

УДК 613.98

DOI 10.24412/2312-2935-2023-2-323-336

## МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОГО СТАРЕНИЯ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

*Ю.А. Мезенцев, О.А. Осипова, А.П. Белоусов, Д.А. Мезенцев*

*НИУ «Белгородский государственный национальный исследовательский университет»,  
Белгород*

**Введение.** Старение является одним из сложных биологических процессов, который связан с перестройкой всех органов и систем. Огромный интерес у исследователей вызывает механизм развития преждевременного старения и его связь с атеросклерозом. Проблема профилактики и эффективного лечения нарушений мозгового кровообращения до сих пор не имеет удовлетворительного решения, несмотря на многолетние фундаментальные и прикладные исследования.

**Цель.** Проведение анализа исследований последних лет, изучающих развитие преждевременного старения и взаимосвязь с механизмом развития атеросклероза.

**Материалы и методы.** Анализ теоретических и практических исследований, сравнение и синтез мнений.

**Результаты.** Механизм развития преждевременного старения и атеросклероза имеет сходные признаки. Была выявлена взаимосвязь теории старения и теории атерогенеза, что указывает о сложности данных процессов и вовлечении в него сочетаний количественных и качественных нарушений организма. Проанализированные исследования показали, что снижение эластичности сосудов имеет связь с развитием процессов старения и прогрессировании атеросклероза на данном фоне.

**Обсуждения.** Этиология развития преждевременного старения и его связи с атеросклерозом не является до конца изученной.

**Выводы.** Дальнейшее исследование должно продолжать анализ данной проблемы и выяснять хронологическую последовательность механизмов развития преждевременного старения и атеросклероза.

**Ключевые слова:** *преждевременное старение, атеросклероз, артерия, проявление, процесс*

## MECHANISMS OF DEVELOPMENT OF PREMATURE AGING IN ATHEROSCLEROSIS

*Y.A. Mezentsev, O.A. Osipova, A.P. Belousov, D.A. Mezentsev*

*Belgorod state national research University, Belgorod*

**Resume.** Introduction (relevance). Aging is one of the complex biological processes that is associated with the restructuring of all organs and systems. Researchers are very interested in the mechanism of premature aging and its connection with atherosclerosis. The problem of prevention and effective

treatment of disorders of cerebral circulation still has no satisfactory solution, despite many years of fundamental and applied research.

**Goal.** Analysis of recent studies studying the development of premature aging and the relationship with the mechanism of development of atherosclerosis.

**Materials and methods.** Analysis of theoretical and practical research, comparison and synthesis of opinions.

**Results.** The mechanism of development of premature aging and atherosclerosis has similar signs. The interrelation of the theory of aging and the theory of atherogenesis was revealed, which indicates the complexity of these processes and the involvement of combinations of quantitative and qualitative disorders of the body in it. The analyzed studies have shown that a decrease in vascular elasticity is associated with the development of aging processes and the progression of atherosclerosis against this background.

**Discussions.** The etiology of the development of premature aging and its connection with atherosclerosis is not fully understood.

**Conclusions (conclusion).** Further research should continue to analyze this problem and find out the chronological sequence of the mechanisms of development of premature aging and atherosclerosis.

**Keywords:** premature aging, atherosclerosis, artery, manifestation, process

**Введение.** С давних времен человек пытается постичь тайны процесса старения и научиться управлять данным процессом. Но значимого продвижения в данном вопросе пока не было выявлено. Общее представление о процессе преждевременного старения можно подразделить на 3 вида:

- Главный механизм старения.
- Старческий синдром.
- Заболевания, зависимые от возраста [1].

Нарушения кровообращения в бассейне артерий считают основной причиной возникновения преждевременного старения и мозгового инсульта. При этом, циркуляторный тип нарушений в вертебро-базиллярном бассейне (ВББ) составляет 30% случаев. Из них только до 5% не приобретают устойчивый характер в течении нескольких лет, а через 5 лет становятся в 50% причиной инсульта и инвалидизации [2].

Все изложенное обуславливает научную актуальность и практическую перспективность обзорного исследования.

Целью исследования является анализ литературы по проблеме этиологии и механизмов развития преждевременного старения при атеросклерозе.

