ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА ПРЕЖДЕВРЕМЕННОГО СТАРЕНИЯ ОРГАНИЗМА И ИХ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ С ПОЗИЦИЙ НЕЙРОИММУНОЭНДОКРИННЫХ ВЗАИМОДЕЙСТВИЙ

Д. С. Медведев^{1, 2}, С. А. Бондарев^{1, 3}, А. Г. Щуров^{1, 4}, О. А. Чурганов¹, Д. Н. Борисов⁵

¹ ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Минздрава России, г. Санкт-Петербург, Россия

² ФГП «Научно-исследовательский институт гигиены, профпатологии и экологии человека» ФМБА России, г. Санкт-Петербург, Россия

³ ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава РФ, г. Санкт-Петербург, Россия

⁴ ФГКВУ ВО «Военный институт физической культуры» Министерства обороны РФ, г. Санкт-Петербург, Россия

⁵ ФГБОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова» МО РФ, г. Санкт-Петербург, Россия

THE MAIN FACTORS OF PREMATURE AGING OF THE HUMAN BODY AND THEIR PATHOGENETIC SIGNIFICANCE FROM THE STANDPOINT OF NEUROIMMUNE ENDOCRINE INTERACTIONS

D. S. Medvedev^{1, 2}, S. A. Bondarev^{1, 3}, A. G. Shchurov^{1, 4}, O. A. Churganov¹, D. N. Borisov⁵

¹ I. I. Mechnikov North-West State Medical University, Saint Petersburg, Russia

² Scientific research institute of hygiene, professional pathology and ecology of the person Federal medical and biologic agency of Russia, Saint Petersburg, Russia

³ Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia

⁴ Military Institute of Physical Training, Saint Petersburg, Russia

⁵ S. M. Kirov Military Medical Academy the Russian Defense Ministry, Saint Petersburg, Russia

Резюме. Представлены результаты исследования, направленного на проведение анализа основных факторов риска преждевременного старения организма человека и оценку их патогенетического значения. По данным литературы, к основным факторам риска преждевременного старения организма относятся: метаболические расстройства, ожирение, гиподинамия, наличие вредных привычек (злоупотребление алкоголем, курение), отягощенная по преждевременному старению наследственность, нерациональное питание, длительные и частые эпизоды нервно-психического перенапряжения. Проведена оценка патогенетического значения данных факторов с позиций нейроиммуноэндокринных взаимодействий. Показано, что рассмотренные факторы риска оказывают системное неблагоприятное действие на организм человека, активируя различные патогенетические клеточно-молекулярные механизмы. Результаты исследования расширяют представление о системном неблагоприятном влиянии факторов риска на физиологические процессы и могут использоваться в программах профилактики преждевременного старения организма (библ.: 10 ист.).

Ключевые слова: нейроиммуноэндокринные взаимодействия, преждевременное старение, факторы риска.

Статья поступила в редакцию 28.09.2017.

ВВЕДЕНИЕ

Терминология старения, определяемая как «физиологическое» и «преждевременное» старение, широко применяется в современной литературе, посвященной проблемам геронтологии [1]. При этом физиологическое старение рассматривают как естественный процесс постепенного развития старческих изменений, которые характерны для данного

Summary. The results of a study aimed at the analysis of the main risk factors of premature aging of the human body and assessment of their pathogenic significance are presented in the article. According to the literature, the main risk factors for premature aging are: metabolic disorders, obesity, lack of exercise, bad habits (alcohol, smoking), weighed down by premature aging heredity, poor nutrition, prolonged and frequent episodes of nervous and mental overexertion. The assessment of the pathogenetic significance of these factors from the standpoint of neuroimmune endocrine interactions has been conducted. It has been shown that the considered risk factors have systemic adverse effects on the human body, activating different pathogenetic cellular and molecular mechanisms. The results of the study expand the understanding of the systemic adverse effects of risk factors on physiological processes and can be used in prevention of premature aging (bibliography: 10 refs).

