

DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr108594>

## Новые подходы к оптимизации питания лиц старших возрастных групп

А.В. Мартюшев-Поклад, Д.С. Янкевич, М.В. Петрова, Н.Г. Савицкая

Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии, Москва, Российская Федерация

### АННОТАЦИЯ

**Обоснование.** Рекомендации по питанию для пожилых людей не вполне соответствуют современным представлениям о влиянии питания на универсальные механизмы развития возрастзависимых заболеваний.

**Цель обзора** — рассмотреть современные представления о влиянии питания на развитие возрастзависимых заболеваний и сопоставить их с действующими рекомендациями по питанию для пожилых людей, сделав акцент на профилактике старческой астении и саркопении с учётом ключевых факторов продолжительности и качества жизни.

**Методы.** Поиск обзоров и клинических исследований в базах данных Google Scholar, PubMed проводился по ключевым словам nutrition, frailty, sarcopenia.

**Результаты.** На развитие старческой астении влияет ряд биопсихосоциальных факторов, в которых питание играет ключевую роль. Оно во многом определяет запуск и прогрессирование универсальных механизмов ускоренного старения: прежде всего хронического системного воспаления, инсулинорезистентности, кишечного дисбиоза. Подтверждено отрицательное влияние на развитие старческой астении недоедания (недостатка поступления энергии и нутриентов) и ожирения (инсулинорезистентности), недостатка белков, рациона с высоким воспалительным индексом пищи, простых углеводов (включая фруктозу и крахмал), ультраобработанных продуктов, трансжиров, косвенно — глютена. Профилактике старческой астении и саркопении способствуют: потребление качественных (животных) белков, овощей и фруктов (источников пищевых волокон, витаминов, минералов, фитонутриентов), жиров, нутриентов с антиоксидантными свойствами (в том числе витаминов А и Е, цинка, селена, омега-3 жирных кислот), восполнение недостатка витамина D, поддержание разнообразия кишечной микробиоты, устранение гиперинсулинемии и повышенной кишечной проницаемости.

**Выводы.** Рекомендации по питанию для пожилых людей нуждаются в пересмотре в соответствии с современными представлениями о патогенезе возрастзависимых заболеваний и актуальной доказательной базой. В обзоре изложены основные принципы питания, направленные на профилактику старческой астении и саркопении.

**Ключевые слова:** нутриционная коррекция; синдром старческой астении; саркопения; возрастзависимые заболевания; персонифицированный подход; воспалительное старение.

### Как цитировать

Мартюшев-Поклад А.В., Янкевич Д.С., Петрова М.В., Савицкая Н.Г. Новые подходы к оптимизации питания лиц старших возрастных групп // Клиническое питание и метаболизм. 2022. Т. 3, № 2. С. 91–104. DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr108594>

DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr108594>

# Novel approaches to optimize nutrition in the elderly patients

Andrey V. Martyushev-Poklad, Dmitry S. Yankevich, Marina V. Petrova, Nataliya G. Savitskaya

Federal Research and Clinical Center of Intensive Care Medicine and Rehabilitology, Moscow, Russian Federation

## ABSTRACT

**BACKGROUND:** The current dietary advice for the elderly is not in line with contemporary understanding of the effects that nutrition produces on the universal mechanisms of age-related diseases.

**AIM:** This review is designed to consider modern concepts on the impact of nutrition on the development of age-related diseases and compare them with the current dietary advice for the elderly, with special focus on prevention of frailty and sarcopenia, the key factors of longevity and health quality.

**METHODS:** Search in Google Scholar and PubMed for reviews and clinical trials using the keywords nutrition, frailty, and sarcopenia.

**RESULTS:** Frailty is affected by several biopsychosocial factors, with nutrition having the paramount role. It dominates the onset and progression of the key mechanisms of accelerated aging: most importantly, chronic systemic inflammation, insulin resistance, and gut dysbiosis. There is strong evidence that frailty is promoted by malnutrition (insufficiency of energy and nutrients), obesity (insulin resistance), protein deficit, high dietary inflammatory index, easily digested carbohydrates (including fructose and starch), highly processed food, and trans fats and indirectly by gluten. Frailty and sarcopenia can be prevented through the consumption of high-quality (animal) protein, vegetables and fruit (the source of dietary fiber, vitamins, minerals, and phytonutrients), fats, nutrients with antioxidant properties (including vitamins A and E, zinc, selenium, and omega-3 fatty acids), correction of vitamin D status, support of gut microbial diversity, correction of hyperinsulinemia, and increased intestinal permeability.

**CONCLUSION:** The dietary advice for elderly patients requires revision in line with the contemporary understanding of mechanisms behind age-related diseases and the recent evidence base. This review covers the basics of nutrition essential to prevent frailty and sarcopenia.

**Keywords:** nutritional status correction; frailty; sarcopenia; age-related diseases; patient-centered care; inflammaging.

## To cite this article

Martyushev-Poklad AV, Yankevich DS, Petrova MV, Savitskaya NG. Novel approaches to optimize nutrition in the elderly patients. *Clinical nutrition and metabolism*. 2022;3(2):91–104. DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr108594>

Received: 07.06.2022

Accepted: 04.07.2022

Published: 11.07.2022

## ВВЕДЕНИЕ

В последние 40 лет во всём мире отмечается рост числа хронических заболеваний, так или иначе связанных с неоптимальным питанием: прежде всего ожирения, метаболического синдрома (МС), сахарного диабета 2-го типа (СД2), артериальной гипертензии, атеросклероза и их осложнений, деменций и др. При этом за последние 20 лет накоплен большой массив знаний в области системной биологии о значении как отдельных нутриентов и их групп, так и различных паттернов и систем питания в развитии возрастзависимых заболеваний (ВЗЗ).

При выборе подходов к нутриционной коррекции у пожилых людей необходимо принимать во внимание ключевые механизмы, лежащие в основе ВЗЗ и в значительной мере модифицируемые рационом и режимом питания:

- 1) гиперинсулинемия (ГИ) и инсулинорезистентность (ИР) [1–3];
- 2) хроническое системное воспаление (ХСВ) [4];
- 3) митохондриальная дисфункция [5].

В части питания перечисленные механизмы можно дополнить ещё двумя:

- 4) пищевая непереносимость [6];
- 5) кишечный дисбиоз [7–9].

Кроме того, в последние десятилетия активно развивается концепция так называемых современных гериатрических гигантов — клинических синдромов, составляющих основу проблем со здоровьем у пожилых пациентов и определяющих их прогноз: старческая астения (СА, frailty), саркопения, анорексия и когнитивные нарушения [10]. В основе этих синдромов лежит каскад биологических, психологических и социальных факторов, результатом которых и является СА.

Подбор оптимального рациона и режима питания пациентов старших возрастных групп представляет особую сложность в связи с тем, что у них адаптационные возможности организма во многом исчерпаны вследствие мультиорганной патологии, и окно возможностей для коррекции состояния значительно сужено в сравнении с пациентами среднего возраста.

Спектр возможных нутриционных вмешательств также ограничивается снижением функций желудочно-кишечного тракта, необходимых для эффективной ассимиляции, в том числе гипосекрецией (слюнных желёз, желудка, поджелудочной железы), снижением способности к механической обработке пищи (утрата зубов, снижение мышечной силы), нарушениями глотания, снижением моторики толстого кишечника (в том числе из-за гиподинамии). Кроме этого, доступность средств нутриционной коррекции в этой возрастной группе нередко ограничена психосоциальными факторами: низким уровнем доходов, ограничением социальных связей, снижением мотивации и интереса к жизни в целом.

Существующие методические рекомендации по питанию в основном отражают научные представления

о патогенезе ВЗЗ 40-летней давности [11], тогда как практика последних 20 лет показала их неспособность обеспечить эффективную профилактику ВЗЗ [12]. Это указывает на наличие неиспользуемого потенциала адекватной коррекции питания в борьбе с ВЗЗ как на популяционном, так и на индивидуальном уровне.

Несмотря на значительный прогресс в понимании патогенеза и факторов развития ВЗЗ, за прошедшие 20 лет в России официальные рекомендации по питанию для пожилых людей практически не изменились [13–15]. Они предусматривают ограничение калорийности при высоком содержании углеводов, ограничение животного жира, частое дробное питание. При этом общие рекомендации (употреблять продукты, богатые пищевыми волокнами, с повышенным содержанием солей магния и калия, витаминов С и группы В) нередко противоречат указанию на конкретные блюда (каши, хлеб, мучные изделия с мясом или творогом) [15].

Как показывают многолетняя практика и публикации последних 20 лет, принятые в России рекомендации по питанию, в том числе для пожилых, не всегда соответствуют актуальной научной модели и современной доказательной базе и поэтому нуждаются в пересмотре. Настоящий обзор призван способствовать такому пересмотру в части работы с пациентами старших возрастных групп.