**Материалы и методы исследования.** Анализ теоретических и практических исследований, сравнение и синтез мнений.

**Результаты и обсуждение.** С возрастом увеличивается число заболеваний. Выяснение взаимосвязи процесса старения и различных болезней имеет важное научное значение. Большинство исследований основаны на том, что атеросклероз и старение имеют характерные черты и взаимообусловлены друг другом. В то же время, большинство авторов-практиков полагают, что атеросклероз - это непосредственно патология организма, а возраст только может являться предпосылкой к риску ее развития [3].

Проблема взаимоотношений между преждевременным или физиологическим старением организма и атеросклерозом имеет различные точки зрения, которые будут рассмотрены в данном обзорном исследовании. Во-первых, мы выяснили, что проявления атеросклероза являются главной причиной летальности людей пожилого возраста. В настоящее время изучается тот факт, что данное заболевание может иметь тесную взаимосвязь с людьми более молодого возраста, которые подвержены преждевременному старению. Широкая мировая распространенность атеросклерозных артериальных поражений наводит большинство ученых на мысль о его связи с укладом жизни современного человека. Некоторые из них связывают увеличение продолжительности жизни человека и частоты атеросклерозных проявлений.

По видовой специфике старение подразделяют на преждевременное и физиологическое. Второй вариант развивается при естественных процессах и постепенном развитии инволюционных изменений в организме. Преждевременное старение характеризуется частичным или общим ускорением темпа старения организма. Это приводит к «опережению» человеком среднего возраста начала старческих возрастных процессов. При этом инволюционные процессы наступают раньше, чем у других людей аналогичного возраста. Таким образом, биологические часы человека опережают его паспортный возраст. Старение физиологическое и преждевременное [4].

Диагностика преждевременного старения (ПС) может выполняться по следующим критериям:

1. Проявление старения ускоренного субъективного типа. Имеет неспецифичный характер, может наблюдаться при огромном числе заболеваний. Окончательный диагноз ПС ставится при помощи проведения клинических и лабораторных исследований. Основными признаками являются: повышенная утомляемость, слабость общего характера, пониженная способность к физическим нагрузкам, вялость, плохое настроение, перепады настроения.

2. Проявление старения ускоренного объективного типа. Механизм проявления выявляется методикой обследования. Из главных признаков выделим: потеря эластичности кожных покровов, сильное образование морщин, выпадение волос и зубов, повышенная пигментация, снижение качества слуха и зрения [5].

Это процесс ухудшения кровоснабжения и функционирования головного мозга вследствие наличия патологий и нарушения кровообращения в позвоночных и базилярных артериях. Поэтому клетки не получают необходимые питательные вещества и кислород, что приводит к появлению дисциркуляции и патологий со стороны центральной нервной системы.

Многими исследователями было выяснено, что аномалии артерий, вызывающие недостаточность заднего мозгового кровообращения и холестериновые скопления, могут сильно изнурять пациента с разнообразными симптомами, начиная от преждевременного старения, признаков нарушений зрения и заканчивая гемиплегией.

Приведенные результаты исследования позволяют считать стенотические поражения магистральных, внечерепных отделов ПА главной причиной недостаточности мозгового кровообращения, что может приводить к раннему началу инволюционных процессов в организме. При наличии опасного вида сосудистой патологии, последняя существует преимущественно в прогрессирующей форме и практически не поддается консервативному восстановительному лечению. Проблема профилактики и эффективного лечения нарушений артериального кровообращения до сих пор не решена, несмотря на многолетние фундаментальные и прикладные исследования. Частота сосудисто-мозговых заболеваний продолжает расти, что сопровождается увеличением инвалидизации и смертности лиц разных возрастов [2, 3].

Согласно данным последних лет, атеросклероз – это процесс хронической воспалительной реакции, который связан с липидным обменом, процессом образования тромбов, иммунной реакцией организма. Он поражает артериальные сосуды и артерии по всему организму и часто сопутствует различным сердечно-сосудистым заболеваниям [6, 7].

Клинические проявления атеросклероза разнообразны, что неудивительно, учитывая множественность ядер и трактов, снабжаемых этими сосудами. Хотя наиболее частым симптомом является головокружение, это неспецифический признак.

