

КАРДИОВАСКУЛЯРНЫЕ МАРКЕРЫ СТАРЕНИЯ, ИХ ЗНАЧЕНИЕ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Назаренко Г.И., Анохин В.Н., Кузнецов Е.А., Глушков В.П., Негашева М.А.
Медицинский центр Банка России, Москва

Резюме

С целью выявления наиболее информативных кардиоваскулярных маркеров старения изучена зависимость от возраста ряда морфофункциональных показателей по данным инструментальных и лабораторных методов обследования. Доказана возможность использования в качестве кардиоваскулярных маркеров старения таких показателей как гипертрофия миокарда и диастолическая дисфункция левого желудочка. Обнаружена корреляция между ускоренным темпом старения сосудистой стенки и развитием кардиоваскулярных осложнений. Обоснована необходимость оценки темпа старения сосудов с целью выявления пациентов молодого возраста с высоким риском развития инфаркта миокарда.

Ключевые слова: гипертрофия миокарда, диастолическая дисфункция левого желудочка, кардиоваскулярные маркеры старения.

Многие показатели жизнедеятельности организма человека изменяются с возрастом. Исследование этих показателей в динамике позволяет говорить о степени структурных и функциональных изменений отдельных органов, систем органов и организма в целом, о реальном (биологическом) возрасте человека [1].

Выделение маркеров старения базируется на теоретическом представлении о том, что все показатели, для которых доказано их изменение с возрастом, потенциально являются биологическими маркерами возраста (БМВ). Далее эти показатели распределяются на основании их количественной корреляции с возрастом (что является главным критерием выбора БМВ), структуры корреляционных связей между ними, половых различий и нелинейного характера возрастной динамики некоторых БМВ [2]. При этом обнаруживается, что далеко не все из них тесно коррелируют с возрастом, имеют достаточно небольшие индивидуальные отклонения и мало зависят от других факторов [3, 4].

Среди известных БМВ есть группа признаков, характеризующая состояние сердечно-сосудистой системы (ССС), в значительной степени определяющей качество и продолжительность жизни. Это кардиоваскулярные маркеры старения [5]. Интерес исследователей к изучению возрастных изменений сосудов определяется актуальностью проблемы профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Прогрессирование атеросклероза (АТ), лежащего в основе ССЗ, как отражение процесса старения сосудистой стенки в настоящее время концептуально рассматривается многими исследователями [6]. Подтверждается предположение о том, что накопление с возрастом стареющих клеток с измененным фенотипом [7, 8, 9] может сопровождать развитие ССЗ [10].

Изученные кардиоваскулярные маркеры старения не удовлетворяют по тем или иным причинам исследователей, не дают возможности в практической медици-

не точно оценить темп старения ССС, эффективность терапевтических воздействий с точки зрения геропрофилактики, оценить прогноз качества и ожидаемой продолжительности жизни. В связи с этим идентификация высокоинформативных кардиоваскулярных БМВ с целью оценки морфо-функционального состояния ССС и организма в целом, оценки темпа старения является одной из приоритетных задач в профилактической медицине.

Целью исследования было выявление наиболее информативных кардиоваскулярных маркеров старения по данным лабораторных и инструментальных методов медицинского обследования, а также изучение корреляции между темпом старения сосудистой стенки и вариантами течения ишемической болезни сердца (ИБС).

Материал и методы

Были проанализированы данные 312 пациентов (167 женщин и 145 мужчин) 18-86 лет (средний возраст — 55 лет), прошедших курс лечения в Медицинском центре банка России. В общей когорте пациентов были выделены 3 группы:

1-я — пациенты с ИБС, постинфарктным миокардиосклерозом (n=64);

2-я — пациенты с другими формами ИБС (преимущественно стенокардия напряжения 1-3 функциональных классов, без кардиоваскулярных осложнений в анамнезе, n=93);

3-я — пациенты без ИБС, преимущественно с артериальной гипертонией (АГ), n=73.

