

А.Н. Никашин, Д.В. Черкашин,
А.Д. Соболев, Р.Г. Макиев

Истинный возраст сердца и сосудов в оценке сердечно-сосудистого риска

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. *Анализируются проблемы раннего сосудистого старения как одного из возможных основных параметров развития кардиоваскулярной патологии. Интегральный показатель, которым является «сосудистый возраст», может быть выше хронологического при наличии модифицируемых и немодифицируемых факторов риска. Сосудистое старение представляет собой генерализованный процесс, затрагивающий все слои артериальной стенки, в основе которого лежат структурные и функциональные изменения крупных артерий. Раннее сосудистое старение – это ускоренное развитие соответствующих изменений у пациентов с высоким сердечно-сосудистым риском. При этом параллельно происходят процессы атеросклероза, выражающегося в дегенерации эластических волокон и накоплении коллагена в меди, и атеросклероза. Расчетный показатель истинного возраста сердца и сосудов (сосудистого возраста) отражает степень индивидуального сердечно-сосудистого риска в понятной для пациента форме. Доступность в восприятии данного параметра для пациентов может значительно повысить приверженность к медикаментозной терапии и изменению образа жизни. Показатель раннего сосудистого старения может служить инструментом для переоценки категории сердечно-сосудистого риска. Обосновываются поиски новых моделей для теоретического понимания и влияния на повышенный риск кардиоваскулярных осложнений, а также предупреждения манифестации кардиоваскулярных заболеваний. В связи с данной перспективой обсуждается самый важный кардиоваскулярный фактор риска – возраст, который определяет процесс старения, особенно сосудистого старения. Скорость и выраженность возрастных изменений зависит от множества взаимодействий между возрастом, образом жизни, сопутствующими заболеваниями и генетикой. Рассмотрены основные данные современного представления о раннем сосудистом старении: определение, основные механизмы сосудистого старения, методики оценки раннего сосудистого старения, клиническое значение и возможности его снижения.*

Ключевые слова: *сосудистый возраст, сердечно-сосудистый риск, артериальная ригидность, сердечно-лодыжечный сосудистый индекс, концепция раннего сосудистого старения, истинный возраст сердца, оценка жесткости артерий.*

Проблема предупреждения заболеваний и prolongation активной жизни человека привлекает врачей, ученых уже многие столетия. Проведены различные исследования по изучению факторов риска (ФР) развития и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), отражением которых являются многочисленные программы, рекомендации Европейского общества кардиологов и других медицинских ассоциаций.

ССЗ относятся к числу основных причин заболеваемости и преждевременной смертности во всем мире. Несмотря на то, что во многих регионах мира наблюдается уменьшение стандартизованной по возрасту заболеваемости ССЗ, рост абсолютного числа смертей продолжается.

Поскольку риск ССЗ по-прежнему представляет собой проблему, несмотря на профилактику и все усилия по лечению, необходимы новые патофизиологические модели для лучшего понимания сердечно-сосудистого риска (ССР) и возможности его снижения на основе новых концепций [20].

В 2015 г. P. Libby и G. Pasterkamp [15] опубликовали в Европейском кардиологическом журнале статью «Реквием ранимой бляшке». Авторы обращают внимание на то, что богатые липидами атеромы со стойкой по-

крышкой не одиночны, довольно часто множественны и поражают несколько сосудистых бассейнов того же индивидуума. Богатые липидами атеромы со стойкой крышкой наиболее часто существуют годами, не вызывая клинического события. Профиль риска и демография пациентов, страдающих острой коронарной недостаточностью (ОКН), во всем мире изменяются (глобальное распространение, более молодой возраст, больше женщин, больше резистентности к инсулину/диабета, больше гипертриглицеридемии и меньше избытка липопротеидов низкой плотности). Лечение статинами и другие превентивные меры начали модифицировать атеросклеротическое заболевание. Инфаркт миокарда с подъемом сегмента S–T убывает, тогда как инфаркт миокарда без подъема сегмента S–T растёт. Разрыв бляшки как причина острого коронарного синдрома снижается, тогда как поверхностная эрозия нарастает. Бляшки, лежащие в основе цереброваскулярных осложнений, имеют более «стабильные» фиброзные характеристики по сравнению с их характеристиками 10 лет назад, что является вызовом по отношению к концепции «ранимой бляшки». При этом происходит переключение внимания с индивидуальных (отдельных) повреждений на общую тяжесть атеросклеротического заболевания в оценке риска.

