



Хуссейн Ю.Х.Х.¹, Пчелин И.Ю.¹ ✉, Дроганова А.С.¹, Василькова О.Н.²

¹ Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Россия

² Гомельский государственный медицинский университет, Гомель, Беларусь

Показатели сосудистой жесткости как ранние маркеры сердечно-сосудистого риска у пациентов молодого возраста с избыточной массой тела: обзор литературы

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Хуссейн Ю.Х.Х. – анализ литературы, написание первоначальной версии рукописи; Пчелин И.Ю. – концептуализация, редактирование рукописи; Дроганова А.С. – редактирование рукописи; Василькова О.Н. – редактирование рукописи.

Подана: 14.02.2025

Принята: 03.06.2025

Контакты: ewan2008@bk.ru

Резюме

Основы сердечно-сосудистых заболеваний у взрослых закладываются в детстве, а их развитие ускоряется при наличии сопутствующих заболеваний, таких как ожирение, сахарный диабет, артериальная гипертензия и дислипидемия. Ранняя диагностика сосудистой дисфункции является важной клинической задачей для выявления лиц, подверженных риску развития хронических и острых форм сердечно-сосудистых заболеваний, а также для инициирования немедикаментозных и медикаментозных стратегий лечения и профилактики. Определение показателей жесткости артерий, изменение которых может предшествовать развитию артериальной гипертензии и другой клинически выраженной патологии сердечно-сосудистой системы на несколько лет, несомненно, относится к перспективным скрининговым методам.

В настоящем обзоре рассмотрены современные подходы к оценке сосудистой жесткости и механизмы ее развития у лиц молодого возраста с избыточной массой тела и метаболическими нарушениями. Авторами проанализированы данные научной литературы о достоинствах и недостатках различных методов, а также о прогностическом значении показателей сосудистой жесткости у пациентов молодого возраста.

Ключевые слова: пациенты молодого возраста, маркеры сердечно-сосудистого риска, сосудистая жесткость, сосудистое старение, избыточная масса тела, метаболические нарушения

Hussein Y.K.H.¹, Pchelin I.¹ ✉, Drogonova A.¹, Vasilkova V.²

¹ St. Petersburg State University, St. Petersburg, Russia

² Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

Vascular Stiffness Indicators as Early Markers of Cardiovascular Risk in Overweight Young Adults: A Literature Review

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Hussein Y.K.H. – literature analysis, manuscript drafting; Pchelin I. – concept, editing; Drogonova A. – editing; Vasilkova V. – editing.

Submitted: 14.02.2025

Accepted: 03.06.2025

Contacts: ewan2008@bk.ru

Abstract

Cardiovascular diseases in adults originate in childhood, and their progression is accelerated with comorbidities such as obesity, diabetes mellitus, arterial hypertension, and dyslipidemia. Early diagnosing of vascular dysfunction is an important clinical task to identify individuals at risk of chronic and acute forms of cardiovascular disease and to initiate non-drug and drug treatment and prevention strategies. The determination of arterial stiffness indicators, the change in which may precede arterial hypertension and other clinically expressed pathologies of the cardiovascular system by several years, undoubtedly refers to promising screening methods.

The review covers modern approaches to assessing vascular stiffness and its mechanisms in young subjects with overweight and metabolic disorders. Scientific literature data on advantages and disadvantages of various methods, as well as the prognostic value of vascular stiffness indicators in young patients are analyzed.

Keywords: young patients, cardiovascular risk markers, vascular stiffness, vascular aging, overweight, metabolic disorders

■ ВВЕДЕНИЕ

В последнее время наблюдается тенденция к омоложению сердечно-сосудистой патологии, которая является основной причиной смерти во всем мире [1]. По данным Всемирной организации здравоохранения, ежегодно более 30% смертей обусловлено заболеваниями сердечно-сосудистой системы [2].

У взрослых обнаруживаемые аномалии сосудистой функции обычно предшествуют развитию анатомической патологии сосудов [3]. Сосудистая дисфункция, включая нарушение эндотелиальной функции и артериальной податливости, а также повышение уровня маркеров воспаления обнаруживаются у страдающих ожирением и сахарным диабетом пациентов до появления анатомических аномалий [4]. Предполагается, что раннее появление сердечно-сосудистых факторов риска (ФР), таких как ожирение, гиперлипидемия, артериальная гипертензия (АГ) и нарушение гликемии, способствует возникновению и быстрому прогрессированию эндотелиальной

дисфункции и жесткости мелких сосудов. Воспаление и постоянное присутствие этих факторов риска впоследствии приводят к развитию атеросклероза с изменением анатомической структуры и повышенной жесткостью крупных сосудов [5].

Клинический интерес к сосудистой жесткости в основном сосредоточен на ее использовании в качестве дискриминатора/биомаркера риска сердечно-сосудистых заболеваний [6]. Всемирная организация здравоохранения определяет биомаркер как «любое вещество, структуру или процесс, которые могут быть измерены в организме или его продуктах и влияют на возникновение исхода или заболевания и предсказывают его» [7]. Артериальная жесткость соответствует критериям прогностического биомаркера, который относят к параметрам, указывающим на повышенную (или пониженную) вероятность будущего клинического события, рецидива заболевания или его прогрессирования в определенной популяции [8].

