. Известны доказательства влияния ПНЖК ω -3 на возрастные заболевания опорно-двигательного аппарата, которые будут полезны для использования их в профилактике и лечении [40] за счет снижения ОС и воспаления и контроля роста, дифференциации, апоптоза и аутофагии клеток.

Заключение

Результаты многочисленных исследований убедительно показали, что сенеценция представляет собой сложный процесс, который со временем сопровождается нарушением многих функций организма. Действие антисенецентных агентов является перспективным терапевтическим вмешательством для продления здоровой продолжительности жизни и лечения возрастных заболеваний. Сбалансированный рацион с включением потребления необходимого количества ингредиентов, включая витамины, минералы, ПНЖК, пробиотики, пищевые волокна, полифенолы, некоторые фитоэкстракты [41], может повлиять на процессы сенеценции.

Сенеценция связана с рядом физиологических процессов, структурными и функциональными нарушениями во многих органах и тканях. Длительное воздействие геномных, эпигенетических, окислительных, аутофагических, воспалительных и регенеративных стрессов, а также накопление стареющих клеток приводит к развитию заболевания; при этом ОС и ХСВ усугубляют эти нарушения. Метаболическое старение приводит к сдвигам в метаболизме глюкозы и липидов, что приводит к резистентности к инсулину, митохондриальной дисфункции

и накоплению липидов в тканях. Изменение образа жизни может повлиять на дисфункцию митохондрий, ХСВ, ОС, снижение регенерации клеток. Диетические вмешательства, такие как преимущественно растительные диеты, ограничение калорийности и добавки макронутриентов, антиоксидантов, витаминно-минеральных комплексов, воздействующих на митохондриальный стресс, обладают большим потенциалом управления ХНИЗ [42].

Сенеценция участвует в многочисленных биологических процессах старения в связи с повреждением тканей, острыми и хроническими заболеваниями, может способствовать развитию СД2, ожирения, хронической болезни почек (ХБП), нейродегенеративных заболеваний, ССЗ и многих др. С помощью модификации диеты в настоящее время можно контролировать и модифицировать удаление стареющих клеток, ослабляя разрушающее секреторное действие стареющих клеток, что может предотвратить или отсрочить начало этих заболеваний. Нацеливание на стареющие клетки является новой стратегией, что усиливает эффекты существующих методов лечения и может способствовать снижению дозы лекарственных препаратов и/или уменьшить их побочные эффекты [43].

Диетические вмешательства играют решающую роль в регуляции процессов сенеценции. Признание сенеценции как ключевого модифицируемого фактора развития кардиометаболических и др. заболеваний открыло пути для целенаправленного воздействия на системное старение клеток. Регулярное питание антисенецентной направленности, включенное в комплексные терапевтические стратегии, может профилировать/значительно улучшить управление рядом ХНИЗ. Целевые вмешательства, в том числе диеты противовоспалительной направленности, могут сыграть решающую роль в замедлении биологического старения и улучшении долгосрочных результатов в отношении здоровья.

