

PROBLEMATIKA STÁRNUTÍ

(ANTIAGING)

**MOŽNOSTI OVLIVNĚNÍ STÁRNUTÍ: REALITA, SEN NEBO
LUKRATIVNÍ OBCHOD ?**

(některé informace k diskuzi i poučení)

MUDr. Michael KUČERA

**© 2003, MUDr. Kučera, Karla Čapka 4, 36001 Karlovy Vary, Česká republika.
Veškerá práva vyhrazena.**

Úvodní slovo

Odvěkou a nepolevující touhou lidského pokolení je přání žít déle než je průměr, zdravě, a pokud možno, nikdy neumřít. Od dob starověkého Egypta, Bible, přes středověk až po moderní dobu se dějiny jen hemží teoriemi o možnostech „zastavení stárnutí“. Vždy to byl a stále je to výhodný obchod. Je vůbec možné prodloužit náš život? Nebo je toto přání pouhým sněním o něčem, co se nikdy nemůže uskutečnit? Již mnoho let pracuje celá řada výzkumných institucí po celém světě na teoriích stárnutí, ale doposud neexistují žádné všeobecně uznávané výsledky. O procesu stárnutí víme stále příliš málo, neboť nemáme k dispozici dostatečný počet starých lidí, těšících se dobrému zdraví. A v tom je ten problém: máme **spoustu stárnoucích lidí, trpí však různými chorobami. Díky tomu zkoumáme nemoci, nikoliv stárnutí jako takové. Stárnutí představuje normální fyziologický proces**, který je velmi problematické sledovat, rozpoznat, rozluštit a popsat. Situaci navíc komplikuje skutečnost, že většina lidí umírá v důsledku určité nemoci (nebo komplikací z ní vyplývajících), a **nikoliv kvůli vysokému věku**. Téměř nikdo neumírá v důsledku procesu stárnutí; takřka každý „vlastní“ nějakou diagnózu – a diagnóza znamená nemoc. Je tudíž stárnutí synonymem pro nemoc? A pokud ano, dá se stárnutí léčit? Je samozřejmě jasné, že stárnutí je fyziologický proces, nikoliv nemoc. Ptejme se tedy, zda dokážeme působit na fyziologické procesy, aniž by to na ně mělo škodlivý vliv; jsme schopni urychlit nebo zpomalit tyto procesy, jestliže jsou (jak je všeobecně uznáváno) předem geneticky naprogramované? Možná ano, řekne někdo: třeba se v budoucnu podaří vyřešit problém stárnutí genetickou manipulací... Kdoví, jde však o příliš velkou spekulaci, aby se dalo hovořit o teorii či hypotéze. Snad to jednou opravdu bude možné – ale co nyní? Výzkum zabývající se ovlivňováním stárnutí je plný nejrůznějších teorií a také mýtů....

Podobně jako u mnoha metabolických procesů neexistuje pravděpodobně ani zde žádná jediná, jednoduchá odpověď na otázku povahy procesu stárnutí. Někteří vědci se domnívají, že celý proces má hormonální základ a že dochází k tomu, že buňky již spolu mezi sebou neumí správně „komunikovat“, jiní přisuzují stárnutí povahu genetickou, kdy se buňky po proběhnutí určitého naprogramovaného počtu dělení stávají „stařeckými“. Je mnoho dalších teorií, žádná však zatím plně neodpovídá na otázku, jak opravdu procesy stárnutí probíhají a jaká je jejich podstata.

Všeobecně uznávaná maximální délka života je mezi 115 a 120 lety.

1. Úvod:

Někteří vědci varují před falešnou propagací prostředků proti stárnutí - negativní stanovisko.

Navzdory tvrzením podnikatelů a jiných osob, kteří se živí dotěrným nabízením terapií proti stárnutí, profesor S. Jay Olshansky se svými kolegy /z Univerzity Illinois v Chicagu/ zveřejnili varování pro zákazníky obsažené v článku nazvaném „Povídáčky o studánci mládí se nezakládají na pravdě“, který vyšel v červnovém vydání časopisu Scientific American (2002). .

Autoři zmíněné eseje /Olshansky – Illinoiská Univerzita v Chicagu, Fakulta veřejného zdraví; Leonard Hayflick – Kalifornská Univerzita v San Franciscu; Bruce A. Carnes – Výzkumné středisko národního názoru/Výzkumné centrum stárnutí při Univerzitě v Chicagu/ představují tři z 51 vědců, kteří uveřejnili své stanovisko varující veřejnost o tom, že „žádný prostředek z těch, které jsou v současné době nabízeny na trhu, není prokazatelně schopen zpomalit, zastavit nebo odvrátit stárnutí.“

Popularita klinik „dlouhověkosti“ a masivní rozmach internetu umožňují podnikatelům

propagovat a prodávat své výrobky spotřebitelům všech věkových kategorií, říká Olshansky.

„Zatímco je veřejnost bombardována reklamními triky a lživými tvrzeními, mnoho biologů intenzivně zkoumá základní povahu stárnutí, neboť mají naději, že jejich výzkum možná naznačí cestu k zpomalení progresu stárnutí, oddálí dobu stařecké churavosti a zlepší kvalitu života“, píše autoři. „Ale každý, kdo se snaží nabízet výrobky proti stárnutí, se buď mýlí nebo úmyslně lže.“

Vědci jsou znepokojeni rychlým rozmachem průmyslu proti stárnutí, a proto se obracejí na veřejnost **s varováním před zdravotním nebezpečím takzvaných terapií proti stárnutí**. Mnozí Američané nejsou například informováni o tom, že Ústav pro správu potravin a léků (FDA) nevyžaduje přísné testy na obsah potravinových doplňků, například antioxidantů.