■ МЕТОДЫ ОЦЕНКИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СОСУДИСТОЙ ЖЕСТКОСТИ

Сосудистую жесткость можно оценить различными неинвазивными методами, и единого стандарта в настоящее время в клинической практике не существует [9, 10]. К наиболее часто используемым методам относят оценку пульсового артериального давления (ПАД), лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ), индекса аугментации (augmentation index, Alx), скорости распространения пульсовой волны в аорте (СПВao), сердечно-лодыжечного сосудистого индекса (СЛСИ, cardio-ankle vascular index, CAVI). Zhong Q. et al. [11] также предлагают учитывать результаты измерения жесткости грудной и брюшной аорты.

При этом в литературе есть противоречивые данные о валидности некоторых из этих показателей. В частности, к ограничениям использования Alx относят слабую корреляцию с пульсовым давлением [12].

«Золотым стандартом» оценки сосудистой жесткости по праву считается метод определения СПВao. Измерение характеристик распространения волны по аортальному пути представляется клинически наиболее уместным, поскольку аорта и ее главные ветви ответственны за большинство патофизиологических эффектов артериальной жесткости. Длительное повышение артериального давления (АД) вызывает гистологические изменения в артериальной стенке, что увеличивает артериальную жесткость. Измерение артериальной жесткости имеет клиническое значение, поскольку артериальная жесткость связана с будущими сердечно-сосудистыми событиями у пациентов независимо от традиционных факторов сердечно-сосудистого риска. На основании результатов ряда исследований рекомендуется измерять артериальную жесткость при первичной оценке состояния сердечно-сосудистой системы пациентов с артериальной гипертензией [13–15], и, по данным нескольких работ, артериальная жесткость является важным фактором, определяющим прогноз пациентов с артериальной гипертензией [16].

СПВao также является показателем артериальной растяжимости; относительное изменение диаметра просвета во время сердечного цикла, скорректированное с учетом давления движущего импульса, дает меру артериальной растяжимости. Таким образом, СПВao является показателем артериальной жесткости, который обратно пропорционален артериальной податливости [17].



Несколько исследований [18] показали, что СПВао и растяжимость сонной артерии являются предикторами сердечно-сосудистых событий. В метаанализе Zhong Q. et al. [11] было продемонстрировано, что скорость каротидно-фemorальной пульсовой волны может быть использована для выявления пациентов с высоким риском сердечно-сосудистых событий и смерти от заболеваний сердечно-сосудистой системы с целью более активного воздействия на имеющиеся у них факторы риска.

Основным недостатком оценки жесткости центральных артерий является изменение показателей при колебании АД: при резком повышении артериального давления показатели жесткости увеличиваются, хотя никаких структурных изменений в стенке не происходит. Японскими исследователями был предложен сердечно-лодыжечный сосудистый индекс, который разрабатывался для оценки жесткости крупных и средних артерий независимо от колебаний АД [19, 20]. Этот показатель, в отличие от скорости пульсовой волны (СПВ), является скорректированным по уровню артериального давления в момент измерения и позиционируется как показатель «истинной артериальной жесткости». Метод объемной сфигмографии (ОС), при котором оценивается CAVI, основан на регистрации сфигмограмм с конечностей с помощью пневмоманжет и является простым и удобным, в связи с чем может применяться и в эпидемиологических исследованиях [21]. Однако, как показывают данные последних исследований [22, 23], вопросы клинического и прогностического значения CAVI еще далеки от окончательного их решения.

■ ВОЗРАСТНАЯ ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЖЕСТКОСТИ, РАННЕЕ СОСУДИСТОЕ СТАРЕНИЕ

Строение кровеносных сосудов подвергается непрерывному изменению от начала их развития до старости. После рождения изменяется преимущественно диаметр просвета сосудов, их длина и строение стенки. Такие крупные артериальные стволы, как, например, легочная артерия, аорта, общие подвздошные артерии, сонные артерии, заметно изменяются и увеличиваются в размерах от рождения до старости. Емкость артерий увеличивается значительно в первые годы жизни, а также в период полового созревания. Особенно отчетливо это выражено в легочной артерии, аорте и в сосудах сердца. В молодом и среднем возрасте относительная емкость артерий наибольшая.

Важным функциональным аспектом развития сердечно-сосудистой патологии является вариабельность артериального давления, меняющаяся с возрастом. Средние уровни артериального давления для отдельного человека являются мощными индикаторами сердечно-сосудистого риска. Различные авторы [24, 25] определяют вариабельность уровня АД от измерения к измерению как дополнительный, независимый предиктор риска и для пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями, и для здоровых лиц молодого возраста. Эпидемиологические данные подтверждают более низкое бремя болезней в пожилом возрасте у людей, у которых АД лучше контролировалось в молодом возрасте. Изменчивость АД может иметь особое значение, поскольку повышенная вариабельность, по-видимому, является более сильным фактором риска у молодых людей, чем у пожилых [25].

