

Лабораторные маркеры преждевременного старения и метаболического синдрома у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС

Н. А. Алхутова, Н. А. Ковязина, В. Ю. Рыбников

ФГБУ «Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины имени А. М. Никифорова» МЧС России, Санкт-Петербург

РЕЗЮМЕ

В настоящей работе метаболический синдром (МС) рассматривается как проявление избыточной адаптивной реакции организма, которая лежит в основе преждевременного старения. Актуальным представляется поиск новых ранних маркеров формирования МС у ликвидаторов последствий аварии (ЛПА) на ЧАЭС в аспекте современных представлений о роли универсальных механизмов адаптации и стресс-индуцированного преждевременного старения в его патогенезе. Полученные авторами данные позволяют рассматривать относительный андрогенный дефицит в качестве предиктора формирования МС у ЛПА. Результаты исследования демонстрируют, что уровни трийодтиронина и дегидроэпиандростерон-сульфата (ДГЭАС) служат ранними маркерами формирования МС, в то время как соотношение тестостерона и эстрадиола является универсальным лабораторным показателем ускоренного старения организма и МС.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: преждевременное старение, метаболический синдром, андрогенный дефицит, адаптационные резервы организма, индекс ДГЭАС/кортизол.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Laboratory markers of premature aging and metabolic syndrome in liquidators of consequences of Chernobyl accident

N. A. Alkhutova, N. A. Kovyazina, V. Yu. Rybnikov

All-Russian Centre for Emergency and Radiation Medicine n.a. A. M. Nikiforov, Saint Petersburg, Russia

SUMMARY

In this paper, the metabolic syndrome (MS) is considered as a manifestation of an excessive adaptive response of the body, which underlies premature aging. It is relevant to search for new early markers of MS formation in LPA in the context of modern ideas about the role of universal mechanisms of adaptation and stress-induced premature aging in its pathogenesis. The data obtained by the authors allow us to consider the relative androgen deficiency as a predictor of the formation of MS in LPA. The results of the study demonstrate that the levels of triiodothyronine and DHEAS serve as early markers of the formation of MS, while the testosterone/estradiol ratio is a universal laboratory indicator of accelerated aging of the body and MS.

KEY WORDS: premature aging, metabolic syndrome, androgen deficiency, adaptive reserves of the body, DHEAS/cortisol index.

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

Метаболический синдром (МС) характеризуется широкой распространенностью в европейской популяции, многогранностью клинических и *in vitro* проявлений, а также высокой сопряженностью с заболеваниями сердечно-сосудистой, эндокринной, пищеварительной, дыхательной и нервной систем организма. Несмотря на выявленную в многочисленных исследованиях значимость МС в развитии и усугублении течения соматической патологии, единое мнение о патофизиологических механизмах МС и способах его раннего выявления не сформировано [1, 2]. Среди факторов, определяющих формирование МС, отмечены образ жизни, генетическое детерминирование и повреждающие эффекты адаптации, однако их значимость не ранжирована. Так, универсальные механизмы адаптивного ответа рассматриваются различными авторами в качестве как второстепенного, так и основного патофизиологического звена МС [3, 4]. В частности, формирование инсулинорезистентности, усиление синтеза жирных кислот и холестерина, повышение артериального давления относятся к неспецифическим эволюционно обусловленным адаптационным механизмам и инициируются при различных стрессовых состояниях, в том числе при нарушении

пищевого поведения и эмоциональной перегрузке [3]. В этом аспекте актуально рассмотрение МС как проявления системной нейрогуморальной дисфункции, характерной для стадии истощения адаптационных резервов.

