

## Arterial Stiffness and Cardiovascular Risk Factors in Young Men (41–44 Years)

Olesya Yu. Isaykina<sup>1\*</sup>, Vyatcheslav B. Rozanov<sup>1,2</sup>, Ekaterina Yu. Zvolinskaya<sup>1</sup>, Hava S. Pugoeva<sup>1</sup>, Alexandr A. Alexandrov<sup>1</sup>

<sup>1</sup> State Research Center for Preventive Medicine. Petroverigsky per., 10, Moscow, 101990, Russia

<sup>2</sup> I.M. Sechenov First Moscow State Medical University. Trubetskaya ul. 8-2, Moscow, 119991 Russia

**Aim.** To study the relationship of individual cardiovascular risk factors with arterial stiffness and subclinical atherosclerosis in young men.

**Material and methods.** The study is part of a 32-year prospective cohort monitoring of males, beginning with childhood (11–12 years). The study included 303 (30.1%) representatives of the initial population sample aged 41–44 who underwent an outpatient examination at the State Research Center for Preventive Medicine in 2015–2016. The examination included a survey by a standard questionnaire, measurement of anthropometric parameters, blood pressure (BP), pulse counting. Biochemical assays were carried out according to standard laboratory procedures. Applanation tonometry was used to measure stiffness of the arterial wall. Intima-media thickness (IMT) and subclinical atherosclerosis signs were determined in both left and right carotid arteries by ultrasound scanning.

**Results.** Arterial stiffness and central pressure were significantly higher in the group with hypertension (HT). Risk of HT development depended on HT presence in mother and did not depend on HT in father. HT was associated with obesity (79.4% vs 44.3%;  $p < 0.001$ ), especially of abdominal type and elevated triglycerides ( $1.3 \pm 0.9$  vs  $1.8 \pm 1.1$  mmol/l;  $p < 0.05$ ), this indirectly reflected nutritional disorder and development of metabolic syndrome. The analysis of arterial stiffness parameters showed positive correlation with mean systolic ( $r = 0.256$ ) and diastolic ( $r = 0.228$ ) BP in the brachial artery and also with heart rate ( $r = 0.133$ ). A statistically significant positive correlation of central pressure in the aorta and pulse BP with indices of arterial stiffness was noted. When comparing arterial stiffness and duplex scans, a correlation of mean IMT with the augmentation index ( $r = 0.131$ ) and augmentation BP ( $r = 0.125$ ) was obtained, but no correlation between IMT and pulse wave velocity was found. Correlation of vascular rigidity with total cholesterol level was also noted ( $r = 0.121$ ).

**Conclusion.** The arterial stiffness was closely related to HT and already developed in early stages, in a fairly young age. Arterial stiffness in men was not associated with dyslipidemia and diabetes presence. Interrelation of arterial stiffness and degree of early atherosclerotic vascular lesions was ambiguous.

**Keywords:** arterial stiffness, cardiovascular risk factors, males, hypertension.

**For citation:** Isaykina O.Y., Rozanov V.B., Zvolinskaya E.Y., Pugoeva H.S., Alexandrov A.A. Arterial Stiffness and Cardiovascular Risk Factors in Young Men (41–44 Years). *Rational Pharmacotherapy in Cardiology* 2017;13(3):290–300. DOI: 10.20996/1819-6446-2017-13-3-290-300

### Жесткость сосудов и факторы сердечно-сосудистого риска у мужчин молодого возраста (41–44 лет)

Олеся Юрьевна Исайкина<sup>1\*</sup>, Вячеслав Борисович Розанов<sup>1,2</sup>, Екатерина Юрьевна Зволинская<sup>1</sup>, Хава Салмановна Пугоева<sup>1</sup>, Александр Александрович Александров<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины. 101990, Москва, Петроверигский пер., 10

<sup>2</sup> Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова. 119991, Москва, ул. Трубецкая, 8 стр. 2

**Цель.** Изучить связь отдельных факторов сердечно-сосудистого риска у мужчин молодого возраста с показателями артериальной ригидности и субклиническим атеросклерозом.

**Материал и методы.** Исследование является частью 32-летнего проспективного когортного наблюдения за лицами мужского пола, начиная с детского возраста (11–12 лет). В исследование включено 303 (30,1%) представителя исходной популяционной выборки в возрасте 41–44 года, которые проходили амбулаторное обследование в Государственном научно-исследовательском центре профилактической медицины в 2015–2016 гг. Обследование включало опрос по стандартной анкете, измерение антропометрических показателей, артериального давления (АД), подсчет пульса. Биохимические анализы проводились по традиционной методике. Измерение жесткости артериальной стенки проводилось методом аппланационной тонометрии. Оценка толщины комплекса интима-медиа (ТИМ) сонных артерий проводилась методом ультразвукового дуплексного сканирования магистральных сосудов шеи.