В работе Boardman H. et al. [26] было проведено исследование с целью оценки связей между жесткостью центральных и периферических артерий и вариабельностью АД. Результаты показали, что более высокая вариабельность АД у молодых

людей связана с увеличением жесткости аорты, поэтому стратегии измерения жесткости и защиты функции аорты с молодого возраста могут иметь важное значение для снижения сердечно-сосудистого риска.

Еще одним клинически значимым показателем состояния сосудистой стенки является толщина комплекса интима-медиа (КИМ), увеличение которой ассоциировано с сердечно-сосудистыми факторами риска и является предиктором ишемической болезни сердца и острого нарушения мозгового кровообращения у пожилых людей.

В исследовании Davis P.H. et al. [27] толщина КИМ сонной артерии измерялась у пациентов молодого и среднего возраста, чтобы определить ее связь с факторами риска, оцененными в детстве, на момент исследования и как «нагрузка» от детства до взрослой жизни. По данным многофакторного анализа, значимыми текущими предикторами толщины КИМ были возраст и холестерин ЛПНП у лиц обоего пола и диастолическое артериальное давление у женщин. Общий холестерин был значимым детским предиктором у лиц обоего пола, в то время как индекс массы тела в детстве был значимым только у женщин. Для мужчин холестерин ЛПНП, холестерин ЛПВП и диастолическое артериальное давление были предикторами толщины стенок сонной артерии в модели нагрузки факторов риска, тогда как для женщин предикторами были холестерин ЛПНП, индекс массы тела и уровень триглицеридов. Результаты исследования показали, что более высокая толщина стенок сонной артерии у лиц молодого и среднего возраста ассоциирована с факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний в детском возрасте и в текущий момент, а также с «нагрузкой» факторов риска.

В последних исследованиях к важным факторам также относят состояние эндотелия. Хотя оценка поток-опосредованной дилатации (flow-mediated dilatation, FMD) широко проводилась у детей для изучения влияния различных состояний, имеется относительно мало данных о нормальных моделях развития эндотелиальной функции. Диаметр артерий увеличивается в детстве, что указывает на возможность изменений FMD, связанных скорее с ростом и развитием, чем с возрастом как таковым. Недавнее исследование детерминант значений FMD у детей и взрослых показало, что показатель поток-опосредованной дилатации, измеряемый как процентное изменение диаметра плечевой артерии, был самым высоким у детей (в возрасте 10 лет – 10,7%) и снижался у молодых людей (в возрасте 27 лет – 7,5%) и людей среднего/старшего возраста (в возрасте 58 лет – 6,0%) [28].

С возрастом изменения в стенке артерий вызывают так называемое старение сосудов, а у некоторых пациентов эти изменения опережают возрастные, в связи с чем была разработана концепция раннего старения сосудов (PCC, early vascular aging, EVA). В рамках определения оптимальных критериев диагностики и терапевтических подходов проблема EVA активно изучается уже более 10 лет. В 2019 году была предложена противоположная концепция – концепция супернормального сосудистого старения (SUPERNOVA).

EVA

Артериальная жесткость рассматривается как ключевой параметр в предложенной Nilsson P.M. [29] концепции раннего сосудистого старения (EVA), в соответствии с которой сосудистое старение как важнейший фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) определяется во многом программой внутриутробного

развития, на которую в дальнейшем накладываются другие факторы риска в течение жизни. Подчеркивается, что выраженность влияния этих факторов поддается количественной оценке методом определения СПВ. Авторы концепции предлагают считать ранним «сосудистым старением» случаи превышения средних значений СПВ на каротидно-феморальном участке артериального русла (СПФкф) для лиц соответствующего пола и возраста на 2 стандартных отклонения (SD). В исследовании Bruno R.M. et al. [30] предполагаемое повышение сосудистого возраста более чем на 5,7 года по сравнению с хронологическим было ассоциировано как минимум с удвоением риска сердечно-сосудистых событий при 6-летнем наблюдении. Таким образом, параметры артериального здоровья и признаки старения сосудистой стенки представляют собой значимые и независимые факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний.

SUPERNOVA

Известный эксперт в области сосудистого старения S. Laurent с соавторами в своем недавнем обзоре 2019 года предлагает выделять новый защитный фенотип – SUPERNOVA, при котором регистрируются очень низкие значения артериальной жесткости, независимо от уровня воздействия факторов риска.

Важность дальнейших исследований SUPERNOVA и EVA обусловлена прежде всего тем, что современные исследования сердечно-сосудистых заболеваний и метаболических нарушений обычно фокусируются на риске и заболевании, но в недостаточной степени – на защите и своевременном прогнозировании.