Несмотря на нашу способность выявить атеросклеротические повреждения с характеристиками ранимости с применением различных способов получения изображений, в клинических исследованиях не удалось продемонстрировать имеющую значение пользу от визуализации бляшек. Многочисленные патологические и клинические исследования показывают, что многие (если не большинство) бляшек разрывается без возникновения клинических синдромов. Несколько продольных исследований с визуализацией продемонстрировали, что морфология бляшек изменяется за несколько месяцев, приобретая и утрачивая характеристики ранимости [7].

В 2016 г. в Европейском кардиологическом журнале была опубликована статья, посвященная итогам профилактики в кардиологии в 2015 г. В статье, в частности, отмечено уменьшение числа неблагоприятных сердечно-сосудистых осложнений среди пациентов высокого риска. Это объясняется внедрением комплексной стратегии, направленной на модифицируемые ФР, в том числе в образе жизни и питании, кроме того, изучением методов и результатов оценки гибридной визуализации для выявления субклинического атеросклероза с потенциальными возможностями улучшения прогнозирования риска и их управлением. Вместе с тем имеется клиническая демонстрация факта того, что только у 50–77% больных, страдающих ОКН, причиной был разрыв атеросклеротической бляшки, а не ее эрозия [10].

В связи с этим возникает закономерный вопрос – в каком возрасте целесообразно начинать оценивать риск ССЗ? Известно, что у взрослых (в возрасте ≤50 лет) с низким 10-летним риском и высоким риском ≥39% в течение последующей жизни (с 1 повышенным ФР, который поддается коррекции) чаще имеются субклинические ССЗ. У них прогрессирует атеросклероз по сравнению с пациентами с низкими оценками 10-летнего и пожизненного риска. Следовательно, существует потенциальная польза начала агрессивных мер профилактики в более раннем возрасте у больных с низким краткосрочным, но высоким пожизненным прогнозируемым риском [9].

Стратегии профилактики ССЗ могут различаться по эффективности в зависимости от исходного уровня ССР. Для правильной оценки соотношения риска и пользы какой-либо стратегии профилактики важно оценить абсолютное снижение риска. Если снижение относительного риска одинаково во всех группах риска, абсолютное снижение риска будет значительнее у лиц с высокой степенью риска, чем в когорте с низким уровнем риска. По этой причине очень важно точно оценивать ССР. В зависимости от используемой шкалы оценки риска один и тот же пациент может быть отнесен к различным уровням риска [9].

Оценка ССР имеет ряд ограничений и часто приводит к недооценке риска сердечно-сосудистых осложнений, в особенности среди молодых лиц. Стратификация риска сердечно-сосудистых осложнений (ССО) по шкале оценки ССР (Systematic Coronary

Risk Evaluation – SCORE) и другим подобным шкалам не обеспечивает индивидуального подхода, так как реализация ФР в значительной степени зависит от их интенсивности, длительности воздействия и генетических особенностей человека [11].

В связи с этим в развитии медицины, и в частности кардиологии, большое значение имеет создание новых концепций или моделей, которые отражают самые последние достижения науки и клинической практики в определенных сегментах патологии и направлены на решение вопросов не только механизма возникновения заболевания, но и ранней его диагностики, лечения и снижения заболеваемости и смертности [3].

Создавались новые модели возникновения и формирования сердечно-сосудистой патологии, связанные с артериальной гипертензией (АГ) и атеросклерозом. За последние полвека была разработана и успешно реализуется концепция факторов ССР. Среди них наиболее важным является возраст и процесс старения в целом, особенно процесс старения сердца и сосудов, являющийся частью естественного биологического континуума [20].