Pomineme-li skutečnost, že u doplňků nebyl prokázán žádný vliv na průběh stárnutí, neobsahují tyto produkty žádná varování o vedlejších účincích, které mohou vzniknout jejich užíváním, ať už v kombinaci s léky schválenými nebo samostatně. **Autoři varují, že hormonální doplňky, prodávané na klinikách zabývajících se ovlivňováním procesů stárnutí, jsou potenciálně rizikové a neměly by být užívány, s výjimkou lidí se sporadicky se vyskytujícím onemocněním a na základě doporučení osobního ošetřujícího lékaře. Toto stanovisko odráží zprávu, zveřejněnou v nedávné době Federálním úřadem pro všeobecné účetnictví na téma fyzické újmy a finančních ztráty, které může průmysl výrobků proti stárnutí způsobit.**

Vědci rovněž doufají, že veřejnost poučí o budoucnosti **legitimního vědeckého výzkumu** v oblasti stárnutí. Autoři podotýkají, že některé zásahy s cílem prodloužit délku života stojí za další zkoumání (např. restriktivní kalorická opatření či genetická manipulace), rovněž však soudí, že „primárním cílem biologického a lékařského výzkumu a úsilí zpomalit stárnutí by nemělo být pouhé prodloužení života. Mělo by se zaměřit na **prodloužení zdravého života**“.

Olshansky a Carnes jsou autory práce „Honba za nesmrtelností: Věda na prahu brány říše stárnutí“ (Norton, 2001).

Hayflick vypracoval stať s názvem „Jak a proč stárneme“ (Ballantine, 1996).

2. Některé moderní teorie stárnutí

a) Neuroendokrinní teorie stárnutí.

Dle této koncepce dochází k procesu stárnutí a nemocem způsobeným procesem stárnutí v důsledku **ztráty citlivosti hypothalamických a periferních receptorů** na negativní zpětné vazby, k níž dochází v průběhu času a která **má za následek posouvání homeostázy a ztráty metabolického řízení procesů**. Tím dochází k rozvoji metabolického modelu stárnutí, částečně charakterizovaného vznikem **insulinové rezistence, hyperglykémie a hyperinsulinémie**, jakož i **abnormální a prodlouženou stresovou reakcí**, což se projeví **chronicky zvýšenými hladinami kortisolu**. Jedním z důsledků hyperinsulinémie a hyperglykémie je **tvorba pokročilých konečných produktů glykace (AGEs)** – v důsledku reakce glukózy a kyslíku s proteiny v těle („zucernatění“ bílkovin). **Tyto AGE způsobují inter- a intra-molekulární příčné vazby, které jsou považovány za hlavní příčinu některých nemocí stárnoucích lidí, včetně šedého zákalu, diabetu a aterosklerózy**. Toto je rovněž základ Teorie příčné vazby v kontextu stárnutí (Ward Dean, MD, Emanuel Opara, PhD, Oxygen Free Radicals and Aging /Volné kyslíkové radikály a stárnutí/, Vitamins Research News, sv. 12, č.1).

V současné době jsou dostupné látky, které nejen **dokáží obnovovat citlivost hypotalamu /a tím následně normalizovat mnohé nepříznivé hormonální změny/, ale rovněž umí blokovat tvorbu AGE a odvracet některé příčné vazby, které se již zformovaly.** Některé z těchto látek obsahují **guanidin**, účinnou látku přípravku Kozí roh, jemu blízce příbuzný **aminoguanidin**, a také antidiabetikum s názvem **Metformin**, které je chemicky podobné guanidinu. Jiné inhibitory příčné vazby obsahují EDTA, známý svým příznivým účinkem na kardiovaskulární nemoci a známý jako chelátor vápníku a jiných těžkých kovů, dále derivát hydrazinu **karnosin**, který byl prezentován jako vysoce účinný **inhibitor příčných vazeb (cross-linking)** a **dokonce jako látka rozrušující již vzniklé patologické příčné vazby.** Pokud jde o ztrátu kognitivní funkce v průběhu pokročilého věku, v současnosti známou jako „s věkem související makulární degeneraci“ (ARMD – age related macular degeneration), jsou velkou nadějí (dle posledních výzkumů) výživné látky zvyšující kognitivní schopnost, jako např. DMAE, huperzin, fosfatidylserin a acetyl-L-karnitin, jakož i některé léky - například piracetam, hydergin či lucidril.

b) Terapie substitucí ženských hormonů: přirozenější přístup.

Tato koncepce vychází z **nebezpečí umělých progestinů** a potenciálních **výhod přirozeného progesteronu; nebezpečí předepisování estrogenu** osobám, které netrpí jeho nedostatkem, nebo předepisování estrogenu v nadměrných dávkách; **nebezpečí předepisování uměle vyrobených progestinů** (např. medroxyprogesteronu) namísto skutečného progesteronu. Před dvaceti lety šlo o radikální teorii, jež byla uznána teprve nedávno – lživá tvrzení na téma osteoporózy (protichůdný názor výrobců z oblasti farmaceutického průmyslu). Ke zcela běžné chybě dochází, když se vyšetřují hladiny různých hormonů v séru. Upozorníme-li, že se hormony v plasmě nebo séru váží na protein, je jasné, lékař by potřeboval změřit, do jaké míry je hormon schopný vázat se na příslušná místa receptoru. Jedním z přesných a ekonomických způsobů, jak se toto dozvědět, je kontrola hladiny hormonů ve slinách.

c) Teorie volných radikálů v kontextu stárnutí

Stárnutí blízce souvisí se závažnými nemocemi, které zabíjejí většinu lidí na celém světě – nemoci srdce a rakovina –, jakož i s nemocemi, jež mohou mít vážné dopady na kvalitu života, jako např. Alzheimerova či Parkinsonova nemoc.

Mitochondrie představují v procesu stárnutí „slabý spojovací článek“. Stále se hromadí důkazy, že **významnou příčinu stárnutí** představuje **degenerace mitochondrií**, přičemž výrazným faktorem způsobujícím tuto degeneraci je **hromadění destruktivních volných radikálů**, vedlejších produktů normálního metabolismu, jež zneschopňují enzymy a jiné chemické biologicky aktivní látky. Se stárnutím je spojeno mnoho buněčných změn, přičemž jedním z **obzvláště zranitelných míst se zdají být právě mitochondrie, v nichž se vytváří buněčná energie. Stárnutí nastává přinejmenším částečně v důsledku přirozeného procesu oxidace v těle a v důsledku přítomnosti „volných radikálů“, které způsobují již zmíněné buněčné poškození.** Kyslík je dvousečnou zbraní: je potřebný k životu a neodmyslitelný pro funkci buněk, ale zároveň může být přeměněn na to, čemu říkáme reaktivní radikální kyslíkové druhy (ROS – reactive oxygen species), neboli volné radikály. Ty mají potenciál **mutovat DNA a poškozovat lipidy a proteiny.** Volné radikály, které jsou produktem metabolismu, jsou v podstatě **stejně** jako ty, jež **vznikají při jaderném záření.** Lidé jako by byli po celý svůj život vystaveni ozařování. Tento proces je natolik přirozenou součástí života, že se vyvinuly nápravné buněčné mechanismy, které

pomáhají tělu vypořádat se s poškozením nebo před ním tělo chrání - z nich jsou velmi dobře známé přinejmenším antioxidanty, jako např. vitamín C. Tyto nápravné buněčné procesy však nejsou dokonalé, přesto dochází k oxidačnímu poškození a existuje pádný důkaz toho, že přispívá ke stárnutí a k některým jiným problémům, které se stárnutím souvisí /např. rakovina, arterioskleróza nebo degenerace neuronů/.