При проведении профилактических мероприятий среди лиц молодого возраста недопустимо ограничиваться лишь оценкой традиционных факторов риска. Исходя из концепции сосудистого старения, следует шире внедрять методику сосудистого скрининга, что позволит в дальнейшем проводить более индивидуализированные профилактические вмешательства среди молодежи.

■ ФАКТОРЫ РИСКА СОСУДИСТОЙ ЖЕСТКОСТИ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Важно подчеркнуть, что развитие ССЗ тесно связано с образом жизни людей и наличием таких модифицируемых ФР, как курение, несбалансированное питание, недостаточная физическая активность, употребление алкоголя, избыточная масса тела, психосоциальные факторы, а также повышенное артериальное давление [29, 30]. В то же время очевидно, что в современном мире истоки большинства ССЗ закладываются в молодом возрасте, в связи с чем актуально выявление, анализ представленности и возможностей коррекции модифицируемых ФР у данной категории лиц.

Более выраженная артериальная жесткость была зарегистрирована среди молодых людей с ожирением, артериальной гипертензией, инсулинорезистентностью и сахарным диабетом. Варианты генов, предрасполагающие к ожирению, внутриутробная эпигенетика, токсины окружающей среды, снижение физической активности и питание с высоким содержанием жиров и фруктозы приводят к инсулинорезистентности, ожирению, гипертензии и артериальной дисфункции, что предполагает порочный круг на протяжении всей жизни.

В работе Арутюнян Л.В. и соавт. [31] было проведено исследование с целью анализа модифицируемых факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний

и особенностей показателей сосудистой жесткости у лиц молодого возраста. У обследованных лиц, несмотря на молодой возраст и документально подтвержденное отсутствие кардиоваскулярной патологии, были выявлены все основные ФР ССЗ: повышенный индекс массы тела ($\text{ИМТ} \geq 25 \text{ кг/м}^2$), курение, психосоциальные факторы, малоподвижный образ жизни, несбалансированное питание, употребление алкоголя, которые присутствовали в различных сочетаниях. Показатели сосудистой жесткости (сердечно-лодыжечный индекс и биологический возраст сосудов) находились в пределах нормы, в то время как лодыжечно-плечевой индекс был снижен у 24% обследованных.

Избыточная масса тела

Ожирение в современном мире достигло масштабов эпидемии во всех возрастных группах и в настоящее время рассматривается как одна из основных проблем здравоохранения в связи с высоким уровнем ассоциированных с ним заболеваемости и смертности, а также медицинскими затратами.

По данным ВОЗ, в 2022 г. избыточную массу тела имели 2,5 миллиарда людей в возрасте от 18 лет и старше; из них более 890 миллионов взрослых страдали ожирением. Это означает, что избыточную массу тела имели 43% людей в возрасте 18 лет и старше (43% мужчин и 44% женщин); для сравнения, в 1990 г. избыточную массу тела имели только 25% людей в возрасте 18 лет и старше. Распространенность избыточной массы тела варьировала в зависимости от региона: от 31% в регионе Юго-Восточной Азии и Африканском регионе до 67% в странах Америки [32]. По данным исследования ALSPAC, было обнаружено, что у мальчиков наблюдается значительное увеличение распространенности избыточной массы тела и ожирения по сравнению с девочками в течение 7-летнего периода наблюдения [33].

В современной науке преобладает устойчивое мнение, что долгосрочное ожирение приводит к болезням сердца, а у лиц с высокой степенью ожирения патология сердца является основной причиной смерти. Подобные утверждения никогда не подвергались сомнению, так как риск развития тяжелых заболеваний и кардиоваскулярных осложнений у пациентов с ожирением неоднократно подтверждался статистическими исследованиями [34]. Однако в нескольких исследованиях сообщалось о неоднозначном влиянии избыточной массы тела и ожирения на артериальную жесткость в подростковом возрасте и в молодом взрослом возрасте [35, 36]. Ниже проанализированы возможные механизмы влияния избыточной массы тела на жесткость сосудов.

Повышенная жесткость аорты может быть одним из механизмов, посредством которых ожирение увеличивает риск сердечно-сосудистых заболеваний независимо от традиционных факторов риска [37]. Повышение жесткости сосудистой стенки отражает дегенеративные изменения во внеклеточном матриксе меди, характеризующиеся разрушением эластина и отложением коллагена с образованием поперечных сшивок. С патофизиологической точки зрения ригидность сосудистой стенки у пациентов с ожирением отличается от процессов, наблюдаемых при атеросклерозе, в рамках которых происходит накопление липидов, воспалительных клеток и формирование пенных клеток. С другой стороны, оба процесса часто существуют в одной и той же области и имеют общие факторы риска, относящиеся к старению сосудистой системы [38]. Эндотелиальная дисфункция также приводит



к «функциональному» повышению жесткости сосудистой стенки, так как нарушается выделение эндотелиальными клетками оксида азота (NO), который необходим для функциональной регуляции эластичности стенки артерий, чтобы обеспечить адаптацию механики периферического артериального русла к изменениям кровотока [10]. Некоторые патофизиологические изменения, связанные со «структурным» повышением жесткости сосудистой стенки (отложение коллагена, стойкое снижение пульсового растяжения и повышение осциллирующего напряжения сдвига), могут приводить к снижению экспрессии и активности эндотелиальной NO-синтазы, обуславливая дальнейшее утяжеление патологического процесса в сосудистой стенке.