Key words: neuroimmune endocrine interactions, premature aging, risk factors.

Article received 28.09.2017.

вида и ограничивают способность организма адаптироваться к изменяющимся условиям окружающей среды. Под преждевременным старением понимают ускорение темпа старения большинства или отдельных систем организма, приводящее к опережению среднего уровня старения той возрастной группы здоровых людей, к которой индивид причислен [1]. Преждевременное старение способствует раннему развитию возрастной патологии [2].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель исследования — на основе анализа литературы выявить основные факторы преждевременного старения организма и оценить их патогенетическое значение.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Сбор, анализ и обобщение литературных данных и результатов собственных исследований.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

К основным факторам риска преждевременного старения организма относят:

- метаболические расстройства;
- ожирение;
- гиподинамию;
- наличие вредных привычек (злоупотребление алкоголем, курение);
- отягощенную по преждевременному старению наследственность;
- нерациональное питание;
- длительные и частые эпизоды нервно-психического перенапряжения.

Профилактика преждевременного старения ориентирована на преодоление этих факторов, нивелирование их негативного влияния на организм.

Рассмотрим патогенетическое значение данных факторов.

Метаболические расстройства

Со старением населения возрастает распространенность явления снижения толерантности человеческого организма к углеводам. При этом механизмы адаптации и регуляции, которые мобилируются в процессе старения и сохраняют гликемический гомеостаз в обычном состоянии, не могут его обеспечить при функциональных нагрузках. По данным ряда авторов, снижение толерантности организма к углеводам является одной из биологически обусловленных закономерностей онтогенеза [2, 3].

Уменьшение эффективности биологического действия инсулина может приводить к последующему возникновению инсулинорезистентности.

С возрастом в тканях происходят изменения в жировом обмене; в частности, увеличивается общее содержание липидов и возрастает величина жировых депо, прогрессируют процессы липоидоза во внутренних органах. Также возникают сдвиги в составе и соотношении различных фракций липидов. В частности, растёт концентрация холестерина и триглицеридов в липопротеинах низкой и

очень низкой плотности, при этом в липопротеинах высокой плотности изменений не происходит. Растёт количество холестерина в аортальной ткани и гепатоцитах, что может приводить к изменениям проницаемости мембран клеток [3]. Содержание триглицеридов в крови пожилых и старых людей увеличивается на 15–20%.

Поэтапное уменьшение чувствительности тканей организма к инсулину с помощью снижения числа рецепторов является универсальным способом развития механизма старения в ходе жизнедеятельности.

Инсулинорезистентность можно назвать триггерным механизмом старения, который включает каскад цепных реакций, состоящих из взаимозависящих структурных и метаболических расстройств. Прогрессирование атеросклеротического поражения сосудов и гипертонической болезни приводит к нарушению кровоснабжения тканей, а также к формированию системной хронической гипоксии. При этом формируется изменения тканевого гомеостаза, увеличивается доля стромального компонента в паренхиматозно-стромальном соотношении. В результате развития данных патологических процессов, связанных со старением, происходит «угасание» биологической системы организма [3].

Ожирение

Жировая ткань является эндокринным органом, который продуцирует вещества с локальным (аутокринным) и системным (эндокринным) эффектами. Вклад жировой ткани в процессы преждевременного старения обусловлен тем, что она способствует высвобождению провоспалительных цитокинов, которые принимают участие в развитии сахарного диабета (2-го типа), патологии сердечно-сосудистой системы [4].

Высвобождение белковых молекул резистина и интерлейкинов проатерогенной и провоспалительной природы во многом происходит из-за роста объема висцеральной жировой ткани [4]. Подобный рост уровня циркулирующих цитокинов играет важную роль в развитии патогенеза возникновения инсулинорезистентности мышечных тканей. В «белой» жировой ткани происходит продуцирование ряда биологически активных молекул — пептидов, регулирующих количество потребляемой пищи, лептина (контролирует энергетический баланс и массу тела), резистина, адипонектина и адипонутрина (регулируют гомеостаз глюкозы), белка — переносчика эфиров холестерина и ренинотканевого протеина (отвечают за метаболизм липидов), сосудистого эндотелиального фактора роста (влияет на ангиогенез), ингибитора активатора плазминогена-1 (участвует в процессе фибринолиза), лептина (влияет на сексуальное развитие

и репродуктивную функцию), TNF- α , интерлейкина (IL)-6 (потенцирует про- и противовоспалительные эффекты) [4].