Список литературы / References

1. Драпкина О.М., Концевая А.В., Калинина А.М., Авдеев С.Н., Агальцов М.В., Александрова Л.М. и др. Профилактика хронических неинфекционных заболеваний в Российской Федерации. Национальное руководство 2022. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2022; 21 (4): 3235. Drapkina O.M., Kontseva A.V., Kalinina A.M., Avdeev S.N., Agaltsov M.V., Alexandrova L.M. et al. Prevention of chronic non-communicable diseases in the Russian Federation. National guidelines. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2022; 21 (4): 3235. [In Russ.]. DOI: 10.15829/1728-8800-2022-3235. EDN DNBVAT.
2. Стародубова А.В., Чазова И.Е., Тутельян В.А., Никитюк Д.Б., Павловская Е.В., Кисляк О.А., Блинова Н.В., Брумберг А.А., Бубнова М.Г., Вараева Ю.Р., Гаппарова К.М., Гриневич В.Б., Громова М.А., Демидова Т.Ю., Дербенева С.А., Егорова В.В., Жернакова Ю.В., Карамнова Н.С., Костюкевич О.И., Косюра С.Д., Кошельская О.А., Ларина В.Н., Лейдерман И.Н., Лискова Ю.В., Ливанцова Е.Н., Остроумова О.Д., Павлова Н.Н., Погожева А.В., Саликова С.П., Самойлова Ю.Г., Теплова А.С., Хлынова О.В., Чернышева Т.В., Шарифетдинов Х.Х., Шулькина С.Г. Евразийские клинические рекомендации по питанию при сердечно-сосудистых заболеваниях (2024). Евразийский кардиологический журнал. 25 ноября 2024; (4): 6–66. Starodubova A.V., Chazova I.E., Tutelyan V.A., Nikityuk D.B., Pavlovskaya E.V., Kislyak O.A., Blinova N.V., Brumberg A.A., Bubnova M.G., Varaeva Yu.R., Gapparova K.M., Grinevich V.B., Gromova M.A., Demidova T. Yu., Derbeneva S.A., Egorova V.V., Zhernakova Yu.V., Karamnova N.S., Kostyukevich O.I., Kosyura S.D., Koshelskaya O.A., Larina V.N., Leiderman I.N., Liskova Yu.V., Livantsova E.N., Ostroumova O.D., Pavlova N.N., Pogozheva A.V., Saikova S.P., Samoylova Yu.G., Teplova A.S., Khllyanova O.V., Chernysheva T.V., Sharafetdinov Kh. Kh., Shulкина S.G. Eurasian clinical guidelines for nutrition in cardiovascular disease (2024). Eurasian Journal of Cardiology. 25 Nov 2024; (4): 6–66. [In Russ.]. <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2024-4-6-66>
3. Pangrazzi L, Meryk A. Molecular and Cellular Mechanisms of Immunosenescence: Modulation Through Interventions and Lifestyle Changes. Biology (Basel). 2024 Dec 27; 14 (1): 17. DOI: 10.3390/biology14010017
4. Chen R, Zou J, Chen J, Wang L, Kang R, Tang D. Immune aging and infectious diseases. Chin Med J (Engl). 2024 Dec 20; 137 (24): 3010–3049. DOI: 10.1097/CM9.00000000000003410
5. Liao X, Guo Z, He M, Zhang Y. Inhibition of mTORC1-induced SASP to combat age-related disease. Front Aging. 2025 Jan 29;6:1505063. DOI: 10.3389/fragi.2025.1505063
6. Kruczkowska W, Gąteżewska J, Kiciuk M, Gielecińska A, Płuciennik E, Pasińska Z, Zhao LY, Yu YJ, Kotat D, Kafuzińska-Kotat Z. Senescent adipocytes and type 2 diabetes – current knowledge and perspective concepts. Biomol Concepts. 2024 Mar 26; 15 (1). DOI: 10.1515/bmc-2022-0046

