УДК 616-007.119:616.1-084 https://doi.org/10.37436/2308-5274-2021-1-1

ПОКАЗНИКИ ПЕРЕДЧАСНОГО СТАРІННЯ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПОМІРНИМ КАРДІОВАСКУЛЯРНИМ РИЗИКОМ

Д-р мед. наук О. Є. ЗАПРОВАЛЬНА, проф. О. В. КОЛЕСНІКОВА, А. О. РАДЧЕНКО, канд. біол. наук Т. М. БОНДАР, канд. мед. наук А. В. ПОТАПЕНКО

ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України», Харків, Україна

Проаналізовано взаємозв'язок факторів ризику із біологічним віком, довжиною теломер та активністю теломерази у пацієнтів із помірним кардіоваскулярним ризиком.

Ключові слова: біологічний вік, кардіоваскулярний ризик, передчасне старіння, довжина теломер.

Згідно з даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, серед 10 провідних причин смертності у теперішній час перші місця займають так звані «хвороби старіння»: атеросклероз, цукровий діабет (ЦД), онкологічні та нейродегенеративні захворювання, які мають чітку асоціацію з віком, смертність від них за кожне наступне десятиліття після 30 років збільшується в 10 разів [1–3]. Хронологічний, або календарний, вік (КВ) є найпоширенішим показником старіння, яке характеризується поступовим погіршенням функції органів протягом життя та може перебігати як фізіологічно, так і передчасно. При передчасному старінні виникає раннє зниження пристосувальних механізмів усіх фізіологічних систем організму, відбувається істотне зниження фізичної і розумової активності, що сприяє ранньому розвитку вікової патології.

Передчасне старіння діагностують на підставі визначення біологічного віку (БВ), якщо він випереджає календарний. БВ — це відповідність індивідуального морфофункціонального рівня середньостатистичній нормі певної популяції, що відображає нерівномірність розвитку, зрілості й старіння різних фізіологічних систем і темп вікових змін адаптації можливостей організму. Причинами різної швидкості старіння можуть бути генетичні та епігенетичні чинники, а також фактори зовнішнього середовища. За біологічними ознаками неможливо точно визначити початок старості, оскільки особи з однаковим КВ не завжди є однаково старими біологічно. Таким чином, БВ виступає оцінкою індивідуального вікового статусу організму [4–9].

Існує багато методів оцінки БВ із використанням різноманітних комплексних тестів та математичних моделей, що характеризують темп старіння основних систем організму (серцево-судинної, бронхолегеневої, нервової, а також загальний фізичний стан, функціональний стан зорового та слухового аналізаторів та ін.) [9–12].

Оцінка взаємозв'язку передчасного старіння із кардіоваскулярним ризиком (КВР) є визначальним інструментом впливу на поліпшення здоров'я і зниження показників захворюваності та смертності населення. Оскільки багато ефектів кардіоваскулярного старіння можуть бути відстрочені чи ослаблені змінами у способі життя або доступними у певний час лікарськими засобами, то дослідження в цьому напрямку є перспективними у кращому прогнозуванні ризику різних захворювань, пов'язаних із передчасним старінням населення.

Метою запропонованого дослідження є встановлення взаємозв'язку факторів вік-асоційованих захворювань із маркерами передчасного старіння та БВ у пацієнтів різних вікових груп.

Дослідження проводилось у відділі вивчення механізмів старіння та профілактики метаболічно-асоційованих захворювань (МАЗ) та ішемічної хвороби серця на базі клініки ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України». Об'єктом дослідження були пацієнти з помірним рівнем КВР за шкалою SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation). Загалом до обстеження було залучено 72 особи: 32 здорових для контрольної групи (21 особа вікової категорії до 45 років та 11 — 45–59 років) та 40 пацієнтів основної групи, що мали помірний ризик розвитку серцево-судинних захворювань у поєднанні із ризиком МАЗ (16 пацієнтів вікової групи 25–44 років та 24 — 45–59 років).

Усіх пацієнтів обстежено згідно з протоколом: антропометричні дослідження, анкетування, вивчення показників вуглеводного обміну та ліпідного спектра крові. Визначення БВ проводили за методиками А. Г. Горелкіна, Б. Б. Пінхасова [4] та П. В. Войтенка [5]. Загальний антиоксидантний статус (АОС) у сироватці крові визначали фотометричним методом за допомогою набору реактивів Total Antioxidant Capacity (Т-АОС) (FRAP method) виробництва Elabscience (КНР). Прооксидантно-антиоксидантний баланс сироватки крові розраховували як співвідношення вмісту тотальних гідропероксидів (ТГП) та тотальної антиоксидантної активності (ТАА) [13].