Перечисленные «сигнальные молекулы» при изменении объема их продукции могут вызывать рост или снижение количества белой жировой ткани с возникновением так называемой липоатрофии или, наоборот, ожирения. Выявлено, что одну из основных ролей в возникновении умеренно-выраженного воспаления при ожирении, которое запускает каскад проатерогенных реакций, играет белая жировая ткань. В ней аккумулируется энергия, находящаяся в виде триглицеролов в адипоцитах. При недостаточном поступлении пищи в организм данная энергия высвобождается из адипоцитов в форме свободных жирных кислот.

На фоне увеличения объема жировой ткани при ожирении возникает рост количества макрофагов, фибробластов и общего числа кровеносных сосудов. Выявлено, что основным местом синтеза противовоспалительных цитокинов, продуцируемых не самими адипоцитами, а клетками воспаления, является жировая ткань (помимо адипонектина и лептина).

Адипоциты, в свою очередь, способствуют продукции ряда биологически активных факторов. Основными из них являются: фактор роста нервов; фактор, ингибирующий миграцию макрофагов; ингибитор активатора плазминогена-1; сывороточный белок амилоида A (SAA-1); протеин, стимулирующий миграцию макрофагов (MSP); гаптоглобин, IL-8, а также IL-6. Такие сигнальные молекулы, как фактор роста гепатоцитов, IL-8, TGF, MSP-1, VEGF, IL-6, TNF- α , IL-1 β , IL-10, резистин, C-реактивный белок, синтезируемые адипоцитами, в определенных концентрациях (не более 15%) синтезируются с другими клетками в жировой ткани. Висцеральная жировая ткань в отличие от подкожной синтезирует в большей мере VEGF, резистин, IL-6, TGF, IL-8 и IL-10 [4].

Современная наука рассматривает жировую ткань организма как полноценный эндокринный орган, где синтезируются как специфические нейроиммуноэндокринные вещества (лептин и адипонектин, свободные жирные кислоты), так и целый ряд эндокринных и паракринных веществ.

Гиподинамия

Физические тренировки являются основой большинства реабилитационных и профилактических программ при различных нозологических формах [5].

При многих социально значимых заболеваниях (хроническая сердечная недостаточность, сахарный диабет, хроническая обструктивная болезнь легких, при которых высок риск развития

преждевременного старения, развития и прогрессирования патогенных влияний фактора некроза опухолей (TNF- α), IL-1, IL-6 и прочих, требуется проведение активного реабилитационного и профилактического вмешательства [6].

Вредные привычки

Курение. При воздействии никотина проявляются системные эффекты, влияющие на преждевременное старение организма. У хронических курильщиков происходят патологические изменения внутренних органов, к примеру печени, которые напрямую не контактируют с табачным дымом. Выявлены три основных механизма патологического влияния на печень у курильщиков:

- токсическое влияние циркулирующих в кровяном русле токсинов, попадающих в организм с табачным дымом;
- опосредованное воздействие на иммунную систему;
- онкогенный эффект.

При курении возрастает синтез цитокинов противовоспалительного действия, которые принимают участие в повреждении паренхимы печени, потенцируют процессы эритропоэза, способствуют возникновению вторичной полицитемии с увеличенным содержанием Fe, обладающим, в свою очередь, значительным разрушающим воздействием на клетки печени. Существует гипотеза о том, какую важную роль играют в развитии так называемой болезни курильщика воспалительные «сигнальные» молекулы. Именно они формируют характерную клиническую картину заболевания: сердечные боли, жажду, головные боли, повышенную потливость, эпизоды так называемых приливов, общую заторможенность и замедление реакций, уменьшение концентрации, а также боль в суставах.