**Цель** — рассмотреть современные представления о влиянии питания на развитие возрастзависимых заболеваний и сопоставить их с действующими рекомендациями по питанию для пожилых людей, сделав акцент на профилактике старческой астении и саркопении с учётом ключевых факторов продолжительности и качества жизни.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В поиске публикаций по нутриционной коррекции для пожилых пациентов были использованы ключевые слова nutrition и frailty (синдром СА или хрупкости) в сочетании с sarcopenia как наиболее характерные проявления последствий ВЗЗ у лиц пожилого возраста. Была проанализирована литература из баз данных Научной электронной библиотеки elibrary.ru, PubMed и Google Scholar. Статьи выбирались на основе значимости для понимания роли питания в борьбе с СА и саркопенией.

Окончательный выбор источников был основан на суждении авторов о полноте и значимости для решения поставленных задач по нутриционной коррекции у лиц пожилого возраста.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Количество обзоров в PubMed с ключевыми словами nutrition + frailty за последние 10 лет составило более 600; количество публикаций в Google Scholar с ключевыми словами nutrition, frailty, sarcopenia с 2018 г. превысило 17 тысяч.

Наиболее полно и системно проблема нутриционной коррекции СА раскрыта в обзоре [16].

Наличие астении непосредственно связано с повышенным риском нежелательных последствий: падений, утраты способности к самообслуживанию, госпитализации и смерти.

Физические и психосоциальные факторы СА, которые могут зависеть от питания и влиять на его состояние, представлены в табл. 1 (по [16]).

Ключевым фактором и физической основой развития СА служит саркопения — прогрессирующее снижение массы, силы и функций мышц из-за преобладания процессов катаболизма над процессами анаболизма. В свою очередь, равновесие между этими процессами определяется гормональным фоном (соотношением анаболических и катаболических гормонов), двигательной активностью и питанием [17].

Количественные характеристики ассоциации между различными биопсихосоциальными факторами и саркопенией у пожилых людей приведены в недавнем исследовании, проведенном в Китае [18]. Среди первоочередных факторов развития саркопении выделяется недостаточное питание, или недоедание [поступление энергии и (или) нутриентов, недостаточное для покрытия индивидуальных нужд], которое отличается от СА, хотя эти состояния у пожилых людей отчасти перекрываются. Недостаток поступления энергии и нутриентов вносит существенный вклад в развитие СА, поэтому значительное число пожилых пациентов с недостаточным питанием (недоеданием) страдают от астении [19].

На другом конце спектра находится ожирение, которое также повышает риск СА [20]. Принято рассматривать ожирение как следствие переизбытка энергии и нутриентов, сколько ГИ. Более того, согласно углеводно-инсулиновой (эндокринной) модели, при ожирении ткани находятся в условиях дефицита энергии, так как ГИ делает невозможным использование жиров в качестве энергетического субстрата [21] и создаёт предпосылки в том числе для саркопении (саркопенического ожирения). Поэтому эндокринная модель ожирения хорошо

объясняет, почему ожирение служит фактором риска и саркопении, и СА.

С точки зрения состава тела СА ассоциирована с низкой мышечной массой (саркопенией) и повышенной долей жировой ткани, но не с индексом массы тела [22]. При этом важность ожирения для развития СА связана с присущими ему (особенно висцеральному ожирению) окислительным стрессом и ХСВ — подтверждёнными факторами риска развития СА [23, 24].

Таким образом, не вызывает сомнений, что рацион и режим питания представляют собой модифицируемые факторы образа жизни, влияющие на риск развития СА, и должны использоваться для профилактики и лечения этого синдрома.

## Влияние паттернов питания, групп продуктов и отдельных нутриентов

### 1. Паттерн питания

Снижение риска СА подтверждено для средиземноморского типа питания, богатого источниками микро- и фитонутриентов [25, 26].

### 2. Воспалительный потенциал рациона

Известно, что компоненты рациона [например, омега-3 и омега-6 полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК)] обладают способностью по-разному влиять на активность ХСВ. Равновесие про- и противовоспалительных продуктов в рационе было охарактеризовано с помощью воспалительного индекса пищи (ВИП, Dietary Inflammatory Index). Рацион с более высоким ВИП повышает риск развития СА [27, 28]. Простые углеводы, обладающие высоким ВИП, предсказуемо повышают риск развития СА [29]. Следует отметить вариативность ВИП в зависимости от времени приёма пищи [30], из чего следует вывод о значении режима питания.

Особое место среди простых углеводов занимает фруктоза, которая в очищенном виде и в составе сахарозы служит более мощным, чем глюкоза, индуктором ИР, гликирования белков, ХСВ, кишечного дисбиоза и других процессов ускоренного старения, лежащих в основе СА [31, 32].

**Таблица 1.** Биологические и психосоциальные факторы старческой астении (по [16])

**Table 1.** Biological and psychosocial factors of frailty (based on [16])

Биологические факторы	Психосоциальные факторы
Саркопения	Снижение когнитивных функций
Мультиморбидность и побочные эффекты лекарств	Психологическое неблагополучие
Падения, остеопения и остеопороз	Снижение активности и мобильности
Проблемы с зубами и здоровьем ротовой полости	Социальная изоляция / одиночество
Снижение аппетита и анорексия	Низкий социально-экономический статус
Воспалительное старение иммунной системы	Низкий уровень культуры заботы о здоровье
Гиподинамия	Сокращение социальной поддержки
	Негативное отношение к жизни
	Дисфория, депрессия

### 3. Фрукты и овощи

Регулярное употребление овощей и фруктов (оптимально 5 порций, но не менее 2 порций в день) снижает риск развития СА [33, 34]. Этот эффект может быть обусловлен витаминами и фитонутриентами, а также пищевыми волокнами, необходимыми для поддержания нормальной кишечной микробиоты. Полифенолы, содержащиеся в овощах и фруктах, оказывают защитное действие в отношении сосудистого воспаления и накопления сенесцентных клеток с провоспалительным фенотипом [35].

### 4. Молочные продукты

Существуют свидетельства о профилактическом влиянии употребления молочных продуктов (7 и более порций в неделю) на развитие СА, что может быть связано в первую очередь с дополнительным поступлением белка [36].

### 5. Ультраобработанные пищевые продукты

Критерием принадлежности конкретного продукта к этой категории служит наличие в его составе веществ, указывающих на глубокую технологическую переработку исходной пищи: например, кукурузного сиропа с высоким содержанием фруктозы, гидрогенизированных жиров, гидролизированных белков, ароматизаторов, усилителей вкуса и запаха, красителей, эмульгаторов, подсластителей, загустителей, желирующих и глазирующих агентов и т.п. [37]. Такие продукты часто служат индикатором нездорового рациона и связаны с нежелательными последствиями для организма: они повышают смертность, частоту сердечно-сосудистых заболеваний, МС, онкологических заболеваний [38]. Из-за влияния на кишечную микробиоту эти продукты оказывают провоспалительное действие, что важно для развития СА [37]. Частое употребление таких продуктов за 3,5 года в 3 раза повышает риск развития СА [39].

### 6. Белок

Роль белка в предотвращении СА заслуживает особого внимания в связи с развитием анаболической резистентности — возрастзависимого снижения синтеза белка в мышцах в ответ на употребление белковых продуктов. Поэтому для предотвращения развития СА необходимо учитывать не только суточное потребление белка (1–1,5 г/кг массы тела), но и его источники (животные предпочтительнее растительных), а также распределение между приёмами пищи.

Так, животные белки имеют более благоприятный аминокислотный состав для преодоления анаболической резистентности (благодаря большому количеству аминокислот с разветвлённой цепью — лейцина, изолейцина, валина), в целом легче расщепляются в желудочно-кишечном тракте (более 90% против 50% для растительных белков) и более полно усваиваются. Оптимальное количество белка за приём пищи составляет 30–40 г, и желательнее, чтобы таких приёмов было как минимум два в течение

дня [40]. При этом следует учитывать, что максимального эффекта в виде сохранения или увеличения мышечной массы можно ожидать от сочетания достаточного употребления белка с силовыми упражнениями [41]. В ряде случаев целесообразно включение в рацион легкоусвояемых источников глутамина: например, для восстановления нарушенной кишечной проницаемости [42].

### 7. Жиры

В рамках модели ожирения, основанной на энергетическом балансе, жирам привычно отводится отрицательная роль в развитии избыточной массы тела. Именно поэтому в официальных рекомендациях по питанию для пожилых людей предлагается ограничивать потребление жиров, прежде всего животного происхождения [15]. Однако масштабные исследования приводят к иным выводам. Так, клиническое исследование, проведённое в Японии, показало, что более активное потребление жиров (наряду с белками) снижало риск развития СА [43]. На положительную роль жиров в снижении СА (а также общей и сердечно-сосудистой смертности) косвенно указывают и результаты крупного проспективного исследования с участием 135 тысяч человек в 18 странах 5 континентов. При этом более высокое потребление углеводов связано с повышением смертности [44].