В результате сформулированных к настоящему времени представлений о старении сосудов (arterial aging) [18, 21], основу которого составляет ряд известных и достаточно хорошо описанных в литературе патологических изменений, таких как атеросклероз, дисфункция эндотелия, атеросклероз, нарушение метаболизма углеводов и воспаление [20].

Таким образом, в настоящее время для адекватной и объективной оценки индивидуального ССР наибольшее значение имеет определение интегральных показателей, которые отражают реализованное воздействие отрицательных факторов на организм человека в течение жизни и могут быть представлены в количественном выражении. К числу таких показателей может быть отнесен биологический возраст системы кровообращения.

На современном этапе развития профилактической кардиологии все больше исследований посвящено ранней стадии сосудистой патологии, результатом которых стала концепция раннего сосудистого старения (РСС), разработанная группой европейских исследователей. Появились новые аспекты, связанные с генетикой, биологией теломер и ролью кишечной микробиоты. Тем не менее все еще нет унифицирующего определения для РСС и возможности воздействия на данное состояние, имеются лишь рекомендации для обычного контроля факторов ССР. Концепция РСС диктует новые способы профилактики ССЗ путем агрессивного снижения модификаторов атеросклероза – aggressive decrease of atherosclerosis modifiers (ADAM) [20].

Термин «сосудистое старение» впервые был введен в практику во второй половине XX в. в публикации S. Taddei et al. [23] E.G. в рамках Балтиморского продольного исследования старения исследования – Baltimore Longitudinal Study of Aging (BLSA) [20].

М.Ф. O'Rourke и М.Е. Safar [21] предложили ввести в практику понятие «континуум сердечно-сосудистого старения», описывающее длинный путь пациента от появления ФР до развития ССЗ и их осложнений.

В ускоренном старении сосудов играют роль как традиционные ФР ССЗ (АГ, сахарный диабет, дислипидемия, употребление табака, семейный анамнез ССЗ, метаболический синдром), так и нетрадиционные (хроническое заболевание почек, воспаление, генетическое и эмбриональное программирование, биология теломер, окислительный стресс).

По мнению большинства исследователей этой проблемы, самым главным признаком старения сосудов считается повышение их жесткости [5]. Увеличение жесткости артерий вследствие сложных взаимодействий сопровождается значительными гемодинамическими нарушениями. В этой связи появился даже новый термин – «сосудистое и гемодинамическое старение» [20].

Уплотнение артерий эластического типа с увеличением скорости пульсовой волны (СПВ) и, соответственно, более раннее возвращение отраженной волны обратно к восходящей аорте приводят к повышению систолического и снижению диастолического артериального давления (АД), повышению постнагрузки на сердце с развитием гипертрофии левого желудочка, нарушению коронарной, мозговой и почечной перфузии. Главным фактором, определяющим утрату эластических свойств сосудистой стенкой, является возраст. Однако этот процесс может быть ускорен воздействием других ФР, например повышенным АД, нарушениями углеводного и липидного обмена, что и стало основанием для разработки концепции преждевременного (ускоренного) старения сосудистого русла [4].

Естественное старение – наиболее частый ФР развития многих хронических заболеваний, в том числе сердечно-сосудистых, сахарного диабета (СД) 2 типа, рака и т. д., а также естественной утраты эластических свойств артериальной стенкой. С ранним старением сосудов ассоциированы АГ, дислипидемия, СД, хроническое воспаление [4, 20].

Возможно, преждевременное старение сосудов запрограммировано уже внутриутробно или под воздействием ряда факторов в раннем постнатальном периоде [14]. Структура и функция сосудов определенным образом программируются во время ранних периодов жизни. Так, замедленное развитие плода приводит к нарушению синтеза эластина, участвующего в прочности и эластичности тканей, уменьшению плотности капиллярной сети, диаметра артерий, эндотелиальной дисфункции по сравнению с детьми с нормальным фетальным развитием [6], что приводит к повышенному риску развития (ССЗ) [12].