Obzvláště slabým místem v těle mohou být buněčné mitochondrie, „kvazinezávislé“ struktury podobné bakteriím s vlastní DNA.

Mitochondrie jsou takovou elektrárnou lidských buněk, kde je prvotní surové „palivo“ přetvářeno na upotřebitelné formy energie. Až 90% kyslíku, který dýcháme, je využíváno mitochondriemi, protože zastávají většinu z rolí životně důležitých pro zachování buněčných funkcí, jako je produkce energie, regulace vápníku a dokonce řízení života a smrti buněk. **Mitochondrie jsou však rovněž hlavním zdrojem volných radikálů.** A jelikož se nacházejí v bezprostřední blízkosti nebezpečných volných radikálů, které právě samy vytvořily, **jsou rovněž často prvními oběťmi.** Může to být nebezpečný začarovaný kruh, v němž mitochondrie vytvářejí volné radikály a jim samy padnou za oběť. Ztráta funkčnosti mitochondrií a její dopad na metabolismus je přinejmenším jedna ze součástí procesu nazývaného stárnutí.

Zdá se, že existují sloučeniny, např. **karnitin či kyselina lipoová**, které dokáží maskovat metabolické problémy zapříčiněné buněčným stárnutím a přirozeným oxidačním procesem, což by mohlo mít (a také má) velký význam pro zlepšení kvality života a zdraví lidí.

Karnitin je aminokyselina, která se účastní přenosu mastných kyselin do mitochondrií. Je to přirozená látka produkovaná v buňce, získávaná ze stravy /z masa a zeleniny/. Výzkum v minulosti ukázal, že tato složka **zdokonaluje funkčnost a celkovou úroveň aktivity mitochondrií.** V rámci studií jiných výzkumů vedených na lidech se ukázalo, že karnitin **zdokonaluje rovnováhu a krátkodobou paměť.** Funkce mitochondrií vylepšuje také další vysoce účinný antioxidant – **kyselina lipoová**, která se nachází v zelené, listové zelenině.

Kombinovaná terapie se může soustředit na to, aby zbavila mitochondrie destruktivních radikálů a posílila aktivitu poškozeného enzymu, karnitinacetyltransferázy, který hraje klíčovou roli při spalování prvotní suroviny v mitochondriích. Experimenty ukázaly, že doplnění **acetyl-L-karnitinu** nebo kombinace **acetyl-L-karnitinu a alfa-lipoové kyseliny** obnovuje aktivitu tohoto enzymu a podstatně obnovuje vazbu na acetyl-L-karnitin. **Acetyl-L-karnitin chrání protein** a vyšší hladiny umožňují vyšší výkon proteinů, zatímco **kyselina alfa-lipoová rozkládá kyslíkové radikály.** Každá chemikálie řeší jiný problém – a obě dohromady mívají lepší efekt než kterákoliv z nich použita samostatně.

Zmíněný postup může být metodou odvrácení účinků stárnutí na mitochondrie, přičemž v rámci některých studií bylo zaznamenáno, že tato terapie do určité míry zabírá. Volné radikály poškozují buňky, avšak kyselina lipoová produkovaná mitochondriemi zesiluje hladiny i jiných antioxidantů. **Kombinace kyseliny lipoové a acetyl-karnitinu zdokonalila mitochondriální aktivitu a tím i buněčný metabolismus, a rovněž zvýšila hladiny různých dalších biologicky aktivních látek, o nichž je známo, že s věkem jejich hladina klesá, včetně dalšího antioxidantu: kyseliny askorbové (vitamín C).** **Doplněním dochází také ke zlepšení prostorové i časové paměti a redukci rozsahu oxidačního poškození RNA v oblasti hipocampu, důležité pro paměť.** Na snímcích buněk z hipocampu, pořízených elektronickým mikroskopem, byl zaznamenán prokazatelný nižší strukturální rozpad mitochondrií.

Při stárnutí dochází v mitochondriích k oxidaci a následné ztrátě aktivity proteinů, a

pokud tato ztráta aktivity vznikla alespoň částečně v důsledku vazby na substrát nebo koenzym /podobně jako vazba acetyl-L-karnitinu a karnitin acetyltransferázy/, pak je možné takovou ztrátu částečně zvrátit pomocí zvýšení jejich hladiny. **Aldehydy, coby produkty oxidace lipidů**, působí shlukování těchto proteinů, což **způsobuje redukci jejich vazební aktivity; přičemž zvýšením hladiny acetyl-L-karnitinu dochází k obnovení vazební aktivity**. V průběhu stárnutí se s mitochondriemi děje mnoho různých procesů, jež ovlivňují buňky. Obnovení funkčnosti mitochondrií představuje prostředek, který přinejmenším oddálí nástup mnoha problémů souvisejících s věkem, nebo snad do jisté míry zvrátí, co již započalo.