### 8. Нутриенты с антиоксидантными свойствами и минералы

В связи с влиянием окислительного стресса на развитие СА логично ожидать, что более высокое содержание антиоксидантов (каротиноиды, витамины А, С, Е, цинк) в рационе снижает риск СА, и это подтверждено исследованиями [45, 46]. Потеря мышечной силы и массы у пожилых людей связана с низким уровнем селена [47], а восполнение дефицита селена (вместе с коферментом Q10) значительно замедляет прогрессирование СА [48]. Развитию саркопении способствует низкий уровень магния и калия в рационе [49], а восполнение магния значительно повышает физическую работоспособность у пожилых людей [50]. Омега-3 ПНЖК при употреблении в достаточном количестве способны повышать мышечную массу и силу у пожилых людей [51].

### 9. Витамин D

Причинно-следственная связь между статусом (уровнем) витамина D и мышечной массой и силой установлена в достаточной мере, поэтому и роль витамина D в развитии саркопении и СА представляется весьма убедительной. Более низкий уровень 25(OH)D в сыворотке связан со значительным повышением частоты и тяжести СА [52, 53], при этом выявлена зависимость между уровнем витамина D и тяжестью СА [54]. Проведённые ранее интервенционные исследования влияния витамина D на развитие СА использовали очень низкие дозировки (порядка 500 МЕ в день), с чем может быть связано отсутствие эффекта [55].

При этом следует иметь в виду, что рекомендуемая безопасная поддерживающая доза составляет 5000 МЕ в день, т.е. в 10 раз выше той, что была использована в упомянутых исследованиях [56]. Кроме того, с учётом физиологической синергии целесообразно принимать витамин D в сочетании с витамином K2 МК-7 (менахинон-7).

#### *10. Влияние других факторов, связанных с питанием, на развитие старческой астении*

*Снижение аппетита и анорексия* часто развиваются у пожилых пациентов, становятся причиной как сниженной калорийности пищи, так и пониженного потребления макро- (белка) и микронутриентов, особенно за счёт снижения разнообразия продуктов [57]. Признаётся важность системного подхода к проблеме анорексии, так как она связана с психосоциальным статусом, аффективными нарушениями, физической активностью и состоянием микробиоты — все эти факторы при персонифицированном подходе могут быть скорректированы.

*Состояние ротовой полости:* утрата зубов, болезни пародонта, ксеростомия и кариес создают сложности в измельчении и глотании пищи, снижают её потребление, создают предпосылки для недостатка микронутриентов (поступающих с овощами) и белков. Плохое состояние ротовой полости и СА имеют общие патофизиологические механизмы и этиологические факторы (в том числе неправильное питание, дефицит нутриентов, ХСВ), очень часто соседствуют и усугубляют друг друга [58].

*Кишечная микробиота:* её возрастные изменения играют важную роль в процессах старения, развитии ВЗЗ в целом и СА в частности [9]. Здоровая и разнообразная микробиота обеспечивает резистентность к патогенным микроорганизмам, оптимальную функциональную активность иммунной системы, низкий уровень ХСВ, выработку многих микронутриентов (включая витамины и короткоцепочечные жирные кислоты). Кишечная микробиота играет ключевую роль (через влияние на метаболиты) в анаболической резистентности мышц к потребляемому белку, а соответственно, в развитии саркопении и СА [59]. В процессе старения снижается разнообразие микробиоты, она становится более уязвимой к внешним воздействиям: изменениям рациона, антибиотикам и токсинам, лекарственным средствам, острому и хроническому дистрессу. Наиболее благоприятным для поддержания разнообразия и устойчивости кишечной микробиоты является употребление животного белка и пищевых волокон (овощей и фруктов, а также ферментированных продуктов) [60].

*Метаболизм* — совокупность малых молекул, <1 кДа, в организме, органе, ткани, клетке: аминокислоты, органические кислоты, сахара, нуклеотиды и другие классы органических соединений. Среди показателей метаболизма, влияющих на развитие СА, помимо биомаркеров системного воспаления (hsCRP), особое место занимает дисрегуляция карнитиновой транспортной системы, которая во многом определяет эффективность β-окисления

в митохондриях и в целом энергетического статуса клетки. У пациентов с признаками СА выявляется значимое снижение как метаболитов карнитина, так и витамина E [61].

### **Ключевые механизмы, лежащие в основе возрастзависимых заболеваний**

#### *Инсулинорезистентность*

ИР как один из ключевых механизмов развития многих ВЗЗ играет важную роль в патогенезе саркопении и другого типичного проявления СА — когнитивных нарушений (в том числе деменции). В клинической практике состояние ИР чаще всего выявляется косвенно — по типичным клиническим проявлениям: МС, СД2, неалкогольная жировая болезнь печени (НЖБП).

Наличие МС и СД2 значительно повышает риск развития саркопении и СА: для МС повышение риска СА составляет 50%, для висцерального ожирения — 65% [62], для СД2 — 60% [63]. Для НЖБП повышенный риск развития СА не подтверждён, что, вероятно, связано с обратимостью начальных этапов заболевания.

С точки зрения нутриционной коррекции у пожилых пациентов с СД2 целесообразно переместить фокус внимания с МС (что актуально для пациентов среднего возраста) на СА как на ведущий фактор, определяющий продолжительность и качество жизни [64]. При этом показано, что при саркопеническом ожирении у пожилых пациентов целесообразно сочетание в рационе низкой калорийности с высоким уровнем белка (1,2 г/кг целевой массы тела) [65].

Согласно углеводно-инсулиновой модели, ключевым источником развития ИР является хроническая ГИ [21], поэтому с точки зрения нутриционной коррекции для профилактики и лечения ИР необходимо использовать рацион с минимальным инсулиновым индексом, избегать частого дробного питания и расширять пищевую паузу [2, 21].

#### *Повышенная кишечная проницаемость*

С практической точки зрения представляется важным вклад в развитие СА повышенной кишечной проницаемости, связанной с влиянием на белок зонулин, синтезируемый в клетках кишечника и печени и модулирующий плотность контактов энтероцитов. Этот механизм опосредует пищевую непереносимость, кишечный дисбиоз и хронический дистресс [66]. Так, универсальная способность глютена влиять на зонулин, нарушая плотные контакты в кишечном эпителии и иммунный гомеостаз в кишечнике, указывает направление нутриционной коррекции у пожилых людей: ограничение в рационе глютен-содержащих продуктов (или в некоторых случаях их исключение) [67].

#### *Хроническое системное воспаление*

ХСВ — это общепризнанный ведущий механизм ускоренного старения и развития ВЗЗ, его роль в патогенезе саркопении и СА не вызывает сомнений [4, 68].

С точки зрения нутриционной коррекции ХСВ является результатом взаимодействия множества факторов, присутствующих в рационе:

- провоспалительных: простые легкоусвояемые углеводы (включая фруктозу), омега-6 жирные кислоты, ультраобработанные пищевые продукты, глютен (как источник повышенной проницаемости кишечника), трансжиры;
- противовоспалительных: витамины А, С, D, Е, омега-3 жирные кислоты, фитонутриенты, цинк, селен, магний, пищевые волокна (как фактор нормализации кишечной микробиоты);
- хронобиологических аспектов: ВИП и инсулиновый индекс пищи повышаются при приёме пищи в ночное время.

Поэтому у пожилых пациентов, особенно с признаками СА и ВЗЗ, при выборе рациона и режима питания необходимо минимизировать факторы, способствующие ХСВ, и поддерживать естественные противовоспалительные механизмы.

## ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящем обзоре проанализированы основные факторы питания, влияющие на прогноз развития так называемых гериатрических гигантов — прежде всего СА и саркопении. Эти синдромы имеют многофакторную биопсихосоциальную природу, что определяет необходимость системного междисциплинарного подхода к ведению пожилых пациентов.

Исследование причинно-следственных связей между питанием и СА представляет определённые сложности, так как не только неправильное питание может приводить к СА, но и сама СА может служить причиной изменений пищевого поведения [69].

Признанные обратимыми причины саркопении (потери мышечной массы) у пожилых, значимые с практической точки зрения, не только касаются питания, но и выходят за его рамки [10]: это побочные эффекты лекарств (дигоксин, теофиллин, циметидин и др.), депрессия, злоупотребление алкоголем, сенильные психозы, нарушение глотания, проблемы с зубами, внутрибольничные инфекции, гипергликемия, мальнутриция, снижение аппетита, ограничительные диеты, застой желчи. Важный ятрогенный фактор желудочной гипосекреции — бесконтрольное применение антацидов — снижает ассимиляцию белков, усугубляет дефицит микроэлементов, вызывает дисбиоз, повышает вероятность пищевой непереносимости. В табл. 2 представлены наиболее значимые из перечисленных факторов развития СА и возможные направления их преодоления в рамках нутриционной коррекции [2, 3, 21, 29–35, 43–56, 58, 66, 67, 70, 71].