Представления о роли внутриутробного развития и раннего постнатального периода нашли отражение в гипотезе «несоответствия». Согласно ей, существуют несоответствия условий, для которых плод был «запрограммирован» *in utero*, и реальных усло-

вий окружающей среды [14]. Последнее объясняют многочисленные эпидемиологические наблюдения об обратной зависимости между массой тела при рождении (корректированной по сроку внутриутробного развития) и систолическим АД в детском, подростковом и взрослом возрасте, а также ассоциацию низкой массы тела при рождении с повышенным ССР.

Артериальная ригидность в целом и особенно ригидность аорты могут рассматриваться как следствие кумулятивного воздействия сердечно-сосудистых ФР на артериальную стенку в течение жизни. В отличие от уровня АД, гликемии или липидов, колеблющихся в течение длительного наблюдения за пациентом, артериальная ригидность отражает истинное повреждение артериальной стенки. По сути, она интегрирует длительный эффект всех идентифицированных и неидентифицированных ФР. Выявление повышенной артериальной ригидности позволяет избежать ошибочного отнесения пациента к группе низкого или среднего риска. Достигнув определенного критического уровня, изменения сосудистой стенки на всем протяжении сосудистого русла (ремоделирование микроциркуляторного русла, гипертрофия мышечного слоя артерий мелкого и среднего калибра, утолщение интимо-медиального слоя крупных артерий, снижение эластичности аорты) реализуются в стабильное повышение АД (периферического и центрального) и формирование АГ, которая становится мощным катализатором ускорения сосудистого старения, приводящего к появлению и прогрессированию других поражений органов-мишеней [4].

Существуют отдельные споры об определении синдрома РСС. Часть исследователей придерживается мнения, что нет необходимости в выделении этого синдрома, так как эта концепция больше похожа на биологическую модель для понимания, а не на фиксированную клиническую модель [20]. Кроме того, она дает возможность проанализировать распределение СПВ как маркера жесткости сосудов и РСС в различных возрастных группах, стратифицированно для мужчин и женщин. Еще одним способом определения РСС может служить контурный анализ пульсовой волны, изменения которой нельзя объяснить обычными сердечно-сосудистыми ФР при проведении множественного регрессионного анализа при корректировке с учетом возраста, пола, АД, гиперлипидемии, курения, гипергликемии и медикаментозного лечения.

Таким образом, синдром РСС является полезной концепцией для повышения информированности врачей о патофизиологических последствиях определения важных ФР ССЗ [24, 17]. Выраженность влияния этих факторов поддается количественной оценке с изменениями в течение времени, например путем определения СПВ. Для полноценного определения долгосрочного эффекта необходима широкая оценка и модификация ФР.

Поиски оптимальной методики определения сосудистого возраста в перспективе его сопоставления с паспортным возрастом представляются чрезвычайно важными [5].

К неинвазивным методикам оценки жесткости артерий относят определение СПВ на каротидно-фemorальном сегменте; измерение центрального аортального давления (ЦАД); показатель прироста давления – индекс аугментации (усиления).

Поскольку главный признак старения сосудов – повышение их жесткости, морфологические изменения, связанные с жесткостью артерий и атеросклерозом, можно измерить количественно путем определения СПВ на каротидно-фemorальном сегменте. Это показатель, который используется в клинической практике как маркер ССР [20, 22]. Порог СПВ выше 10 м/с был предложен в качестве уровня, при превышении которого значительно увеличивается ССР, что должно мотивировать проведение различных вмешательств [20]. Это нашло отражение в рекомендациях Европейского общества по артериальной гипертензии/Европейского общества кардиологов [16]. В метаанализе 16 когортных исследований, продемонстрировавшем предсказательную ценность показателя СПВ в определении общей смертности и сердечно-сосудистых осложнений, на основании индивидуальных данных было установлено, что СПВ является независимым маркером риска даже после нормализации ряда других факторов ССР [8].