Известно, что функциональные и морфологические изменения, характерные для третьей стадии адаптационного синдрома – стадии истощения/переактивации – аналогичны процессам физиологического старения организма, а избыточная адаптивная реакция организма лежит в основе преждевременного старения, что было показано во многих научных исследованиях, в том числе в непосредственной связи с МС. Так, в работе Чернышевой и соавт. в 2013 году выявлено, что биологический возраст пациентов с МС опережал календарный на 6 лет, причем ускорение темпов старения было более выражено у пациентов с III стадией МС и более высокой степенью ожирения [5, 6]. В. А. Кичигин и соавт. в 2012 году исследовали состояние адаптационных систем организма при метаболическом синдроме и показали, что у пациентов с МС повышение уровней артериального давления (АД), холестерина, триглицеридов и С-пептида чаще выявлялось на стадии истощения/переактивации, чем на этапе тревоги и тренировки [3]. В качестве одной

из предпосылок развития ассоциированных со старением заболеваний традиционно рассматривается снижение уровня «гормона молодости» – надпочечникового андрогена, дегидроэпиандростерон-сульфата (ДГЭАС), в то время как наиболее «благополучное», с точки зрения соматической и психической патологии, старение протекает на фоне относительно высокой продукции гормона. Согласно современным представлениям, ДГЭАС обладает кортизол-протективными эффектами на уровне различных систем организма: центральной нервной системы, сердечно-сосудистой и иммунной, в то время как стресс-обусловленное ускорение возрастного физиологического снижения его концентрации значимо усугубляет качество жизни и сопряжено с ухудшением течения всей патологии, традиционно ассоциированной со старением. Следует отметить, что получены успешные результаты заместительной терапии возрастного дефицита ДГЭАС, которые выражались в значимом улучшении всех основных соматических и психических параметров состояния здоровья пациентов [7]. В выполненной нами к 2004 году научно-исследовательской работе мы наблюдали двукратное относительно контрольной группы снижение уровня ДГЭАС у участников ЛПА, подвергшихся воздействию целого комплекса стрессовых факторов, и биологический возраст которых превышал календарный на 10 лет. При этом проведенное клиническое обследование выявило у 94 % ЛПА существенные нарушения углеводного обмена, наличие дисциркуляторной энцефалопатии смешанного генеза и сердечно-сосудистых заболеваний [8]. Связь между содержанием ДГЭАС и развитием МС в настоящее время активно обсуждается. Выявлено, что дефицит гормона способствует развитию инсулинорезистентности, гиперинсулинемии, дислипидемии – основных патогенетических звеньев МС [3, 7]. Многие научные исследования подтверждают изменение концентрации ДГЭАС при различной патологии, ассоциированной с МС, в частности атеросклерозом и ИБС, нарушением углеводного обмена [3, 9]. В исследовании И. В. Мадянова и соавт. 2011 года были отмечены достоверно более низкие уровни ДГЭАС у пациентов с МС относительно группы сравнения. Было выявлено, что частота встречаемости отдельных критериев МС была выше в группе обследованных с низким уровнем ДГЭАС по сравнению с группами, куда вошли пациенты с нормальными и повышенными относительно референтного интервала концентрациями ДГЭАС. Авторы пришли к выводу, что ДГЭАС играет патогенетическую роль в формировании МС, в связи с чем низкий уровень ДГЭАС может обладать диагностической значимостью как возможный дополнительный компонент МС [10].

Наиболее неблагоприятным прогностическим признаком в динамике сердечно-сосудистой, цереброваскулярной и другой патологии является сочетание низкой концентрации ДГЭАС и высокого уровня кортизола в крови, поскольку именно на фоне истощения резерва анаболических гормонов эффекты кортизола приводят к негативным последствиям. Патогенетическая роль кортизола в формировании МС и его компонентов послужила причиной для большого количества научно-исследовательских работ в этой области. В. Г. Селятицкой в 2012 году была показана значимость гипер-

секреции глюкокортикоидов в формировании метаболических нарушений и развитии соматической патологии, ассоциированной с МС [11]. Е. А. Кузнецова и соавт. в 2016 году при обследовании мужчин с МС и ожирением выявили повышение уровня кортизола в вечерние часы без нарушения циркадного ритма его продукции [12]. В исследовании A. S. de Santis и соавт. 2011 года получены убедительные данные о том, что наличие МС, а также большее количество его компонентов ассоциированы с более низким уровнем кортизола, измеренного в утренние часы. Тем не менее высокая межиндивидуальная биологическая вариация и многофункциональность кортизола препятствуют его эффективному использованию в качестве лабораторного маркера МС. В ходе динамического наблюдения за состоянием здоровья ЛПА в течение 28 лет после аварии на Чернобыльской атомной электростанции и обследования сотрудников МЧС, испытывающих хроническое воздействие стрессоров, нами было установлено, что доминирующим лабораторным индикатором ускорения темпов старения и эффективным оценочным показателем состояния адаптационных резервов является индекс «ДГЭАС/кортизол», определение которого легло в основу разработанного нами способа оценки адаптационных резервов организма мужчин в возрасте от 20 до 50 лет [13].