7. Li C, Yuan Y, Jia Y, Zhou Q, Wang Q, Jiang X. Cellular senescence: from homeostasis to pathological implications and therapeutic strategies. *Front Immunol*. 2025 Feb 3; 16: 1534263. DOI: 10.3389/fimmu.2025.1534263
8. Russo L, Babbioni S, Andreassi MG, Daher J, Canale P, Del Turco S, Basta G. Treating Metabolic Dysregulation and Senescence by Caloric Restriction: Killing Two Birds with One Stone? *Antioxidants (Basel)*. 2025 Jan 16; 14 (1): 99. DOI: 10.3390/antiox14010099
9. Li J, Guo C, Yang X, Xie W, Mi W, Hua C, Tang C, Wang H. Effects of natural products on macrophage immunometabolism: A new frontier in the treatment of metabolic diseases. *Pharmacol Res*. 2025 Jan 30; 213: 107634. DOI: 10.1016/j.phrs.2025
10. Nunkoo VS, Cristian A, Jurcau A, Diaconu RG, Jurcau MC. The Quest for Eternal Youth: Hallmarks of Aging and Rejuvenating Therapeutic Strategies. *Biomedicine*. 2024 Nov 7; 12 (11): 2540. DOI: 10.3390/biomedicine12112540
11. Moaddel R, Candia J, Ubaida-Mohien C, Tanaka T, Moore AZ, Zhu M, Fantoni G, Church S, D'Agostino J, Fan J, Shehadeh N, De S, Lehmann E, Kaileh M, Simonsick E, Sen R, Egan JM, Ferrucci L. Healthy Aging Metabolomic and Proteomic Signatures Across Multiple Physiological Compartments. *Aging Cell*. 2025 Feb 14; e70014. DOI: 10.1111/agecl.70014
12. Fraile-Martínez O, De Leon-Oliva D, Boaru DL, De Castro-Martínez P, García-Montero C, Barrena-Blázquez S, García-García J, García-Hondurilla N, Alvarez-Mon M, Lopez-Gonzalez L, Diaz-Pedro R, Gujarrá LG, Ortega MA. Connecting epigenetics and inflammation in vascular senescence: state of the art, biomarkers and senotherapeutics. *Front Genet*. 2024 Feb 26; 15: 1345459. DOI: 10.3389/fgene.2024.1345459
13. Li S, Wang K, Wu J, Zhu Y. The immunosenescence clock: A new method for evaluating biological age and predicting mortality risk. *Ageing Res Rev*. 2024 Dec 31; 104: 102653. DOI: 10.1016/j.arr.2024.102653
14. Rahimlou M, Ahmadi AR, Cheraghian B, Baghdadi G, Ghalishourani SS, Nozarian S, Hashemi SJ, Rahimi Z, Jahromi NB, Hosseini SA. The association between dietary inflammatory index with some cardio-metabolic risk indices among the patients with type 2 diabetes from Hoveyeh cohort study: a cross-sectional study. *BMC Endocr Disord*. 2024 Jun 19; 24 (1): 91. DOI: 10.1186/s12902-024-01624-2
15. Ding J, Fu R, Yuan T, Brenner H, Hoffmeister M. Lifestyle scores and their potential to estimate the risk of multiple non-communicable disease-related endpoints: a systematic review. *BMC Public Health*. 2025 Jan 23; 25 (1): 293. DOI: 10.1186/s12889-025-21537-6
16. Sawicki K, Matysiak-Kucharek M, Gorczyca-Siadak D, Kruzewski M, Kurzepa J, Kapka-Skrzypczak L, Dziemalik P, Leukocyte Telomere Length as a Marker of Chronic Complications in Type 2 Diabetes Patients: A Risk Assessment Study. *Int J Mol Sci*. 2024 Dec 31; 26 (1): 290. DOI: 10.3390/ijms26010290
17. Semchyshyn H. Fructose-mediated AGE-RAGE axis: approaches for mild modulation. *Front Nutr*. 2024 Dec 4; 11: 1500375. DOI: 10.3389/fnut.2024.1500375
18. Li H, Zou L, Long Z, Zhan J. Immunometabolic alterations in type 2 diabetes mellitus revealed by single-cell RNA sequencing: insights into subtypes and therapeutic targets. *Front Immunol*. 2025 Jan 14; 15: 1537909. DOI: 10.3389/fimmu.2024.1537909