В частности, повышение уровней молекул ICAM-1, VCAM-1 наблюдается при курении постоянно и коррелирует с симптомами сенильной депрессии. Концентрация данных молекул в сыворотке крови у больных с депрессией повышена по сравнению с контрольной группой (с нормальной психикой). Уровень роста и проявлений депрессии во многом зависит от пола пациентов, употребления табака и имеющегося метаболического синдрома [7].

Ряд объективных данных свидетельствует о том, что курение может вызывать негативное влияние на иммунную систему, но при этом недостаточно подтвержденных экспериментально сведений о наличии иммуномодулирующего эффекта курения *in vivo*. При хронической почечной недостаточности выявлено, что инфузия никотина подавляет синтез лейкоцитами свободных радикалов.

Курение стимулирует синтез цитокинов, вызывая ослабление иммунной системы, что, в свою

очередь, способствует развитию предрасположенности к возникновению реактивных артритов. Значительный стаж курения у больных с ревматоидным артритом способствует увеличению синтеза TNF- α . Ряд авторов отмечает, что даже после завершения регулярного приема никотина отношение TNF- α к растворимому рецептору TNF- α оставалось повышенным [7].

Никотин индуцирует синтез цитокинов в остеобластах, что объясняет роль курения в развитии процессов остеопороза. По сравнению с лицами, не употребляющими никотин, у курильщиков с помощью иммунологических методов выявлено повышенное содержание IL-6 и TNF- α в костной ткани организма.

Постоянное курение способствует повышению уровней провоспалительных и проатерогенных IL-6, IL-1 β , ICAM-1 и VCAM-1 [7]. Патогенетической основой риска развития сердечно-сосудистой патологии является эндотелиальная дисфункция. Эндотелий как место синтеза сигнальных молекул подвержен влиянию экзогенных и эндогенных факторов, которые могут вносить вклад в патогенез атеросклероза. Это могут быть повреждения, обусловленные воздействием иммунных комплексов, липидов, микроорганизмов, а также последствия курения, гипертензии, старения, диабета и травм. При этом стимулируется экспрессия сигнальных молекул адгезии, вносящих вклад в атеросклеротический процесс: ICAM-1, VCAM-1, тромбоцитарно-эндотелиальной клеточной молекулы адгезии (PECAM-1), растворимых Р-селектина и Е-селектина [7].

Таким образом, курение представляется важным экзогенным фактором, который оказывает непосредственное влияние на качество межклеточной сигнализации, причем не только на уровне воздухоносных путей — места непосредственного контакта табачного дыма и органов человека, но и на системном уровне. Под влиянием курения происходит увеличение синтеза молекул адгезии, которые вызывают дисфункцию эндотелия, способствуют прикреплению клеточных элементов к эндотелию и запускают, таким образом, атеросклеротический процесс и формирование атеросклеротической бляшки. Курение стимулирует экспрессию провоспалительных цитокинов, обладает иммуномодулирующим эффектом, обеспечивая развитие и поддержание хронического иммунного воспаления, которое на современном этапе расценивается как патологическая база развития сердечно-сосудистой патологии и, в частности, атеросклероза [7].

Злоупотребление алкоголем. Этанол является мощным фактором преждевременного старения, который обладает рядом системных эффектов на различные органы и системы [8].

Этанол и сердечно-сосудистая система. Уровень TNF- α коррелирует с развитием атеросклероза, болезнью Альцгеймера, сосудистой деменцией,

сахарным диабетом 2-го типа и метаболическим синдромом. Увеличение концентрации IL-6 при употреблении алкоголя способствует развитию тромбоэмболических осложнений при патологии сердечно-сосудистой системы [8].

В незначительной концентрации на ранних этапах алкоголь снижает продукцию TNF- α и IL-6, стабилизируя развитие атеросклеротической бляшки, и обладает протективным эффектом в отношении развития атеросклероза [8].