**Результаты.** Показатели жесткости артерий и центрального давления были значительно выше в группе с артериальной гипертензией (АГ). Риск развития АГ зависел от наличия АГ у матери и не зависел от наличия АГ у отца. АГ связана с развитием ожирения (79,4% против 44,3%;  $p < 0,001$ ), особенно по абдоминальному типу, повышенным уровнем триглицеридов ( $1,3 \pm 0,9$  против  $1,8 \pm 1,1$  ммоль/л;  $p < 0,05$ ), что косвенно отражает нарушение питания и развитие метаболического синдрома. Проведенный анализ параметров жесткости артерий показал наличие положительной корреляции со средним систолическим ( $r = 0,256$ ) и диастолическим ( $r = 0,228$ ) АД на плечевой артерии, с частотой сердечных сокращений ( $r = 0,133$ ). Отмечена статистически значимая положительная корреляция центрального давления в аорте и пульсового АД с показателями сосудистой жесткости. При сравнении показателей жесткости артерий и дуплексного сканирования получена корреляция средней ТИМ с индексом аугментации ( $r = 0,131$ ) и аугментационным АД ( $r = 0,125$ ), но не выявлено корреляции ТИМ и скорости пульсовой волны. Отмечена корреляция показателей жесткости сосудов с общим холестерином ( $r = 0,121$ ).

**Заключение.** Жесткость артерий тесно связана с АГ и развивается уже на ранних стадиях в довольно молодом возрасте. Жесткость сосудов у мужчин не была связана с наличием дислипидемии и сахарного диабета. Неоднозначна взаимосвязь жесткости артерий и степени атеросклеротического поражения сосудов на ранних стадиях.

**Ключевые слова:** жесткость сосудов, факторы сердечно-сосудистого риска, мужчины, артериальная гипертензия.

**Для цитирования:** Исайкина О.Ю., Розанов В.Б., Зволинская Е.Ю., Пугоева Х.С., Александров А.А. Жесткость сосудов и факторы сердечно-сосудистого риска у мужчин молодого возраста (41-44 лет). *Рациональная фармакотерапия в кардиологии* 2017;13(3):290-300. DOI: <http://dx.doi.org/10.20996/1819-6446-2017-13-3-290-300>

\*Corresponding Author (Автор, ответственный за переписку): oisaykina@gnicpm.ru

Received / Поступила: 03.03.2017

Accepted / Принята в печать: 22.03.2017

According to the World Health Organization data cardiovascular diseases (CVD) are the leading cause of death worldwide [1]. Among European countries Russia demonstrates high level of cardiovascular mortality in working-age population, so CVD prevention, diagnostics and treatment keep being one of the most actual healthcare problems. "Nonmodifiable" risk factors such as: heredity, age and "modifiable" ones such as: hypertension (HT), dyslipidemia, increased arterial stiffness, hyperglycemia, abdominal obesity, smoking and some others promote CVD onset and development. Gradation of risk factors (RF) significance reveals gender distinctions. So, smoking is the leading CVD RF in men, it is followed by increased total cholesterol level, HT, increased fasting plasma glucose level and obesity. At that the main RF in women is hypercholesterolemia, followed by HT, abdominal obesity, glucose intolerance and smoking. CVD incidence rate was shown to be 4-5 times higher in men under 55 years old than in women of the same age, that is why gender and hormonal distinctions are more significant in people of young and middle age. In recent years mortality rate in young people aged 30-45 years has increased. In Russia total lifetime in men is the shortest among developed nations: Russian men survive only 62.8 years [2].

HT is the leading risk factor for cardiovascular morbidity and mortality. HT prevalence in the population of our country is 43.5-44%, at that in recent years HT incidence rate has increased up to 48.2% in 25-64-year-old men and decreased to 40.8% in women [3]. Increase in HT incidence rate in young people necessitates early revealing of patients at high risk of CVD development with further prevention measures implementation.

Instrumental methods of diagnostics allow objectifying cardiovascular risk markers that include: increased arterial stiffness, central aortic systolic pressure augmentation, coronary arteries calcification, increased carotid arteries intima-media thickness (IMT) and some others. Evaluation of arterial stiffness as the integral index of cardiovascular risk is under special focus in recent years [4]. Increased stiffness and decreased elasticity of large arteries play a crucial part in CVD pathogenesis, in the first place – in HT development [5]. From the other side increased blood pressure (BP)

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются основной причиной смертности во всем мире [1]. Среди европейских стран в России сохраняется высокий уровень преждевременной смертности трудоспособного населения от заболеваний системы кровообращения, поэтому профилактика, диагностика и лечение ССЗ остается наиболее актуальной проблемой здравоохранения. Риск возникновения и развития ССЗ зависит от различных факторов: «немодифицируемых» – наследственности, возраста и «модифицируемых», таких как артериальная гипертония (АГ), дислипидемия, увеличение жесткости сосудов, повышение глюкозы, абдоминальное ожирение, курение и другие. Градация значимости факторов риска (ФР) имеет гендерные отличия. У мужчин на первом месте среди ФР ССЗ стоит курение, затем следует повышение уровня общего холестерина (ОХС), АГ, повышенный уровень глюкозы натощак и ожирение. У женщин это – гиперхолестеринемия, АГ, абдоминальное ожирение, нарушение толерантности к глюкозе и курение. Установлено, что до 55 лет частота ССЗ у мужчин в 4-5 раз выше, чем у женщин, поэтому половые, гормональные различия особенно значимы у лиц более молодого и зрелого возраста. В последние годы отмечено повышение смертности у молодых людей – в возрасте от 30 до 45 лет. Общая продолжительность жизни у мужчин в России самая короткая среди населения развитых стран: российские мужчины в среднем доживают лишь до 62,8 лет [2].