В настоящем обзоре рассмотрено влияние факторов питания на развитие СА, в том числе через призму ключевых механизмов развития ВЗЗ. Доказательная база последних 10 лет по ряду позиций противоречит рекомендациям по питанию для пожилых людей, что указывает на необходимость их актуализации и пересмотра. В табл. 3 суммированы направления, по которым целесообразна актуализация рекомендаций по питанию для пожилых пациентов.

При этом необходимо рассматривать питание у пожилых людей как ключевой, но всё же элемент системы профилактики ВЗЗ, в которую также входят достаточная двигательная активность, качественный сон, мероприятия по управлению стрессом, поддержанию нормального состояния ротовой полости, а также психосоциальной адаптации.

**Таблица 2.** Направления нутриционной коррекции наиболее значимых факторов развития старческой астении, связанных с питанием

**Table 2.** Directions of nutritional correction for the major nutrition-related contributors of frailty

Фактор	Возможные направления преодоления
Желудочная гипосекреция, в том числе из-за применения ингибиторов протонного насоса	Отказ от симптоматического снижения желудочной секреции в пользу устранения причин гастроэзофагеального рефлюкса [70]
Нарушение механической обработки и глотания пищи	Тщательный подбор консистенции пищи с учётом возможностей пациента, своевременное зубное протезирование [58]
Высокая гликемическая нагрузка пищи	Отказ от простых углеводов (сахара, крахмал) в пользу овощей и жиров [29–35, 43, 44]
Мальнутриция	Ограничение продуктов, нарушающих ассимиляцию (в том числе антинутриентов: фитаты, глютен, танины, оксалаты, лектины и др.) [66, 67]; восполнение недостатка нутриентов [45–56]
Застой желчи	Достаточный водный режим; борьба с гиперинсулинемией; использование естественных холеретиков; устранение спазма желчевыводящих путей, в том числе с помощью самомассажа (при отсутствии противопоказаний) [71]
Ограничительные диеты	Отказ от ограничительных диет в пользу системы питания, снижающей гиперинсулинемию [2, 3, 21]

**Таблица 3.** Действующие рекомендации и рекомендации по питанию для пожилых людей, соответствующие современной доказательной базе по влиянию питания на развитие возрастзависимых заболеваний и старческой астении [15]

**Table 3.** Current advice and dietary advice for the elderly based on contemporary evidence on the impact of nutrition on ARD and frailty [15]

Параметр	Действующие рекомендации [15]	Рекомендации, соответствующие доказательной базе
Основной фокус внимания	Ограничение калорийности; обеспечение достаточного поступления белка; профилактика дефицита микронутриентов; профилактика артериальной гипертензии (ограничение соли до 6 г в сутки)	Отказ от продуктов, вызывающих гиперинсулинемию и хроническое воспаление, в пользу цельных растительных и животных продуктов с низким инсулиновым и воспалительным индексом. Профилактика саркопении (достаточность белка по количеству и качеству). Профилактика дефицита микронутриентов
Доля углеводов в рационе	Высокая — 55–70% калорийности, или 275–350 г; добавленный сахар 30–50 г в день (до 10% от калорийности суточного рациона)	Низкая — углеводы в составе цельных овощей и бобовых, орехов и семечек; ограничение мучных продуктов (источник глютена, высокий инсулиновый индекс) и добавленных сахаров
Потребление жиров	Ограничить животные жиры, холестеринсодержащие продукты, употреблять источники омега-6 и омега-3 полиненасыщенных жирных кислот; использовать обезжиренные молочные продукты	Не ограничивать животные жиры и холестеринсодержащие продукты. Жиры в каждом приёме пищи (в том числе для оптимального оттока желчи); ограничить источники омега-6 полиненасыщенных жирных кислот
Потребление белков	1–1,3 г на 1 кг массы тела в сутки без уточнения режима приёма и источников	1–1,3 г на 1 кг целевой массы тела в сутки; предпочтительны животные источники; для профилактики саркопении в течение дня необходимы 2–3 приёма по 30–40 г белка
Потребление жидкости	1,5 л жидкости (соки, компоты, отвар шиповника, слабый чай с молоком или лимоном и др.)	Потребление чистой воды — минимум от 50 мл на 1 единицу индекса массы тела. Исключить напитки с добавленным сахаром. Лучше пить за 10–30 мин до или через 40–60 мин после приёма пищи
Потребление пищевых волокон	20 г в день в составе овощей, фруктов, цельнозерновых продуктов	Не менее 20 г в день в составе овощей, фруктов, бобовых, орехов и семечек; нежелательны продукты, содержащие антинутриенты (фитаты, глютен, лектины)
Конкретные блюда	Каши на молоке, хлеб, сухари с молоком, мучные изделия с творогом, вареники, пельмени, мучные изделия с мясом, котлеты с макаронами и т.п. Растительное масло 20–25 г в день, жирная морская рыба 300–400 г/нед	Отказ от полуфабрикатов и ультраобработанных пищевых продуктов. Не менее 50% каждого приёма пищи по объёму — цельные овощи (или бобовые) в любом виде, при необходимости измельчённые. Источники качественного белка (мясо, птица, рыба, яйца, творог, орехи, семечки, бобовые) с овощным гарниром. В каждом приёме пищи необходим источник жира (растительные масла с высоким содержанием омега-6 полиненасыщенных жирных кислот нежелательны, особенно для термической обработки). При нормальной переносимости казеина — цельные (необезжиренные) молочные продукты. Жирная морская рыба 300–400 г/нед
Режим питания	Частое дробное питание (4–5 раз в день)	2–3 основных приёма пищи (без перекусов) в течение пищевого окна с 9–10 до 17–18 ч. Допустимы перекусы продуктами с низким инсулиновым индексом
Дополнительные меры	Витаминно-минеральные комплексы	Обязательно постоянное восполнение витамина D (2–5 тыс. МЕ в сутки), желательны в сочетании с витамином К2 (МК-7). При наличии признаков СА — активное восполнение нутриентов с антиоксидантными свойствами, карнитина и минералов



## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Доказательная база последних 10 лет даёт основания для существенного уточнения рекомендаций по питанию лиц старших возрастных групп. Нутриционная коррекция должна быть частью системы биопсихосоциальных мер, направленных на профилактику ВЗЗ, саркопении и синдрома СА.

Основной акцент в персонализированном подборе рациона и режима питания следует делать на потреблении качественных (животных) белков, овощей (оптимального источника пищевых волокон, витаминов, минералов, фитонутриентов), жиров, нутриентов с антиоксидантными свойствами (в том числе витаминов А, Е, цинка, селена, омега-3 жирных кислот), восполнении недостатка витамина D, поддержании разнообразия кишечной микробиоты, устранении GI и повышенной кишечной проницаемости.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНО

**Источник финансирования.** Поисково-аналитическая работа выполнена в рамках государственного задания № 075-00483-21-01 «Превентивные технологии персонализированной геропротекции».