В настоящее время также публикуется большое количество работ, посвященных роли андрогенного дефицита в формировании ожирения и МС. Известно, что сочетание пожилого возраста и хронических заболеваний сопровождается значимым снижением концентрации тестостерона наравне с другими анаболическими гормонами. В исследовании Н. П. Гончарова и соавт. 2007 года выявлена отрицательная зависимость между уровнем тестостерона в крови и индексом массы тела (ИМТ) у здоровых мужчин и установлено снижение концентрации тестостерона и стероидсвязывающего белка у пациентов с МС по сравнению с группой здоровых мужчин и пациентов с ожирением [14]. Существует точка зрения о необходимости включить исследование уровня тестостерона в перечень диагностических критериев МС не только с целью повышения надежности распознавания МС среди пациентов с ожирением, но и учитывая клиническую перспективу заместительной терапии андрогенного дефицита [3]. Однако следует отметить, что выраженность андрогенного дефицита обуславливается не только изолированным снижением уровня тестостерона, но также уменьшением соотношения тестостерона и эстрадиола, что характерно как для физиологического, так и для преждевременного старения, и является одним из факторов риска развития ряда заболеваний, в частности ИБС.

Перспективным в аспекте ранней диагностики МС представляется также изучение роли трийодтиронина (Т3) в патогенезе МС и ожирения [1]. Синдром низкого Т3 в настоящее время рассматривается в качестве полезного адаптивного механизма, активирующегося в условиях воздействия стрессоров [14, 15]. Известно, что снижение уровня Т3 при голодании и хронически текущей соматической патологии обеспечивает адаптацию организма к изменившимся условиям среды. В исследованиях В. А. Кичигина в 2012 году и И. В. Мадянова в 2011 году установлена положительная

корреляция между уровнем ТЗ и ДГЭАС – адаптационным андрогеном. Авторы зафиксировали более низкие, но не выходящие за пределы референтного диапазона, значения ТЗ у пациентов с МС по сравнению с группой сравнения [3, 10]. Также была выявлена корреляционная зависимость между уровнем ТЗ и холестерином липопротеидов высокой плотности (ХСЛПНП). В работе Ю.Ю. Юрьева и соавт. 2009 года выявлены взаимосвязи между уровнем ТЗ и биологическим возрастом. Клинически значимыми в терапевтическом аспекте являются результаты эксперимента, продемонстрировавшего, что ТЗ уменьшает апоптоз клеток в условиях стресса, в том числе апоптоз кардиомиоцитов после острого инфаркта миокарда, а также подавляет атеросклероз путем как непосредственного воздействия на периферическое сосудистое русло, так и опосредованного влияния на факторы риска его развития [1, 16].

Сотрудниками нашего центра на протяжении более 25 лет проводились оценка состояния здоровья и лечение соматической патологии участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС, и большое внимание уделялось выявлению факторов риска развития и поиску способов ранней диагностики МС. Была выявлена такая существенная особенность формирования соматической патологии у ЛПА, как ее формирование в относительно молодом возрасте (около 40 лет), в том числе на фоне отсутствия выраженных нарушений липидного обмена [8]. Повышение уровня инсулина и глюкозы в крови натошак в сочетании с инсулинорезистентностью, артериальной гипертензией и ожирением у ЛПА, средний возраст которых составлял $48,0 \pm 1,2$ года, было расценено в качестве ранних маркеров МС. При этом у 64% ЛПА, принимавших участие в ликвидации последствий атомной катастрофы на ЧАЭС в 1986–1987 годах, было определено превышение биологического возраста (БВ) над календарным возрастом. Развитию МС у ЛПА с ускоренным темпом старения способствовали такие адаптационно-обусловленные изменения гормонального статуса, как снижение концентрации общего тестостерона и дегидроэпиандростерон-сульфата, уменьшение секреции пролактина, повышение уровня кортизола [17].