Молекулярно-генетичні дослідження включали визначення відносної довжини теломер (ДТ) лейкоцитів крові та букального епітелію, активності теломерази. ДТ вивчали методом ПЛР у реальному часі [14, 15]. Порівняння статистичних характеристик

www.imj.kh.ua

© О. Є. ЗАПРОВАЛЬНА, О. В. КОЛЕСНІКОВА, А. О. РАДЧЕНКО... 2021

між групами та в динаміці спостереження проводили з використанням параметричних та непараметричних критеріїв: оцінку достовірності розбіжностей для незв'язаних вибірок — за критерієм Mann — Whitney. Для оцінки значущості факторів КВР на темпи старіння виконували багатофакторний регресійний аналіз зі створенням моделі логістичної регресії. За критичний рівень значущості для всіх перевірених статистичних гіпотез приймався $p < 0,05$, що є загальноприйнятим у медико-біологічних дослідженнях.

Під час проведення порівняльного аналізу клініко-анамнестичних показників обстежених згідно з віковими критеріями було встановлено, що у пацієнтів основної групи молодого віку частіше траплялися артеріальна гіпертензія (АГ) ($p = 0,0034$), здебільшого у курців ($p = 0,047$). У пацієнтів основної групи віком 45–59 років не було розбіжностей за наявністю шкідливих звичок порівняно з контрольною групою. У той же час АГ та ЦД 2-го типу не були достовірними ознаками основної групи середнього віку порівняно з контролем. Цей факт, ймовірно, можна пояснити тим, що пацієнти, які молодими вже мали ці захворювання, у середньому віці часто переходять до наступного ступеня тяжкості з ознаками високого та дуже високого КВР, але для підтвердження зазначеного необхідно проведення довготривалих досліджень.

Аналіз антропометричних показників (табл. 1) обстежених осіб установив відмінності серед груп пацієнтів віком до 45 років. Наявність помірного КВР супроводжувалась у представників молодшої вікової групи більшою вагою ($p = 0,029$), більшим індексом маси тіла (ІМТ) ($p = 0,022$).

Найбільш значні розбіжності між групами було встановлено при оцінці метаболічного статусу обстежених. Так, порівняльний аналіз результатів у молодшій віковій групі (до 45 років) показав, що наявність помірного КВР високо достовірно асоціювалась із підвищенням рівнів глікозильованого гемоглобіну ($p = 0,048$), а також показників ліпідограми: загального холестерину (ЗХС) ($p = 0,022$), холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) ($p = 0,009$). У пацієнтів другої вікової категорії (45–59 років) ХС ЛПНЩ та ЗХС теж були достовірно вищими, ніж у контролі (табл. 2). Водночас інші показники не набували достовірної розбіжності. Таким чином, наявність помірного ризику МАЗ у пацієнтів обох вікових груп була пов'язана із порушенням ліпідного обміну незалежно від віку. Його раннє формування в осіб молодшої вікової групи може бути зумовлене додатковим впливом порушення вуглеводного обміну.

Для визначення можливого впливу вікового фактора на метаболічний статус нами було проаналізовано окремо контрольні та основні під-

Таблиця 1

Показники в обстежених пацієнтів першої вікової групи (до 45 років)

Показник	Основна група		Контрольна група		*p*
	M	σ	M	σ	
Вік, роки	36,89	6,06	33,53	6,21	0,109163
Вага, кг	86,91	12,10	74,15	14,24	0,028793
ІМТ	26,78	2,67	24,79	2,92	0,022451
ОТ, см	91,27	10,16	80,77	10,67	0,269096
ОС, см	101,00	9,98	95,38	13,60	0,609281
ЧСС, уд./хв.	72,73	8,82	65,92	8,21	0,035428
АТ, мм рт. ст.	124,00	8,89	116,62	7,26	0,253110
ГПІ	1,23	0,19	1,13	0,14	0,109163
Глікозильований гемоглобін, %	6,288	0,7487	5,286	0,6974	0,047676
Глюкоза, ммоль/л	5,741	3,0360	5,252	0,3981	0,479123
Інсулін, мкМЕ/мл	8,370	1,1314	13,700	4,1524	0,161918
HOMA, мкМЕ/мл	4,018	2,4203	2,984	0,1265	0,786213
ЗХС, ммоль/л	5,571	0,9316	4,847	0,8695	0,021706
ТГ, ммоль/л	1,480	0,5650	1,144	0,5261	0,053687
ХС-ЛПДНЩ, ммоль/л	0,667	0,2547	0,514	0,2365	0,071145
ХС-ЛПВЩ, ммоль/л	1,279	0,4115	1,372	0,3418	0,462541
ХС-ЛПНЩ, ммоль/л	3,626	0,7447	2,962	0,7000	0,009421
АОС, од.	1,090	0,2154	0,932	0,2699	0,131842
ТАА, мкмоль	601,714	143,6893	499,820	152,7322	0,110116
ТГП, мкмоль/л	123,274	50,3673	131,981	75,9879	0,718660