Пациенты были разбиты на когорты по возрасту: первая — от 18 до 29 лет (n=16); вторая — от 30 до 39 лет (n=30); третья — от 40 до 49 лет (n=69); четвертая — от 50 до 59 лет (n=80); пятая — от 60 до 69 лет (n=63); шестая — от 70 до 86 лет (n=54).

В статистический анализ были включены основные

показатели гомеостаза и данные морфофункционального состояния сердечно-сосудистой и дыхательной систем, полученные при эхокардиографии (ЭхоКГ), ЭКГ, суточном мониторинге ЭКГ, ультразвуковом ангиосканировании в триплексном режиме брюшного отдела аорты (УЗИ), дуплексном сканировании сонных артерий с цветным доплеровским картированием (УЗДГ), офтальмоскопии, рентгенологическом исследовании органов грудной клетки, исследовании функции внешнего дыхания (ФВД).

Для количественных признаков степень возрастных изменений доказывалась с использованием регрессионных уравнений: $Y=a+bX$, где Y – рассматриваемый признак, X – возраст, a – свободный член уравнения, b – коэффициент регрессии, показывающий величину средних изменений признака Y при изменениях X . Коэффициент регрессии может быть положительным при увеличении признака с возрастом и отрицательным – при его уменьшении.

С величиной коэффициента регрессии тесно связана величина коэффициента корреляции – r , который отражает связь признака с возрастом. Его величина изменяется от -1 до $+1$. В случае $r=0$ можно говорить об отсутствии связи признака с возрастом. При $r=+1$ эта связь предельно велика и положительна, при $r=-1$ – предельно велика и отрицательна. Обычно наблюдаются не слишком большие значения коэффициента корреляции.

Суждение о достоверном отличии коэффициента корреляции от нуля достигалось с применением F-критерия, по значению которого находилась вероятность p – ошибочности суждения о неслучайном отличии коэффициента корреляции от 0. Если $p<0,05$ (0,01 или 0,001), то такое суждение считалось достоверным.

Часть признаков (качественные) была оцифрована баллами 0, 1. Возрастные изменения качественных признаков рассматривались с использованием иных приемов, в частности, применялись таблицы сопряженности. Проверялись различия встречаемости вариантов каждого качественного признака с вычислением критерия Хи-квадрат, соответствующей ему p – вероятности ошибочности суждения об отсутствии возрастных различий. Кроме этого, строился график изменения встречаемости признака. На нем приводятся линии, соответствующие динамике для всех индивидуальных данных и для тех индивидов, которые относятся к каждой из трех выделенных групп.

Результаты и обсуждение

На первом этапе изучались возрастные изменения признаков для всей выборки пациентов ($n=312$). При наличии достоверной динамики изучалась зависимость исследованных параметров от возраста внутри каждой из групп.

При исследовании показателей гомеостаза по дан-

Таблица 1
Межгрупповые различия средних уровней общего холестерина и липопротеидов низкой плотности в моль/л

Группа	Средние величины (моль/л)	
	общий холестерин	ЛПНП
	$M \pm m$	$M \pm m$
1	$5,94 \pm 0,18$	$3,92 \pm 0,16$
2	$5,83 \pm 0,16$	$3,80 \pm 0,14$
3	$5,75 \pm 0,14$	$3,55 \pm 0,13$

ным лабораторных исследований в группу признаков, продемонстрировавших статистически достоверную изменчивость в зависимости от возраста, вошли: общий холестерин (ОХ), липопротеиды низкой плотности (ЛПНП), альбумин, креатинин, мочевины, натрий сыворотки крови, хлориды сыворотки крови, количество эритроцитов, уровень гемоглобина, гематокрита.

Не вызывает сомнений значение ОХ и ЛПНП в развитии и темпах прогрессирования атеросклероза как основного патологического процесса, определяющего структурные изменения сосудистой стенки и степень нарушения функции последней. Установлена четкая корреляция между уровнем ОХ в крови и смертностью от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) – повышение его уровня сопровождается ростом смертности среди мужчин и женщин [11, 12].