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с проведением поисково-аналитической работы и публикацией настоящей статьи.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Reaven G. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease // *Diabetes*. 1988. Vol. 37, N 12. P. 1595–1607. doi: 10.2337/diab.37.12.1595
2. Crofts C., Zinn C., Wheldon M., Schofield G. Hyperinsulinemia: A unifying theory of chronic disease? // *Diabetes*. 2015. Vol. 1, N 4. P. 34–43. doi: 10.15562/diabetes.2015.19
3. Janssen J. Hyperinsulinemia and its pivotal role in aging, obesity, type 2 diabetes, cardiovascular disease and cancer // *Int J Mol Sci*. 2021. Vol. 22, N 15. P. 7797. doi: 10.3390/ijms22157797
4. Furman D., Campisi J., Verdin E., et al. Chronic inflammation in the etiology of disease across the life span // *Nat Med*. 2019. Vol. 25, N 12. P. 1822–1832. doi: 10.1038/s41591-019-0675-0
5. Haas R.H. Mitochondrial dysfunction in aging and diseases of aging // *Biology (Basel)*. 2019. Vol. 8, N 2. P. 48. doi: 10.3390/biology8020048
6. De Martinis M., Sirufo M.M., Viscido A., Ginaldi L. Food allergies and ageing // *Int J Mol Sci*. 201. Vol. 20, N 22. P. 5580. doi: 10.3390/ijms20225580
7. Buford T.W. (Dis)Trust your gut: the gut microbiome in age-related inflammation, health, and disease // *Microbiome*. 2017. Vol. 5, N 1. P. 80. doi: 10.1186/s40168-017-0296-0
8. Kim S., Jazwinski S.M. The Gut microbiota and healthy aging: a mini-review // *Gerontology*. 2018. Vol. 64, N 6. P. 513–520. doi: 10.1159/000490615
9. Haran J.P., McCormick B.A. Aging, frailty, and the microbiome—how dysbiosis influences human aging and disease // *Gastroenterology*. 2021. Vol. 160, N 2. P. 507–523. doi: 10.1053/j.gastro.2020.09.060
10. Morley J.E. Frailty and sarcopenia in elderly // *Wien Klin Wochenschr*. 2016. Vol. 128, suppl. 7. P. 439–445. doi: 10.1007/s00508-016-1087-5
11. Никитюк Д.Б., Погожева А.В., Шарафетдинов Х.Х., и др. Стандарты лечебного питания: методические рекомендации. Москва, 2017. 313 с.
12. Савина А.А., Фейгинова С.И. Динамика заболеваемости болезнями системы кровообращения взрослого населения Российской Федерации в 2007–2019 гг. // *Социальные аспекты здоровья населения*. 2021. Т. 67, № 2. С. 1. doi: 10.21045/2071-5021-2021-67-2-1
13. Погожева А.В. Современные представления о питании лиц пожилого возраста // *РМЖ*. 2001. Т. 9, № 13–14. С. 18–20.
14. Погожева А.В. Принципы питания лиц пожилого возраста // *Клиническая геронтология*. 2017. Т. 23, № 11–12. С. 74–83. doi: 10.26347/1607-2499201711-12074-079
15. Погожева А.В. Ешь, пей, не болей. Уникальные принципы геродиететики и гериатрии — здорового и лечебного питания в пожилом возрасте. Москва: ДеЛи, 2021. 286 с.
16. Ni Lochlainn M., Cox N.J., Wilson T., et al. Nutrition and Frailty: Opportunities for Prevention and Treatment // *Nutrients*. 2021. Vol. 13, N 7. P. 2349. doi: 10.3390/nu13072349

17. Clegg A., Young J., Iliffe S., et al. Frailty in elderly people // *Lancet*. 2013. Vol. 381, N 9868. P. 752–762. doi: 10.1016/S0140-6736(12)62167-9
18. Gao Q., Hu K., Yan C., et al. Associated factors of sarcopenia in community-dwelling older adults: a systematic review and meta-analysis // *Nutrients*. 2021. Vol. 13, N 12. P. 4291. doi: 10.3390/nu13124291
19. Chang S.F. Frailty is a major related factor for at risk of malnutrition in community-dwelling older adults // *J Nurs Scholarsh*. 2017. Vol. 49, N 1. P. 63–72. doi: 10.1111/jnu.12258
20. Crow R.S., Lohman M.C., Titus A.J., et al. Association of obesity and frailty in older adults: NHANES 1999–2004 // *J Nutr Health Aging*. 2019. Vol. 23, N 2. P. 138–144. doi: 10.1007/s12603-018-1138-x
21. Ludwig D.S., Ebbeling .CB. The Carbohydrate-insulin model of obesity: beyond “Calories In, Calories Out” // *JAMA Intern Med*. 2018. Vol. 178, N 8. P. 1098–1103. doi: 10.1001/jamainternmed.2018.2933
22. Xu L., Zhang J., Shen S., et al. Association between body composition and frailty in elder inpatients // *Clin Interv Aging*. 2020. Vol. 15. P. 313–320. doi: 10.2147/CIA.S243211
23. Lorenzo-López L., Maseda A., de Labra C., et al. Nutritional determinants of frailty in older adults: A systematic review // *BMC Geriatr*. 2017. Vol. 17, N 1. P. 108. doi: 10.1186/s12877-017-0496-2
24. Soysal P., Isik A.T., Carvalho A.F., et al. Oxidative stress and frailty: A systematic review and synthesis of the best evidence // *Maturitas*. 2017. Vol. 99. P. 66–72. doi: 10.1016/j.maturitas.2017.01.006
25. Capurso C., Bellanti F., Lo Buglio A., Vendemiale G. The mediterranean diet slows down the progression of aging and helps to prevent the onset of frailty: a narrative review // *Nutrients*. 2019. Vol. 12, N 1. P. 35. doi: 10.3390/nu12010035
26. Lopez-Garcia E., Hagan K.A., Fung T.T., et al. Mediterranean diet and risk of frailty syndrome among women with type 2 diabetes // *Am J Clin Nutr*. 2018. Vol. 107, N 5. P. 763–771. doi: 10.1093/ajcn/nqy026
27. Kim D., Park Y. Association between the dietary inflammatory index and risk of frailty in older individuals with poor nutritional status // *Nutrients*. 2018. Vol. 10, N 10. P. 1363. doi: 10.3390/nu10101363
28. Vicente B.M., Lucio Dos Santos Quaresma M.V., Maria de Melo C., Lima Ribeiro S.M. The dietary inflammatory index (DII®) and its association with cognition, frailty, and risk of disabilities in older adults: A systematic review // *Clin Nutr ESPEN*. 2020. Vol. 40. P. 7–16. doi: 10.1016/j.clnesp.2020.10.003
29. Laclaustra M., Rodriguez-Artalejo F., Guallar-Castillon P., et al. Prospective association between added sugars and frailty in older adults // *Am J Clin Nutr*. 2018. Vol. 107, N 5. P. 772–779. doi: 10.1093/ajcn/nqy028
30. Wirth M.D., Zhao L., Turner-McGrievy G.M., Ortaglia A. Associations between fasting duration, timing of first and last meal, and cardiometabolic endpoints in the National Health and Nutrition Examination Survey // *Nutrients*. 2021. Vol. 13, N 8. P. 2686. doi: 0.3390/nu13082686
31. Mortera R.R., Bains Y., Gugliucci A. Fructose at the crossroads of the metabolic syndrome and obesity epidemics // *Front Biosci (Landmark Ed)*. 2019. Vol. 24, N 2. P. 186–211. doi: 10.2741/4713
32. Miao H., Chen K., Yan X., Chen F. Sugar in beverage and the risk of incident dementia, Alzheimer’s disease and stroke: a prospective cohort study // *J Prev Alzheimers Dis*. 2021. Vol. 8, N 2. P. 188–193. doi: 10.14283/jpad.2020.62
33. García-Esquinas E., Rahi B., Peres K., et al. Consumption of fruit and vegetables and risk of frailty: a dose-response analysis of 3 prospective cohorts of community-dwelling older adults // *Am J Clin Nutr*. 2016. Vol. 104, N 1. P. 132–142. doi: 10.3945/ajcn.115.125781
34. Kojima G., Iliffe S., Jivraj S., Walters K. Fruit and vegetable consumption and incident prefrailty and frailty in community-dwelling older people: The English Longitudinal Study of Ageing // *Nutrients*. 2020. Vol. 12, N 12. P. 3882. doi: 10.3390/nu12123882
35. Serino A., Salazar G. Protective role of polyphenols against vascular inflammation, aging and cardiovascular disease // *Nutrients*. 2018. Vol. 11, N 1. P. 53. doi: 10.3390/nu11010053
36. Lana A., Rodriguez-Artalejo F., Lopez-Garcia E. Dairy consumption and risk of frailty in older adults: A prospective cohort study // *J Am Geriatr Soc*. 2015. Vol. 63, N 9. P. 1852–1860. doi: 10.1111/jgs.13626
37. Monteiro C.A., Cannon G., Levy R.B., et al. Ultra-processed foods: what they are and how to identify them // *Public Health Nutr*. 2019. Vol. 22, N 5. P. 936–941. doi: 10.1017/S1368980018003762
38. Chen X., Zhang Z., Yang H., et al. Consumption of ultra-processed foods and health outcomes: a systematic review of epidemiological studies // *Nutr J*. 2020. Vol. 19, N 1. P. 86. doi: 10.1186/s12937-020-00604-1
39. Sandoval-Insusti H., Blanco-Rojo R., Graciani A., et al. Ultra-processed food consumption and incident frailty: a prospective cohort study of older adults // *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2020. Vol. 75, N 6. P. 1126–1133. doi: 10.1093/gerona/glz140
40. Coelho-Junior H.J., Marzetti E., Picca A., et al. Protein intake and frailty: a matter of quantity, quality, and timing // *Nutrients*. 2020. Vol. 12, N 10. P. 2915. doi: 10.3390/nu12102915
41. Liao C.D., Lee P.H., Hsiao D.J., et al. Effects of protein supplementation combined with exercise intervention on frailty indices, body composition, and physical function in frail older adults // *Nutrients*. 2018. Vol. 10, N 12. P. 1916. doi: 10.3390/nu10121916
42. Shariatpanahi Z.V., Eslamian G., Ardehali S.H., Baghestani A.R. Effects of Early enteral glutamine supplementation on intestinal permeability in critically ill patients // *Indian J Crit Care Med*. 2019. Vol. 23, N 8. P. 356–362. doi: 10.5005/jp-journals-10071-23218
43. Otsuka R, Tange C, Tomida M, et al. Dietary factors associated with the development of physical frailty in community-dwelling older adults // *J Nutr Health Aging*. 2019. Vol. 23, N 1. P. 89–95. doi: 10.1007/s12603-018-1124-3
44. Dehghan M., Menté A., Zhang X., et al. Associations of fats and carbohydrate intake with cardiovascular disease and mortality in 18 countries from five continents (PURE): a prospective cohort study // *Lancet*. 2017. Vol. 390, N 10107. P. 2050–2062. doi: 10.1016/S0140-6736(17)32252-3
45. Kobayashi S., Suga H., Sasaki S. Diet with a combination of high protein and high total antioxidant capacity is strongly associated with low prevalence of frailty among old Japanese women: a multicenter cross-sectional study // *Nutr J*. 2017. Vol. 16, N 1. P. 29. doi: 10.1186/s12937-017-0250-9
46. Das A., Cumming R.G., Naganathan V., et al. Prospective associations between dietary antioxidant intake and frailty in older australian men: the concord health and ageing in men project // *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2020. Vol. 75, N 2. P. 348–356. doi: 10.1093/gerona/glz054