Примітка. ОТ — об'єм талії; ОС — об'єм стегон; ЧСС — частота серцевих скорочень; АТ — артеріальний тиск; ГПІ — гомілково-плечовий індекс; HOMA — індекс резистентності до інсуліну; ТГ — тригліцериди; ХС-ЛПДНЩ — холестерин ліпопротеїдів дуже низької щільності; ХС-ЛПВЩ — холестерин ліпопротеїдів високої щільності. Те саме в табл. 2. Решту скорочень наведено в тексті.

www.imj.kh.ua

Таблиця 2

Показники обстежених пацієнтів другої вікової групи (45–59 років)

Показник	Основна група		Контрольна група		*p*
	M	σ	M	σ	
Вік, роки	52,41	4,39	52,8939	5,4509	0,781672
Вага, кг	80,56	13,66	72,2500	8,1803	0,264405
ІМТ	28,08	4,69	27,2851	1,4433	0,27245
ОТ, см	92,44	14,19	82,5000	6,4031	0,195265
ОС, см	102,53	9,23	99,6250	8,1993	0,573562
ЧСС, уд./хв	69,94	6,51	74,2500	5,4391	0,239451
АТ, мм рт. ст.	126,25	16,25	120,0000	3,2660	0,462670
ГПІ	1,18	0,10	1,2267	0,0252	0,463137
Глікозильований гемоглобін, %	6,061	0,7694	5,7633	1,2176	0,645029
Глюкоза, ммоль/л	5,892	1,6559	5,2650	0,5118	0,252871
Інсулін, мкМЕ/мл	23,417	5,6045	24,1000	3,1231	0,925544
HOMA, мкМЕ/мл	5,609	0,8975	6,1482	0,1321	0,654993
ЗХС, ммоль/л	6,060	1,3906	5,3267	1,1943	0,046221*
ТГ, ммоль/л	1,563	0,8273	1,3144	0,2929	0,389260
ХС-ЛПДНЩ, ммоль/л	0,715	0,3667	0,5922	0,1331	0,339976
ХС-ЛПВЩ, ммоль/л	1,374	0,4215	1,4389	0,3051	0,677766
ХС-ЛПНЩ, ммоль/л	3,992	1,1632	3,1867	1,0435	0,048753
Сечова кислота, мкмоль/л	290,5712	81,2807	232,5714	73,6135	0,106914
АОС, од.	1,099	0,353	0,877	0,070	0,117854
ТАА, мкмоль	496,749	154,077	608,342	178,970	0,141098
ТГП, мкмоль/л	140,361	48,303	123,360	61,110	0,475135

групи в рамках вікових категорій. Під час порівняння показників контрольних підгруп двох вікових категорій встановлено, що рівень інсуліну та індекс HOMA достовірно зростають у пацієнтів старшої вікової категорії: інсулін 13,70±4,15 vs 24,10±3,12 (p = 0,036); HOMA 2,98±0,13 vs 6,15±0,13 (p = 0,047). Цей факт дає змогу припустити, що механізми розвитку інсулінорезистентності запускаються з віком навіть у здорових осіб.

Для оцінки швидкості старіння, вимірюваного епігенетичними методами, було проаналізовано ДТ, активність теломерази та їх асоціацію із факторами ризику МАЗ. Відносну ДТ визначали по співвідношенню T/S (T — кількість копій теломерних повторів, S — кількість копій гена 36B4) з подальшою нормалізацією отриманих даних на референтний зразок, який ставився в кожному експерименті. За нормальну величину теломер у крові та букальному епітелії прийнято значення ≥ 0,5. Розподіл пацієнтів залежно від ДТ продемонстровано на рис. 1.