Методика объемной сфигмографии с определением сердечно-лодыжечного сосудистого индекса и расчетного сосудистого возраста является легко воспроизводимой и доступной методикой скринингового обследования пациентов для раннего выявления изменений сосудистой стенки [2, 19].

Еще одной неинвазивной методикой оценки жесткости артерий является измерение ЦАД. ЦАД – интегральный гемодинамический показатель, величина которого зависит от сердечного выброса, периферического сопротивления, жесткости артерий крупного и среднего калибра, величины отраженной волны. Помимо величины ЦАД, существует показатель прироста давления – индекс аугментации (усиления), который определяется как разница давлений между первым, ранним пиком (вызванным систолой левого желудочка) и вторым, поздним (появляющимся в результате отражения первой пульсовой волны) систолическим пиком, деленная на центральное пульсовое давление. Ю.А. Карпов [3] указывает, что ЦАД и индекс аугментации служат независимыми предикторами риска развития ССО.

Для облегчения оценки индивидуального ССР применяются следующие алгоритмы: Фремингемская шкала оценки риска развития ишемической болезни сердца и ССЗ (Framingham Risk Score for coronary heart disease events and for cardiovascular events); шкала SCORE; шкалы риска Рейнольдса (Reynolds Risk Score); шкала оценки риска сердечно-сосудистых заболеваний по стандартам Шотландского межвузского сообщества (Assessing Cardiovascular Risk to Scottish Intercollegiate Guidelines Network/SIGN to Assign Preventative Treatment – ASSIGN); алгоритм риска сердечно-сосудистых заболеваний согласно

базе данных университета Ноттингема (Cardiovascular Risk Algorithm QRESEARCH) [9].

Описание любой шкалы включает характеристику популяции, ФР, прогнозируемые исходы, результаты анализа и ограничения применения. К нерешенным проблемам при оценке ССР относятся преимущество оценки 10-летнего риска по сравнению с риском в течение всей последующей жизни; целесообразность прогнозирования конечных точек, связанных с ССЗ или только с коронарной болезнью сердца; эффективность применения шкал риска, из которых исключены лабораторные показатели; возраст, в котором надо начинать оценивать риск; влияние расовых и половых различий на оценку риска и вопрос о том, должна ли оценка риска определять терапию [11].

При этом молодые люди, женщины, лица пожилого возраста и национальные меньшинства продолжают быть нерепрезентативными в клинических исследованиях. Между тем молодые люди могут иметь в течение всей последующей жизни очень высокий ССР, который может поддаваться снижению при воздействии на ФР. Причем 10-летний ССР у них может оцениваться как низкий. Именно для этой категории пациентов важно определять сосудистый возраст, который служит отражением биологического возраста человека. С возрастом в сосудах происходят изменения, и эти изменения являются важными ФР развития ССЗ.

Несомненно, очень важным шагом в популяризации алгоритма шкалы SCORE для определения ССР стал расчет сосудистого возраста [11]. Определить сосудистый возраст можно, зная пол, паспортный возраст, систолическое АД, отношение пациента к курению, уровень холестерина и глюкозы крови. Добавление каждого неконтролируемого фактора ССР повышает расчетный сосудистый возраст на несколько лет.

Расчет ФР с помощью шкалы SCORE был включен в европейские рекомендации по профилактике ССЗ как инструмент, позволяющий пациентам, особенно молодым лицам, лучше понимать их риск, даже если их абсолютный риск невелик [11].