По нашим данным (табл. 1) у пациентов с ИБС зарегистрированы более высокие средние уровни ОХ и ЛПНП, с максимальными значениями в группе пациентов с перенесенным инфарктом миокарда.

При помощи регрессионного анализа в общей когорте обследованных выявлено увеличение содержания ОХ и ЛПНП с возрастом. Увеличение этих признаков с возрастом во всех группах с кардиоваскулярной патологией отражает тесную связь между уровнями ОХ и ЛПНП и развитием ССЗ. При проверке различий внутри выделенных групп статистически достоверная возрастная динамика найдена только для группы 3. Накопленные данные позволяют рассматривать маркеры липидного обмена, в частности, уровни ОХ и ЛПНП в качестве кардиоваскулярных маркеров старения, что подтверждается результатами нашего исследования. На рис. 1 представлена возрастная динамика индивидуальных значений уровня холестерина в общей когорте обследованных.

Важнейшим фактором, лежащим в основе прогрессирования ССЗ, принято считать активацию различных звеньев системы нейрогуморальной регуляции. В рамках нарушений в этой системе следует рассматривать изменения электролитов крови (Na^+ , Cl^-). В нескольких исследованиях [13] изучался электролитный баланс крови пациентов с ИБС и здоровых людей. Данные противоречивы. В связи с этим определенным интерес вызывает характер изменений этих признаков в

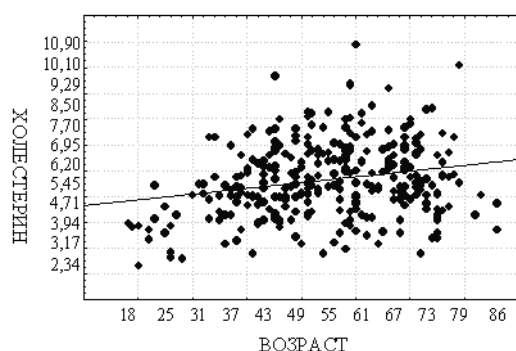


Рис. 1. Возрастная динамика индивидуальных значений уровня холестерина в общей когорте пациентов ($r=0,22$, $F=13,08$, $p<0,000$) в моль/л.

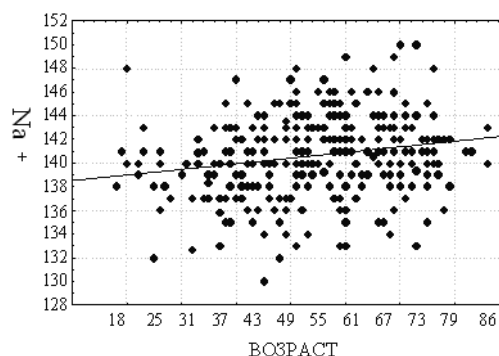


Рис. 2. Возрастная динамика индивидуальных значений натрия сыворотки крови (Na^+) в общей когорте пациентов ($r=0,19$, $F=11,74$, $p<0,001$) в моль/л.

зависимости от возраста. По нашим данным обнаружено достоверное увеличение уровня натрия (Na^+) и хлоридов (Cl^-) сыворотки крови с возрастом пропорционально появлению и прогрессированию структурных изменений в сосудистой стенке, что позволяет рассматривать эти признаки в качестве кардиоваскулярных маркеров старения.

На рис. 2 приводится график значений изменения признака Na^+ в зависимости от возраста.

Аналогичная динамика изменений обнаружена и для концентрации хлоридов сыворотки крови. При изучении других лабораторных показателей гомеостаза полученные в нашем исследовании данные свидетельствуют об уменьшении с возрастом уровней альбумина, эритроцитов, гемоглобина, гематокрита и увеличении креатинина и мочевины. Эти изменения указывают на снижение резервных возможностей органов (снижение синтетической функции печени, угасание гемопоэза в кроветворных органах, снижение функции выделения почек).