Spolu s tím, jak lidé stárnou a jejich mitochondriální funkce klesá, jsou nadále méně schopni odolávat obvyklým zásahům do metabolismu, které život provázejí, přičemž užívání kombinace zmíněných nutričních látek podle všeho obnovuje schopnost buněk a mitochondrií poradit si se **stresy způsobovanými životním prostředím** téměř tak dobře jako v mladším věku.

d) Makromolekulární příčná vazba v kontextu stárnutí

Tato koncepce vychází z polemiky o „makromolekulární příčné vazbě v kontextu stárnutí“ z hlediska důležitosti **aminoguanidinu**, který představuje velkou naději v oblasti předcházení příčné vazbě. Tato koncepce počítá rovněž s **účinkem karnosinu proti stárnutí**, což znamená, že tato látka možná nejen dokáže zabránit vzniku příčných vazeb, ale za určitých stavů snad i **narušovat vazby, které se již vytvořily**. Existuje velmi nadějný důkaz, týkající se karnosinových očních kapek, které jsou schopny rozpustit šedý zákal bez potřeby operativního zákroku. Karnosin se ukázal účinný při hojení ran, zmírnění vrásek (ve formě masti).

e) Karnosin – nový dipeptid proti stárnutí

Dle této koncepce je **karnosin jedním z neúčinnějších prostředků proti stárnutí**. Karnosin, jakožto dipeptid, **zvyšuje maximální kapacitu dělení buňky, chrání před oxidací DNA a likviduje volné radikály**. Karnosin zpomaluje tvorbu karbonylových skupin, a tím redukuje tvorbu abnormálních proteinů. Rovněž blokuje glykosylaci a redukuje AGE, jak je uvedeno výše, je to stabilizátor buněčné membrány a nitrobuněčný tlumící roztok.

V minulosti se karnosin používal při léčbě **artritidy, žaludečních vředů, myopatie, poranění kůže a otevřených ran, také jako ochrany před ozářením, k imunomodulaci a posilování výkonnosti**. Ideální dávka karnosinu se pohybuje od 50 do 150 mg. Kromě toho se **aktivita karnosinu zvyšuje prostřednictvím jiných antioxidantů, jako např. vitamínu E a vitamínu C a dalších nutričních doplňků**.

Využití karnosinu je rozsáhlé, patří sem **komplikace diabetu, onemocnění jater, šedý zákal, Alzheimerova nemoc a rakovina**. Pacienti, kteří v rámci klinických studií podstoupili suplementaci karnosinem, se cítili lépe, vykazovali zvýšení svalového tonu, růstu vlasů, a v ojedinělých případech zlepšení čichu, spánku a sexuálního prožitku. Zprávy některých dodavatelů doplňků uvádějí, že aby byl karnosin klinicky účinný, je potřeba dávky nejméně 1000 mg, což může znamenat možnost vzniku případných nepříznivých účinků, které z tak vysokých dávek mohou vyplynout, přičemž zveřejňované údaje potvrzují u lidí klinickou účinnost již u dávky v rozmezí 50-200 mg denně.

f) Biologický základ stárnutí a zvrácení procesu stárnutí: klinické důkazy

Koncepce spočívá v názoru, že biologický základ stárnutí a odvrácení stárnutí je v souladu s neuroendokrinní teorií stárnutí (viz 1.): stárnutí je přesný, **geneticky určený** a na živočišném druhu závislý neuroendokrinní program, odehrávající se v „režii epifýzy“, zejména v nervových strukturách mozku a periferním nervovém systému řídícím denní, synchronizovanou, rytmickou a oscilační syntézu a vyměšování všech hormonů, neuropeptidů a všech ostatních endogenních molekul. Tato teorie vychází z přesvědčení, že **stárnutí je v mozku naprogramovaná hormonální událost** a že tento program lze modifikovat nebo zvrátit správným přeprogramováním. Experimenty ukazují, že u žen v období přechodu může hormonální stárnutí oddálit **melatonin**, a to tím, že dojde k obnovení cyklů, což lze využít jak u žen v průběhu menopausy, tak i u žen v postmenopauzálním věku. (prosím, nepleťte si zmíněný postup s obnovením plodnosti: výsledky studií jasně ukazují, že tohoto cíle se dosud stále nepodařilo dosáhnout.) Není to však pouze melatonin epifýzy, který vykazuje účinek proti stárnutí, rovněž **ostatní peptidy uvolňované epifýzou** mají tuto vlastnost. Jedním takovým tripeptidem je **tyreotropin uvolňující hormon (TRH)**, molekula soustředěná ve **žláze epifýzy** a v **hypotalamu**. Doplnění melatoninu před spaním může pomoci epifýze poskytnout odpočinek a napomoci obnovení nastavení hormonálních hodin, což umožňuje permanentní rekonstituci **imunologického dozoru** a **udržování tělesného zdraví a integrity**.

g) Metylce S-Adenosylmethioninu (S-AdoMet) a dlouhověkost

Koncepce vychází z úlohy S-AdoMet. S-AdoMet hraje kritickou roli při metylaci. **Metylce je velmi důležitá pro syntézu neurotransmiterů v mozku a pro tvorbu myelinu a fosfolipidů, které chrání nervové buňky a napomáhají nervovému vedení. S-AdoMet se spolu s kyselinou listovou, B12 a B6 podílí na ochraně před stárnutím mozku.**

Studie ukázaly, že S-AdoMet má nesmírný účinek na **učení a paměť**, a to jak u mladých, tak starých krys, přičemž tato zjištění korespondují se stárnutím u lidí. Při perorálním doplňování se S-AdoMet dobře vstřebává a uvolňuje do mozkomíšni tekutiny.

Klinické zkušenosti prokázaly, že S-AdoMet má pozitivní účinky na populaci pokročilejšího věku v oblasti **organických mozkových syndromů, deprese, onemocnění jater a artritidy (což je nemoc stáří)**. S-AdoMet hraje důležitou roli v **odsouvání nástupu stárnutí**.

h) Účinek přípravku s obsahem peptidů epifýzy na délku života a karcinogenezi

Koncepce počítá s účinky peptidů epifýzy na stárnutí a karcinogenezi. Potvrzuje neuroendokrinní hypotézu. Vychází z účinku **preparátu epifýzy bez melatoninu** nazývaného **epithalamin**, který působí jako **resenzibilizátor hypotalamu** a u pokusných zvířat prokazatelně prodlužuje délku života. Účinná látka epithalaminu, která byla nazvána epitalon, je kombinací aminokyselin: **alaninu, glutaminu, glycinu a kyseliny asparagové**.