Более специфические аномалии, перемежающиеся с сердечно-сосудистыми патологиями связаны с ишемией ствола головного мозга (диплопия, дизартрия), мозжечка (атаксия) или затылочной коры (нарушения зрения, включая гемианопсию). Часто они

сопровождаются односторонней или двусторонней слабостью лица, рук и ног, онемением или покалыванием. Симптомокомплекс может также включать «припадок падения», при котором больной теряет мышечный тонус при сохранном сознании и падает на землю, но тут же восстанавливает силы [8].

Различность патофизиологии могут объяснить клинические симптомы атеросклероза. Сердечная недостаточность или аритмия могут снизить мозговой кровоток в достаточной степени, чтобы вызвать транзиторные ишемические атаки, и их следует учитывать при появлении этих симптомов. Однако именно заболевание, присущее самим вертебро-базиллярным сосудам, поддается хирургическому вмешательству. В эту категорию входят дисплазии артериальных стенок, аневризмы, подключичное обкрадывание и, что наиболее часто встречается, атеросклероз.

Характер поражения атеросклерозом значительно различается между вертебро-базиллярной системой и каротидной системой. Атеросклероз с поражением только каротидной системы встречается чаще, чем с поражением только вертебро-базиллярной системы [9].

Castaigne et al. продемонстрировали, что первичный источник симптоматической патологии преждевременного старения и его связи с атеросклерозом, связан с тромбозом, возникающим в месте ранее существовавшего атеросклеротического стеноза. Возникающие в результате инфаркты возникали у 50% этих больных, причем пораженная территория определялась отношением тромбоза к месту отхождения ветвей позвоночной и основной артерий. Место отхождения позвоночной артерии и перивертебральная подключичная артерия являются топографическими областями, наиболее часто поражаемыми бляшками и стенозами. Тем не менее, патологоанатомические исследования показывают, что экстракраниальное поражение позвоночных артерий не имеет клинических проявлений: симптоматические поражения артериальной системы обычно являются внутрочерепными [10].

Одной из особенностей атеросклероза является его мультифокальность. Если о комплексном поражении сонных и коронарных артерий еще встречаются публикации, то проблема сочетания поражений сонных и других сосудистых бассейнов остается открытой. Поэтому с целью улучшения результатов профилактики ПС, актуальной проблемой является изучение морфологических изменений в атеросклеротической бляшке при поражении внутренней сонной артерии (ВСА), анализ срока выполнения анализа на карциноэмбриональный антиген у симптоматических пациентов, учет сочетанного поражения

сонных и других артерий, изучение механизмов компенсации при атеросклеротическом поражении экстракраниальных артерий [11].

Поражение экстракраниальных артерий у больных мультифокальным атеросклерозом является основная причина развития преждевременного старения с характером поражения магистральных артерий головы. Ежегодно в мире инсульт переносит более 6 млн. человек, при этом 4,6 млн. переболевших умирают. Наиболее сложную группу среди патологии магистральных артерий головы составляют пациенты с сочетанным поражением сонных, подключичных и позвоночных артерий. Сложность связана с верным определением последовательности восстановления кровотока в соответствующем бассейне, поскольку при низкой толерантности головного мозга даже краткосрочная ишемия может вызвать инфаркт мозга [12].

Таким образом, проблема развития атеросклероза на сегодняшний день остается актуальной ввиду недостаточного прояснения вклада ее в механизм развития преждевременного старения, что требует дальнейшего детального изучения.

Несмотря на обширное изучение данной проблематики, соотношение возрастных изменений сосудов в процессе преждевременного старения и доклинического течения атеросклероза остаются до конца не изученными [13].

Ввиду того, что атеросклероз является основой развития кардиоваскулярных заболеваний, то его рассматривают как основополагающий фактор развития процесса старения организма [1].

Частыми причинами проявлений ишемических поражений сердца и артериальной гипертензии в молодом возрасте являются ранние стадии сосудистых патологий (артериосклероз) [14- 17].

В настоящее время развивается концепция синдрома раннего сосудистого старения (early vascular ageing, EVA). В настоящее время происходит изучение его генетических особенностей проявления, биологических особенностей теломер, особенностей воспалительного течения и жесткости сосудистых стенок [18, 19].