При рассмотрении особенностей механизмов, посредством которых ожирение влияет на артериальную жесткость у лиц молодого возраста, было постулировано, что автономная дисфункция и метаболические нарушения могут изменять симпатовагальный баланс (СВБ) посредством воздействия на гладкие мышцы артерий [35]. Более того, артериальная жесткость, вызванная ожирением, ассоциирована с дисфункцией жировой ткани и иммунной системы [38]. Исследования на животных моделях показали, что ожирение у мышей, которых кормили пищей с высоким содержанием жиров и сахарозы, было ассоциировано с повышением жесткости артерий в течение месяца и что артериальная жесткость являлась следствием активации воспалительных механизмов, окислительного стресса и снижения биодоступности оксида азота.

Хотя для определения избыточной массы тела обычно используется индекс массы тела (ИМТ), несколько исследований продемонстрировали, что показатели абдоминального ожирения могут быть лучшими предикторами сердечно-сосудистого риска. Данные проведенного Wohlfahrt P. et al. исследования [39] показывают, что параметры абдоминального ожирения более тесно связаны с жесткостью аорты, чем ИМТ. Из показателей центрального ожирения самую сильную связь с жесткостью аорты имеет отношение окружности талии к окружности бедер.

В некоторых проспективных исследованиях была показана связь между постепенным повышением массы тела и артериальной жесткостью [40]. Различия в результатах проспективных исследований [35] предполагают, что динамические изменения жировой массы с детства до молодого взрослого возраста могут не быть напрямую связаны с прогрессированием артериальной жесткости, особенно среди здоровых лиц молодого возраста. Важно также отметить, что в проведенных исследованиях применялись различные методы диагностики. К примеру, в когорте Цинциннати использовали надежное измерение аортальной СПВ с помощью артериальной тонометрии (SphygmoCor), в то время как в когорте ALSPAC использовали СПВ, полученную с помощью осциллометрической манжеты (Vicorder). Когорту ALSPAC наблюдали несколько дольше, чем когорту Цинциннати (7 и 5 лет соответственно), при этом исходный возраст пациентов был схожим [40]. В обоих исследованиях скорость каротидно-фemorальной пульсовой волны в группах пациентов с избыточной массой тела и ожирением была повышена.

Имеются данные, свидетельствующие, что CAVI коррелирует с избыточной массой тела и ожирением. Результаты исследования Железновой Е.А. и соавт. [41] показали, что наиболее значимое влияние на CAVI оказывают ИМТ, возраст и среднее систолическое артериальное давление.

Park H. et al. [42] продемонстрировали положительную корреляционную связь между уровнем висцерального жира, особенно расположенного эпикардially, и индексом CAVI. При этом с подкожно расположенным жиром связи выявлено не было.

Исследование Evseyeva M. et al. [43] было направлено на оценку ассоциации различной массы тела с сосудистой жесткостью и некоторыми ФР у молодых людей. В данной работе у молодых людей выявлено снижение жесткости сосудов по мере увеличения их ИМТ.

Проблема артериальной жесткости может быть рассмотрена и в контексте ее связи с метаболическим синдромом (МС), поскольку известно, что развитие МС в детстве предсказывает возникновение ССЗ в молодом возрасте и повышает риск осложнений.

В исследовании Ferreira I. et al. [44] была проведена оценка взаимосвязи компонентов метаболического синдрома с жесткостью центральных и периферических артериальных сегментов, а также вклада половых различий, инсулинорезистентности и хронического низкоинтенсивного воспаления. Согласно полученным данным, у молодых женщин с МС наблюдается повышенная жесткость периферических и центральных артерий. Низкоинтенсивное воспаление, резистентность к инсулину и активация симпатической нервной системы объясняют большую часть неблагоприятного воздействия МС на центральную, но не на периферическую артериальную жесткость.

По данным Li S. et al. [45], сосудистая жесткость является независимым предиктором сердечно-сосудистых заболеваний и смерти у лиц среднего и пожилого возраста. По результатам ряда исследований сообщалось, что метаболический синдром ассоциирован с повышенной толщиной и жесткостью сосудов у лиц среднего и пожилого возраста. Однако соответствующие данные по молодой популяции ограничены. Кроме того, в литературе мало информации о влиянии метаболического синдрома на скорость изменения артериальной жесткости с возрастом у молодых людей.