АГ является ведущим фактором риска ССЗ и смертности. Распространенность АГ среди населения нашей страны составляет 43,5-44%, при этом частота АГ среди мужчин в возрасте 25-64 лет увеличилась в последние годы до 48,2%, тогда как у женщин уменьшилась до 40,8% [3]. В настоящее время наблюдается рост частоты АГ у лиц молодого возраста, что диктует необходимость раннего выявления пациентов с высокой вероятностью развития ССЗ с последующим осуществлением профилактических мероприятий.

Инструментальные методы диагностики позволяют объективизировать маркеры сердечно-сосудистого риска, к которым относятся: увеличение жесткости артериальных сосудов, аугментация центрального аортального давления, кальцификация коронарных артерий, увеличение толщины комплекса интима-медиа (ТИМ) в сонных артериях, и другие.

В последние годы особое внимание в развитии ССЗ уделяется определению артериальной жесткости, которая яв-

alters vessel wall with development of arteriosclerosis that can result in arterial stiffness increment [6].

Evaluation of arterial stiffness, especially by pulse wave velocity (PWV) detection allows to diagnose arteries lesion at preclinical level. Carotid-femoral method considers to be the gold standard for PWV assessment. PWV was demonstrated to be the more significant predictor for fatal and non-fatal cardiovascular events than smoking, glucose and cholesterol levels and other biologic markers [7]. Increased PWV due to arterial stiffness was also shown to be an independent factor determining severity of microvasculature lesions of the brain that is one of the main target organs in HT. Such lesions include cerebral microbleeds, "silent" lacunar infarctions and white matter diffuse changes corresponding to leukoaraiosis. Increased PWV and pulse pressure result in hemodynamic stress for the brain parenchyma in the sort of a "tsunami effect" and induce small vessels damage [8]. American Heart Association and American Stroke Association suggest using indices of arterial stiffness and carotid IMT as markers of "arterial ageing" and risk of vascular dementia development. Stiffness of aorta (detected by PWV) in hypertensive patients was shown to correlate with kidneys damage, while carotid stiffness (detected by duplex scan) to a greater degree correlated with cardiac complications [9]. Other target organs can also be damaged. For instance, high level of arterial stiffness associates with progressive renal function reduction [10]. Besides, arterial stiffness was demonstrated to be connected with peripheral artery disease [11, 12].

Correlations of CVD with principal parameters of arterial structure and function such as carotid IMT and arterial stiffness have been mainly evaluated in hypertensive patients of older age groups. At that different CVD RF can already negatively influence in adolescent and young age promoting unfavorable outcomes in more advancing age [13, 14]. By now there are only limited data on arterial stiffness in young patients at early stages of HT development.

So, evaluation of different cardiovascular RF and their influence on arterial stiffness in men of working age is an important and actual challenge. This study evaluated correlation of the certain RF with indices of arterial stiffness and subclinical atherosclerosis in men of young age.

## Material and methods

This work is a part of a 32-year prospective cohort follow-up of 1005 men beginning from childhood (11-12 years). The study involved 303 (30.1%) representatives of the initial population sampling who underwent an outpatient examination at the State Re-

ляется интегральным показателем сердечно-сосудистого риска [4]. Повышение жесткости и снижение эластичности крупных артерий играет важную роль в патогенезе многих ССЗ и в первую очередь – в развитии АГ [5]. С другой стороны, повышение артериального давления (АД) вызывает изменения сосудистой стенки, в т.ч. с развитием артериосклероза, что может приводить к повышению артериальной жесткости [6].

Оценка жесткости сосудов, особенно путем определения скорости пульсовой волны (СПВ), позволяет диагностировать поражение артерий на доклинической стадии. Каротидно-феморальный метод считается «золотым стандартом» оценки СПВ. При этом СПВ является более сильным предиктором фатальных и нефатальных сердечно-сосудистых осложнений, чем курение, уровень глюкозы, ОХС и другие биологические маркеры [7]. Показано, что увеличение СПВ, обусловленное артериальной ригидностью, является независимым фактором, который определяет степень патологических изменений микроциркуляторного русла одного из основных органов-мишеней АГ – головного мозга. Эти изменения включают церебральные микрокровоизлияния, «немые» лакунарные инфаркты и диффузные изменения белого вещества, соответствующие лейкоареозу. Повышение СПВ и пульсового давления вызывают гемодинамический стресс по типу «эффекта цунами» в отношении паренхимы головного мозга и провоцируют поражение мелких сосудов [8]. Американская ассоциация по изучению заболеваний сердца и инсульта (American Heart Association/American Stroke Association) предлагает в качестве маркеров «артериального старения» и риска развития сосудистой деменции использовать показатели жесткости артерий и ТИМ сонных артерий. Имеются указания, что у пациентов с АГ жесткость аорты (определяемая по СПВ) связана с поражением почек, в то время как жесткость сонных артерий (определяемая по данным дуплексного сканирования) в большей степени связана с кардиальными осложнениями [9]. Возможно поражение и других органов-мишеней. Так, высокий уровень жесткости артерий ассоциирован с прогрессирующим снижением почечной функции [10]. Кроме того, имеются данные о связи жесткости артерий с болезнью периферических сосудов [11, 12].