Атеросклероз, симптомы которого проявляются посредством нарушения работы центров головного мозга, развивается постепенно и в зависимости от клинических признаков заболевания его классифицируют на следующие стадии:

- I стадия - характеризуется слабо выраженной симптоматикой, периодически возникают головокружения, ощущение тошноты и приступы мигрени, при недостаточной квалификации врача может быть спутана с вегето-сосудистой дистонией.

- II стадия - заболевание протекает с умеренно выраженными признаками, сопровождается стремительным ухудшением самочувствия больного, частыми потерями сознания, тошнотой, рвотой, головокружением, неврологическими расстройствами, снижением остроты зрения (это и стадия вертебро-базилярного синдрома, когда своевременно причины патологии, дают возможность восстановить кровоснабжение тканей головного мозга и не допустить необратимых изменений в его клеточной структуре).

- III стадия - является тяжелой стадией развития, когда больной большую часть времени проводит в горизонтальном положении, прикован к постели или инвалидному креслу, функция центров головного мозга нарушена настолько, что к названной выше симптоматике присоединяется астения, тугоухость, полная или частичная подвижность нижних и верхних конечностей.

- IV стадия - в тканях головного мозга, которые в течение длительного периода времени не получали полноценное кровеносное питание по базилярной или позвоночной артерии, происходят необратимые изменения, появляются локальные очаги некротического процесса, возможны кровоизлияния, тяжелая ишемия сосудов (больные с IV стадией становятся инвалидами или умирают в результате инсульта или некроза тканей головного мозга) [1, 4].

Развитие данных стадий также в редких случаях могут приводить к преждевременному старению сосудов, а также всего организма.

Выделим основные положения, которые определяют сложность и спорность данной проблемы:

1. Механизмы развития атеросклероза и старения в различных комбинативных вариантах могут быть в различной степени выражены у каждого человека в различном возрасте.

2. Механизмы развития атерогенеза имеют сходные черты с механизмами развития преждевременного старения, а атеросклероз может иметь клиническое значение в детстве и раннем юношестве [20].

Возрастные изменения артериальных стенок и патологические нарушения по причине атеросклероза могут также возникать в разное время и прогрессировать с различной скоростью.

Предлагается рассматривать атеросклероз как частное проявление универсального поражения сосудов, связанного с различными формами патологии и с инволюционными изменениями, — артериосклероза. Выделяют артериосклероз метаболический (атеросклероз), воспалительный, аллергический, гипертензивный (гиалиноз), первичный кальциноз средней оболочки артерий (медиакальциноз Менкеберга) и возрастной (старческий), что также не бесспорно [21].

По данным Тарасова И.В. и др., которые изучали пластичность функциональных мозговых систем при старении, связанном с атеросклерозом, когнитивные нарушения при данном процессе часто связаны с атеросклеротическим ремоделированием сосудов головного мозга и увеличением их жесткости [22].

При проявлении первичных признаков атеросклероза сосудов головного мозга проводятся клинические, физиологические и биохимические исследования. Некоторые из исследований показали, что механизм развития преждевременного старения имеет тесную взаимосвязь с кислородным голоданием мозговых клеток и недостаточностью кровообращения по сосудам. Именно поэтому преждевременное старение, в большинстве случаев, имеет признаки раннего и прогрессирующего атеросклеротического поражения [23].

Теория старения, именуемая свободно радикальной, и теория атерогенеза (перекисная) подразумевают собой развитие одного и того же процесса, под названием «оксидативный стресс». Механизм развития связан с образованием из углеводов и липидов обменного процесса промежуточных продуктов, которые содержат карбонил. Данный процесс вызывает повреждение белковой составляющей клеток и адгезивных молекул. Первичные и вторичные продукты распада окислившихся липидов повреждают белковое накопление, но организм способен ограничивать накопление токсичных веществ. Ведущую роль в регуляции процессов перекисного окисления липидов в организме играют «антиоксидазные» ферменты, способные утилизировать O<sub>2</sub>, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> [24].