Актуальным представляется поиск новых ранних маркеров формирования МС в аспекте современных представлений о роли универсальных механизмов адаптации и стресс-индуцированного преждевременного старения в его патогенезе.

Материалы и методы

ЛПА в возрасте от 49 до 82 лет (через 28–33 года после ликвидации последствий аварии на ЧАЭС) были распределены в две группы: с метаболическим синдромом ($n = 26$) и без него ($n = 21$). Средний возраст ЛПА в группах составил $64,5 \pm 1,46$ и $62,3 \pm 1,20$ года соответственно ($p = 0,05$).

Материалом для исследования служила сыворотка крови. Иммунохемилюминесцентным методом на автоматических анализаторах закрытого типа «Иммулайт XPi» производства Siemens (Германия) и Access-2 производства Beckman Coulter (США) определяли концентрации дегидроэпиандростерон-сульфата, кортизола, тестостерона общего, эстрадиола, инсулина, С-пептида, глобулина, связывающего половые гормоны.

Оценка биологически обоснованных уровней точности аналитических методов и внутрилабораторный контроль качества исследований проводились в соответствии с национальными стандартами ГОСТ Р 53022–2008 «Требования к качеству клинических лабораторных исследований», актуальной информацией на сайте EFLM, а также с использованием независимого аттестованного трехуровневого контрольного материала Lyphocheck Immunoassay Plus (Bio-Rad, США) и по результатам участия в международной программе внешнего контроля качества External Quality Assurance Services (EQAS) (Bio-Rad, США). Обработку результатов проводили при помощи лабораторной информационной системы qLIS «СПАРМ». Аналитическое качество расчетных индексов «DHEAS/кортизол» и «тестостерон/эстрадиол» (Т/Е2) обуславливалось качеством и удовлетворительной стабильностью (от 4 до 6 сигм) исследования составляющих компонентов (табл. 1).

Статистическую обработку результатов проводили с помощью программ Excel 2000 и Statistica 7.0. Данные в тексте и таблицах представлены в виде: $M \pm m$, Me (M – средняя арифметическая, m – стандартная ошибка среднего, Me – медиана). Нормальность распределения оценивали по критерию Шапиро–Уилка. Значимость различий при парных сравнениях оценивали с помощью Т-критерия Вилкоксона–Коновалова и U-критерия Манна–Уитни. Различия считали достоверными при $p < 0,05$. Связи между исследованными показателями определяли с использованием коэффициента корреляции Спирмена. Для обнаружения корреляционной связи применяли непараметрические меры связи Гамма.

Таблица 1
Характеристики систем реагентов

Показатель (единицы измерения)	Название системы реагентов	Референтные пределы для мужчин	Me
Дегидроэпиандростерон сульфат, мкмоль/л	IMMULITE® XPi	2,20–15,20	7,6
Эстрадиол, пмоль/л	IMMULITE® XPi Estradiol	< 205	109
Тестостерон, нмоль/л	IMMULITE® XPi Total Testosterone	7,00–28,00	< 50 лет 11,3 > 50 лет 11,0
Кортизол утро, нмоль/л	Cortisol Access	185–624	370
Кортизол вечер, нмоль/л	Cortisol Access	50–276	–
Индекс свободных андрогенов, %	IMMULITE® XPi Total Testosterone, IMMULITE® XPi SHBG	14,80–95,00	43,5
Глобулин, связывающий половые гормоны, нмоль/л	IMMULITE® XPi SHBG	13,00–71,00	26
Тестостерон/эстрадиол	IMMULITE® XPi Total Testosterone, IMMULITE® XPi Estradiol	–	–

Таблица 2

Показатели гормонального статуса у участников ЛПА в период 2004–2019 годов ($M \pm m$)