Изучение взаимосвязи ССЗ с основными параметрами артериальной структуры и функции, такими как ТИМ сонных артерий и артериальная жесткость в основном проводилась у пациентов с АГ старших возрастных групп. Вместе с тем различные ФР ССЗ могут оказывать свое неблагоприятное воздействие уже в подростковом и молодом возрасте и способствовать возникновению неблагоприятных исходов в более зрелом возрасте [13, 14]. В настоящее время имеются лишь ограниченные сведения о жесткости артериальных сосудов у молодых пациентов на ранних стадиях формирования АГ.

Таким образом, изучение различных сердечно-сосудистых ФР и их влияния на жесткость сосудов у мужчин тру-

search Center for Preventive Medicine in 2015-2016. Median age at the moment of the present study was 42.9 years (41.7-44.1). The study was conducted in accordance to ethics clauses of the Declaration of Helsinki and the National standard of the Russian Federation: "Good Clinical Practice (GCP)" GOST P52379-2005.

Inquiry using a standard form (passport data, information of education, social status, individual and family anamnesis, information of physical activity and pernicious habits – smoking, alcohol abuse) and anthropometric measurements with Quetelet index (QI) calculation according to a formula:  $QI = BM(kg)/H^2(m)$  (where BM – body mass, H – height) were conducted during one-time survey.

A person was considered obese at waist circumference (WC)  $\geq 102$  cm, waist to hip circumferences ratio (WC/HC)  $\geq 0.9$  and WC/H  $\geq 0.5$ . BP was measured after 10-minute rest three times on the right arm by a standard method. BP level was categorized in accordance with European Society of Hypertension (ESH) and European Society of Cardiology (ESC) guidelines. Serum levels of total cholesterol, high-density lipoproteins (HDL), low-density lipoproteins (LDL), triglycerides (TG), Apo-A1 and Apo-B lipoproteins, C-reactive protein, uric acid, glucose, insulin were determined. Physical activity was estimated with the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) [15]. Categories of the physical activity were formed in accordance with the IPAQ analysis guidelines [16]. The SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation) scale for countries with high cardiovascular risk (Russia is included to the list of these countries) was used for estimation of summary 10-year risk of fatal CVD. The risk was classified as low (less than 1%), moderate (1-5%) and high (more than 5%).

Applanation tonometry was used to measure arterial wall stiffness using the SphygmoCor device (AtCor Medical, West Ryde, NSW, Australia). Recording of radial artery pulse curve with further mathematical transformation by transfer function was used for calculation of central pressure. PWV was measured by the "foot-to-foot" method, i.e. from the beginning (footing) of a wave registered in one point to the beginning of another wave. For PWV calculation the piezoelectric Millar tonometer consistently registered impulses in the right common carotid artery (CCA) and, with short time interval, in the right femoral artery with simultaneous ECG recording. The time interval between R-wave of ECG-record and pulsation appearance was measured. PWV was calculated on the basis of delay time ( $\Delta t$ ). A distance (D) traveled by the wave was calculated as a spacing between the two sites of recordings on the surface. PWV was calculated as:

доспособного возраста является важной и актуальной задачей. В настоящем исследовании была изучена связь отдельных ФР у мужчин молодого возраста с показателями артериальной ригидности и субклиническим атеросклерозом.

## Материал и методы

Данная работа является частью 32-летнего проспективного когортного наблюдения за 1005 лицами мужского пола, начиная с детского возраста (11-12 лет). В исследовании приняли участие 303 (30,1%) представителя исходной популяционной выборки, которые проходили амбулаторное обследование в ГНИЦ профилактической медицины в 2015-2016 гг. Медиана возраста на момент настоящего обследования составила 42,9 лет (41,7-44,1). Исследование проводили в соответствии с этическими положениями Хельсинкской декларации и Национальным стандартом Российской Федерации «Надлежащая клиническая практика Good Clinical Practice (GCP)» ГОСТ P52379-2005.

В ходе одномоментного обследования был проведен опрос по стандартной анкете (паспортные данные, сведения об образовании, социальном положении, личный и семейный анамнез, сведения о физической активности и вредных привычках – курении, употреблении алкогольных напитков), а также антропометрические измерения с вычислением индекса Кетле (ИК) по формуле:  $ИК = МТ(кг)/ДТ^2(м)$ , где МТ – масса тела, ДТ – длина тела.