Указанные выше теории также имеют взаимосвязь с тромбогенной теорией. Она определена тем, что перекиси липидов ингибируют в эндотелиальных клетках синтез простациклина, в результате развивается локальная недостаточность простациклина при достаточном содержании в тромбоцитах тромбоксана, способствуя агрегации тромбоцитов на поверхности эндотелия, и ускоряет развитие атеросклероза. Эндотелий повреждается, что вызывает приток липопротеидов в стенку артерий и это способно предшествовать развитию атеросклероза. Некоторыми исследователями получены данные об наследственности данного процесса.



Таким образом, процесс атеротромбоза указанный выше, подтверждает вероятность патогенетической взаимосвязи преждевременного старения и атеросклероза [1].

**Заключение и выводы.** Этиология развития преждевременного старения и его связи с атеросклерозом не является до конца изученной. Хронологическая последовательность механизмов развития данных процессов не установлена, так же как иницирующие их факторы.

Наше исследование показало, что механизм развития преждевременного старения и атеросклероза имеет сходные признаки, что может указывать на их тесную взаимосвязь в течении. Была выявлена взаимосвязь теории старения и теории атерогенеза, что указывает о сложности данных процессов и вовлечении в него сочетаний количественных и качественных нарушений организма.

Таким образом, единого мнения о связи атеросклероза и преждевременного старения нет, каждое исследование располагает определенными данными, которые предоставляют их совместное проявление в организме. Также как, проанализированные исследования показали, что снижение эластичности сосудов имеет связь с развитием процессов старения и прогрессировании атеросклероза на данном фоне.

### Список литературы

1. Взаимовлияние атеросклероза и старения: есть ли место для дискуссий? / Т. П. Денисова, Т. Е. Липатова, Л. Н. Алипова, А. В. Егорова. Саратовский научно-медицинский журнал. 2018;14 (2):322-327. EDN VBMXZC
2. Park D. Extracellular matrix anisotropy is determined by TFAP2C-dependent regulation of cell collisions. Nat Mater. 2020;19:227-238
3. Пристром, М. С. Старение физиологическое и преждевременное. Современный взгляд на проблему. Медицинские новости. 2015;2:36-45. EDN TJAILR
4. Место статинов в предупреждении преждевременного старения. www.mednovosti.by URL: <https://www.mednovosti.by/journal.aspx?article=4326> (дата обращения: 04.04.2023)
5. Tolmunen T, Lehto SM, Laukkanen J, et al. Somatic concerns, depressive traits, atherosclerosis and the incidence of cardiovascular disease in ageing Finnish men. J Psychosom Res 2015;79:207–13

6. Bowei Li, Yuanpeng Xia, Bo Hu. Infection and atherosclerosis: TLR-dependent pathways// *Cell Mol Life Sci.* 2020;77(14):2751–2769. Published online 2020 Jan 30. doi: 10.1007/s00018-020-03453-7/ PMID: PMC7223178
7. Taisiia Shemiakova, Ekaterina Ivanova, Andrey V. Grechko, et al. Mitochondrial Dysfunction and DNA Damage in the Context of Pathogenesis of Atherosclerosis. *Biomedicines.* 2020;8(6):166. Published online 2020 Jun 18. doi: 10.3390/biomedicines8060166/PMID:PMC7344998
8. Murphy M.P., Corriveau R.A., Wilcock D.M. Vascular contributions to cognitive impairment and dementia [VCID] // *Biochim. Biophys. Acta.* 2016;1862 (5):857–859.
9. Войнов, В.А. Патопфизиология сердца и сосудов. Учебное пособие. Издательский дом БИНОМ. 2017:208.
10. Bettcher B.M., Mungas D., Patel N., Eloffson J., Dutt S., Wynn M., Watson C.L., Stephens M., Walsh C.M., Kramer J.H. Neuroanatomical substrates of executive functions: Beyond prefrontal structures. *Neuropsychologia.* 2016;85:100–109
11. Aziz M., Yadav K. S. Pathogenesis of atherosclerosis. *Medical Clinic Rev.* 2016;2:22. doi:10.21767/ 2471-299X. 1000031
12. Young J.L., Liddy P., Schonbecr U. Cytorines in the pathogenesis of atherosclerosis. *Thromb. Haemost.* 2002;88:554-567. (Со ссылки Л.С. Лилли, 2016)
13. Iurciuc S, Cimpean AM, Mitu F, et al. Vascular aging and subclinical atherosclerosis: why such a “never ending” and challenging story in cardiology? *Clin Interv Aging* 2017; 12:1339–45
14. Амлаев К.Р., Зафирова В.Б., Айбазов Р.У., и др. Медико-социальные аспекты образа жизни и грамотности в вопросах здоровья пациентов кардиохирургического профиля. *Медицинский вестник Северного Кавказа.* 2015; 1: 91-95. <https://doi.org/10.14300/mnnc.2015.10016>
15. Огрызко Е.В., Иванова М.А., Одинец А.В., Ваньков Д.В., Люцко В.В. Динамика заболеваемости взрослого населения острыми формами ишемической болезни сердца и смертности от них в Российской Федерации в 2012-2017 гг. *Профилактическая медицина.* 2019; 5(22):23-26.
16. Шляфер С.И., Шикина И.Б. Оценка показателей, характеризующих оказания хирургической помощи пациентам старше трудоспособного возраста в Российской Федерации. *Социальные аспекты здоровья населения [сетевое издание]* 2021; 67(5):5. DOI: 10.21045/2071-5021-2021-67-5-5