Показатели, Единицы измерения	Референтные значения		2004			2019		
	Диапазон	Ме	ЛПА	Контрольная	P	ЛПА с МС	ЛПА без МС	P
Календарный возраст, лет	–	–	52,4 ± 1,0	45,00 ± 0,90		64,50 ± 1,46	62,30 ± 1,20	
Биологический возраст, лет	–	–	> 60	–		–	–	
ИМТ	< 25		28,5 ± 0,8	28,00 ± 0,90		29,99 ± 0,53	26,48 ± 0,67	
Общий тестостерон, нмоль/л	7,0–28,0	11,00	11,9 ± 0,5	13,60 ± 0,70		9,02 ± 0,69	13,26 ± 0,64	< 0,01
ИСА, %	19,3–118,4	42,30	17,8 ± 2,5	35,00 ± 2,50	< 0,05	28,77 ± 2,08	28,09 ± 2,01	
Эстрадиол, пмоль/л	< 205	109	188,0 ± 9,0	90,00 ± 5,00	< 0,01	185,20 ± 11,70	2,68 ± 15,78	
T/E2	> 10	10	6,32 ± 0,55	15,10 ± 0,59	< 0,01	5,39 ± 0,58	8,75 ± 0,87	< 0,01
ДГЭАС-С, мкмоль/л	2,20–15,2	7,60	3,45 ± 0,21	7,72 ± 0,97	< 0,05	2,00 ± 0,16	3,09 ± 0,37	< 0,05
Кортизол, нмоль/л	185–624	370	484 ± 32	350 ± 38		312 ± 18	312 ± 25	
Индекс ДГЭАС/кортизол	> 2,1	2,10	0,71 ± 0,03	2,21 ± 0,15	< 0,01	0,88 ± 0,10	1,00 ± 0,17	
T3, нмоль/л	1,26–2,75	1,83	–	–		1,15 ± 0,03	1,25 ± 0,03	< 0,01
ТТГ, мМЕ/л	0,4–4,0	1,30	1,20 ± 0,24	–		1,84 ± 0,22	1,70 ± 0,16	

Результаты и обсуждение

Ввиду изложенных теоретических предпосылок и результатов предыдущих исследований, мы определили у ЛПА в 2019 году (через 28–33 года после аварии на ЧАЭС) уровень лабораторных показателей гормонального статуса, ассоциированных с преждевременным старением, и сопоставили их с результатами, полученными при клиничко-лабораторном обследовании ЛПА в 2004 году (через 20 лет после аварии).

В группе ЛПА, биологический возраст которых превышал 60 лет (2004), по сравнению с контрольной группой, наблюдалось снижение уровня ДГЭАС, тестостерона и ИСА на фоне более высоких концентраций эстрадиола и сопоставимых значений концентраций кортизола, в то же время значения указанных показателей находились в пределах референтных диапазонов. При этом обращает на себя внимание, что значения соотношений «тестостерон/эстрадиол» и «ДГЭАС/кортизол» в группе обследованных ЛПА были почти в два раза ниже медианы, а различия в значении этих показателей в группе ЛПА и контрольной группе были наиболее выражены. Выявленный у ЛПА относительный андрогенный дефицит в совокупности с результатами исследования других биохимических показателей и ранним формированием у них соматической патологии, ассоциированной со старением, были расценены в 2004 году как проявление преждевременного старения и предиктор формирования метаболического синдрома (МС) [17].

Следует также отметить, что в более раннем исследовании, выполненном Е.Л. Струковым и соавт., была отмечена высокая частота встречаемости (30 %) низких значений Т3 на фоне физиологического уровня ТТГ и других тиреоидных гормонов, которая была расценена авторами как следствие нарушения регуляторных механизмов в системе «гипофиз – щитовидная железа», а также неэффективной периферической конверсии Т4 в Т3. Современные представления о Т3 как участнике адаптационного ответа [5] позволили нам пересмотреть выдвинутую авторами гипотезу и предположить, что изолированное уменьшение концентрации гормона является проявлением физиологического адаптационного механизма катаболической фазы

стресс-ответа, в то время как длительное персистирование в сыворотке крови низкого уровня Т3 свидетельствует о дефиците резервов анаболической фазы адаптационного ответа, необходимой для успешного выхода из стресса.