47. Lauretani F., Semba R.D., Bandinelli S., et al. Association of low plasma selenium concentrations with poor muscle strength in older community-dwelling adults: the InCHIANTI Study // *Am J Clin Nutr*. 2007. Vol. 86, N 2. P. 347–352. doi: 10.1093/ajcn/86.2.347
48. Johansson P., Dahlström Ö., Dahlström U., Alehagen U. Improved health-related quality of life, and more days out of hospital with supplementation with selenium and coenzyme Q10 combined. Results from a double blind, placebo-controlled prospective study // *J Nutr Health Aging*. 2015. Vol. 19, N 9. P. 870–877. doi: 10.1007/s12603-015-0509-9
49. Petermann-Rocha F., Chen M., Gray S.R., et al. Factors associated with sarcopenia: A cross-sectional analysis using UK Biobank // *Maturitas*. 2020. Vol. 133. P. 60–67. doi: 10.1016/j.maturitas.2020.01.004
50. Veronese N., Berton L., Carraro S., et al. Effect of oral magnesium supplementation on physical performance in healthy elderly women involved in a weekly exercise program: a randomized controlled trial // *Am J Clin Nutr*. 2014. Vol. 100, N 3. P. 974–981. doi: 10.3945/ajcn.113.080168
51. Smith G.I., Julliard S., Reeds D.N., et al. Fish oil-derived n-3 PUFA therapy increases muscle mass and function in healthy older adults // *Am J Clin Nutr*. 2015. Vol. 102, N 1. P. 115–122. doi: 10.3945/ajcn.114.105833
52. Marcos-Pérez D., Sánchez-Flores M., Proietti S., et al. Low vitamin D levels and frailty status in older adults: A systematic review and meta-analysis // *Nutrients*. 2020. Vol. 12, N 8. P. 2286. doi: 10.3390/nu12082286
53. Zhou J., Huang P., Liu P., et al. Association of vitamin D deficiency and frailty: A systematic review and meta-analysis // *Maturitas*. 2016. Vol. 94. P. 70–76. doi: 10.1016/j.maturitas.2016.09.003
54. Ju S.Y., Lee J.Y., Kim D.H. Low 25-hydroxyvitamin D levels and the risk of frailty syndrome: a systematic review and dose-response meta-analysis // *BMC Geriatr*. 2018. Vol. 18, N 1. P. 206. doi: 10.1186/s12877-018-0904-2
55. Bolzetta F., Stubbs B., Noale M., et al. Low-dose vitamin D supplementation and incident frailty in older people: An eight year longitudinal study // *Exp Gerontol*. 2018. Vol. 101. P. 1–6. doi: 10.1016/j.exger.2017.11.007
56. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Мокрышева Н.Г., и др. Проект федеральных клинических рекомендаций по диагностике, лечению и профилактике дефицита витамина D // *Остеопороз и остеопатии*. 2021. Т. 24, № 4. С. 4–26. doi: 10.14341/osteo12937
57. Cox N.J., Morrison L., Ibrahim K., et al. New horizons in appetite and the anorexia of ageing // *Age Ageing*. 2020. Vol. 49, N 4. P. 526–534. doi: 10.1093/ageing/afaa014
58. Azzolino D., Passarelli P.C., De Angelis P., et al. Poor oral health as a determinant of malnutrition and sarcopenia // *Nutrients*. 2019. Vol. 11, N 12. P. 2898. doi: 10.3390/nu11122898
59. Ni Lochlainn M., Bowyer R.C.E., Steves C.J. Dietary protein and muscle in aging people: the potential role of the gut microbiome // *Nutrients*. 2018. Vol. 10, N 7. P. 929. doi: 10.3390/nu10070929
60. Singh R.K., Chang H.W., Yan D., et al. Influence of diet on the gut microbiome and implications for human health // *J Transl Med*. 2017. Vol. 15, N 1. P. 73. doi: 10.1186/s12967-017-1175-y
61. Rattray N.J.W., Trivedi D.K., Xu Y., et al. Metabolic dysregulation in vitamin E and carnitine shuttle energy mechanisms associate with human frailty // *Nat Commun*. 2019. Vol. 10, N 1. P. 5027. doi: 10.1038/s41467-019-12716-2
62. Buchmann N., Spira D., König M., et al. Frailty and the metabolic syndrome — results of the Berlin Aging Study II (BASE-II) // *J Frailty Aging*. 2019. Vol. 8, N 4. P. 169–175. doi: 10.14283/jfa.2019.15
63. Kong L.N., Lyu Q., Yao H.Y., et al. The prevalence of frailty among community-dwelling older adults with diabetes: A meta-analysis // *Int J Nurs Stud*. 2021. Vol. 119. P. 103952. doi: 10.1016/j.ijnurstu.2021.103952
64. Tamura Y., Omura T., Toyoshima K., Araki A. Nutrition management in older adults with diabetes: a review on the importance of shifting prevention strategies from metabolic syndrome to frailty // *Nutrients*. 2020. Vol. 12, N 11. P. 3367. doi: 10.3390/nu12113367
65. Muscariello E., Nasti G., Siervo M., et al. Dietary protein intake in sarcopenic obese older women // *Clin Interv Aging*. 2016. Vol. 11. P. 133–140. doi: 10.2147/CIA.S96017
66. Fasano A. All disease begins in the (leaky) gut: role of zonulin-mediated gut permeability in the pathogenesis of some chronic inflammatory diseases // *F1000Res*. 2020. Vol. 9. P. 69. doi: 10.12688/f1000research.20510.1
67. Qi Y., Goel R., Kim S., et al. Intestinal permeability biomarker zonulin is elevated in healthy aging // *J Am Med Dir Assoc*. 2017. Vol. 18, N 9. P. 810.e1–810.e4. doi: 10.1016/j.jamda.2017.05.018
68. Ferrucci L., Fabbri E. Inflammageing: chronic inflammation in ageing, cardiovascular disease, and frailty // *Nat Rev Cardiol*. 2018. Vol. 15, N 9. P. 505–522. doi: 10.1038/s41569-018-0064-2
69. Feart C. Nutrition and frailty: Current knowledge // *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2019. Vol. 95. P. 109703. doi: 10.1016/j.pnpbp.2019.109703
70. Nam S.Y. Obesity-related digestive diseases and their pathophysiology // *Gut Liver*. 2017. Vol. 11, N 3. P. 323–334. doi: 10.5009/gnl15557
71. Di Ciaula A., Wang D.Q.H., Portincasa P. An update on the pathogenesis of cholesterol gallstone disease // *Curr Opin Gastroenterol*. 2018. Vol. 34, N 2. P. 71–80. doi: 10.1097/MOG.0000000000000423

## REFERENCES

1. Reaven G. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988;37(12):1595–1607. doi: 10.2337/diab.37.12.1595
2. Crofts C, Zinn C, Wheldon M, Schofield G. Hyperinsulinemia: A unifying theory of chronic disease? *Diabetes*. 2015;1(4):34–43. doi: 10.15562/diabetes.2015.19
3. Janssen J. Hyperinsulinemia and its pivotal role in aging, obesity, type 2 diabetes, cardiovascular disease and cancer. *Int J Mol Sci*. 2021;22(15):7797. doi: 10.3390/ijms22157797
4. Furman D, Campisi J, Verdin E, et al. Chronic inflammation in the etiology of disease across the life span. *Nat Med*. 2019;25(12):1822–1832. doi: 10.1038/s41591-019-0675-0