17. Kitada M, Ogura Y, Koya D. The protective role of Sirt1 in vascular tissue: its relationship to vascular aging and atherosclerosis. *Aging (Albany NY)* 2016;8:2290–2307
18. Cunha PG, Boutouyrie P, Nilsson PM, Laurent S. Early Vascular Ageing (EVA): Definitions and Clinical Applicability. *Current hypertension reviews*. 2017;13:8–15
19. Kotsis V, Antza C, Doundoulakis I, Stabouli S. Markers of Early Vascular Ageing. *Curr Pharm Des*. 2017;23:3200–4
20. Pursnani S, Diener-West M, Sharrett AR. The effect of aging on the association between coronary heart disease risk factors and carotid intima media thickness: an analysis of the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) cohort. *Atherosclerosis*. 2014;233:441–6
21. Head T, Daunert S, Goldschmidt-Clermont PJ. The Aging Risk and Atherosclerosis: A Fresh Look at Arterial Homeostasis. *Frontiers in genetics*. 2017;8:216
22. Тарасова, И. В. Пластичность функциональных систем мозга как компенсаторный ресурс при нормальном и патологическом старении, ассоциированном с атеросклерозом. *Атеросклероз*. 2020;16 (1):59-67. DOI 10.15372/ATER20200108. EDN NUFGQE
23. Pristrom MS, Prystrom SL, Semenenkov II. Aging is physiological and premature: A modern view of the problem. *International Reviews: Clinical Practice and Health* 2017: 40–64
24. Alique M, Luna C, Carracedo J, Ramirez R. LDL biochemical modifications: a link between atherosclerosis and aging. *Food & nutrition research* 2015;59:29240

### References

1. Vzaimovliyanie ateroskleroza i stareniya: est` li mesto dlya diskussij? [Mutual influence of atherosclerosis and aging: is there a place for discussion?] / T. P. Denisova, T. E. Lipatova, L. N. Alipova, A. V. Egorova. *Saratovskij nauchno-medicinskij zhurnal [Saratov Scientific and Medical Journal]*. 2018;14 (2):322-327. EDN VBMXZC (In Russian)
2. Park D. Extracellular matrix anisotropy is determined by TFAP2C-dependent regulation of cell collisions. *Nat Mater*. 2020;19:227-238 (In English)
3. Pristrom, M. S. Starenie fiziologicheskoe i prezhdevremennoe. *Sovremenny`j vzglyad na problem [Aging is physiological and premature. Modern view of the problem]*. *Medicinskie novosti [Medical news]*. 2015;2:36-45. EDN TJAILR(In Russian)
4. Mesto statinov v preduprezhdenii prezhdevremennogo stareniya [The place of statins in the prevention of premature aging]. [www.mednovosti.by](http://www.mednovosti.by) URL: <https://www.mednovosti.by/journal.aspx?article=4326> (data obrashheniya: 04.04.2023) (In Russian)