Полученные в 2019 году данные согласуются с выводом исследования 2004 года о целесообразности рассматривать относительный андрогенный дефицит в качестве предиктора формирования МС у ЛПА и подтвердили представленные в литературе данные о роли Т3 в патогенезе этого синдрома. Так, относительный андрогенный дефицит, который выражался в снижении концентрации ДГЭАС, тестостерона и индекса «тестостерон/эстрадиол», был более выражен в группе ЛПА с МС, в то время как среднее значение концентраций Т3 в этой группе было ниже, чем у ЛПА без МС. Таким образом, выполненное в 2019 году исследование показало значимость этих лабораторных показателей, ранее ассоциированных нами с биологическим возрастом, для диагностики МС у ЛПА. По-видимому, определяющую роль в формировании компонентов МС играет недостаток резервов анаболической фазы выходы из стресса, что является характерной особенностью хронического воздействия стрессовых факторов. В то же время следует отметить, что поскольку возраст ЛПА в исследовании 2019 года был выше 60 лет, различия в индексе «ДГЭАС/кортизол» были незначимыми, что обуславливается более выраженным влиянием возрастного компонента на данный показатель в старшей возрастной группе [18]. Напротив, индекс «тестостерон/эстрадиол» показал себя как маркер, клиническая чувствительность которого может быть сохранена как в группе до 50 лет, так и при более зрелом возрасте обследованных. Группы ЛПА, сформированные в зависимости от величины индекса «тестостерон/эстрадиол», различались не только по наличию или отсутствию МС и количеству его компонентов, но и по таким клинически значимым параметрам, как количество ОНМК в анамнезе и степень артериальной гипертензии (табл. 3). Выраженность выявленных различий между группами пациентов, распределенных по величине соотношения тестостерона и эстрадиола, была выше, чем при использовании уровня тестостерона или эстрадиола в качестве критериев распределения.

Таблица 3
**Клинические параметры в группах ЛПА с и наличием
и отсутствием метаболического синдрома**

Показатель	Метаболический синдром (МС)	
	Есть, n = 26 T/E2 < 5,5	Нет, n = 21 T/E2 > 5,5
Прием б-блокаторов	50%	28,6%
Прием индукторов АПФ	69,2%	38%
Прием статинов	61,5%	28,6%
Прием сахароснижающих препаратов	53,8%	0%
АГ, степень	50%, III степень 50%, II степень	23,8%, III степень 28,6%, II степень 14,3%, I степень 33,3%, отсутствует
Наличие ИБС	57,7%	33,3%
Количество ОНМК в анамнезе	26,95	4,8%
Количество ИМ в анамнезе	38,6%	14,2%

Закключение

Полученные в 2019 году данные подтверждают выдвинутое нами в 2004 году предположение, что относительный андрогенный дефицит следует рассматривать в качестве предиктора формирования МС у ЛПА. Результаты настоящего исследования демонстрируют, что уровни ТЗ и ДГЭАС могут служить ранними маркерами формирования МС, в то время как соотношение тестостерона и эстрадиола является универсальным лабораторным показателем ускоренного старения организма и МС.

Список литературы / References

- Шийкин А.Н., Лукина Е.В. Метаболический синдром и тиреоидная дисфункция. Вестн. СПбГМА им. И.И. Мечникова. 2010; 174–182.
- Shishkin A.N., Lukina E.V. Metabolic syndrome and thyroid dysfunction. Bulletin of SPbGMA n.a. I.I. Mechnikov. 2010; 174–182.
- Kotronen A. Fatty liver: a novel component of the metabolic syndrome / A. Kotronen, Y. Jarvinen. Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. 2008; (28): 27–38.
- Кичигин В.А., Маркова Т.Н., Бадянов И.В., Семакина С.М., Борисова Л.В., Башкова И.Б. Состояние адаптационных систем организма при метаболическом синдроме. Клиническая медицина. 2012; (8): 52–54.
- Kichigin V.A., Markova T.N., Badyanov I.V., Semakina S.M., Borisova L.V., Bashkova I.B. The state of the body's adaptive systems in metabolic syndrome. Clinical medicine. 2012; (8): 52–54.
- Чазова И.Е., Мычка В.В. Метаболический синдром: подходы к лечению. Consilium provisorum. 2006; 8 (14): 377–382.
- Chazova I.E., Mychka V.V. Metabolic syndrome: approaches to treatment. Consilium provisorum. 2006; 8 (14): 377–382.
- Зайчик А.Ш. Общая патофизиология (учебник для студентов медвузов). Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2001; 624.
- Zaichik A. Sh. General pathophysiology (textbook for medical students). Zaichik A. Sh., Churilov L. P. SPb: ELBI-SPb, 2001; 624.
- Чернышова Е.Н., Панова Т.Н., Живчикова Е.В. Биологический возраст и коэффициент скорости старения у больных с метаболическим синдромом. Астраханский медицинский журнал. 2013; 8 (2): 83–87.