5. Haas RH. Mitochondrial Dysfunction in aging and diseases of aging. *Biology (Basel)*. 2019;8(2):48. doi: 10.3390/biology8020048
6. De Martinis M, Sirufo MM, Viscido A, Ginaldi L. Food allergies and ageing. *Int J Mol Sci*. 2019;20(22):5580. doi: 10.3390/ijms20225580
7. Buford TW. (Dis)Trust your gut: the gut microbiome in age-related inflammation, health, and disease. *Microbiome*. 2017;5(1):80. doi: 10.1186/s40168-017-0296-0
8. Kim S, Jazwinski SM. The gut microbiota and healthy aging: A mini-review. *Gerontology*. 2018;64(6):513–520. doi: 10.1159/000490615
9. Haran JP, McCormick BA. Aging, frailty, and the microbiome-how dysbiosis influences human aging and disease. *Gastroenterology*. 2021;160(2):507–523. doi: 10.1053/j.gastro.2020.09.060
10. Morley JE. Frailty and sarcopenia in elderly. *Wien Klin Wochenschr*. 2016;128(Suppl. 7):439–445. doi: 10.1007/s00508-016-1087-5
11. Nikityuk DB, Pogozheva AV, Sharafetdinov KhKh, et al. *Standards of clinical nutrition: guidelines*. Moscow, 2017. 313 p. (In Russ).
12. Savina AA, Feyginova SI. Dynamics in incidence of diseases of the circulatory system among adults in the Russian Federation in 2007–2019. *Social aspects of population health*. 2021;67(2):1. (In Russ). doi: 10.21045/2071-5021-2021-67-2-1
13. Pogozheva AV. Modern ideas about the nutrition of the elderly. *RMJ*. 2001;9(13–14):18–20. (In Russ).
14. Pogozheva AV. Principles of nutrition for the elderly. *Clinical Gerontology*. 2017;23(11–12):74–83. (In Russ). doi: 10.26347/1607-2499201711-12074-079
15. Pogozheva AV. *Eat, drink, don't sick. unique principles of gerodietetics and geriatrics - healthy and healthy nutrition in the elderly*. Moscow: DeLi; 2021. (In Russ).
16. Ni Lochlainn M, Cox NJ, Wilson T, et al. Nutrition and Frailty: opportunities for prevention and treatment. *Nutrients*. 2021;13(7):2349. doi: 10.3390/nu13072349
17. Clegg A, Young J, Iliffe S, et al. Frailty in elderly people. *Lancet*. 2013;381(9868):752–762. doi: 10.1016/S0140-6736(12)62167-9
18. Gao Q, Hu K, Yan C, et al. Associated factors of sarcopenia in community-dwelling older adults: a systematic review and meta-analysis. *Nutrients*. 2021;13(12):4291. doi: 10.3390/nu13124291
19. Chang SF. Frailty Is a major related factor for at risk of malnutrition in community-dwelling older adults. *J Nurs Scholarsh*. 2017;49(1):63–72. doi: 10.1111/jnu.12258
20. Crow RS, Lohman MC, Titus AJ, et al. Association of obesity and frailty in older adults: NHANES 1999–2004. *J Nutr Health Aging*. 2019;23(2):138–144. doi: 10.1007/s12603-018-1138-x
21. Ludwig DS, Ebbeling CB. The Carbohydrate-insulin model of obesity: beyond “Calories In, Calories Out”. *JAMA Intern Med*. 2018;178(8):1098–1103. doi: 10.1001/jamainternmed.2018.2933
22. Xu L, Zhang J, Shen S, et al. Association Between body composition and frailty in elder inpatients. *Clin Interv Aging*. 2020;15:313–320. doi: 10.2147/CIA.S243211
23. Lorenzo-López L, Maseda A, de Labra C, et al. Nutritional determinants of frailty in older adults: A systematic review. *BMC Geriatr*. 2017;17(1):108. doi: 10.1186/s12877-017-0496-2
24. Soysal P, Isik AT, Carvalho AF, et al. Oxidative stress and frailty: A systematic review and synthesis of the best evidence. *Maturitas*. 2017;99:66–72. doi: 10.1016/j.maturitas.2017.01.006
25. Capurso C, Bellanti F, Lo Buglio A, Vendemiale G. The mediterranean diet slows down the progression of aging and helps to prevent the onset of frailty: a narrative review. *Nutrients*. 2019;12(1):35. doi: 10.3390/nu12010035
26. Lopez-Garcia E, Hagan KA, Fung TT, et al. Mediterranean diet and risk of frailty syndrome among women with type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr*. 2018;107(5):763–771. doi: 10.1093/ajcn/nqy026
27. Kim D, Park Y. Association between the dietary inflammatory index and risk of frailty in older individuals with poor nutritional status. *Nutrients*. 2018;10(10):1363. doi: 10.3390/nu10101363
28. Vicente BM, Lucio Dos Santos Quaresma MV, Maria de Melo C, Lima Ribeiro SM. The dietary inflammatory index (DII®) and its association with cognition, frailty, and risk of disabilities in older adults: A systematic review. *Clin Nutr ESPEN*. 2020;40:7–16. doi: 10.1016/j.clnesp.2020.10.003
29. Laclaustra M, Rodriguez-Artalejo F, Guallar-Castillon P, et al. Prospective association between added sugars and frailty in older adults. *Am J Clin Nutr*. 2018;107(5):772–779. doi: 10.1093/ajcn/nqy028
30. Wirth MD, Zhao L, Turner-McGrievy GM, Ortaglia A. Associations between fasting duration, timing of first and last meal, and cardiometabolic endpoints in the National Health and Nutrition Examination Survey. *Nutrients*. 2021;13(8):2686. doi: 10.3390/nu13082686
31. Mortera RR, Bains Y, Gugliucci A. Fructose at the crossroads of the metabolic syndrome and obesity epidemics. *Front Biosci (Landmark Ed)*. 2019;24(2):186–211. doi: 10.2741/4713
32. Miao H, Chen K, Yan X, Chen F. Sugar in beverage and the risk of incident dementia, Alzheimer's Disease and stroke: A prospective cohort study. *J Prev Alzheimers Dis*. 2021;8(2):188–193. doi: 10.14283/jpad.2020.62
33. García-Esquinas E, Rahi B, Peres K, et al. Consumption of fruit and vegetables and risk of frailty: a dose-response analysis of 3 prospective cohorts of community-dwelling older adults. *Am J Clin Nutr*. 2016;104(1):132–142. doi: 10.3945/ajcn.115.125781
34. Kojima G, Iliffe S, Jivraj S, Walters K. Fruit and vegetable consumption and incident prefrailty and frailty in community-dwelling older people: The English Longitudinal Study of Ageing. *Nutrients*. 2020;12(12):3882. doi: 10.3390/nu12123882
35. Serino A, Salazar G. Protective role of polyphenols against vascular inflammation, aging and cardiovascular disease. *Nutrients*. 2018;11(1):53. doi: 10.3390/nu11010053
36. Lana A, Rodriguez-Artalejo F, Lopez-Garcia E. Dairy consumption and risk of frailty in older adults: A prospective cohort study. *J Am Geriatr Soc*. 2015;63(9):1852–1860. doi: 10.1111/jgs.13626
37. Monteiro CA, Cannon G, Levy RB, et al. Ultra-processed foods: what they are and how to identify them. *Public Health Nutr*. 2019;22(5):936–941. doi: 10.1017/S1368980018003762
38. Chen X, Zhang Z, Yang H, et al. Consumption of ultra-processed foods and health outcomes: a systematic review of epidemiological studies. *Nutr J*. 2020;19(1):86. doi: 10.1186/s12937-020-00604-1
39. Sandoval-Insausti H, Blanco-Rojo R, Graciani A, et al. Ultra-processed Food Consumption and Incident Frailty: A Prospective Cohort Study of Older Adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2020;75(6):1126–1133. doi: 10.1093/gerona/glz140
40. Coelho-Junior HJ, Marzetti E, Picca A, et al. Protein intake and frailty: A matter of quantity, quality, and timing. *Nutrients*. 2020;12(10):2915. doi: 10.3390/nu12102915