19. Xie R, Seum T, Sha S, Trares K, Halleczek B, Brenner H, Schöttker B. Improving 10-year cardiovascular risk prediction in patients with type 2 diabetes with metabolomics. *Cardiovasc Diabetol*. 2025 Jan 13; 24 (1): 18. DOI: 10.1186/s12933-025-02581-3
20. Yao S, Colangelo LA, Perry AS, Marron MM, Yaffe K, Sedaghat S, Lima JAC, Tian Q, Clish CB, Newman AB, Shah RV, Murthy VL. *Aging Cell*. 2024 Apr; 23 (4): e14090. Implications of metabolism on multi-systems healthy aging across the lifespan. DOI: 10.1111/agecl.14090
21. Imb M, Véghelyi Z, Maurer M, Kühnel H. Exploring Senolytic and Senomorphic Properties of Medicinal Plants for Anti-Aging Therapies. *Int J Mol Sci*. 2024 Sep 27; 25 (19): 10419. DOI: 10.3390/ijms251910419
22. Alves I, Araújo EMQ, Dalgaard LT, Singh S, Børshiem E, Carvalho E. Protective Effects of Sulfaphenazole Preventing Inflammation and Oxidative Stress to Enhance Metabolic Health: A Narrative Review. *Nutrients*. 2025 Jan 24; 17 (3): 428. DOI: 10.3390/nu17030428
23. Beaver LM, Jamieson PE, Wong CP, Hosseini N, Stevens JF, Ho E. Promotion of Healthy Aging Through the Nexus of Gut Microbiota and Dietary Phytochemicals. *Adv Nutr*. 2025 Jan 19; 16 (3): 100376. DOI: 10.1016/j.advnut.2025.100376
24. Sannappa Gowda NG, Shiragannavar VD, Karunakara SH, Veeranna RP, Suvama D, Kumar DP, Santhekadur PK. Novel role of Quercetin in ameliorating metabolic syndrome via VDR mediated activation of adiponectin/AdipoR2 signaling. *Biochem Biophys Res*. 2024 Jun 21; 39: 101754. DOI: 10.1016/j.bbrep.2024.101754
25. He Y, Liu Y, Zhang M. The beneficial effects of curcumin on aging and age-related diseases: from oxidative stress to antioxidant mechanisms, brain health and apoptosis. *Front Aging Neurosci*. 2025 Jan 20; 17: 1533963. DOI: 10.3389/fnagi.2025.1533963
26. Butler MJ, Muscat SM, Caetano-Silva ME, Shrestha A, Olmo BMG, Mackey-Alfonso SE, Masso N, Alvarez BD, Blackwell JA, Belfes MN, DeMarsh JW, McCusker RH, Allen JM, Barrientos RM. Obesity-associated memory impairment and neuroinflammation precede widespread peripheral perturbations in aged rats. *Immun Ageing*. 2025 Jan 3; 22 (1): 2. DOI: 10.1186/s12979-024-00496-3
27. Quelgals-Llabrés MM, Monserat-Mesquida M, Bouzas C, García S, Mateos D, Ugarriza L, Gómez C, Sureda A, Tur JA. Long-Term Impact of Nutritional Intervention with Increased Polyphenol Intake and Physical Activity Promotion on Oxidative and Inflammatory Profiles in Patients with Metabolic Syndrome. *Nutrients*. 2024 Jul 3; 16 (13): 2121. DOI: 10.3390/nu16132121
28. Turizo-Smith AD, Córdoba-Hernández S, Mejía-Guarnizo LV, Monroy-Camacho PS, Rodríguez-García JA. Inflammation and cancer: friend or foe? *Front Pharmacol*. 2024 May 10; 15: 1385479. DOI: 10.3389/fphar.2024.1385479
29. Florkowski M, Abiona E, Frank KM, Brichacek AL. Obesity-associated inflammation countered by a Mediterranean diet: the role of gut-derived metabolites. *Front Nutr*. 2024 Jun 24; 11: 1392666. DOI: 10.3389/fnut.2024.1392666
30. Yu X, Pu H, Voss M. Overview of anti-inflammatory diets and their promising effects on non-communicable diseases. *Br J Nutr*. 2024 Oct 14; 132 (7): 898–918. DOI: 10.1017/S0007114524001405
31. Arias C, Álvarez-Indo J, Cifuentes M, Morselli E, Kerr B, Burgos PV. Enhancing adipose tissue functionality in obesity: senotherapeutics, autophagy and cellular senescence as a target. *Biol Res*. 2024 Aug 8; 57 (1): 51. DOI: 10.1186/s40659-024-00531-z