Об абдоминальном ожирении говорили при объеме талии (ОТ)  $\geq 102$  см и отношении объема талии к объему бедер (ОТ/ОБ)  $\geq 0,9$ , а также ОТ/ДТ  $\geq 0,5$ . АД измеряли после 10-минутного отдыха трехкратно на правой руке по стандартной методике. Категоризацию уровней АД проводили в соответствии с рекомендациями Европейского общества по артериальной гипертензии (ЕОАГ) и Европейского общества кардиологов (ЕОК). Определяли уровни ОХС, холестерина липопротеинов высокой (ХС ЛПВП) и низкой плотности (ХС ЛПНП), триглицеридов (ТГ), Apo-A1, Apo-B, липопротеина (а), С-реактивного белка, мочевой кислоты, глюкозы, инсулина в сыворотке крови. Для оценки физической активности использовали опросник IPAQ (International Physical Activity Questionnaire) [15]. Категории физической активности формировали в соответствии рекомендациям по анализу IPAQ [16]. Оценку суммарного риска развития фатальных ССЗ в ближайшие 10 лет проводили с помощью шкалы SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation) для стран с высоким риском ССЗ (к которым относится и Россия). Суммарный риск классифицировали как низкий (менее 1%), умеренный (1-5%) и высокий (более 5%).

Измерение жесткости артериальной стенки проводилось методом аппланационной тонометрии с помощью прибора SphygmoCor (AtCor Medical, West Ryde, NSW, Australia). Для получения показателей центрального давления использовалась запись сфигмограммы лучевой артерии с последующим математическим преобразованием с помощью передаточной функции. СПВ измерялась методом

$PWV=D(\text{meters})/\Delta t(\text{seconds})$ . The received result of PWV was multiplied by 0.8. According to the European Consensus of arterial stiffness experts' guidelines  $PWV>10$  m/c was considered the cut-off value [17].

Evaluation of carotid IMT was performed by ultrasound scanning of carotid arteries in the B-mode with simultaneous ECG recording. The special application for the Q-LAB program (Philips) was used. IMT was measured in the back wall of the right and left CCA. Structural characteristics of intima-media complex included evaluation of its echogenicity and preservation of layers differentiation. Atherosclerotic plaque was detected as an increase in IMT by more than 1.3 mm for CCA or as local increase in IMT by 0.5 mm.

Data statistical treatment included description of quantitative and qualitative variables using the following methods: Shapiro-Wilk's test, Pearson's chi-square test, Z-test with Bonferroni correction, two-tailed Student's t-test, Mann-Whitney test, Kruskal-Wallis test, Goodman-Kruskal *gamma* coefficient of rank correlation. Data statistical treatment was performed using the IBM SPSS Statistics 23.0 package.

## Results

Characteristics of the examined sample are listed in the Table 1. The total group of men revealed a tendency to increased body mass index, at that obesity incidence rate was 28.7% (n=87), 42.3% of the participants (n=128) were smokers, 32.7% (n=99) had increased total cholesterol level. 70 people (23%) revealed elevated BP: 44 men (14.5%) had HT of 1 degree, 18 (5.9%) – degree 2, and 8 (2.6%) – degree 3. Analysis of patients with normal and elevated BP was further carried out separately.

Mean systolic BP (SBP) in the group with HT was  $141\pm 1.59$  mm Hg, mean diastolic BP (DBP) –  $98\pm 0.99$  mm Hg. Mean SBP in the normotensive group was  $116\pm 0.63$  mm Hg, mean DBP –  $70\pm 0.44$  mm Hg. The groups differed by body mass indices with prevalence of abdominal obesity. Values of waist and hip circumferences differed significantly between the groups and were higher in hypertensive patients. Mean heart rate was also significantly higher in the hypertensive group than in non-hypertensive one and amounted to  $78\pm 1.2$  beats per minute.

Hypertensive patients revealed significantly higher indices of serum lipid profile: increased total cholesterol, LDL, TG levels and atherogenic index (Table 2).

Ultrasound scanning revealed increased IMT of both right and left CCA and also mean IMT in hypertensive patients. The group of hypertensive patients had significantly higher summary 10-year risk of fatal CVD by the SCORE scale. At that contribution of SBP in the

«foot-to-foot», т.е. от начала (основания) зарегистрированной в одной точке волны до начала другой. Для определения СПВ с помощью пьезоэлектрического тонометра Millar последовательно обнаруживали импульсы в области правой общей сонной артерии (ОСА) и с коротким промежутком – правой бедренной артерии, одновременно регистрируя ЭКГ. Время определялось от зубца R на ЭКГ, используемого в качестве точки отсчета. СПВ вычисляется, исходя из времени запаздывания ( $\Delta t$ ). Путь ( $D$ ), пройденный волной, приравнивается к поверхностному расстоянию между двумя участками регистрации. СПВ вычисляется как  $СПВ=D(\text{метры})/\Delta t(\text{секунды})$ . Полученный результат СПВ умножается на 0,8. Согласно Европейскому Консенсусу экспертов по артериальной жесткости пороговым значением была признана величина  $СПВ>10$  м/с [17].

Оценка ТИМ сонных артерий проводилась методом ультразвукового дуплексного сканирования магистральных сосудов шеи в В-режиме при параллельной записи ЭКГ. Для этого использовалось специальное приложение программы Q-LAB (Philips). ТИМ измерялась по задней стенке правой и левой ОСА. Структурная характеристика комплекса интима-медиа включала анализ эхогенности и оценку сохранности дифференцировки на слои. Наличие атеросклеротических бляшек было идентифицировано как увеличение ТИМ более 1,3 мм для ОСА или как локальное увеличение ТИМ на 0,5 мм.