Dle zveřejněných údajů epitalon vykazuje **anti-gonadotropní účinky** (redukuje gonadotropiny FSH a LH, jejichž hladiny stoupají spolu s věkem u mužů i u žen). Epitalon rovněž snižuje práh hypotalamu vůči utlumení zpětné vazby estrogenu a glukokortikoidy (tj. **obnovuje citlivost hypotalamu**), u starých krys obnovuje ovulaci a plodnost, **prodlužuje reprodukční funkci u samic, zvyšuje dobu spánku, zvyšuje syntézu a vyměšování melatoninu, zvyšuje toleranci ke glukóze a snižuje obsah cholesterolu a triglyceridů v krevním séru**.

i) Úloha růstového hormonu ve stárnutí a jeho terapeutický potenciál u osob pokročilejšího věku

Tato koncepce vychází převážně z informací získaných ze studií o nedostatečnosti růstového hormonu v závislosti na nemoci. Zmíněný výzkum formuluje racionální přístup k léčbě nedostatečnosti růstového hormonu závislého na nemoci. Správný název růstového hormonu je **somatotropin**, přirozený produkt endokrinního systému, který byl původně takto nazván díky své schopnosti stimulovat růst u laboratorních zvířat, a později u dětí. Pozdější výzkum ukázal, že růstový hormon je důležitý pro **náležitě zachování a integritu všech systémů v těle**.

U nedostatečnosti růstového hormonu v souvislosti s onemocněním dochází k úplnému zastavení funkce osy somatotropně neuroendokrinní. Následkem vznikají rozsáhlé systémové změny jako např. ztráta svalového tonu a síly, zvýšení břišního tuku, úbytek kosti, rozvoj srdečních a oběhových poruch, úbytek metabolismu, ztráta inzulínové senzitivity a snížení kvality života. Pokud je osobám s nedostatkem růstového hormonu vázaným na nemoc podáván růstový hormon (pouze v souladu se zásadami užívání farmaceutických přípravků schválenými organizací FDA), pak jsou mnohé z výše zmíněných rozsáhlých systémových poruch odvráceny.

V průběhu normálního stárnutí začíná slábnout tzv. homeostat, který produkuje růstový hormon (tzn. energetický homeostat). Toto slábnutí lze zaznamenat již ve věku od 35 do 40 let. To je jeden z důvodů, proč většinu systémových změn, které se objevují u nedostatku růstového hormonu vzniklého v souvislosti s nemocí, lze pozorovat u stárnoucí populace. Podávání růstového hormonu normálně stárnoucím jednotlivcům by mělo mít mnoho podobných pozitivních účinků při odvracení těchto maladaptivních změn. Navzdory těmto zjevným potenciálním výhodám FDA dosud stále „neschválila“ substituční terapii růstovým hormonem u stárnoucí populace.

Panuje přesvědčení, že racionální využívání růstového hormonu je možné vědecky i lékařsky ospravedlnit a že představuje logický postup. Jestliže se někdo rozhodne brát růstový hormon, bude potřeba lékařského sledování a shromažďování údajů, abychom mohli poznat rizika a výhody tohoto programu. Třeba je možné u normálního stárnoucího dospělého jedince opětovně zaktivizovat somatotropně neuroendokrinní osu za pomoci aplikace růstový hormon uvolňujících faktorů (GHRF - Growth Hormone Releasing Factors).

Schůdnou a bezpečnou alternativou mohou být některé potravinové doplňky s obsahem aminokyselin, se specifickým uvedením patentovaného vzorce aminokyselin a polypeptidových prekurzorů růstového hormonu (ProHGH). Ačkoliv jsou farmaceutické přípravky obsahující růstový hormon a GHRF levnější než bývaly kdysi, jsou stále nesmírně drahé.

j) Skoncování se zabijákem číslo jedna – chronický zánět a autoimunita

Koncepce: jednou z nejzajímavějších, zamyšlení hodných a **kontroverzních teorií** je teorie Marca R. Rosselliniho, PhD, z institutu Il Vitaforza Istituto v Miláně v Itálii. Dr. Rossellini má velmi vzácnou formu Parkinsonovy nemoci: Parkinsonova SDS. Aby dokázal pochopit a léčit vlastní nemoc, rozhodl se studovat a stát se vědcem v oboru neurologie, a to poté, co přečetl stať „Důmyslné léky a výživné látky“. Rosselliniho chápání se vymyká běžnému ortodoxnímu myšlení, jež panuje ve světě konvenčního lékařství. Věřící, že je možná zapotřebí přehodnotit některá dlouhodobá paradigmata zavedená v lékařství. V tomto krátkém článku nelze pojednat o obsahu jeho teorie v celé šíři z důvodu její složitosti a časové tísně.

Tématem teorie Dr. Rosselliniho je „Skoncování se zabijákem číslo jedna – chronickém

zánětu a autoimunitě. Jeho hypotézou je, že v těle existuje přehlížená žláza. Tou žlázou je **neuroendokrinní imunitně-gastrointestinální (NEIG) osa** (gastrointestinální: trávicí). Kromě toho Rossellini hovoří o **ose mitochondriálně-oxidačně-metabolické (MOM)**. Prohlašuje, že právě špatná regulace v rámci těchto systémů mívá za následek chronické záněty, jako i neurodegenerativní a autoimunitní onemocnění. Poněvadž „**trávicí trakt funguje jako hlavní endokrinní žláza řídící celkový lidský imunitní systém**“, bude to pravděpodobně první místo, na které bychom se měli podívat, chceme-li dosáhnout remise těchto chorob. Konvenční lékařství se u těchto nemocí vrhá na nesteroidní protizánětlivé léky (NSAIDs), ovšem Rossellini se domnívá, že takový postup je veskrze špatný. Sděluje, že tyto léky vedou k totální degeneraci trávicího traktu, což nutí mnoho lékařů k předepisování H₂ blokátorů jako jsou např. Zantac a Tagamet, popř. silnějších prostředků, nazývaných „inhibitory protonové pumpy“ /jako např. Prilosec a Prevacid/. Rossellini říká, že tyto léky mohou situaci dokonce zhoršit. Jestliže neexistuje **kyselé prostředí žaludku**, pak organismus nedokáže extrahovat živiny z potravy nebo doplňků. Rossellini proto doporučuje, aby lidé s těmito potížemi užívali digestiva podporující zažívání s obsahem **kyseliny chlorovodíkové a pepsinu**. Rossellini se domnívá, že osa MOM využívá živiny zcela nevázaným tempem, zejména proteiny a aminokyseliny. Část jeho protokolu často zahrnuje velká množství **aminokyseliny glutaminu** (nejhojnější aminokyselina v těle) společně s **alaninem**. Rossellini rovněž doporučuje „rehabilitační terapii“ střev pomocí **dobrého probiotického prostředku**. Zjistil, že **většina lidí s degenerativním onemocněním má ve střevech nedostatek laktobaktérií**. Zpravidla doporučuje laktobacil. Součástí jeho protokolu jsou rovněž hormony na předpis (zejména T₃) a jiných poněkud diskutabilních léků na předpis (včetně malé dávky amfetaminu).