5. Tolmunen T, Lehto SM, Laukkanen J, et al. Somatic concerns, depressive traits, atherosclerosis and the incidence of cardiovascular disease in ageing Finnish men. *J Psychosom Res* 2015;79:207–13(In English)
6. Bowei Li, Yuanpeng Xia, Bo Hu. Infection and atherosclerosis: TLR-dependent pathways// *Cell Mol Life Sci.* 2020;77(14):2751–2769. Published online 2020 Jan 30. doi: 10.1007/s00018-020-03453-7/ PMID: PMC7223178(In English)
7. Taisiia Shemiakova, Ekaterina Ivanova, Andrey V. Grechko, et al. Mitochondrial Dysfunction and DNA Damage in the Context of Pathogenesis of Atherosclerosis. *Biomedicines.* 2020;8(6):166. Published online 2020 Jun 18. doi: 10.3390/biomedicines8060166/PMCID:PMC7344998(In English)
8. Murphy M.P., Corriveau R.A., Wilcock D.M. Vascular contributions to cognitive impairment and dementia [VCID] // *Biochim. Biophys. Acta.* 2016;1862 (5):857–859. (In English)
9. Vojnov, V.A. Patofiziologiya serdca i sudov [Pathophysiology of the heart and blood vessels]. *Uchebnoe posobie. Izdatel'skij dom [Publishing House] BINOM.* 2017:208. (In Russian)
10. Bettcher B.M., Mungas D., Patel N., Eloffson J., Dutt S., Wynn M., Watson C.L., Stephens M., Walsh C.M., Kramer J.H. Neuroanatomical substrates of executive functions: Beyond prefrontal structures. *Neuropsychologia.* 2016;85:100–109(In English)
11. Aziz M., Yadav K. S. Pathogenesis of atherosclerosis. *Medical Clinic Rev.* 2016;2:22. doi:10.21767/ 2471-299X. 1000031(In English)
12. Young J.L., Liddy P., Schonbecr U. Cytokines in the pathogenesis of atherosclerosis. *Thromb. Haemost.* 2002;88:554-567. (Со ссылки Л.С. Лилли, 2016) (In English)
25. Iurciuc S, Cimpean AM, Mitu F, et al. Vascular aging and subclinical atherosclerosis: why such a “never ending” and challenging story in cardiology? *Clin Interv Aging* 2017; 12:1339–45(In English)
26. Amlaev K.R., Zafirova V.B., Aibazov R.U., et all. Mediko-social'nye aspekty obraza zhizni i gramotnosti v voprosah zdorov'ya pacientov kardiohirurgicheskogo profilya. [Medical and social aspects of lifestyle and literacy in matters of health of cardiac surgery patients]. *Medicinskij vestnik Severnogo Kavkaza. [North Caucasus Medical Bulletin].* 2015; 1: 91-95. <https://doi.org/10.14300/mnnc.2015.10016> (In Russian)
27. Ogryzko E.V., Ivanova MA, Odinets A.V., Vankov D.V., Lyutsko V.V. Dinamika zabolevaemosti vzroslogo naseleniya ostrymi formami ishemicheskoy bolezni serdca i smertnosti ot nih v Rossijskoj Federacii v 2012-2017 gg. [Dynamics of adult morbidity with acute forms of

coronary heart disease and mortality from them in the Russian Federation in 2012-2017].

Profilakticheskaya medicina. [Preventive medicine]. 2019; 5 (22):23-26. (In Russian)

28. Shlyifer S.I., Shikina I.B. Ocenka pokazatelej, harakterizuyushchih okazaniya hirurgicheskoy pomoshchi pacientam starshe trudosposobnogo vozrasta v Rossijskoj Federacii. [Evaluation of indicators characterizing inpatient surgical care delivery to older patients in the Russian Federation]. Social'nye aspekty zdorov'a naselenia [Social aspects of population health [serial online] 2021; 67(5):5. DOI: 10.21045/2071-5021-2021-67-5-5 (In Russian)

29. Kitada M, Ogura Y, Koya D. The protective role of Sirt1 in vascular tissue: its relationship to vascular aging and atherosclerosis. Aging (Albany NY) 2016;8:2290–2307 (In English)