В то же время при больших объемах потребления этанола развиваются цитотоксические реакции. К примеру, прогрессируют нарушения электролитного обмена, развиваются аутоиммунные нарушения, возникает кардиодепрессивный эффект, обусловленный влиянием эндотоксинов, растет перекисное окисление липидов, депонируются эстерифицированные жирные кислоты и цитокины. Сочетание данных негативных факторов может приводить к возникновению алкогольной болезни сердца [8].

Этанол и патология печени. Острый алкогольный гепатит, алкогольный цирроз и стеатоз печени — наиболее частые проявления систематического злоупотребления этанолом. При этом установлена роль иммунных нарушений и образования свободных радикалов в повреждении печени, хотя конкретные патогенетические механизмы воздействия этилового спирта пока не установлены.

Воспалительная реакция — это один из основных механизмов повреждения гепатоцитов алкогольного генеза. Ряд экспериментальных данных подтверждает то, что при регулярном употреблении этанола наблюдается провоспалительная активация. В то же время при «остром» умеренном потреблении наблюдается прямо противоположный, противовоспалительный эффект. В частности, при длительном применении этанола в печени мышей растет уровень нуклеарного фактора транскрипции каппа В (NF- κ B). При этом в варианте острого потребления снижалась индуцированная липополисахаридами продукция NF- κ B, а в сыворотке крови индуцировался синтез TNF- α , который усиливает ряд биологических эффектов эндогенных токсинов. Показано, что TNF- α может вызывать поражение паренхимы печени и опосредует токсические эффекты галактозамина, являющегося гепатотоксином [8].

Установлена роль цитокинов в формировании различных осложнений при гепатитах алкогольной этиологии. При алкогольном гепатите TNF- α — один из основных медиаторов повреждения печени в эксперименте. Его активность при этом повышается аналогично активности других цитокинов.

Этанол и центральная нервная система (ЦНС). В ЦНС с помощью сигналов иммунной системы активируется ряд цитокинов, вызывающих производство модулирующих гормонов, а также нейротранс-

миттеров. Современные исследования показали, что нервные клетки гипоталамуса, вызывающие продукцию β -эндорфинов, оказывают ингибирующее влияние на симпатическую нервную систему и активируют в клетках селезенки киллерную функцию. При этом наличие β -эндорфинов способствует регуляции соотношения про- и противовоспалительных цитокинов. При влиянии этанола это взаимодействие может меняться [8].

Этанол и иммунитет. Уменьшение синтеза TNF- α может вызывать острое этанол-индуцированное подавление иммунной системы. В настоящее время изучены причины острой этанол-индуцированной иммуносупрессии TNF- α для «Моно Мас 6» и «DRM» — двух линий моноцитарных клеток. Определено, что объем потребляемого алкоголя напрямую влияет на степень иммуносупрессии. По мнению ряда авторов, уменьшение синтеза TNF- α возникает из-за воздействия этанола на посттранскрипционный этап синтеза IL-8 [8].

Этанол и легкие. Ответ легких на инфекционные агенты реализуется с помощью альвеолярных макрофагов и нейтрофилов за счет NO и TNF- α . Этанол оказывает ингибирующее воздействие на продукцию TNF- α и NO внутри легких и поражает механизмы легочной защиты. Ряд авторов считают, что этанол уменьшает продукцию оксида азота с помощью снижения синтеза TNF- α [7]. Показано, что этанол воздействует на регуляцию гена iNOS и это, в свою очередь, воздействует на продукцию TNF- α . Острое введение этанола ингибирует продукцию биологически активных веществ на различных этапах — уменьшает синтез iNOS при транскрипции, а также снижает продукцию TNF- α (на этапах трансляции или при высвобождении пептида).

Таким образом, этанол является фактором, который оказывает системное влияние на организм и вызывает преждевременное старение.