3. V čem je naděje?

- 3.1. Ovlivnění ve smyslu zpomalení procesu stárnutí
- 3.2. Ovlivnění ve smyslu prevence a léčby nemocí
- 3.3. Ovlivnění ve smyslu zdokonalení imunitního systému
- 3.4. Ovlivnění ve smyslu zdokonalení hormonálního systému (substituce?)
- 3.5. Ovlivnění ve smyslu zdokonalení mentálních funkcí
- 3.6. Ovlivnění ve smyslu zdokonalení fyzických schopností

3.1. Ovlivnění ve smyslu zpomalení procesu stárnutí

U tohoto problému existuje jedna možnost: preventivně užívat doplňky stravy, jež napomáhají přerušení nebo odvrácení nejdůležitějšího symptomu stárnutí – **příčných vazeb**. Doposud nejúčinnější, nejslibnější a nejvíce povzbuzující potravinový doplněk je **karnosin**. Průměrná dávka je 200 mg denně a nejlepším věkem pro zahájení prevence je věk mezi 35-45 lety. K posílení účinku karnosinu je prospěšné **dodávat komplex antioxidantů** kvůli předejití oxidačnímu stresu, hlavně k zabránění poškození mitochondrií (redukce tvorby energie v buňkách). Redukci produkce energie je velmi výhodné zvýšit pomocí doplnění **koenzymu Q10**.

3.2. Ovlivnění ve smyslu prevence a léčení nemocí

Problém se blízce podobá bodu 1: nejlepší je prevence – abychom byli zdraví. Jak toho dosáhnout? Paradoxně je nejlepším řešením nemoc v raném dětství, kdy se imunitní systém učí bojovat s nemocemi. Vakcinace je proto prováděna hlavně v raném dětství. Čím více vakcinace, tím větší účinnost imunitního systému. Doplněním koenzymu Q10 lze navíc zvýšit účinnost vakcinace: zvyšuje se tak totiž množství protilátek. Jiným

způsobem je udržování optimálního fungování autonomních regulačních systémů. **Autonomní regulační systémy (autonomní nervové systémy – ANS a hormonální osa hypotalamo-pituitárně-adrenální – HPA) kontrolují a řídí takzvanou homeostázu – dynamickou stabilitu vnitřního prostředí a rovnováhu mezi vnějším a vnitřním prostředím,** reakce na všechny různé vlivy a změny přicházející z vnitřního a vnějšího prostředí. Vedle mnoha jiných reakcí je to aktivace systémů bojujících s nemocí (imunitní systém) Optimální stav těchto regulačních systémů znamená jejich optimální účinnost a optimální zvládnutí nemoci.

3.3. Ovlivnění ve smyslu zdokonalení imunitního systému

Imunitní systém je možné posílit takzvanými **imunostimulačními a imunomodulačními prostředky**. Existuje mnoho různých dietních doplňků **a fytotherapeutik (léčebných prostředků na rostlinném základě) s posilujícím účinkem na imunitní systém, jako jsou echinacea, Kočičí dráp atp.** Důležité a **nejúčinnější jsou extrakty z různých čínských a japonských hub, které obsahují polysacharidy (lentinan, betaglukany apod.)** vyznačující se dobrými stimulačními účinky na imunitní systém.

3.4. Ovlivnění ve smyslu zdokonalení hormonálního systému

Všeobecně uznávaná je prospěšnost doplňování **izoflavonů. Fytoestrogeny** se váží na receptory estrogenu a napomáhají redukovat zdravotní poruchy v menopauze jako např. návaly horka, podporují zrání poševních buněk a snižují riziko osteoporózy.

Fytoestrogeny **snižují výskyt rakoviny prsu a tlustého střeva (a rakoviny prostaty u mužů)**. Ačkoliv fytoestrogeny blokují receptory estrogenu, jsou asi 50krát méně účinné než běžný estrogen. **Jsou považovány za adaptogeny: Jestliže jsou hladiny tělesného estrogenu příliš nízké, pak je tyto adaptogeny zvyšují; jestliže jsou hladiny estrogenu příliš vysoké, pak je tyto adaptogeny snižují.**

Dalším prospěšným fytotherapeutikem je **Radix polygoni multiflori** (kokořík), který vykazuje podpurný účinek na endokrinní systém těla.

3.5. Ovlivnění ve smyslu zdokonalení mentální funkce

Tryptofan je metabolický prekurzor (látka neúčinná, ze které se vytváří látka účinná) chemického mediátoru (mediátor, transmitter: přenašeč nervového signálu) známého pod názvem serotonin. Tato chemická látka se nachází v potravinách - např. v krutím mase, mléku, chlebu, sýru a banánech. Při nedostatku tryptofanu dochází k poklesu hladiny serotoninu v mozku, což může následně vést k depresím a jiným problémům. Užívání tryptofanu **upevňuje paměť a zlepšuje náladu**. Experimentální snižování tryptofanu, a potažmo serotoninu, se podle všeho projevuje zhoršením paměti a schopnosti učit se, a také může vyvolat depresivní náladu – zejména u lidí, v jejichž rodinách se deprese vyskytovaly. K nedostatku tryptofanu může dojít rovněž u lidí, kteří podstoupili imunoterapii při rakovině.

Další velmi účinnou látkou je přirozeně se vyskytující antibiotikum nazývané **geldanamycin**. Pokud se mouchám, které obecně trpí vrozenou náchylností k **neurodegenerativním onemocněním**, v dospělosti podávala strava s obsahem geldanamycinu, dokázaly si udržet normální hladinu neuronů, přestože jinak by do ukončení 20. dne života zaznamenaly 50 procentní úbytek dopaminergních neuronů.