32. Torres-Vanegas J, Rodríguez-Echevarría R, Campos-Pérez W, Rodríguez-Reyes SC, Reyes-Pérez SD, Pérez-Robles M, Martínez-López E. Effect of a Diet Supplemented with Marine Omega-3 Fatty Acids on Inflammatory Markers in Subjects with Obesity: A Randomized Active Placebo-Controlled Trial. *Healthcare (Basel)*. 2025 Jan 8; 13 (2): 103. DOI: 10.3390/healthcare13020103
33. Yousef A, Fang L, Heidari M, Kranrod J, Seubert JM. The role of CYP-eH derived lipid mediators in regulating mitochondrial biology and cellular senescence: implications for the aging heart. *Front Pharmacol*. 2024 Dec 5; 15: 1486717. DOI: 10.3389/fphar.2024.1486717
34. Mora I, Teixidó A, Vázquez-Manrique RP, Puiggròs F, Arola L. Docosahexaenoic Acid (DHA) Supplementation in a Triglyceride Form Prevents from Polyglutamine-Induced Dysfunctions in *Caenorhabditis elegans*. *Int J Mol Sci*. 2024 Nov 23; 25 (23): 12594. DOI: 10.3390/ijms252312594
35. Gao H, Ying Y, Sun J, Huang Y, Li X, Zhang D. Genetically Determined Plasma Docosahexaenoic Acid Showed a Causal Association with Female Reproductive Longevity-Related Phenotype: A Mendelian Randomization Study. *Nutrients*. 2024 Nov 28; 16 (23): 4103. DOI: 10.3390/nu16234103
36. Qiu X, Lu Y, Mu C, Tang P, Liu Y, Huang Y, Luo H, Liu JY, Li X. The Biomarkers in Extreme Longevity: Insights Gained from Metabolomics and Proteomics. *Int J Med Sci*. 2024 Oct 21; 21 (14): 2725–2744. DOI: 10.7150/ijms.98778
37. Zhang LJ, Salekeen R, Soto-Palma C, Elsalabi O, Ye H, Hughes B, Zhang B, Nunes A, Lee K, Xu W, Mohamed A, Piepgras E, McGowan SJ, Angelini L, O'Kelly R, Han X, Niedemhofer LJ, Robbins PD. Identification of lipid senolytics targeting senescent cells through ferroptosis induction. 2024 Oct 14. DOI: 10.1101/2024.10.14.618023
38. Russ DW, Sehested C, Banford K, Weisleder NL. Fish Oil Supplement Mitigates Muscle Injury In Vivo and In Vitro: A Preliminary Report. *Nutrients*. 2024 Oct 16; 16 (20): 3511. DOI: 10.3390/nu16203511
39. Bao S, Jimu W, Mu N, Yan F, Xing S, Li T, Zhou Z. Inflammation mediates the association between muscle mass and accelerated phenotypic aging: results from the NHANES 2011–2018. *Front Nutr*. 2025 Jan 6; 11: 1503702. DOI: 10.3389/fnut.2024.1503702
40. Chen H, Xiong R, Cheng J, Ye J, Qiu Y, Huang S, Li M, Liu Z, Pang J, Zhang X, Guo S, Li H, Zhu H. Effects and Mechanisms of Polyunsaturated Fatty Acids on Age-Related Musculoskeletal Diseases: Sarcopenia, Osteoporosis, and Osteoarthritis-A Narrative Review. *Nutrients*. 2024 Sep 16; 16 (18): 3130. DOI: 10.3390/nu16183130
41. Björklund G, Shanaida M, Lysiuk R, Butnariu M, Peano M, Sarac I, Strus O, Smetanina K, Chirumbolo S. Natural Compounds and Products from an Anti-Aging Perspective. *Molecules*. 2022 Oct 20; 27 (20): 7084. DOI: 10.3390/molecules27207084
42. Fang Z, Raza U, Song J, Lu J, Yao S, Liu X, Zhang W, Li S. Systemic aging fuels heart failure: Molecular mechanisms and therapeutic avenues. *ESC Heart Fail*. 2024 Jul 22. DOI: 10.1002/ehf2.14947
43. Suda M, Paul KH, Tripathi U, Minamino T, Tchkonja T, Kirkland JL. Targeting Cell Senescence and Senolytics: Novel Interventions for Age-Related Endocrine Dysfunction. *Endocr Rev*. 2024 Sep 12; 45 (5): 655–675. DOI: 10.1210/edrv/bnae010