При анализе данных, полученных с помощью инструментальных методов обследования, обнаружено увеличение встречаемости с возрастом ангиопатии сетчатки и признаков АТ (под признаками АТ рассматривались все изменения крупных сосудов, которые могли быть визуализированы вышеперечисленными методами обследования. Учитывались уплотнение, утолщение, кальциноз, неравномерность и неоднородность стенок, стенозирование просвета сосуда). по данным рентгенографии грудного отдела аорты, УЗИ брюшного отдела аорты, ЭхоКГ восходящего отдела аорты, ЭхоКГ аортального клапана и подклапанных структур, ЭхоКГ митрального клапана и подклапанных структур, УЗДГ сонных артерий.

С возрастом частота встречаемости вышеперечисленных признаков в общей когорте достоверно увеличивается. Эта динамика достоверна и для групп 1 и 2. При УЗДГ сонных артерий обнаружено увеличение встречаемости патологических состояний с возрастом, которое достоверно только для группы 2. При исследовании глазного дна обнаружено увеличение встречае-

мости патологических состояний с возрастом, которое достоверно только для группы 1.

Вышеперечисленная группа признаков отражает общую закономерность изменений сосудистой стенки в зависимости от возраста. Известно, что уже со второй декады жизни начинаются процессы, приводящие к развитию АТ [14]. В 35-45 лет обнаруживается отложение липидов в интима сосуда, что дает начало формированию атеросклеротической бляшки. В 45-55 лет в медиальном слое формируется фиброзная капсула. В 55-65 лет фиброзный процесс прогрессирует с формированием стенозов. После 65 лет в дополнение к этому начинают образовываться различной степени выраженности некротические очаги [15].

Одним из наиболее эффективных неинвазивных методов оценки степени АТ является измерение толщины интимы-медии сонных артерий с помощью УЗДГ [16]. С учетом высокой чувствительности этого метода обследования и наивысшей статистической достоверности полученных в нашем исследовании результатов ($p<0,000$) в качестве иллюстрации на рис. 3 приводится график значений изменения признака АТ по данным УЗДГ сонных артерий.

Показательно, что в 5-й возрастной когорте (60-69 лет) частота встречаемости пациентов с АТ сонных артерий приближается к 100% при одинаковом тренде во всех 3 группах. При этом более высокий темп развития признака (как и АТ восходящего и брюшного отделов аорты) имеет место в обеих группах с ИБС и в наибольшей степени у пациентов, перенесших инфаркт миокарда, в возрастном промежутке от 30 до 40 лет, что соответствует преимущественно ранним стадиям АТ. Можно предположить, что очень высокий темп развития АТ на ранних стадиях процесса, еще до развития фиброза и кальциноза, в сочетании с другими факторами риска чаще приводит к нестабильности атеросклеротической бляшки, эпизодам критической ишемии, тромбозам с развитием инфаркта миокарда.

Увеличение встречаемости с возрастом продемонстрировали такие признаки как диффузный пневмосклероз и эмфизема легких (по данным рентгенографии).

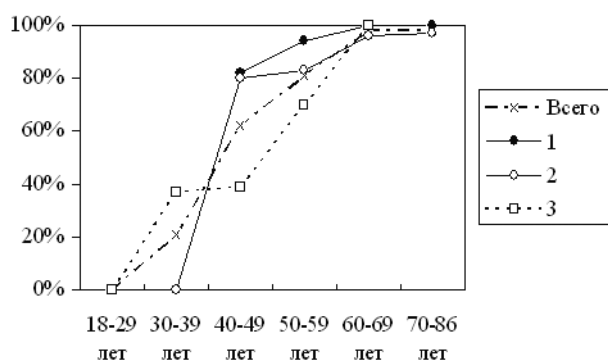


Рис. 3. Общая и межгрупповая изменчивость значений признака «АТ сонных артерий» по данным УЗДГ в зависимости от возраста ($p=0,000$) в %.

Примечание: 1 – группа пациентов с ИБС, постинфарктным миокардиосклерозом;
2 – группа пациентов с другими формами ИБС (стенокардия напряжения 1-3 ФК, без кардиоваскулярных осложнений);
3 – группа пациентов с АГ без ИБС.