Статистический анализ данных включал описание количественных и качественных переменных, с использованием теста Шапиро-Уилка, критерия Пирсона ( $\chi^2$ ), Z-критерия с поправкой Бонферрони, двусторонний t-тест Стьюдента, теста Манна-Уитни, Краскела-Уоллиса, коэффициента ранговой корреляции *гамма* Гудмана-Краскела. Статистическую обработку данных выполняли с помощью программного обеспечения IBM SPSS Statistics 23.0.

## Результаты

Характеристика обследованной выборки представлена в табл. 1. В общей группе мужчин выявлена тенденция к повышению индекса массы тела, при этом частота ожирения составила 28,7% (n=87), курящих было 42,3% (n=128), частота гиперхолестеринемии – 32,7% (n=99). Повышенное АД выявлено у 70 человек (23%), при этом АГ 1-й степени – у 44 мужчин (14,5%), АГ 2-й степени – у 18 (5,9%), АГ 3-й степени – у 8 (2,6%). Анализ данных пациентов с нормальным и повышенным АД далее проводился отдельно.

В группе с АГ среднее систолическое АД (САД) составило  $141\pm 1,59$  мм рт.ст, среднее диастолическое АД (ДАД) –  $98\pm 0,99$  мм рт.ст. В группе с нормальным АД среднее САД составило  $116\pm 0,63$  мм рт.ст, среднее ДАД –  $70\pm 0,44$  мм рт.ст. Выделенные группы отличались по показателям массы тела с преобладанием абдоминального типа ожирения. Выявлено значимое различие окружностей талии и бедер, которые были выше у пациентов с АГ. Средняя частота сердечных сокращений (ЧСС) в группе пациентов с АГ также

**Table 1. General characteristics of the examined sample of males**

**Таблица 1. Общая характеристика обследованной выборки лиц мужского пола**

Parameter / Параметр	M	95% CI / 95% ДИ	SD / СО	Min	Max
Age, years / Возраст, лет	42.9	42.2-43.8	0.5	41.7	44.1
Body mass, kg / Масса тела, кг	89.0	66.0-117.0	16.5	54.0	152.0
Height, cm / Рост, см	179.5	170.0-190.0	6.0	164.0	204.0
Quetelet index, kg/m <sup>2</sup> / Индекс Кетле, кг/м <sup>2</sup>	27.6	20.9-36.6	4.8	17.0	45.9
WC, cm / ОТ, см	94.2	75.0-119.0	13.3	68.0	135.0
HC, cm / ОБ, см	101.1	89.0-114.0	7.9	84.0	134.0
WC/HC / ОТ/ОБ	0.93	0.80-1.07	0.08	0.69	1.16
WC/Height / ОТ/Рост	0.53	0.41-0.66	0.07	0.37	0.75
ASFT (left), mm / КСЖ (слева), мм	29.9	12.6-41.0	9.4	4.7	41.3
SSFT (left), mm / КСЛ (слева), мм	25.1	9.8-40.0	9.8	6.0	41.9
TSFT (left), mm / КСТ (слева), мм	14.4	5.5-29.1	6.9	3.6	41.0
SBP, mm Hg / САД, мм рт.ст.	122	103-149	15	81	180
DBP, mm Hg / ДАД, мм рт.ст.	82	67-104	11	53	125
Heart rate, bpm / ЧСС, уд/мин	74	60-92	10	46	108
TC, mmol/l / ХС общий, ммоль/л	5.7	3.9-7.7	1.2	2.7	12.9
HDL, mmol/l / ХС ЛПВП, ммоль/л	1.0	0.6-1.6	0.3	0.4	2.6
TG, mmol/l / ТГ, ммоль/л	1.4	0.5-3.3	0.9	0.4	5.9
LDL, mmol/l / ХС ЛПНП, ммоль/л	4.1	2.3-5.8	1.2	1.5	10.5

M – mean, CI – confidence interval, SD – standard deviation  
 WC – waist circumference, HC – hip circumference, ASFT – abdomen skin fold thickness, SSFT – subcapular skin fold thickness, TSFT – triceps skin fold thickness, SBP – systolic blood pressure, DBP – diastolic blood pressure, TC – total cholesterol, HDL – high-density lipoproteins, TG – triglycerides, LDL – low-density lipoproteins

M – средняя, ДИ – доверительный интервал, СО – стандартное отклонение  
 ОТ – окружность талии, ОБ – окружность бедер, КСЖ – толщина кожных складок на животе, КСЛ – толщина кожных складок под лопаткой, КСТ – толщина кожных складок над трицепсом, САД – систолическое артериальное давление, ДАД – диастолическое артериальное давление, ЧСС – частота сердечных сокращений, ХС – холестерин, ХС ЛПВП – холестерин липопротеидов высокой плотности, ТГ – триглицериды, ХС ЛПНП – холестерин липопротеидов низкой плотности

10-year risk accounted for 11.5%±2.72, while that of total cholesterol level – 41.5%±4.37. The examined groups did not differ significantly by incidence rates of family history of ischemic heart disease, strokes and diabetes mellitus in fathers. At that parental history revealed significantly more often presence of HT and diabetes mellitus in mothers in the group of hypertensive men.