Ураховуючи те, що серед пацієнтів основної групи вкорочені теломери трапляються значно частіше, ніж у контрольній, можна припустити, що у них відбувається поступове зменшення ДТ, і це врешті-решт призводить до їх вкорочення менше за нижню межу нормальних значень.

Існує багато різних теорій прискорення процесів старіння. Найпоширеніші включають укорочення ДТ та зниження теломеразної активності під впливом різноманітних факторів як навколишнього, так і внутрішнього середовища, включаючи генетичні [16–25]. Порушення структури та функціонування теломер як біомаркера старіння додатково підтверджується численними дослідженнями, що демонструють кореляцію між довшими теломерами та збільшенням тривалості життя як у моделях із тваринами, так і у людей. Напроти, вкорочення теломер у людей пов'язане з такими віковими станами, як хвороба Альцгеймера [19], репродуктивне старіння жінок [20], зміна складу крові та ризик серцево-судинних захворювань. Особи похилого і старечого віку (60–97 років) із коротшими

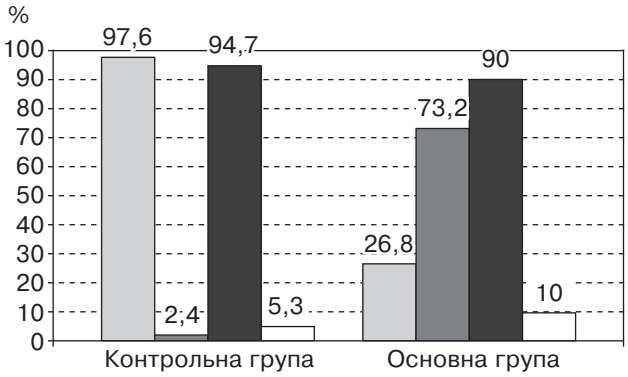

Рис. 1. Розподіл пацієнтів по групах залежно від довжини теломер: □ — теломери у крові нормальні; ■ — теломери у крові вкорочені; ■ — теломери в букальному епітелії нормальні; □ — теломери в букальному епітелії вкорочені

www.imj.kh.ua

Таблиця 3

Зв'язок між прискоренням темпів старіння пацієнтів основної групи та індикаторами цього процесу

Індикатори	Старіння		*p*
	нормальні/уповільнені темпи	прискорені темпи	
Відповідно до методу П. В. Войтенка			
ДТ у крові	0,95 [0,84; 1,05]	0,84 [0,69; 1,05]	0,206
ДТ у букальному епітелії	1,00 [0,79; 1,08]	0,89 [0,73; 1,17]	0,945
Теломеразна активність	0,28 [0,21; 0,34]	0,58 [0,45; 0,88]	0,003
АОС	1,018 [0,343; 1,216]	1,099 [0,984; 1,298]	0,393
ТАА	554,59 [415,13; 662,24]	489,61 [410,66; 607,71]	0,444
Відповідно до методу А. Г. Горєлкіна і Б. Б. Пінхасова			
ДТ у крові	0,91 [0,82; 1,01]	0,87 [0,67; 1,04]	0,442
ДТ у букальному епітелії	1,00 [0,83; 1,14]	0,88 [0,71; 1,08]	0,441
Теломеразна активність	0,36 [0,26; 0,62]	0,46 [0,26; 0,73]	0,678
АОС	0,999 [0,448; 1,079]	1,230 [1,053; 1,364]	0,008
ТАА	508,87 [387,38; 617,07]	540,28 [433,10; 622,67]	0,420

теломерами у крові мають значно вищий рівень загальної смертності. Але водночас існує цілий ряд досліджень, які заперечують зазначені зв'язки.

Для визначення темпів старіння за методиками А. Г. Горєлкіна, Б. Б. Пінхасова [4] та П. В. Войтенка [5] було розраховано показник дельта, що являє собою різницю між БВ та КВ.

Для кращого розуміння зв'язку між різними індикаторами старіння та темпами старіння за Войтенко та Горєлкіним і Пінхасовим ми поділили основну групу на підгрупи залежно від дельти віку, що мають прискорений та нормальний/уповільнений темпи старіння. Аналіз індикаторів старіння у пацієнтів основної групи залежно від прискорення темпів старіння (дельта БВ — КВ > 0) виявив збільшення теломеразної активності з прискореним старінням за результатами методу Войтенка та збільшення АОС відповідно до методу розрахунку БВ за Горєлкіним і Пінхасовим (табл. 3).