Увеличение встречаемости этих патологических состояний с возрастом достоверно для групп 1 и 2, что свидетельствует о развитии изменений сосудистого рисунка легких (параллельно нарастанию функциональной недостаточности ЛЖ) [17] и изменений респираторного тракта в легких у пациентов с ИБС. Как следствие сосудистых и структурных изменений в легких развиваются нарушения функции, которые регистрируются появлением обструкции по данным исследования ФВД. Ухудшение показателей ФВД при ИБС выявляется и другими авторами [18].

По мере снижения эластичности (фиброз, кальциноз) сосудистой стенки наступают гемодинамические компенсаторные изменения в виде АГ. Закономерно чаще с возрастом обнаруживается повышение как систолического (САД), так и диастолического (ДАД) [19], что подтверждается и в нашем исследовании. При проверке изменений САД и ДАД внутри выделенных групп, достоверная аналогичная динамика найдена в

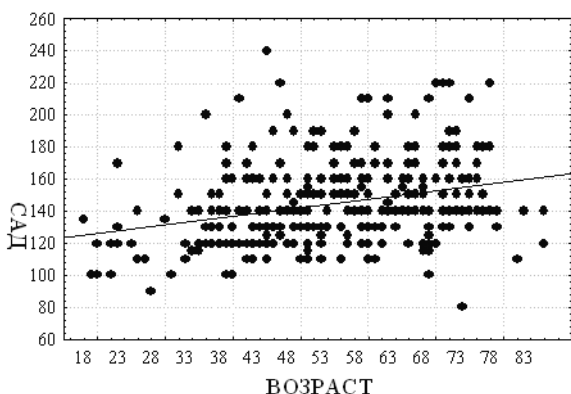


Рис. 4. Возрастная динамика индивидуальных значений САД в общей группе пациентов ($r=0,25$, $F=20,05$; $p<0,000$) в мм рт. ст.

Средние значения САД и ДАД в исследованных группах в мм рт.ст.

Группа	САД (мм рт.ст.) $M \pm m$	ДАД (мм рт.ст.) $M \pm m$
1	$141,7 \pm 3,0$	$86,4 \pm 1,6$
2	$154,5 \pm 3,1$	$91,6 \pm 1,6$
3	$151,8 \pm 3,0$	$93,0 \pm 1,4$

группе 1 (у пациентов с перенесенным инфарктом миокарда). При этом средние значения САД и ДАД в этой группе наименьшие (табл. 2)

На рисунках 4 и 5 представлена возрастная динамика индивидуальных значений САД.

На рис. 4 видно, что повышение САД в общей выборке идет прямо пропорционально возрасту.

Но за общим трендом скрывается неодинаковый характер этих изменений. Это показано на рис. 5.

Статистически достоверная положительная корреляция САД с возрастом, аналогичная сосудистым изменениям, признакам АТ, доказана только для группы 1.

Следующая группа признаков отражает нарушения функционального характера, а также процессы ремоделирования сердца в зависимости от возраста. Регистрируется общая тенденция, состоящая в снижении резервных возможностей сердца, что нашло свое отражение в увеличении полостей сердца (по данным рентгенографии сердца, ЭхоКГ), снижении фракции изгнания (по данным ЭхоКГ), увеличении давления в легочной артерии (по данным ЭхоКГ).

Несколько подробнее следует остановиться на характере изменений таких признаков как толщина меж-

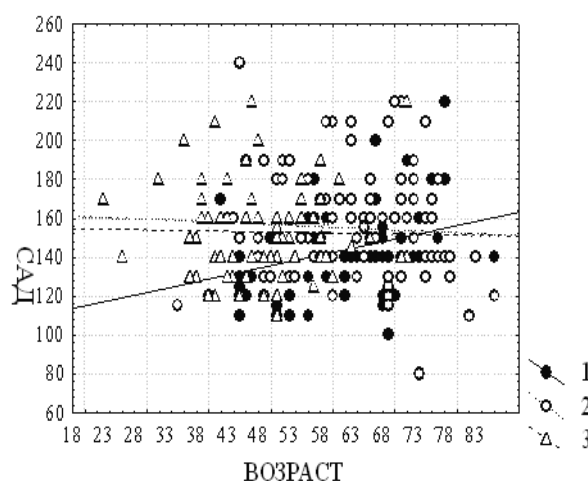


Рис. 5. Возрастная динамика индивидуальных значений систолического артериального давления (САД) в мм рт. ст. у разных групп пациентов.