Исследование сердечно-сосудистого риска у молодых людей в Финляндии Koivisto T. et al. [46] показало, что МС в детском и подростковом возрасте (9–18 лет) предсказывает уровень жесткости артерий в зрелом возрасте (измерения СПВ проводили через 21 год в возрасте 30–39 лет). Кроме того, восстановление метаболического статуса у детей было ассоциировано с менее выраженной артериальной ригидностью в старшем возрасте. АГ является одной из главных детерминант сосудистой жесткости, однако, с другой стороны, длительное увеличение ригидности сосудистой стенки предсказывает возникновение АГ. Исследовательская группа тех же авторов из Финляндии продемонстрировала, что повышенная артериальная жесткость в когорте пациентов 30–49 лет является предиктором развития АГ уже через 4 года. Нарастание артериальной жесткости вносит значительный вклад в повышение распространенности с возрастом сердечно-сосудистой патологии, такой как изолированная систолическая артериальная гипертензия, ортостатическая гипотензия и застойная сердечная недостаточность.

В исследовании Gomez-Sanchez L. et al. [47] все компоненты МС, за исключением сниженного уровня ЛПВП, обнаруживали взаимосвязь с CAVI. Повышенный уровень АД коррелировал с увеличением отношения шансов (ОШ) как повышения ЛПИ $\geq 17,5$ м/с (ОШ=6,90, 95%ДИ 3,52–13,52), так и повышения CAVI ≥ 9 (ОШ=2,20, 95% ДИ 1,63–1,90).

На сегодняшний день не вполне ясно, какие биомаркеры сердечно-сосудистого риска указывают на изменения сосудистой жесткости в процессе старения. Однако в работе Won B.Y. et al. [48] проводилось изучение характеристик метаболических

факторов, связанных с артериальной жесткостью у лиц молодого возраста и пожилых людей. Метаболические биомаркеры, связанные с артериальной жесткостью, различались у молодых и пожилых людей. Связь между большинством биомаркеров и пульсовым АД у пожилых людей была обусловлена наличием у них сахарного диабета и артериальной гипертензии. В группе лиц молодого возраста независимыми биомаркерами, ассоциированными с артериальной жесткостью, были уровни общего холестерина, холестерина ЛПНП и аполипопротеина В.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В связи с тем, что многие факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний реализуют свое влияние через изменение сосудистой жесткости, повышение ригидности сосудистой стенки может быть интегральным маркером, отражающим сосудистые риски. В основе увеличения жесткости сосудистой стенки лежит целый комплекс взаимосвязанных между собой функциональных и анатомических факторов, которые требуют дальнейшего изучения. С учетом анализа опубликованных за последние годы данных следует отметить перспективность использования в клинической и профилактической медицине и важность дальнейшей стандартизации методов определения состояния сосудистой стенки. Оценка сосудистой жесткости может повысить эффективность выявления групп высокого риска и профилактических мероприятий, что особенно актуально для лиц молодого возраста с избыточной массой тела и метаболическими нарушениями, количество которых неуклонно растёт.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Antropova O., Silkina S., Osipova I. et al. Cardiovascular risk factors in younger adults with high-normal blood pressure and essential hypertension. *Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine*. 2019;34(4):101–111. (in Russian). doi.org/10.29001/2073-8552-2019-34-4-101-111
2. Tyunkin D. Dynamics of Cardiovascular Diseases in Young People. *Youth Science and Modernity*. 2020;217–219. (in Russian)
3. Gao L., Lu D., Xia G. et al. The relationship between arterial stiffness index and coronary heart disease and its severity. *BMC Cardiovasc Disord*. 2021;21(1):527. doi: 10.1186/s12872-021-02350-6
4. Petelina T., Avdeeva K., Gapon L. et al. Elastic properties of the vascular wall and their relationship with biochemical markers of blood serum in patients with arterial hypertension and abdominal obesity. *Doctor*. 2015;5:71–74. (in Russian)
5. Angoff R., Mosarla R.C., Tsao C.W. Aortic Stiffness: Epidemiology, Risk Factors, and Relevant Biomarkers. *Front Cardiovasc Med*. 2021;8:709396. doi: 10.3389/fcvm.2021.709396
6. Sudzhaeva, O. Long-Term Outcomes in Patients with Various Forms of Chronic Ischemic Heart Disease: Current State of the Issue According to Registries Data. *Cardiology in Belarus*. 2024;5(16):502–522. (in Russian). doi: 10.34883/PI.2024.16.5.008
7. Mozos I., Malainer C., Horbańczuk J., et al. Inflammatory Markers for Arterial Stiffness in Cardiovascular Diseases. *Front Immunol*. 2017;8:1058. doi: 10.3389/fimmu.2017.01058
8. Wilkinson I.B., Mäki-Petäjä K.M., Mitchell G.F. Uses of Arterial Stiffness in Clinical Practice. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2020;40(5):1063–1067. doi: 10.1161/ATVBAHA.120.313130
9. O'Rourke M.F., Staessen J.A., Vlachopoulos C. et al. Clinical applications of arterial stiffness; definitions and reference values. *Am J Hypertens*. 2002;15(5):426–444. doi: 10.1016/s0895-7061(01)02319-6
10. Goma T., Boldyreva K. Vascular age detected by volumetric sphygmography in patients with arterial hypertension. *Baikal Medical Journal*. 2023;2(1):10–17. (in Russian)
11. Zhong Q., Hu M.J., Cui Y.J. et al. Carotid-Femoral Pulse Wave Velocity in the Prediction of Cardiovascular Events and Mortality: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. *Angiology*. 2018;69(7):617–629. doi: 10.1177/0003319717742544
12. Cheng L.T., Tang L.J., Cheng L. et al. Limitation of the augmentation index for evaluating arterial stiffness. *Hypertens Res*. 2007;30(8):713–722. doi: 10.1291/hyres.30.713
13. Miyoshi T., Ito H. Arterial stiffness in health and disease: the role of cardio-ankle vascular index. *Journal of cardiology*. 2021;78(6):493–501. doi: 10.1016/j.jcc.2021.07.011
14. Kim H.L., Lim W.H., Seo J.B. et al. Prognostic value of arterial stiffness according to the cardiovascular risk profiles. *J. Hum. Hypertens*. 2021;35:978–984. doi: 10.1038/s41371-020-00441-z
15. Kim H.L., Lim W.H., Seo J.B. et al. Prediction of cardiovascular events using brachial-ankle pulse wave velocity in hypertensive patients. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2020;22(9):1659–1665. doi: 10.1111/jch.13992
16. Boutouyrie P., Chowienczyk P., Humphrey J.D. et al. Arterial Stiffness and Cardiovascular Risk in Hypertension. *Circ Res*. 2021;128(7):864–886. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.121.318061