При проведенні кореляційного аналізу між ДТ, активністю теломерази і АОС із віком (КВ і БВ за двома методами) у контрольній групі була достовірною кореляція між КВ та АОС (r = 0,422, p = 0,032) та між БВ за Войтенком та теломеразною активністю (r = 0,810, p = 0,015). В основній групі було виявлено негативний зв'язок між ТАА та КВ (r = –0,357; p = 0,003) та між ТАА та БВ за методом Горєлкіна і Пінхасова (r = – 0,277; p = 0,023). При аналізі пацієнтів основної групи залежно від вікової категорії було встановлено, що у молодих осіб дещо сильнішим був зв'язок ТАА з БВ порівняно з КВ (r = –0,453, p = 0,023 vs r = –0,412, p = 0,037).

Проведене дослідження дає змогу зробити такі висновки. При порівнянні пацієнтів контрольної та основної груп однакового хронологічного віку було встановлено, що особи із КВР мають достовірно вищий БВ, вищі рівні проатерогенних ліпідів та меншу ДТ букального епітелію.

Наявність помірного ступеня факторів КВР у пацієнтів молодого віку (до 45 років) асоційовано із ІМТ та АГ, тоді як подібної закономірності не виявлено в осіб старшої вікової групи (45–59 роки).

Прискорення темпів старіння у пацієнтів із КВР асоційовано із теломеразною активністю та АОС.

Порушення ліпідного обміну задіяні у формуванні ризику МАЗ незалежно від віку людини.

Порушення вуглеводного обміну у вигляді інсулінорезистентності прогресують із віком як у здорових осіб, так і за наявності факторів КВР. Визначено, що ІМТ, підвищений рівень глюкози корелюють зі збільшенням БВ і в основній, і в контрольній групах та можуть прискорювати темпи старіння.

Список літератури

1. Ageing and health. World Health Organization, 05 Feb. 2018. URL: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/ageing-and-health
2. *Ekerdt D. J.* Longevity's Purposes // Innovation in Aging. 2018. Vol. 2, №. 3. P. 1–2. doi: 10.1093/geroni/igy029
3. 10 facts on ageing and health. World Health Organization, 17 May 2018. URL: https://www.who.int/features/factfiles/ageing/en/
4. *Горелкин А. Г., Пинхасов Б. Б.* Способ определения биологического возраста человека и скорости старения. Патент РФ на изобретение. № 2387374. Бюлл. № 12 от 27.004.2010.
5. *Войтенко В. П.* Биологический возраст // Биология старения. Ленинград: Наука, 1982. С. 102–115.
6. *Mitnitski A. B.* Epigenetic biomarkers for biological age // Epigenetics of Aging and Longevity. Academic Press. 2018. С. 153–170. doi: https://doi.org/10.1016/b978-0-12-811060-7.00007-3
7. *Jylhävä J., Pedersen N. L., Hägg S.* Biological age