Примечание: 1 – группа пациентов с ИБС, постинфарктным миокардиосклерозом ($r=0,36$, $F=11,21$, $p<0,001$);
2 – группа пациентов с другими формами ИБС (стенокардия напряжения 1-3 ФК, без кардиоваскулярных осложнений);
3 – группа пациентов с АГ без ИБС.

Таблица 3

Межгрупповые различия толщины межжелудочковой перегородки в мм

Группа	Средние величины (мм) $M \pm m$
1	$12,90 \pm 0,38$
2	$12,64 \pm 0,21$
3	$12,31 \pm 0,28$

желудочковой перегородки (МЖП) и диастолическая дисфункция левого желудочка (ЛЖ). Обнаружено статистически достоверное увеличение встречаемости этих признаков с возрастом. В табл. 3 представлены межгрупповые различия в толщине МЖП.

При сравнении средних межгрупповых величин (табл. 3) видно, что максимальное значение толщины МЖП регистрируется в группе пациентов с перенесенным инфарктом миокарда, при минимальных значениях САД и ДАД в этой же группе (табл. 2).

На рис. 6 представлена возрастная динамика индивидуальных значений толщины МЖП у разных групп пациентов.

При наличии общего тренда изменений толщины МЖП, достоверная динамика найдена для группы 1 и 2. Обращает на себя внимание то, что наибольшая толщина МЖП у пациентов в 1-й группе, несмотря на то, что именно в этой группе регистрируются наименьшие средние значения АД (САД и ДАД). Это свидетельствует о том, что уровень АД не является определяющим в развитии гипертрофии миокарда ЛЖ.

Полученные в нашем исследовании данные свидетельствуют о том, что толщина МЖП увеличивается параллельно структурным сосудистым изменениям, достигая максимальных значений в группе пациентов с наиболее высоким темпом развития патологических изменений сосудов (как и степень диастолической дисфункции ЛЖ).

На рис. 7 отражена частота встречаемости в процентах признака “диастолическая дисфункция ЛЖ” для общей когорты пациентов и для каждой из трех групп наблюдений в зависимости от возраста ($p=0,000$).

Полученные нами результаты подтверждаются исследованиями, в которых доказывается, что в основе диастолической дисфункции лежит не столько гипертрофия, сколько избыточное развитие фиброзной ткани в миокарде [20], наследственный характер нарушений [22]. Это не отвергает фактов прогрессирования гипертрофии миокарда и диастолической дисфункции ЛЖ на фоне АГ, зависимости степени выраженности этих признаков от уровня АД, подтвержденных многократно в различных исследованиях [23,24]. Однако, по нашим данным у пациентов с ИБС степень гипертрофии миокарда ЛЖ не зависит от степени выраженности АГ, что свидетельствует об участии других механизмов формирования гипертрофии миокарда кроме АГ.

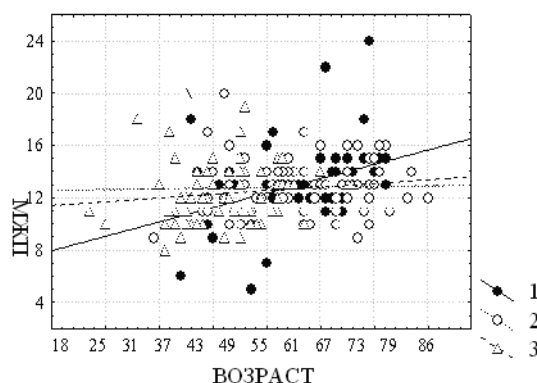


Рис. 6. Возрастная динамика индивидуальных значений толщины межжелудочковой перегородки (МЖП) в мм у разных групп пациентов:

Примечание: 1 – группа пациентов с ИБС, постинфарктным миокардиосклерозом ($r=0,36$, $F=10,92$, $p<0,001$); 2 – группа пациентов с другими формами ИБС (стенокардия напряжения 1-3 ФК, без кардиоваскулярных осложнений); 3 – группа пациентов с АГ без ИБС.