17. Boutouyrie P, Bruno R.M. The clinical significance and application of vascular stiffness measurements. *American journal of hypertension*. 2019;32(1):4–11. doi: 10.1093/ajh/hpy145
18. Vlachopoulos C, Xaplanteris P, Aboyans V. et al. The role of vascular biomarkers for primary and secondary prevention. A position paper from the European Society of Cardiology Working Group on peripheral circulation: Endorsed by the Association for Research into Arterial Structure and Physiology (ARTERY) Society. *Atherosclerosis*. 2015;241(2):507–532. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2015.05.007
19. Ben-Shlomo Y, Spears M, Boustred C. et al. Aortic pulse wave velocity improves cardiovascular event prediction: an individual participant meta-analysis of prospective observational data from 17,635 subjects. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(7):636–646. doi: 10.1016/j.jacc.2013.09.063
20. Verner V, Mel'nik M, Knjazeva S. Cardio-ankle vascular index (CAVI) in diagnostics, risk and severity evaluation of magistral vessels lesion in patients with cardio-vascular diseases and type 2 diabetes. *Terapevticheskie Arkhiv (Ter. Arkh.)*. 2021;93(1):87–93. (in Russian). doi: 10.26442/00403660.2021.01.200599
21. Sumin A., Shcheglova A., Barbarash O. Prognostic significance of the novel START arterial stiffness index in patients with coronary artery disease after coronary artery bypass grafting. *Russian Journal of Cardiology*. 2024;29(12):5952. (in Russian)
22. Trifonova S., Gaisenk O., Sidorenko B. Application of methods for assessing vascular wall stiffness in clinical practice: possibilities of the cardio-ankle vascular index. *Cardiology*. 2015;55(4):61–66. (in Russian)
23. Gohbara M., Iwahashi N., Sano Y. et al. Clinical impact of the cardio-ankle vascular index for predicting cardiovascular events after acute coronary syndrome. *Circulation Journal*. 2016;80(6):1420–1426. doi: 10.1253/circj.CJ-15-1257
24. Webb A.J., Fischer U., Mehta Z. et al. Effects of antihypertensive-drug class on interindividual variation in blood pressure and risk of stroke: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2010;375(9718):906–915. doi: 10.1016/S0140-6736(10)60235-8
25. Rothwell P.M., Howard S.C., Dolan E. et al. Prognostic significance of visit-to-visit variability, maximum systolic blood pressure, and episodic hypertension. *Lancet*. 2010;375(9718):895–905. doi: 10.1016/S0140-6736(10)60308-X
26. Boardman H., Lewandowski A.J., Lazdam M. et al. Aortic stiffness and blood pressure variability in young people: a multimodality investigation of central and peripheral vasculature. *J Hypertens*. 2017;35(3):513–522. doi: 10.1097/HJH.0000000000001192
27. Davis P.H., Dawson J.D., Riley W.A. et al. Carotid intimal-medial thickness is related to cardiovascular risk factors measured from childhood through middle age: The Muscatine Study. *Circulation*. 2001;104(23):2815–2819. doi: 10.1161/hc4601.099486
28. Dhindsa M., Sommerlad S.M., DeVan A.E. et al. Interrelationships among noninvasive measures of postischemic macro- and microvascular reactivity. *J Appl Physiol* (1985). 2008;105(2):427–432. doi: 10.1152/jappphysiol.90431.2008
29. Nilsson P.M. Hemodynamic Aging as the Consequence of Structural Changes Associated with Early Vascular Aging (EVA). *Aging Dis*. 2014;5(2):109–113. Published 2014 Apr 1. doi: 10.14336/AD.2014.0500109
30. Bruno R.M., Nilsson P.M., Engström G. et al. Early and Supernormal Vascular Aging: Clinical Characteristics and Association With Incident Cardiovascular Events. *Hypertension*. 2020;76(5):1616–1624. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.14971
31. Arutyunyan L., Pirozhenko A., Droboty N. et al. Assessment of modifiable risk factors and vascular wall stiffness in young people. *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2024;5(3):21–27. (in Russian)
32. Westerbacka J., Yki-Järvinen H. Arterial stiffness and insulin resistance. *Semin Vasc Med*. 2002;2(2):157–164. doi: 10.1055/s-2002-32039