Депрессия

Системное воздействие депрессии на организм достаточно многогранно. На начальных этапах решающее значение имеет поведенческий аспект, когда стойко пониженное настроение, пессимизм, сосредоточение на болезненном самочувствии приводят к ипохондрическому самовосприятию, повышенной жалости к себе, к минимизации нагрузок. Изменение жизненной позиции приводит к отказу от профессиональной деятельности, сокращению круга общения. Происходит нарушение коммуникационных возможностей пациентов, снижается приверженность к лечению [9].

У пациентов с депрессией и коронарной патологией обнаружено снижение вариабельности сердечного ритма. Подобные нарушения определяются в первую очередь по изменению вариабельности высокочастотных или вагальных спектральных волн, что повышает риск развития аритмий у больных депрессией и коронарной патологией [10].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По данным литературы, к основным факторам риска преждевременного старения организма относятся: метаболические расстройства, ожирение, гиподинамия, наличие вредных привычек (злоупотребление алкоголем, курение), отягощенная по преждевременному старению наследственность, нерациональное питание, длительные и частые эпизоды нервно-психического перенапряжения. Проведена оценка патогенетического значения данных факторов с позиций нейроиммуноэндокринных взаимодействий. Результаты исследования расширяют представление о системном неблагоприятном влиянии факторов риска на физиологические процессы и могут использоваться в программах профилактики преждевременного старения организма.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Abramovich S. G., Yarygin V. N., Smirnov V. M., Podkolzin A. A., Melent'ev A. S., Kulikov V. V., Komrakov V. E., Rylova A. K. Early (pre mature) and accelerated aging. In: Yarygin V. N., Melent'ev A. S., eds. Guide of gerontology and geriatrics. Vol. 4. Moscow; 2010: 287–311. Russian (Абрамович С. Г., Ярыгин В. Н., Смирнов В. М., Подколзин А. А., Мелентьев А. С., Куликов В. В., Комраков В. Е., Рылова А. К. Раннее (преждевременное) и ускоренное старение. В кн.: Ярыгин В. Н., Мелентьев А. С., ред. Руководство по геронтологии и гериатрии. В 4 т. М.; 2010: 287–311).
2. Anisimov V. N. Molecular and physiological mechanisms of aging. Vol. 2. Saint Petersburg: Nauka; 2008. 434. Russian (Анисимов В. Н. Молекулярные и физиологические механизмы старения. Т. 2. СПб.: Наука; 2008. 434).
3. Makienco M. A., comp. Gerontology: The abstract of lectures. Tomsk: Tomsk Polytechnic University Publishers; 2013. 118.

Russian (Макиенко М. А., сост. Геронтология: Конспект лекций. Томск: Изд-во Томского политехнического университета; 2013. 118).

4. Pal'tsev M. A., Kvetnoy I. M., Il'niitskiy A. N., Proshchaev K. I., Kvetnaya T. V., Sovenko G. N., Bessarabov V. I. Obesity: molecular mechanisms and optimization of targeted therapy. Molekulyarnaya meditsina. 2013; 2: 3–12. Russian (Пальцев М. А., Кветной И. М., Ильницкий А. Н., Прошчаев К. И., Кветная Т. В., Совенко Г. Н., Бессарабов В. И. Ожирение: молекулярные механизмы и оптимизация таргетной терапии. Молекулярная медицина. 2013; 2: 3–12).
5. Churganov O. A., Bondarev S. A., Medvedev D. S., Shchurov A. G. Social relevance and physiological value of the different types of physical activity. Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya. 2016; 6. Available at: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=25623> (accessed 30.03.2017). Russian