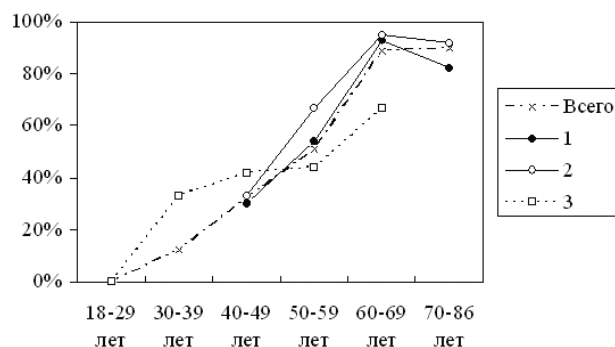


Рис. 7. Межгрупповые различия частоты встречаемости признака “диастолическая дисфункция левого желудочка” в зависимости от возраста в процентах:

Примечание: 1 – группа пациентов с ИБС, постинфарктным миокардиосклерозом; 2 – группа пациентов с другими формами ИБС (стенокардия напряжения 1-3 ФК, без кардиоваскулярных осложнений); 3 – группа пациентов с АГ без ИБС.

Изученные в нашем исследовании общие и межгрупповые закономерности возрастных изменений кардиоваскулярных маркеров, включая гипертрофию миокарда и диастолическую дисфункцию ЛЖ могут быть использованы в определении прогноза возникновения и течения ИБС [17], построении прогноза ожидаемой продолжительности жизни. Например, в одном из исследований [21] показано, что увеличение толщины миокарда задней стенки ЛЖ на 0,1 см увеличивает относительный риск смерти в 7 раз.

Выводы

1. Во всех группах пациентов с кардиоваскулярными заболеваниями продемонстрировано прогрессирование структурных изменений сосудов (аорты, сонных артерий, сетчатки) и признаков ремоделирования сердца (размеры полостей сердца, толщина стенки миокарда и диастолическая дисфункция) с возрастом.

2. Результаты исследования доказывают возможность использования признаков морфофункциональной перестройки ССС и отдельных параметров гомеостаза (уровни холестерина, липопротеидов низкой плотности, альбумина, креатинина, мочевины, натрия и хлоридов сыворотки крови, гемоглобина, гематокрита, эритроцитов) в качестве кардиоваскулярных маркеров старения.

3. Обнаружено, что более высокий темп структур-

ных изменений сосудистой стенки на ранних стадиях атеросклеротического процесса и максимальное развитие признаков ремоделирования сердца (гипертрофия миокарда и диастолическая дисфункция) с возрастом коррелируют с неблагоприятно протекающей ИБС (развитием инфаркта миокарда), что может быть использовано для оценки риска возникновения и тяжести течения ИБС, оценки прогноза ожидаемой продолжительности жизни.

4. Степень гипертрофии миокарда ЛЖ у пациентов с ИБС не зависит от степени выраженности АГ, что свидетельствует об участии других механизмов формирования гипертрофии миокарда, кроме АГ.

5. Оценка темпа морфофункциональной перестройки сердечно-сосудистой системы необходима для выявления пациентов молодого возраста с высоким риском развития инфаркта миокарда.