Концепция сосудистого возраста, выражающегося в годах для лица, которому проводится оценка индивидуального ССР, может быть более доступной в понимании, чем степень будущего риска в процентах. При помощи математического уравнения рассчитывается суммарный риск смерти от ССЗ в ближайшие 10 лет в процентах. Например, у 40-летнего курильщика с высоким АД и высоким уровнем холестерина величина абсолютного риска шкалы SCORE составляет 3%, при этом сосудистый возраст составляет 63 года. Таким образом, пациент может понять, что его возраст с сосудистой точки зрения старше на 23 года. Расчет сосудистого возраста представляет собой ценный инструмент, который помогает пациенту соблюдать терапевтические мероприятия, а здоровому субъекту – профилактические. В этом плане сосудистый возраст является эквивалентом степени риска. Предполагается, что пациенту легче соотнести вероятность

будущих заболеваний и осложнений с понятием возраста (который выражается в годах), чем со степенью будущего риска в процентах.

Дальнейшие исследования, ведущиеся в этом направлении, позволят более точно определить понятие «истинный возраст сердца и сосудов» или «сосудистый возраст», разработать новые оптимальные способы его оценки, а также выявить его эффективность в повышении приверженности больных к предписанному лечению, а здоровых лиц к профилактическим мероприятиям.

Важно, чтобы в клинической практике имелся инструмент, позволяющий не только быстро оценить индивидуальные риски развития ССЗ и ССО на основании простых клинико-анамнестических и лабораторных данных, но и доходчиво и эффективно донести эти показатели риска каждому конкретному лицу в доступных терминах [3, 16].

Результаты стратификации с осознанием пациентами и здоровыми лицами собственных рисков будут полезными, так как прогнозирование частоты возникновения ССЗ и их осложнений и повышение мотивированности пациента к соблюдению лечебных рекомендаций до сих пор являются одними из важнейших не используемых в полной мере «резервов» повышения эффективности профилактических мероприятий и медикаментозного лечения в современной кардиологии.

Расчетный показатель истинного возраста сердца и сосудов (сосудистого возраста) отражает степень индивидуального ССР в понятной для пациента форме.

Таким образом, главной целью профилактической кардиологии является поиск наиболее эффективных путей профилактики ССЗ и смертности. Изменение образа жизни и назначение медикаментозной терапии могут приводить к уменьшению артериальной ригидности, а следовательно, и уменьшению «сердечно-сосудистого возраста» путем коррекции основных ФР ССЗ.

В настоящее время в соответствии с Российскими национальными рекомендациями по кардиоваскулярной профилактике [1] понятие «сердечно-сосудистого возраста» рекомендуется широко использовать при проведении профилактического консультирования, особенно молодых людей, имеющих низкий абсолютный и при этом высокий относительный риск [3].

Имеется достаточное количество подтверждений тому, что связанные со старением дисфункция эндотелия, утолщение и повышение ригидности сосудистой стенки создают активную в метаболическом отношении среду, которая способствует возникновению или прогрессированию ССЗ. Следовательно, чем более выражены возрастные изменения в стенке сосуда, тем легче и быстрее развивается атеросклероз, АГ и другие патологические процессы, которые, в свою очередь, способствуют прогрессированию возрастных изменений.

И.Д. Стражеско и др. [5] свидетельствуют о том, что старение – движущая сила в процессе развития изменений в сердце и сосудах (артериях). Возрастные

изменения сосудов образуют альянс с кардиоваскулярными ФР, тем самым существенно повышая риск развития ССЗ. О.В. Гайсенко [2], Ю.А. Карпов [3], И.Д. Стражеско и др. [5], P.M. Nilsson [20], M.F. O'Rourke, M.E. Safar [21] рассматривают неблагоприятное сердечно-сосудистое старение как синоним субклинического течения заболевания. Однако это не совсем так. Сосудистое старение и сосудистая болезнь – партнеры, каждый из которых вносит свой вклад в развитие патологического процесса. Поскольку изменения сосудов, ассоциированные с возрастом, – ФР развития заболевания, именно они представляют собой подходящую мишень для возможных терапевтических вмешательств. Однако при бессимптомном течении эти изменения находятся, как правило, вне зоны пристального внимания врачей. Тем не менее проблема предупреждения сердечно-сосудистого старения все активнее привлекает внимание ученых, что приводит к созданию новых патофизиологических моделей, основанных на новых научных концепциях, и неизбежно будет способствовать совершенствованию мер своевременной и эффективной профилактики ССЗ.