Статья поступила / Received 14.05.2025
Получена после рецензирования / Revised 22.05.2025
Принята в печать / Accepted 26.05.2025

Сведения об авторах

Алексеева Равиля Исмаиловна, к.м.н., научный сотрудник отделения болезни обмена веществ и диетотерапии¹. E-mail: ravial@mail.ru. ORCID: 0000-0003-4129-6971

Шарафетдинов Хайдер Хамзярович, д.м.н., зав. отделением болезни обмена веществ и диетотерапии¹, проф. кафедры диетологии и нутрициологии², проф. кафедры гигиены питания и токсикологии³. E-mail: sharafandr@mail.ru. ORCID: 0000-0001-6061-0095

Плотникова Оксана Александровна, к.м.н., старший научный сотрудник отделения болезни обмена веществ и диетотерапии¹. E-mail: plot_oks@mail.ru. ORCID: 0000-0001-8232-8437

Пилипенко Виктория Владимировна, к.м.н., научный сотрудник отделения болезни обмена веществ и диетотерапии¹. E-mail: kushonok9@gmail.com. ORCID: 0000-0002-0628-0854

¹ ФГБУН «Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи», Москва, Россия

² ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва, Россия

³ ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет), Москва, Россия

Автор для переписки: Шарафетдинов Хайдер Хамзярович.
E-mail: sharafandr@mail.ru

Для цитирования: Алексеева Р.И., Шарафетдинов Х.Х., Плотникова О.А., Пилипенко В.В. Процессы сенесценции и роль диетических вмешательств в коррекции кардиометаболических нарушений. *Медицинский алфавит*. 2025; (19): 28–34. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-19-28-34>

About authors

Alekseeva Ravilya I., PhD Med, researcher at Dept of Metabolic Diseases and Diet Therapy¹. E-mail: ravial@mail.ru. ORCID: 0000-0003-4129-6971

Sharafetdinov Khayder Kh., DM Sci (habil.), head of Dept of Metabolic Diseases and Diet Therapy¹, professor at Dept of Dietetics and Nutrition², Professor, Dept of Nutrition Hygiene and Toxicology³. E-mail: sharafandr@mail.ru. ORCID: 0000-0001-6061-0095

Plotnikova Oksana A., PhD Med, senior researcher at Dept of Metabolic Diseases and Diet Therapy¹. E-mail: plot_oks@mail.ru. ORCID: 0000-0001-8232-8437

Pilipenko Victoria V., PhD Med, researcher at Dept of Metabolic Diseases and Diet Therapy¹. E-mail: kushonok9@gmail.com. ORCID: 0000-0002-0628-0854

¹ Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety, Moscow, Russia

² Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Moscow, Russia

³ I. M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

Corresponding author: Sharafetdinov Khayder Kh. E-mail: sharafandr@mail.ru

For citation: Alekseeva R.I., Sharafetdinov Kh. Kh., Plotnikova O.A., Pilipenko V.V. Effects of dietary interventions on senescence processes in cardiometabolic diseases. *Medical alphabet*. 2025; (19): 28–34. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-19-28-34>