41. Liao CD, Lee PH, Hsiao DJ, et al. Effects of protein supplementation combined with exercise intervention on frailty indices, body composition, and physical function in frail older adults. *Nutrients*. 2018;10(12):1916. doi: 10.3390/nu10121916
42. Shariatpanahi ZV, Eslamian G, Ardehali SH, Baghestani AR. Effects of early enteral glutamine supplementation on intestinal permeability in critically ill patients. *Indian J Crit Care Med*. 2019;23(8):356–362. doi: 10.5005/jp-journals-10071-23218
43. Otsuka R, Tange C, Tomida M, et al. Dietary factors associated with the development of physical frailty in community-dwelling older adults. *J Nutr Health Aging*. 2019;23(1):89–95. doi: 10.1007/s12603-018-1124-3
44. Dehghan M, Mente A, Zhang X, et al. Associations of fats and carbohydrate intake with cardiovascular disease and mortality in 18 countries from five continents (PURE): a prospective cohort study. *Lancet*. 2017;390(10107):2050–2062. doi: 10.1016/S0140-6736(17)32252-3
45. Kobayashi S, Suga H, Sasaki S. Diet with a combination of high protein and high total antioxidant capacity is strongly associated with low prevalence of frailty among old Japanese women: a multicenter cross-sectional study. *Nutr J*. 2017;16(1):29. doi: 10.1186/s12937-017-0250-9
46. Das A, Cumming RG, Naganathan V, et al. Prospective associations between dietary antioxidant intake and frailty in older Australian men: the concord health and ageing in men project. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2020;75(2):348–356. doi: 10.1093/gerona/glz054
47. Lauretani F, Semba RD, Bandinelli S, et al. Association of low plasma selenium concentrations with poor muscle strength in older community-dwelling adults: the InCHIANTI Study. *Am J Clin Nutr*. 2007;86(2):347–352. doi: 10.1093/ajcn/86.2.347
48. Johansson P, Dahlström Ö, Dahlström U, Alehagen U. Improved health-related quality of life, and more days out of hospital with supplementation with selenium and coenzyme Q10 combined. Results from a double blind, placebo-controlled prospective study. *J Nutr Health Aging*. 2015;19(9):870–877. doi: 10.1007/s12603-015-0509-9
49. Petermann-Rocha F, Chen M, Gray SR, et al. Factors associated with sarcopenia: A cross-sectional analysis using UK Biobank. *Maturitas*. 2020;133:60–67. doi: 10.1016/j.maturitas.2020.01.004
50. Veronese N, Berton L, Carraro S, et al. Effect of oral magnesium supplementation on physical performance in healthy elderly women involved in a weekly exercise program: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr*. 2014;100(3):974–981. doi: 10.3945/ajcn.113.080168
51. Smith GI, Jullian S, Reeds DN, et al. Fish oil-derived n-3 PUFA therapy increases muscle mass and function in healthy older adults. *Am J Clin Nutr*. 2015;102(1):115–122. doi: 10.3945/ajcn.114.105833
52. Marcos-Pérez D, Sánchez-Flores M, Proietti S, et al. Low Vitamin D Levels and Frailty Status in Older Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients*. 2020;12(8):2286. doi: 10.3390/nu12082286
53. Zhou J, Huang P, Liu P, et al. Association of vitamin D deficiency and frailty: A systematic review and meta-analysis. *Maturitas*. 2016;94:70–76. doi: 10.1016/j.maturitas.2016.09.003
54. Ju SY, Lee JY, Kim DH. Low 25-hydroxyvitamin D levels and the risk of frailty syndrome: a systematic review and dose-response meta-analysis. *BMC Geriatr*. 2018;18(1):206. doi: 10.1186/s12877-018-0904-2
55. Bolzetta F, Stubbs B, Noale M, et al. Low-dose vitamin D supplementation and incident frailty in older people: An eight year longitudinal study. *Exp Gerontol*. 2018;101:1–6. doi: 10.1016/j.exger.2017.11.007
56. Dedov II, Melnichenko GA, Mokrysheva NG, et al. Draft federal clinical practice guidelines for the diagnosis, treatment, and prevention of vitamin D deficiency. *Osteoporosis and Bone Diseases*. 2021;24(4):4–26. (In Russ). doi: 10.14341/osteo12937
57. Cox NJ, Morrison L, Ibrahim K, et al. New horizons in appetite and the anorexia of ageing. *Age Ageing*. 2020;49(4):526–534. doi: 10.1093/ageing/afaa014
58. Azzolino D, Passarelli PC, De Angelis P, et al. Poor oral health as a determinant of malnutrition and sarcopenia. *Nutrients*. 2019;11(12):2898. doi: 10.3390/nu11122898
59. Ni Lochlainn M, Bowyer RCE, Steves CJ. Dietary protein and muscle in aging people: the potential role of the gut microbiome. *Nutrients*. 2018;10(7):929. doi: 10.3390/nu10070929
60. Singh RK, Chang HW, Yan D, et al. Influence of diet on the gut microbiome and implications for human health. *J Transl Med*. 2017;15(1):73. doi: 10.1186/s12967-017-1175-y
61. Rattray NJW, Trivedi DK, Xu Y, et al. Metabolic dysregulation in vitamin E and carnitine shuttle energy mechanisms associate with human frailty. *Nat Commun*. 2019;10(1):5027. doi: 10.1038/s41467-019-12716-2
62. Buchmann N, Spira D, König M, et al. Frailty and the Metabolic Syndrome — Results of the Berlin Aging Study II (BASE-II). *J Frailty Aging*. 2019;8(4):169–175. doi: 10.14283/jfa.2019.15
63. Kong LN, Lyu Q, Yao HY, et al. The prevalence of frailty among community-dwelling older adults with diabetes: A meta-analysis. *Int J Nurs Stud*. 2021;119:103952. doi: 10.1016/j.ijnurstu.2021.103952
64. Tamura Y, Omura T, Toyoshima K, Araki A. Nutrition management in older adults with diabetes: A review on the importance of shifting prevention strategies from metabolic syndrome to frailty. *Nutrients*. 2020;12(11):3367. doi: 10.3390/nu12113367
65. Muscarello E, Nasti G, Siervo M, et al. Dietary protein intake in sarcopenic obese older women. *Clin Interv Aging*. 2016;11:133–140. doi: 10.2147/CIA.S96017
66. Fasano A. All disease begins in the (leaky) gut: role of zonulin-mediated gut permeability in the pathogenesis of some chronic inflammatory diseases. *F1000Res*. 2020;9:69. doi: 10.12688/f1000research.20510.1
67. Qi Y, Goel R, Kim S, et al. Intestinal permeability biomarker zonulin is elevated in healthy aging. *J Am Med Dir Assoc*. 2017;18(9):810.e1–810.e4. doi: 10.1016/j.jamda.2017.05.018
68. Ferrucci L, Fabbri E. Inflammageing: chronic inflammation in ageing, cardiovascular disease, and frailty. *Nat Rev Cardiol*. 2018;15(9):505–522. doi: 10.1038/s41569-018-0064-2
69. Fearf C. Nutrition and frailty: Current knowledge. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2019;95:109703. doi: 10.1016/j.pnpb.2019.109703
70. Nam SY. Obesity-related digestive diseases and their pathophysiology. *Gut Liver*. 2017;11(3):323–334. doi: 10.5009/gnl15557
71. Di Ciaula A, Wang DQH, Portincasa P. An update on the pathogenesis of cholesterol gallstone disease. *Curr Opin Gastroenterol*. 2018;34(2):71–80. doi: 10.1097/MOG.0000000000000423

## ОБ АВТОРАХ

\* **Мартюшев-Поклад Андрей Васильевич**, к.м.н.;  
адрес: Россия, 107031, Москва, ул. Петровка, д. 25, стр. 2;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1193-1287>;  
eLibrary SPIN: 3505-7526; e-mail: avmp2007@gmail.com

**Янкевич Дмитрий Станиславович**, к.м.н.;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5143-7366>;  
eLibrary SPIN: 6506-8058; e-mail: yanson\_d@mail.ru

**Петрова Марина Владимировна**, д.м.н., профессор;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4272-0957>;  
eLibrary SPIN: 9132-4190; e-mail: mail@petrovamv.ru

**Савицкая Наталия Геннадьевна**, к.м.н.;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8674-1632>;  
eLibrary SPIN: 1459-6085; e-mail: elirom@mail.ru

## AUTHORS' INFO

\* **Andrey V. Martyushev-Poklad**, MD, Cand. Sci. (Med.);  
address: 25, Bldg 2, Petrovka str., 107031 Moscow, Russia;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1193-1287>;  
eLibrary SPIN: 3505-7526; e-mail: avmp2007@gmail.com

**Dmitry S. Yankevich**, MD, Cand. Sci. (Med.);  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5143-7366>;  
eLibrary SPIN: 6506-8058; e-mail: yanson\_d@mail.ru

**Marina V. Petrova**, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4272-0957>;  
eLibrary SPIN: 9132-4190; e-mail: mail@petrovamv.ru

**Nataliya G. Savitskaya**, MD, Cand. Sci. (Med.);  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8674-1632>;  
eLibrary SPIN: 1459-6085; e-mail: elirom@mail.ru

\* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author