Литература

1. Бойцов, С.А. Кардиоваскулярная профилактика-2017. Российские национальные рекомендации / С.А. Бойцов [и др.] // Росс. кардиол. журн. – 2018. – Т. 23, № 6. – С. 7–122.
2. Гайсенко, О.В. Применение индекса САVI в клинической практике: расчетный сосудистый возраст как инструмент для принятия решения о дополнительном обследовании пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями / О.В. Гайсенко // Кардиология. – 2015. – № 7. – С. 51–56.
3. Карпов, Ю.А. Как предупредить раннее сосудистое старение у пациентов с артериальной гипертензией? / Ю.А. Карпов // Атмосфера. Новости кардиологии. – 2016. – № 3. – С. 3–10.
4. Котовская, Ю.В. Преждевременное старение сосудистого русла: роль артериальной ригидности и возможности медикаментозной терапии с использованием периндоприла А / Ю.В. Котовская, Е.А. Троицкая, Ж.Д. Кобалава // Consilium medicum. – 2013. – Т. 15, № 10. – С. 101–107.
5. Стражеско, И.Д. Старение сосудов: основные признаки и механизмы / И.Д. Стражеско [и др.] // Кардиовас. терап. и проф. – 2012. – Т. 11, № 4. – С. 93–100.
6. Adams, J.M. Biological ageing. A fundamental, biological link between socio-economic status and health? / J.M. Adams, M. White // Eur. J. Pub. Health. – 2004. – Vol. 14. – P. 331–334.
7. Arbab-Zadeh, A.V. The myth of the «vulnerable plaque»: transitioning from a focus on individual lesions to atherosclerotic disease burden for coronary artery disease risk assessment / A.V. Arbab-Zadeh, V. Fuster // J. Am. Coll. Cardiol. – 2015. – Vol. 65, № 8. – P. 846–855.
8. Ben-Shlomo, Y. Aortic pulse wave velocity improves cardiovascular event prediction: an individual participant meta-analysis of prospective observational data from 17,635 subjects / Y. Ben-Shlomo [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2014. – Vol. 63, № 7. – P. 636–646.
9. Berger, J.S. Screening for Cardiovascular Risk in Asymptomatic Patients / J.S. Berger [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2010. – Vol. 55. – P. 1169–1177.
10. Chapman, M.J. The year in cardiology 2015: prevention / M.J. Chapman [et al.] // Eur. Heart J. – 2016. – Vol. 37, № 6. – P. 510–519.
11. Cuende, J.I. How to calculate vascular age with the SCORE project scales: a new method of cardiovascular risk evaluation / J.I. Cuende [et al.] // Eur. Heart. J. – 2010. – Vol. 31, № 19. – P. 2351–2358.