13. Cunha PG, Boutouyrie P, Nilsson PM, Laurent S. Early Vascular Ageing (EVA): Definitions and Clinical Applicability. Current hypertension reviews. 2017;13:8–15

14. Kotsis V, Antza C, Doundoulakis I, Stabouli S. Markers of Early Vascular Ageing. Curr Pharm Des. 2017;23:3200–4 (In English)

15. Pursnani S, Diener-West M, Sharrett AR. The effect of aging on the association between coronary heart disease risk factors and carotid intima media thickness: an analysis of the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) cohort. Atherosclerosis. 2014;233:441–6(In English)

16. Head T, Daunert S, Goldschmidt-Clermont PJ. The Aging Risk and Atherosclerosis: A Fresh Look at Arterial Homeostasis. Frontiers in genetics. 2017;8:216 (In English)

17. Tarasova, I. V. Plastichnost` funkcional`ny`x sistem mozga kak kompensatorny`j resurs pri normal`nom i patologicheskom starenii, associirovannom s aterosklerozom [Plasticity of functional brain systems as a compensatory resource in normal and pathological aging associated with atherosclerosis]. Ateroskleroz [Atherosclerosis]. 2020;16 (1):59-67. DOI 10.15372/ATER20200108. EDN NUFGQE (In Russian)

18. Pristrom MS, Prystrom SL, Semenenkov II. Aging is physiological and premature: A modern view of the problem. International Reviews: Clinical Practice and Health 2017: 40–64 (In English)

19. Alique M, Luna C, Carracedo J, Ramirez R. LDL biochemical modifications: a link between atherosclerosis and aging. Food & nutrition research 2015;59:29240 (In English)

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Acknowledgments.** The study did not have sponsorship.

**Conflict of interests.** The authors declare no conflict of interest.

#### Сведения об авторах

**Мезенцев Юрий Александрович** - аспирант кафедры госпитальной терапии НИУ «Белгородский государственный национальный исследовательский университет», 308015, г. Белгород, ул. Победы, 85, e-mail: mezentsev-yurij@mail.ru, SPIN-код: 3541-5567, AuthorID: 1169692

**Осипова Ольга Александровна** - профессор кафедры госпитальной терапии НИУ «Белгородский государственный национальный исследовательский университет», 308015, г. Белгород, ул. Победы, 85, e-mail: osipova@bsu.edu.ru, SPIN-код: 7484-0444, AuthorID: 750692

**Белусов Александр Павлович** – студент НИУ «Белгородский государственный национальный исследовательский университет», 308015, г. Белгород, ул. Победы, 85, e-mail: belousov\_1506@mail.ru ORCID: 0009-0003-7800-8870

**Мезенцев Дмитрий Александрович** – студент НИУ «Белгородский государственный национальный исследовательский университет», 308015, г. Белгород, ул. Победы, 85, e-mail: dim031185@mail.ru SPIN-код: 7485-5674

#### Information about authors

**Mezentsev Yury Alexandrovich** - PhD student Department of hospital therapy Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education Belgorod National Research University Belgorod State University, 85, Pobedy Street, Belgorod, the Belgorod region, Russian Federation, 308015, e-mail: mezentsev-yurij@mail.ru, SPIN-код: 3541-5567, AuthorID: 1169692

**Osipova Olga Aleksandrovna** - Professor of the Department of hospital therapy Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education Belgorod National Research University Belgorod State University, 85, Pobedy Street, Belgorod, the Belgorod region, Russian Federation, 308015, e-mail: osipova@bsu.edu.ru, SPIN-код: 7484-0444, AuthorID: 750692

**Belousov Alexander Pavlovich** - student of Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education Belgorod National Research University Belgorod State University, 85, Pobedy Street, Belgorod, the Belgorod region, Russian Federation, 308015, e-mail: belousov\_1506@mail.ru ORCID: 0009-0003-7800-8870

**Mezentsev Dmitry Alexandrovich** - student of Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education Belgorod National Research University Belgorod State University, 85, Pobedy Street, Belgorod, the Belgorod region, Russian Federation, 308015, e-mail: dim031185@mail.ru SPIN-код: 7485-5674

Статья получена: 10.04.2023 г.

Принята к публикации: 28.06.2023 г.