Литература

1. Павловский О.М. Биологический возраст человека. М. 1987, 280 с.
2. McClean G.E. Biomarkers of age and aging (Review)// Exp. Gerontol. 1997, vol. 32, №1-2, p. 87.
3. Крутько В.Н., Славин М.Б., Мамай А.В. Классификация, анализ и применение индикаторов биологического возраста для прогнозирования ожидаемой продолжительности жизни// Физиология человека. 1995, т.21, № 6, с. 42.
4. Mooradian A.D. Biomarkers of aging: do we know what to look for?// J. Gerontol. 1990, vol.45, №6, p.183.
5. Dimri G.P., Lee X., Bazile G. et al. //Cell Biology. 1995, vol. 92, p. 9363-9367.
6. Давыдовский И.В. Геронтология. М. 1996.
7. Романов Ю.А., Антонов А.С.// Цитология. 1992, 34(2), с. 11-17.
8. Cornhill J.F., Herderick E.E., Stary H.S. Atherosclerosis. Basel Karger. 1990, 15, p. 13-19.
9. Romanov Y., Balyasnikova I., Bystrevskaya V. et al.// Ann. New Y. Acad. Sci. 1995, 748, p. 12-37.
10. Ильинская О.П. Старение эндотелия сосудов человека и атеросклероз// Клиническая геронтология. 2002, № 6, с. 51-54.
11. Липовецкий Б.М., Константинов В.О. Холестерин крови и сердце человека. СПб. 1993.
12. Байни Р., Сперов Л. Клиническое руководство по охране здоровья пожилых женщин. М. 2001, 528 с.
13. Лиферов Р.А., Огороков В.Р., Андрианов Ю.Я. и др. Электролитный баланс крови больных ишемической болезнью сердца с пароксизмальной формой мерцательной аритмии. / V Всероссийский съезд кардиологов: Тез. докл. 1996, с. 106.
14. Burke G., Evans G., Riley W. et al. Arterial wall thickness is associated with prevalent cardiovascular diseases in middle-aged adults. The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. 1995, 26, p. 386-391.
15. Rudolf K., Hormonsubstitution im Klimakterium: Kardiovaskulaere Aspekte der Gestagenbehandlung// Taegliche Praxis. 2002, heft 4, s. 708.
16. Greenland P., Abrams J., Aurigemma G., et all. Beyond secondary prevention: identifying the high-risk patient for primary prevention. Noninvasive tests of atherosclerosis burden// Circulation. 2000, 101, p. 111-116.
17. Низовцова Л.А. Унифицированное кардиорентгенологическое исследование в выявлении, контроле эффективности лечения и прогнозировании течения ишемической болезни сердца. Автореф. дис. д. мед. наук. Минск, 1991.
18. Козлов В.П., Андреев В.М., Арлевский И.П. Сравнительное исследование кардиогемодинамики и внешнего дыхания у больных ИБС и ХОЗЛ. VI Всероссийский съезд кардиологов: Тез. докл.// Рос. кардиол. журн. 1999, №4, с. 76-77.
19. Torbova S., Sheiretova e., Belov Y. Cor et Vasa. 1981, vol.23, p. 126-131.
20. Беленков Ю.Н., Агманова Э.Т. Диастолическая функция сердца у больных с хронической сердечной недостаточностью и методы диагностики ее нарушений с помощью тканевой миокардиальной доплер-эхокардиографии// Кардиология. 2003, № 11, с. 58-65.
21. Cooper R.S., Simmons B., Castaner A. et al. Left ventricular hypertrophy is associated with worse survival independence of left ventricular function and coronary arteries severity narrowed// Am. J. Cardiol. 1990, vol. 65, p. 441-445.
22. Рязанов А.С. Клинико-генетические аспекты развития гипертрофии миокарда левого желудочка// Российский кардиологический журнал. 2003, №2, с. 93-95.
23. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В. Артериальная гипертония. М. 2001.
24. Tingleff J., Munch M. Prevalence of left ventricular hypertrophy in hypertensive population// Eur. Heart. J. 1996, 17, p. 143-149.

Abstract

To identify the most informative cardiovascular markers of aging, the association of age and several morpho-functional parameters, assessed by instrumental and laboratory methods, was investigated. Myocardial hypertrophy and left ventricular diastolic dysfunction could be used as cardiovascular markers of aging. Enhanced progression of vascular wall aging correlated with cardiovascular complication development. Vascular aging progression should be assessed for identifying young patients with high risk of myocardial infarction.

Keywords: Myocardial hypertrophy, left ventricular diastolic dysfunction, cardiovascular markers of aging.

Поступила 7/12-2004