www.imj.kh.ua

predictors // EBio Medicine. 2017. Т. 21. С. 29–36. doi: https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2017.03.046
8. *Kim S., Jazwinski S.* Quantitative measures of healthy aging and biological age // Healthy aging research. 2015. Vol. 4. doi: https://doi.org/10.12715/har.2015.4.26
9. *Jazwinski S. M., Kim S.* Metabolic and Genetic Markers of Biological Age // Frontiers in genetics. 2017. Vol. 8. doi: https://doi.org/10.3389/fgene.2017.00064
10. A model for estimating body shape biological age based on clinical parameters associated with body composition / C. Y. Bae et al. // Clinical interventions in aging. 2013. Vol. 8. P. 11.
11. *Jia L., Zhang W., Chen X.* Common methods of biological age estimation // Clinical interventions in aging. 2017. Vol. 12. P. 759. doi: https://doi.org/10.2147/cia.s134921
12. *Чупина М. С., Гудовских Н. В., Толмачев Д. А.* Определение биологического возраста у пенсионеров // Медицинские науки. 2019. № 5 (83).
13. A novel assay for the evaluation of the prooxidant-antioxidant balance, before and after antioxidant vitamin administration in type II diabetes patients / D. H. Alamdari et al. // Clin. Biochem. 2007. Vol. 40 (3–4). P. 248–254. doi: 10.1016/j.clinbiochem.2006.10.017
14. *Cawthon R. M.* Telomere length measurement by a novel monochrome multiplex quantitative PCR method // Nucleic Acids Res. 2009. Vol. 37 (3). e21. doi: https://doi.org/10.1093/nar/gkn1027
15. Short telomere length, myocardial infarction, ischemic heart disease, and early death / M. Weischer et al. // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. 2012. Vol. 32 (3). P. 822–829. doi: https://doi.org/10.1161/atvbaha.111.237271
16. *Ren J., Sowers J. R., Zhang Y.* Metabolic stress, autophagy, and cardiovascular aging: from pathophysiology to therapeutics // Trends in Endocrinology & Metabolism. 2018. Vol. 29 (10). P. 699–711. doi: https://doi.org/10.1016/j.tem.2018.08.001
17. *Triposkiadis F., Xanthopoulos A., Butler J.* Cardiovascular aging and heart failure: JACC review topic of the week // J. of the Am. College of Cardiology. 2019. Vol. 74 (6). P. 804–813. doi: https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.06.053
18. Short telomere length is associated with aging, central obesity, poor sleep and hypertension in Lebanese individuals / N. K. Zgheib et al. // Aging and disease. 2018. Vol. 9 (1). P. 77. doi: https://doi.org/10.14336/ad.2017.0310
19. *Frith E., Loprinzi P. D.* Leukocyte Telomere Length and Cognitive Function in Older Adults // JCBPR. 2018. Vol. 7 (1). P. 14–18. doi: https://doi.org/10.5455/jcbpr.273242
20. Interaction among sex, ageing and epigenetic processes concerning visceral fat, insulin resistance and dyslipidaemia / A. Arpón et al. // Frontiers in endocrinology. 2019. Vol. 10. P. 496. doi: https://doi.org/10.3389/fendo.2019.00496
21. Validation of minimally-invasive sample collection methods for measurement of telomere length / S. A. Stout et al. // Frontiers in aging neuroscience. 2017. Vol. 9. P. 397.
22. Decline in telomere length by age and effect modification by gender, allostatic load and comorbidities in National Health and Nutrition Examination Survey (1999–2002) / S. Ghimire, C. V. Hill, F. S. Sy, R. Rodriguez // PloS one. 2019. Vol. 14 (8). P. e0221690. doi: https://doi.org/10.1371/journal.pone.0221690
23. Vascular dysfunction in the pathogenesis of Alzheimer's disease — a review of endothelium-mediated mechanisms and ensuing vicious circles / L. Y. Di Marco et al. // Neurobiology of disease. 2015. Vol. 82. P. 593–606. doi: https://doi.org/10.1016/j.nbd.2015.08.014
24. *Aitbaev K. A., Murkamilov I. T., Fomin V. V.* Molecular mechanisms of aging: the role of oxidative stress and epigenetic modifications // Advances in Gerontology. 2019. Vol. 9 (4). P. 417–425. doi: https://doi.org/10.1134/s2079057019040027
25. The Association Between Leukocyte Telomere Length and Cognitive Performance Among the American Elderly / D. Linghui et al. // Frontiers in aging neuroscience. 2020. Vol. 12. P. 354. doi: https://doi.org/10.3389/fnagi.2020.527658

ПОКАЗАТЕЛИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОГО СТАРЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С УМЕРЕННЫМ КАРДИОВАСКУЛЯРНЫМ РИСКОМ

О. Е. ЗАПРОВАЛЬНАЯ, Е. В. КОЛЕСНИКОВА, А. О. РАДЧЕНКО,
Т. Н. БОНДАРЬ, А. В. ПОТАПЕНКО

Проанализирована взаимосвязь факторов риска с биологическим возрастом, длиной теломер и активностью теломеразы у пациентов с умеренным кардиоваскулярным риском.

Ключевые слова: биологический возраст, кардиоваскулярный риск, преждевременное старение, длина теломер.

PREMATURE AGING INDICES IN PATIENTS WITH MODERATE CARDIOVASCULAR RISK

O. Ye. ZAPROVALNA, O. V. KOLESNIKOVA, A. O. RADCHENKO,
T. M. BONDAR, A. V. POTAPENKO

The relationship between the risk factors concerning the biological age, telomere length and activity in the patients with moderate cardiovascular risk has been analyzed.

Key words*: biological age, cardiovascular risk, premature aging, telomere length.*

Надійшла 17.11.2020

www.imj.kh.ua