- (Чурганов О. А., Бондарев С. А., Медведев Д. С., Щуров А. Г. Социальная востребованность и физиологическая ценность различных видов физической активности. Современные проблемы науки и образования; 2016; 6. Доступен по: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=25623> (дата обращения 30.03.2017).
6. Markov V. V. The basics of a healthy lifestyle and disease prevention: tutorial. Moscow: Akademiya; 2000. 320. Russian (Марков В. В. Основы здорового образа жизни и профилактика болезней: Учебное пособие. М.: Академия, 2000. 320).
 7. Proshchayev K. I., Il'nitskiy A. N., Zhernakova N. I., Postnikova L. I., Pozdnyakova N. M., Chizhova M. A., Gurko G. I., Borisov O. A., Grabezhev A. L. Neuroimmune endocrine aspects polymorbid conditions in the elderly and in individuals with premature aging. Nauchnye vedomosti Belgorodskogo gosudarstvennogo universiteta. Seriya: Meditsina. Farmatsiya. 2011; 4 (99): 28–32. Russian (Процаев К. И., Ильницкий А. Н., Жернакова Н. И., Постникова Л. И., Позднякова Н. М., Чижова М. А., Гурко Г. И., Борисов О. А., Грабежев А. Л. Нейроиммуноэндокринные аспекты полиморбидных состояний у лиц пожилого возраста и у лиц с преждевременным старением. Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. 2011; 4 (99): 28–32).

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Медведев Дмитрий Станиславович — докт. мед. наук, доцент, профессор кафедры лечебной физкультуры и спортивной медицины, ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Минздрава РФ, 195067, Россия, г. Санкт-Петербург, Пискаревский пр., д. 47, заведующий лабораторией спортивной гигиены, ФГУП «НИИ гигиены, профпатологии и экологии человека» ФМБА России, 188663, Ленинградская обл., Всеволожский район, п. г. т. Кузьмоловский, ст. Капитолово, корп. 93, конт. тел. +7(911)0982285, e-mail: rsc-ide@yandex.ru

Бондарев Сергей Анатольевич — канд. мед. наук, доцент, доцент кафедры ЛФК и спортивной медицины, ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Минздрава РФ, 195067, Россия, г. Санкт-Петербург, Пискаревский пр., д. 47, доцент кафедры госпитальной терапии с курсом военно-полевой терапии и профессиональных болезней, ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский педиатрический университет» Минздрава РФ, 195067, Россия, г. Санкт-Петербург, 194100, Россия, г. Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2, конт. тел. +7(921)3136615, e-mail: sabondarev@yandex.com

Щуров Алексей Григорьевич — докт. пед. наук, канд. мед. наук, профессор, профессор кафедры лечебной физкультуры и спортивной медицины ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Минздрава РФ, 195067, Россия, г. Санкт-Петербург, Пискаревский пр., д. 47, старший научный сотрудник научно-исследовательского отдела (по исследованию функционального состояния) научно-исследовательского центра, ФГКВОО ВО «Военный институт физической культуры» Министерства обороны РФ, 194044, Россия, г. Санкт-Петербург, Большой Сампсониевский пр., д. 63, конт. тел. +7(911)2254250, e-mail: shchag@mail.ru

Чурганов Олег Анатольевич — докт. пед. наук, канд. мед. наук, профессор, профессор кафедры лечебной физкультуры и спортивной медицины, ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Минздрава РФ, 195067, Россия, г. Санкт-Петербург, Пискаревский пр., д. 47, конт. тел. +7(921)9474201, e-mail: churganov@inbox.ru

Борисов Дмитрий Николаевич — канд. мед. наук, подполковник мед. службы, начальник НИЛ (информационных технологий) НИО (медико-информационных технологий) НИЦ, ФГБВО ВО «Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова» МО РФ, 194044, Россия, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6, конт. тел.: +7(905)2181632, e-mail: vmeda@yandex.ru