HT positively correlated with obesity, especially with abdominal type, and increased TG level, that indirectly reflects impaired nutrition and metabolic syndrome development. At that statistically significant correlations of HT with physical activity level, alcohol consumption, decreased HDL and increased LDL levels were not found. It is surprisingly, but the non-hypertensive group had more smokers than the group of hypertensive people (Table 3).

Arterial stiffness parameters and central pressure were significantly higher in the hypertensive group. We analyzed correlations of the main arterial wall stiffness parameters (PWV, augmentation index cor-

была значимо выше, чем у пациентов с нормальным АД, и составила 78±1,20 ударов в минуту.

Показатели липидного спектра были значимо выше в группе с АГ: отмечалось повышение ОХС, липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), ТГ, коэффициента атерогенности (табл. 2).

При ультразвуковом дуплексном сканировании сосудов шеи выявлено, что ТИМ как правой, так и левой ОСА, а также средняя ТИМ у пациентов с АГ были значимо выше. Суммарный риск развития фатальных ССЗ в ближайшие 10 лет по шкале SCORE был значимо выше в группе с АГ. При этом вклад САД в суммарный риск составил 11,5%±2,72, ОХС – 41,5%±4,37. Обследованные группы существенно не отличались по частотеотягощенности наследственности по ишемической болезни сердца, инсультам и сахарному диабету у отцов. В то же время анамнез родителей показал, что в группе мужчин с повышенным АД значимо чаще наблюдалась АГ и сахарный диабет у матерей.

Выявлена положительная корреляция АГ с наличием ожирения, особенно по абдоминальному типу, повышенным уровнем ТГ, что косвенно отражает нарушение питания и раз-

**Table 2. Indices of the lipid profile in the examined males**

**Таблица 2. Показатели липидного спектра у обследованных мужчин**

Parameter / Параметр	Hypertension / Артериальная гипертензия				p
	absent / нет, n=233		present / есть, n=70		
	M	SD / CO	M	SD / CO	
Total cholesterol, mmol/l / ХС общий, ммоль/л	5.6	1.1	6.1	1.6	0.019
HDL, mmol/l / ХС ЛПВП, ммоль/л	1.0	0.3	0.9	0.3	0.093
TG, mmol/l / ТГ, ммоль/л	1.3	0.9	1.8	1.1	0.004
LDL, mmol/l / ХС ЛПНП, ммоль/л	4.0	1.1	4.4	1.4	0.020
Atherogenic index / Коэффициент атерогенности	5.1	2.2	6.2	3.3	0.008

M – mean, SD – standard deviation  
HDL – high-density lipoproteins, TG – triglycerides, LDL – low-density lipoproteins  
M – средняя, CO – стандартное отклонение  
ХС – холестерин, ХС ЛПВП – холестерин липопротеидов высокой плотности, ТГ – триглицериды, ХС ЛПНП – холестерин липопротеидов низкой плотности

**Table 3. Incidence rates of risk factors in the groups of males with normal blood pressure and hypertension**

**Таблица 3. Сравнительная частота факторов риска в группах мужчин с нормальным уровнем артериального давления и артериальной гипертензией**

Risk factors / Факторы риска		Hypertension / Артериальная гипертензия				p Pearson's $\chi^2$ test $\chi^2$ Пирсона
		absent / нет, n=233		present / есть, n=70		
		n	%	n	%	
Smoking / Курение	absent / нет	144	61.8	31	44.3	<b>0.009</b>
	present / есть	89	38.2	39	55.7	
Low physical activity / Низкая физическая активность	absent / нет	170	73.0	54	77.1	0.485
	present / есть	63	27.0	16	22.9	
Alcohol consumption / Употребление алкоголя	absent / нет	17	8.6	4	6.0	0.493
	present / есть	181	91.4	63	94.0	
Overweight / Избыточная масса тела	absent / нет	139	59.7	47	67.1	0.259
	present / есть	94	40.3	23	32.9	
Obesity / Ожирение	absent / нет	185	79.4	31	44.3	<b>&lt;0.001</b>
	present / есть	48	20.6	39	55.7	
Abdominal obesity (WC>94 cm) Абдоминальное ожирение (ОТ>94 см)	absent / нет	149	63.9	16	22.9	<b>&lt;0.001</b>
	present / есть	84	36.1	54	77.1	
TG $\geq$ 1.7 mmol/l / ТГ $\geq$ 1.7 ммоль/л	absent / нет	183	78.5	43	61.4	<b>0.004</b>
	present / есть	50	21.5	27	38.6	
HDL<1.0 mmol/l / ХС ЛПВП<1.0 ммоль/л	absent / нет	102	43.8	22	31.4	0.065
	present / есть	131	56.2	48	68.6	
LDL>3.0 mmol/l / ХС ЛПНП> 3.0 ммоль/л	absent / нет	41	17.6	11	15.7	0.714
	present / есть	192	82.4	59	84.3	
Serum glucose $\geq$ 6.1 mmol/l Глюкоза сыворотки $\geq$ 6.1 ммоль/л	absent / нет	223	95.7	62	88.6	<b>0.027</b>
	present / есть	10	4.3	8	11.4	
Metabolic syndrome / Метаболический синдром	absent / нет	142	60.9	52	74.3	<b>0.041</b>
	present / есть	91	39.1	18	25.7	

TG – triglycerides, HDL – high-density lipoproteins, LDL – low-density lipoproteins  
ТГ – триглицериды, ХС ЛПВП – холестерин липопротеидов высокой плотности, ХС ЛПНП – холестерин липопротеидов низкой плотности

rected to pulse) with different risk factors (Table 4). Mean IMT significantly correlated with augmentation index and augmented BP, but we did not reveal correlation between IMT and PWV.