33. Hill M.A., Yang Y., Zhang L. et al. Insulin resistance, cardiovascular stiffening and cardiovascular disease. *Metabolism*. 2021;119:154766. doi: 10.1016/j.metabol.2021.154766
34. Agbaje A.O., Barker A.R., Tuomainen T.P. Effects of Arterial Stiffness and Carotid Intima-Media Thickness Progression on the Risk of Overweight/Obesity and Elevated Blood Pressure/Hypertension: a Cross-Lagged Cohort Study. *Hypertension*. 2022;79(1):159–169. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.18449
35. Cote A.T., Harris K.C., Panagiotopoulos C. et al. Childhood obesity and cardiovascular dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(15):1309–1319. doi: 10.1016/j.jacc.2013.07.042
36. Dangardt F., Charakida M., Georgiopoulos G. et al. Association between fat mass through adolescence and arterial stiffness: a population-based study from The Avon Longitudinal Study of Parents and Children. *Lancet Child Adolesc Health*. 2019;3(7):474–481. doi: 10.1016/S2352-4642(19)30105-1
37. Agbaje A.O., Barker A.R., Tuomainen T.P. et al. Longitudinal associations of fat mass, lean mass, body mass index and blood pressure from childhood through young adulthood with carotid-femoral pulse wave velocity and carotid intima-media thickness at age 24.5 years. *Journal of the American College of Cardiology*. 2021;77(18):1490–1490.
38. Arora A.R., Whaley-Connell A., Sowers J.R. Utility of obesity and metabolic dyslipidemia (a non-insulin based determinate of the metabolic syndrome and insulin resistance) in predicting arterial stiffness. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2019;21(8):1071–1074. doi: 10.1111/jch.13615
39. Wohlfahrt P., Somers V.K., Cifkova R. et al. Relationship between measures of central and general adiposity with aortic stiffness in the general population. *Atherosclerosis*. 2014;235(2):625–631. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2014.05.958
40. Townsend R.R., Wilkinson I.B., Schiffrin E.L. et al. Recommendations for Improving and Standardizing Vascular Research on Arterial Stiffness: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension*. 2015;66(3):698–722. doi: 10.1161/HYP.0000000000000033
41. Andrevskaia M., Zheleznova E., Zhernakova J. et al. Impact of metabolic syndrome parameters and different fat depots on arterial stiffness in patients with abdominal obesity. *Systemic Hypertension*. 2020;17(4):55–62. (in Russian)
42. Park H.E., Choi S.Y., Kim H.S. et al. Epicardial fat reflects arterial stiffness: assessment using 256-slice multidetector coronary computed tomography and cardio-ankle vascular index. *J Atheroscler Thromb*. 2012;19(6):570–576. doi: 10.5551/jat.12484
43. Evseyeva M., Eremin M., Sergeeva O. et al. Vascular stiffness and risk factors in young people depending on body mass index. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2021;28(1):131. doi: 10.1093/eurjpc/zwab061.131
44. Ferreira I., Boreham C.A., Twisk J.W. et al. Clustering of metabolic syndrome risk factors and arterial stiffness in young adults: the Northern Ireland Young Hearts Project. *J Hypertens*. 2007;25(5):1009–1020. doi: 10.1097/HJH.0b013e3280a94e76
45. Li S., Chen W., Srinivasan S.R. et al. Influence of metabolic syndrome on arterial stiffness and its age-related change in young adults: the Bogalusa Heart Study. *Atherosclerosis*. 2005;180(2):349–354. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2004.12.016
46. Koivisto T., Lyytikäinen L.P., Aatola H. et al. Pulse Wave Velocity Predicts the Progression of Blood Pressure and Development of Hypertension in Young Adults. *Hypertension*. 2018;71(3):451–456. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.10368
47. Gomez-Sanchez L., Garcia-Ortiz L., Patino-Alonso, M.C. et al. Association of metabolic syndrome and its components with arterial stiffness in Caucasian subjects of the MARK study: a cross-sectional trial. *Cardiovascular diabetology*. 2016;15:1–12. doi: 10.1186/s12933-016-0465-7
48. Won B.Y., Park S.G., Lee S.H. et al. Characteristics of metabolic factors related to arterial stiffness in young and old adults. *Clin Exp Hypertens*. 2020;42(3):225–232. doi: 10.1080/10641963.2019.1619754