8. Rapoport S. I., Kvetnoy I. M., Il'nitskiy A. N., Proshchayev K. I., Zhernakova N. I., Pozharskis A., Medvedev D. S., Gurko G. I., Pereygin K. V. Neuroimmune endocrine effects of ethanol in the development of pathology of internal organs. Klinicheskaya meditsina. 2012; 3: 40. Russian (Панопорт С. И., Кветной И. М., Ильницкий А. Н., Процаев К. И., Жернакова Н. И., Пожарский А., Медведев Д. С., Гурко Г. И., Перелыгин К. В. Нейроиммуноэндокринные эффекты этанола в развитии патологии внутренних органов. Клиническая медицина. 2012; 3: 40).
9. Il'nitskiy A. N., Gurko G. I., Medvedev D. S., Mursalov S. U., Altukhov A. A., Kunitsyna N. M. Depression in elderly and non-drug-related therapy. Vestnik RUDN. Seriya: Meditsina. 2010; 4: 220–2. Russian (Ильницкий А. Н., Гурко Г. И., Медведев Д. С., Мурсалов С. У., Алтухов А. А., Куницына Н. М. Депрессия у пожилых и возможности немедикаментозной терапии. Вестник РУДН. Серия: Медицина. 2010; 4: 220–2).
10. Kozlov K. L., Soldatov V. M., Pal'tseva E. M., Sedov E. V., Polyakova V. O., Lin'kova N. S. The role of signaling molecules of the endothelium in the pathogenesis of age-associated diseases. Uspekhi gerontologii. 2015; 1: 29–36. Russian (Козлов К. Л., Солдатов В. М., Пальцева Е. М., Седов Е. В., Полякова В. О., Линькова Н. С. Роль сигнальных молекул эндотелия в патогенезе возраст-ассоциированных заболеваний. Успехи геронтологии. 2015; 1: 29–36).

INFORMATION ABOUT AUTHORS

Medvedev Dmitry S. — M. D., D. Sc. (Medicine), Assoc. Prof., Prof. of Physical therapy and Sports medicine Department, I. I. Mechnikov North-West State Medical University, 47, Piskarevskiy avenue, Saint Petersburg, Russia, 195067, the Head of the laboratory of sports hygiene, Scientific research institute of hygiene, professional pathology and ecology of the person Federal medical and biologic agency of Russia, corp. N 93, St. Kapitolovo, Kuzmolovsky settlement, Vsevolozhsky district, Leningrad region, Russia, 188663, cont. phone: +7(911)0982285, e-mail: rsc-ide@yandex.ru

Bondarev Sergey A. — M. D., Ph. D. (Medicine), Assoc. Prof., Assoc. Prof. of Physical therapy and Sports medicine Department, I. I. Mechnikov North-West State Medical University, Saint Petersburg, Russia, 47, Piskarevskiy avenue, Saint Petersburg, Russia, 195067, Assoc. Prof. of Hospital therapy with the course of military-field therapy and occupational diseases Department, 2, Litovskaya str., Saint Petersburg, Russia, 194100, cont. phone: +7(921)3136615, e-mail: sabondarev@yandex.com

Shurov Aleksey G. — D. Sc. (Pedagogical), M. D., Ph. D. (Medicine), Prof., Prof. of Physical therapy and Sports medicine Department, I. I. Mechnikov North-West State Medical University, Saint Petersburg, Russia, 47, Piskarevskiy avenue, Saint Petersburg, Russia, 195067, senior researcher of the research Department (for research on the functional state) of the research center, Military Institute of Physical Training, 63, Bol'shoy Sampsonievskiy avenue, Saint Petersburg, Russia, 194044, phone: +7(911)2254250, e-mail: shchag@mail.ru

Churganov Oleg A. — D. Sc. (Pedagogical), M. D., Ph. D. (Medicine), Prof., Prof. of Physical therapy and Sports medicine Department, I. I. Mechnikov North-West State Medical University, Saint Petersburg, Russia, 47, Piskarevskiy avenue, Saint Petersburg, Russia, 195067, cont. phone: +7(921)9474201, e-mail: churganov@inbox.ru

Borisov Dmitry N. — M. D., Ph. D. (Medicine), Lieutenant Colonel of the Medical Service, the Head of Scientific and Research Laboratory of Informatization Research Department (health information technology) Research Center, S. M. Kirov Military Medical Academy the Russian Defense Ministry, 6, Akademika Lebedeva str., Saint Petersburg, Russia, 194044, cont. phone: +7(905)2181632, e-mail: vmeda@yandex.ru