Сведения об авторах

Алхутова Наталья Александровна, к.б.н., с.н.с. лаборатории серологических исследований и алергодиагностики отдела лабораторной диагностики. E-mail: nalhutova@yandex.ru.

Ковязина Надежда Алексеевна, к.м.н., зав. лабораторией серологических исследований и алергодиагностики отдела лабораторной диагностики. E-mail: nakovzn@gmail.com.

Рыбников Виктор Юрьевич, д.м.н., д.псх.н., проф., зам. директора по научной и учебной работе. E-mail: medicine@nrcerm.ru.

ФГБУ «Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины имени А.М. Никитина» МЧС России, Санкт-Петербург

Автор для переписки: Алхутова Наталья Александровна. E-mail: nalhutova@yandex.ru.

Для цитирования: Алхутова Н.А., Ковязина Н.А., Рыбников В.Ю. Лабораторные маркеры преждевременного старения и метаболического синдрома у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС. Медицинский алфавит. 2021; (13): 59–63. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-13-59-63>

Chernysheva E.N., Panova T.N., Zhivchikova E.V. Biological age and rate of aging in patients with metabolic syndrome. Astrakhan Medical Journal. 2013; 8 (2): 83–87.

- Гончаров Н.П. Формула жизни. Дегидроэпандростерон: свойства, метаболизм, биологическое значение. Гончаров Н.П., Кация Г.В., Никитин А.Н. Москва: Адамантия, 2004; 86–97.
- Goncharov N.P. Formula of life. Dehydroepiandrosterone: properties, metabolism, biological significance. Goncharov N.P., Katsiya G.V., Nizhnik A.N. Moscow: Adamantiya, 2004; 86–97.
- Никифоров А.М. Патология отдаленного периода у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС. Алексанян С.С., Алиева Н.А., Астафьев О.М.; под общ. ред. А.М. Никифорова. СПб.: БИНОМ, 2002; 304.
- Nikiforov A.M. Long-term pathology in liquidators of the consequences of the Chernobyl accident. Aleksanin S.S., Alieva N.A., Astafiev O.M.; under total. ed. A.M. Nikiforov. SPb: BINOM, 2002; 304.
- Hak A.E., Wirtzman J.C., de Jong F.H. et. al. Low levels of endogens increase the risk of atherosclerosis in elderly men: the Rotterdam study. J. Clin. Endocrinol. 2002; 87 (8): 3632–3639.
- Мадьянов И.В., Кичигин В.А., Маркова Т.Н. [и др.] Особенности функционального состояния коры надпочечников и щитовидной железы при метаболическом синдроме. Ожирение и метаболизм. 2011; (3): 46–50.
- Madyanov I.V., Kichigin V.A., Markova T.N. [and others] Features of the functional state of the adrenal cortex and thyroid gland in metabolic syndrome. Obesity and Metabolism. 2011; (3): 46–50.
- Селятская В.Г. Глюкокортикоидные гормоны: от процессов адаптации к экологическим факторам Севера до метаболических нарушений при диабете. Бюллетень РАМН. 2012; 32 (1): 13–20.
- Selyatskaya V.G. Glucocorticoid hormones: from adaptation processes to environmental factors of the North to metabolic disorders in diabetes. Bulletin of the Russian Academy of Medical Sciences. 2012; 32 (1): 13–20.
- Кузнецова Е.А., Адамчик А.С., Гончаров Н.П. Диагностическое значение суточных колебаний тестостерона, кортизола при ожирении и метаболическом синдроме у мужчин. Андрология и генитальная хирургия. 2016; (17): 28–33.
- Kuznetsova E.A., Adamchik A.S., Goncharov N.P. Diagnostic value of daily fluctuations in testosterone, cortisol in obesity and metabolic syndrome in men. Andrology and Genital Surgery. 2016; (17): 28–33.