Geldanamycin zvyšuje aktivitu Hsp90, jednoho ze třídy proteinů, známých ve funkci „molekulárních dozorců“, který dokáže blokovat progresi neurodegenerativní nemoci. Nemoci jako Parkinsonova či Alzheimerova choroba mohou být důsledkem redukování hladin těchto „dozorčích“ proteinů, přičemž jim lze zabránit prostřednictvím zvyšování aktivity zmíněných proteinů pomocí farmaceutických přípravků. Geldanamycin a jeho deriváty budou zaručeně dále zkoumány coby cytoprotektivní látky k léčbě neurodegenerativních nemocí, na nichž se podílí alfa-synuclein toxicita, a to včetně Parkinsonovy nemoci.

Fosfatidylserin (PS) je hlavním kyselým fosfolipidem v mozku, přítomným v buněčných membránách. PS **zvysuje membránovou fluiditu**. Stárnutí provází změny složení lipidů membrán neuronů, změny aktivity enzymů, snížená syntéza neuropřenašečů redukce metabolismu, a také zvýšená synaptická aktivita. Zdá se, že PS odvrací některé z těchto změn a také **napomáhá obnovit normální regulaci sekrece kortisolu, který je zvýšen u osob vystavených chronickému stresu**. PS prochází hematoencefalickou bariérou s afinitou k hypotalamu. Zájmem je, aby doplněk nezvyšoval hladiny neurotransmiterů na bázi monoaminů. Jeho prospěšnost u **demence a deprese může mít souvislost se zlepšenou fluiditou membrány mozkových buněk**.

Dědičná ataxie je vrozená neurologická porucha, která ovlivňuje koordinaci. Pacienti mají potíže s rovnováhou, koordinací rukou a nohou, a s řečí. Někteří pacienti mívají rovněž záchvaty. Nemoc často způsobuje degeneraci malého mozku, oblasti mozku, která reguluje koordinaci.

Vědci objevili, že někteří pacienti trpící dědičnou ataxií mají sníženou hladinu **koenzymu Q10 (CoQ10)** ve svalech. CoQ10, také nazývaný ubiquinone (ubichinon), je látka povahou příbuzná vitamínu, která hraje klíčovou roli v produkci energie v buňkách. Přirozeně je přítomný v malých množstvích v různých potravinách.

Pro účely studie vědci vytypovali soubor osob s dědičnou ataxií bez známé genetické příčiny. U šesti vyznačených pacientů byly hladiny CoQ10 nízké – asi o 70 procent nižší než je normální hladina. Pacientům byly podávány denní doplňky CoQ10, v rozsahu od 300 mg do 3,000 mg.

U všech pacientů došlo podáváním CoQ10 ke zlepšení: byli silnější, stav ataxie se zlepšil a záchvaty se buď zastavily nebo byly méně časté. Jeden rok poté, co začali brát CoQ10, se jejich stav zlepšil v průměru o 25 procent, dle měření stavu choroby na základě rovnováhy, řeči a pohybu. Před užíváním CoQ10 nebylo pět pacientů schopných chodit; po léčbě byli všichni schopni chůze s určitou pomocí, tj. s pojezdovým vodítkem. Koenzym Q10 zpomalil progresivní degeneraci, která se u těchto nemocí vyskytuje, a to o 44%. Největší přínos léčby bylo možné pozorovat na zlepšení každodenních činností – jako stravování, oblékání, koupání či chůze.

Antioxidanty, o kterých vědci říkají, že mohou neutralizovat volné radikály, vytvářené v těle v průběhu normálního metabolismu a při vystavení škodlivým vlivům prostředí /jako znečištění, ultrafialové světlo a radiace/. Nadbytek volných radikálů může poškodit buněčné lipidy, proteiny a DNA. Studie naznačují, že celoživotní kumulace volných radikálů může zpomalit mentální procesy ve starším věku a že mohou být faktorem při **Alzheimerově a Parkinsonově nemoci**. **Ochrana poskytovaná antioxidanty** může být rovněž spojena s jejich schopností zneškodnit s věkem související kumulaci škodlivých zánětlivých substancí v mozku. Dieta obohacená o antioxidanty **zlepšuje funkci nervových buněk a potlačuje zánětlivé substance v mozku a snižuje malondialdehyd (MDA), marker (látka označující nějaký proběhlý biochemický proces spojený s nemocí) oxidačního poškození**. Antioxidanty odvracejí **zhoršení autonomních (vegetativních) nervových funkcí sympatiku, které se ve stáří běžně vyskytují**.

Alfa-lipoová kyselina (LA) se skládá z řetězce mastné kyseliny s 8 uhlíky a dvou molekul síry a působí v těle po absorpci v redukované formě - **dihydrolipoová kyselina (DHLA)**. Má ojedinělé vlastnosti jako **antioxidant rozpustný ve vodě a v tucích**. **Regeneruje snížené koncentrace glutathionu a kyseliny askorbové a možná má nepříímý dopad na recyklaci vitamínu E**. Jako lipoamid funguje jako kofaktor při oxidační dekarboxylaci pyruvátu, což je důležitý metabolický krok v rámci procesu produkce energie. Je také zapojen do oxidační dekarboxylace alfa-keto-glutarátu a ketokyselin s rozvětveným řetězcem. Jak LA, tak DHLA projevují **chelační aktivitu proti kovům: kadmium, manganu, mědi, zinku, železu a rtuti**. Jejich prospěšnost u **diabetické neuropatie** má souvislost s jejich antioxidačním účinkem, spolu se **zlepšováním metabolismu cukru v krvi, redukcí glykosylace (zocukernatění)**

proteinů, zlepšováním prokrvení periferních nervů a stimulací regenerace nervů. Jejich doplňování může **zlepšit energetický metabolismus**, zejména u jednotlivců se sníženými hladinami těchto látek, včetně osob trpících **diabetem, cirhózou jater a srdečními chorobami.**

Meditace, dlouho propagovaná jako technika **snížení úzkosti a stresu, může mít důležité biologické účinky, které zlepšují odolnost jedince.** Meditace je často doporučovaná jako protilátka na stres a bolesti při chronických onemocněních. Záměrem je prohloubit soustředění na přítomnost, zdokonalit se v zaměřování pozornosti a pěstovat pozitivní emoce jako např. vcítění. Zjištění potvrdila, že při meditaci dochází ke **zvýšení aktivace v levé části čelní oblasti.** Naznačuje to, že samotná meditace produkuje větší aktivitu v této oblasti mozku. Tato aktivita je spojována se **snížením pocitu úzkosti a pozitivnějším emocionálním stavem.** U meditace bylo prokázáno **zlepšení činnosti imunitního systému.** U osob, které jsou obecně pozitivní a optimistické, stejně jako v době pozitivního rozpoložení obecně, se levá strana čelní oblasti stává mnohem aktivnější než je tomu u pravé čelní oblasti.