12. Ferreira, I. Carotid stiffness in young adults: a life-course analysis of its early determinants: the Amsterdam Growth and Health Longitudinal Study / I. Ferreira [et al.] // Hypertension. – 2012. – Vol. 59, № 1. – P. 5461.
13. Henskens, L.H. Increased aortic pulse wave velocity is associated with silent cerebral small-vessel disease in hypertensive patients / L.H. Henskens [et al.] // Hypertension. – 2008. – Vol. 52. – P. 1120–1126.
14. Laurent, S. The European Network for Non-invasive Investigation of Large Arteries. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications / S Laurent [et al.] // Eur. Heart J. – 2006. – Vol. 27. – P. 2588–2605.
15. Libby, P. Requiem for the «vulnerable plaque» / P. Libby, G. Pasterkamp // Eur. Heart J. – 2015. – № 36. – P. 2984–2987.
16. Mancia, G. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) / Mancia G. [et al.] // J. Hypertens. – 2013. – Vol. 31, № 7. – P. 1281–1357.
17. Minamino, T. Vascular aging: insights from studies on cellular senescence, stem cell aging, and progeroid syndromes / T. Minamino, I. Komuro // Nat. Clin. Pract. Cardiovasc. Med. – 2008. – Vol. 5. – P. 637–648.
18. Najjar, S.S. Arterial aging: is it an immutable cardiovascular risk factor? / S.S. Najjar [et al.] // Hypertension. – 2005. – Vol. 46, № 3. – P. 454–462.
19. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in blood pressure from 1975 to 2015: a pooled analysis of 1479 populationbased measurement studies with 19.1 million participants // Lancet. – 2017. – Vol. 389 (10064). – P. 37–55.
20. Nilsson P.M. Early vascular ageing in translation: from laboratory investigations to clinical applications in cardiovascular prevention / P.M. Nilsson [et al.] // J. Hypertens. – 2013. – Vol. 31, № 8. – P. 1517–1526.;
21. O'Rourke, M.F. Safar M.E, Mechanical principles in arterial disease / M.F. O'Rourke, M.E Safar // Hypertension. – 1995. – Vol. 26, № 1. – P. 2–9.
22. Van Bortel, L.M. Artery Society; European Society of Hypertension Working Group on Vascular Structure and Function; European Network for Noninvasive Investigation of Large Arteries. Expert consensus document on the measurement of aortic stiffness in daily practice using carotid-femoral pulse wave velocity / L.M. Van Bortel [et al.] // J. Hypertens. – 2012. – Vol. 30, № 3. – P. 445–448.
23. Wang, M. Central arterial aging: humans to molecules. In: Safar M, editor / M. Wang, E.G. Lakatta // Handbook of hypertension: arterial stiffness in hypertension. Amsterdam: Elsevier. – 2006. – P. 137–60.
24. Williams, B. CAFE Investigators Anglo Scandinavian Cardiac Outcomes Trial Investigators CAFE Steering Committee and Writing Committee. Differential impact of blood pressure lowering drugs on central aortic pressure and clinical outcomes: principal results – of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) study / B. Williams [et al.] // Circulation. – 2006. – Vol. 113. – P. 1213–1225.

A.N. Nikashin, D.V. Cherkashin, A.D. Sobolev, R.G. Makiyev

The true age of the heart and blood vessels as a tool for increasing the effectiveness of cardiovascular risk assessment

Abstract. *The problems of early vascular aging are analyzed as one of the possible key parameters for the development of cardiovascular pathology. The integral indicator, which is «vascular age» can be higher than chronological in the presence of modifiable and non-modifiable risk factors. Vascular aging is a generalized process involving all layers of the arterial wall, which is based on structural and functional changes in large arteries. Early vascular aging is the accelerated development of relevant changes in patients with high cardiovascular risk. At the same time, the processes of arteriosclerosis, manifested in the degeneration of elastic fibers and the accumulation of collagen in the media, and atherosclerosis occur in parallel. Estimated true age of the heart and blood vessels (vascular age) reflects the degree of individual cardiovascular risk in a form understandable to the patient. Accessibility in the perception of this parameter for patients can significantly increase adherence to drug therapy and lifestyle changes. An indicator of early vascular aging can serve as a tool to reassess the cardiovascular risk category. It justifies the search for new models for theoretical understanding and influence on the increased risk of cardiovascular complications, as well as preventing the manifestation of cardiovascular diseases. In connection with this perspective, the most important cardiovascular risk factor is discussed – the age that determines the aging process, and especially vascular aging. The speed and severity of age-related changes depends on the many interactions between age, lifestyle, comorbidities, and genetics. The main data of the modern concept of early vascular aging are considered: the definition, the main mechanisms of vascular aging, methods for assessing early vascular aging, the clinical significance and the possibilities for its reduction.*

Key words: *vascular age, cardiovascular risk, arterial stiffness, cardiovascular vascular index, concept of early vascular aging, true heart age, assessment of arterial stiffness.*

Контактный телефон: 8-921-889-08-99; e-mail: vmeda-nio@mail.ru