- Патент № 2679906 Российской Федерации. Способ оценки адаптационных резервов организма человека: № 2018119064; заявлено 23.05.2018; опубликовано 14.02.2019. Алхутова Н.А., Ковязина Н.А.; патентообладатель ФГБУ ВЦЭРМ им. А.М. Никитина.
- Patent No. 2679906 of Russian Federation. Method for assessing the adaptive reserves of the human body: No. 2018119064; announced 05/23/2018; published on February 14, 2019. Alkhutova N.A., Kovyazina N.A.; patent holder All-Russian Centre for Emergency and Radiation Medicine n.a. A.M. Nikiforov.
- Гончаров Н.П., Кация Г.В., Чагина Н.А. Ожирение и метаболический синдром у мужчин среднего возраста: сравнительный анализ андрогенного статуса, антропометрических показателей, липидного спектра, показателей углеводного обмена. Андрология и генитальная хирургия. 2007; (1): 6–13.
- Goncharov N.P., Katsiya G.V., Chagina N.A. Obesity and metabolic syndrome in middle-aged men: a comparative analysis of androgenic status, anthropometric parameters, lipid spectrum, and carbohydrate metabolism parameters. Andrology and Genital Surgery. 2007; (1): 6–13.
- Беляков Н.А. Ожирение. Н.А. Беляков, В.И. Мазуров. СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2003; 520.
- Belyakov N.A. Obesity. ON THE. Belyakov and V.I. Mazurov. SPb: Publishing house SPbMAPO, 2003; 520.
- Ichiki T. Thyroid hormone and atherosclerosis. T. Ichiki. Vasc. Pharmacol. 2010; 52 (3–4): 151–156. <https://doi.org/10.1016/j.vph.2009.09.004>
- Алхутова Н.А. Клинико-лабораторные критерии ускорения темпов старения участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС: автореферат дис... канд. биол. наук. СПб., 2005; 22.
- Alkhutova N.A. Clinical and laboratory criteria for the acceleration of the aging rate of participants in the liquidation of the consequences of the accident at the Chernobyl nuclear power plant: abstract of dis ... cand. biol. sciences. SPb, 2005; 22.
- Ковязина Н.А., Алхутова Н.А. Индекс ДГЭАС/кортизол как маркер стресс-индуцированного преждевременного старения. Клиническая лабораторная диагностика. 2019; (3): 140–144. <https://doi.org/10.18821/0869-2084-2019-64-3-140-144>
- Kovyazina N.A., Alkhutova N.A. DHEAS/cortisol index as a marker of stress-induced premature aging. Clinical laboratory diagnostics. 2019; (3): 140–144. <https://doi.org/10.18821/0869-2084-2019-64-3-140-144>

Статья поступила / Received 10.03.2021

Получена после рецензирования / Revised 12.03.2021

Принята в печать / Accepted 19.03.2021

About authors

Alkhutova Natalia A., PhD Bio Sci, senior researcher at Laboratory of Serological Research and Allergy Diagnostics of the Laboratory Diagnostics Dept. E-mail: nalhutova@yandex.ru.

Kovyazina Nadezhda A., PhD Med, head of Laboratory of Serological Research and Allergy Diagnostics of the Laboratory Diagnostics Dept. E-mail: nakovzn@gmail.com.

Rybnikov Viktor Yu., DM Sci, prof., deputy director for research and academic affairs. E-mail: medicine@nrcerm.ru.

All-Russian Centre for Emergency and Radiation Medicine n.a. A.M. Nikiforov, Saint Petersburg, Russia

Corresponding author: Alkhutova Natalia A. E-mail: nalhutova@yandex.ru.

For citation: Alkhutova N.A., Kovyazina N.A., Rybnikov V. Yu. Laboratory markers of premature aging and metabolic syndrome in liquidators of consequences of Chernobyl accident. Medical alphabet. 2021; (13): 59–63. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-13-59-63>