Lidé po mrtvici, jimž v krvi kolují **vyšší hladiny protizánětlivé chemikálie, nazývané interleukin-10 (IL-10), vykazují menší poškození mozku po mrtvičném záchvatu.** Toto zjištění možná naznačuje nový způsob, jak minimalizovat poškození po mrtvici, omezit úmrtí a vylepšit zotavování. Asi u jedné třetiny dojde během prvních dnů po mrtvici ke zhoršení neurologických symptomů, což zvyšuje riziko úmrtí a dlouhodobé invalidity. Vědci však mnoho nevědí o tom, proč se tak děje. Bylo zjištěno, že u pacientů s nízkými hladinami IL-10 v krvi byla v průběhu prvních hodin po mrtvici třikrát vyšší pravděpodobnost, že se u nich dostaví zhoršení neurologických symptomů. Tato korelace neměla žádnou souvislost s jinými dobře známými predikačními faktory klinického zhoršování, jako je např. závažnost klinického stavu při přijetí, zvýšená hladina glukózy, časné známky poškození tkáně nebo vysoká teplota. Celkově to potvrzuje narůstající důkazy toho, že **protizánětlivé procesy sehrávají významnou roli při akutní ischemii lidí** a naznačuje skutečnost, že **IL-10 může u akutních cévních syndromů mít potenciální roli neuroprotektivní látky.** Zatímco hladiny IL-10 mají spojitost s progresí mrtvice, mezi progresí mrtvice a hladinou IL-4 nebyla zjištěna žádná souvislost. Plazmatická koncentrace IL-10 v hodnotě nižší než 6 picogramů na mililitr (pg/mL) bývá nezávisle spojována s klinickým zhoršením stavu pacienta v průběhu 48 hodin. IL-10 se jeví jako obzvláště významný u pacientů trpících zúžením cév. Je však velmi brzy naznačovat, že by se hladiny IL-10 měly používat jako součást standardního klinického vyhodnocení pacientů po mrtvici: prozatím by měření těchto molekul měla zůstat záležitostí výzkumných protokolů a klinických studií.

3.6. Ovlivnění ve smyslu zdokonalení fyzických schopností

Uchování si svalové síly a objemu je velkým problémem starších dospělých osob, pokoušejících se udržovat nezávislý způsob života a jeho kvalitu. **Pokles svalové síly a objemu**, často označovaný jako sarkopenie, zcela běžně doprovází stárnutí, přičemž problémy spojené s tímto jevem, jako např. pády, mohou **vést ke zraněním a zvýšeným nákladům na zdravotní péči.**

Dokonce i cvičení jedenkrát za týden může přinést starším dospělým osobám sílu potřebnou k tomu, aby si uchovali nezávislost a vyvarovali se zraněním: progresivní tréninkový program zaměřený na odolnost je třeba dodržovat jedenkrát za týden – přičemž program cvičení v nízkých dávkách o vysoké intenzitě může zajistit starším dospělým osobám sílu nezbytnou k tomu, aby vedly nezávislý život bez poranění. Výsledky mají významný sociální dopad ve smyslu časových i finančních úspor v oblasti zdravotní péče o stárnoucí populaci.

Dobrá tělesná kondice zdokonaluje kognitivní schopnost (schopnost myšlení) v období stárnutí: **aerobní cvičení podporují buněčné a molekulární složky mozku, kdy cvičení zdokonaluje schopnost řešení problémů a další kognitivní schopnosti u starších lidí.** Spolu s tím, jak lidé stárnou, zejména po 30. roku věku, se bílé a šedé mozkové tkáně smršťují, a paralelně s tím dochází k poklesu výkonu v oblasti kognitivních schopností.

Programy cvičení sestávají jak z aerobních cvičení, tak z posilování, vykazují

lepší výsledky na kognitivní schopnosti než jeden či druhý typ cvičení provozovaný samostatně. Starší jedinci těží z cvičení více než mladší dospělí, snad proto, že starší dospělé osoby mají více co získat, neboť ochabování související s věkem je u nich větší.

Nejúčinnější je cvičení nad 30 minut.

Závěr

Závěrem můžeme rekapitulovat:

Existuje řada „klinik“ nabízejících **program proti stárnutí**, přičemž některé z těchto klinik jsou vysoce ekonomickým zařízením, **profitujícím ze své činnosti, nicméně metody a užívání terapeutických prostředků neodpovídají znalostem z oboru biologie a lékařství z nedávné doby a jsou založeny na spekulacích. Některé z těchto klinik nabízejí užívání hormonů, které mohou být více škodlivé než prospěšné.** Doporučuje se proto vždy pečlivě zvážit, kterého dodavatele prostředků proti stárnutí si zvolit.

Současné vědomosti o procesech stárnutí a metodách zpomalující tyto procesy je možné (ve stručnosti a výrazně zkráceně) shrnout takto:

- vyloučit z prostředí zdroje volných radikálů jako kouření, chemicky zpracované potraviny, znečištění ovzduší atd.
- užívat dietní doplňky s obsahem Q10, se širokospektrým spektrem antioxidantů, karnosin, vitamín C, E, bioflavonoidy, karnitin, zinek, chróm, tryptofan a další aminokyseliny, jako methionin a cystein (nejlepším zdrojem je kolostrum, mlezivo), fosfatidylserin, izoflavony
- udržovat nenarušenou střevní bakteriální floru (užívání inulinu a acidofilní bakteriální flóru)
- pravidelně cvičit