Correlation analysis demonstrated positive correlation between parameters of arterial stiffness and mean

витие метаболического синдрома. При этом не получено статистически значимой корреляции АГ с уровнем физической активности, употреблением алкоголя, пониженным уровнем ХС ЛПВП и повышенным уровнем ХС ЛНП. Парадоксально, что курение чаще отмечалось в когорте, не страдающей АГ (табл. 3).

**Table 4. Pearson's correlations (r) between the studied indices in the sample of 43-year-old men**

**Таблица 4. Корреляции Пирсона (r) между исследуемыми показателями в выборке мужчин 43 лет**

Parameter / Параметр	Augmented BP, mm Hg Аугментационное АД, мм рт. ст. n=303	Aix (corrected to pulse), % Aix (с поправкой на пульс), % n=303	PWV, m/s СРПВ, м/сек n=301
SBP, mm Hg / САД, мм рт.ст.	0.271***	0.305***	0.256***
DBP, mm Hg / ДАД, мм рт.ст.	0.232***	0.298***	0.228***
Heart rate, bpm / ЧСС, уд/мин	-0.202**	0.188**	0.133**
CCA IMT, mm / ТИМ ОСА, мм	0.125*	0.131*	-0.010
Augmented BP, mm Hg / Аугментационное АД, мм рт.ст.	-	0.799***	0.196***
Aix (corrected to pulse), % / Aix (с поправкой на пульс), %	0.799***	-	0.232***
PWV, m/s / СРПВ, м/сек	0.196***	0.232***	-
Central SBP, mm Hg / ЦСАД, мм рт.ст.	0.585***	0.506***	0.329***
Central DBP, mm Hg / ЦДАД, мм рт.ст.	0.312***	0.400***	0.260***
Central pulse pressure, mm Hg / ЦПАД, мм рт. ст.	0.695***	0.386***	0.225***
Total cholesterol, mmol/l / ХС общий, ммоль/л	0.043	0.103	0.121*
HDL, mmol/l / ХС ЛПВП, ммоль/л	-0.019	-0.075	-0.045
TG, mmol/l / ТГ, ммоль/л	0.006	0.078	0.083
LDL, mmol/l / ХС ЛПНП, ммоль/л	0.051	0.107	0.107

\*p<0.05, \*\*p<0.01, \*\*\*p<0.001

SBP – systolic blood pressure, DBP – diastolic blood pressure, CCA IMT – common carotid artery intima-media thickness, Aix – augmentation index, PWV – pulse wave velocity, TG – triglycerides, HDL – high-density lipoproteins, LDL – low-density lipoproteins

САД – систолическое артериальное давление, ДАД – диастолическое артериальное давление, ЧСС – частота сердечных сокращений, ТИМ ОСА – толщина комплекса интим-медиа общей сонной артерии, Aix – индекс аугментации, СРПВ – скорость пульсовой волны, ЦСАД – центральное систолическое артериальное давление, ЦДАД – центральное диастолическое артериальное давление, ЦПАД – центральное пульсовое артериальное давление, ТГ – триглицериды, ХС ЛПВП – холестерин липопротеидов высокой плотности, ХС ЛПНП – холестерин липопротеидов низкой плотности

SBP and DBP (in the brachial artery), and also heart rate. Central SBP, DBP and pulse BP significantly and positively correlated with arterial stiffness indices. So, aortic SBP directly correlated with PWV ( $r=0.3$ ), augmentation index ( $r=0.5$ ) and augmented BP ( $r=0.58$ ;  $p<0.05$  for all the coefficients).

Besides, arterial stiffness parameters correlated with total cholesterol level and did not correlate with HDL, LDL and TG ones.

## Discussion

Our study revealed HT in almost every fourth relatively young man at about the age of 40. It is interesting that the risk of HT development was determined by presence of HT in patient's mother and was not dependent on HT in father. This is possibly due to a mitochondrial DNA that is known to be transmitted only from mother to child. A number of studies had demonstrated association between mitochondrial DNA and RNA mutations and HT development [18-20]. The data are in line with genetic studies which revealed association of mitochondrial DNA polymorphism with HT and left ventricle hypertrophy [21]. Our study demonstrated relationship between metabolic syn-

Показатели жесткости артерий и центрального давления были значимо выше в группе с АГ. Была проанализирована взаимосвязь основных показателей жесткости сосудистой стенки (СРПВ, индекса аугментации с поправкой на пульс) с различными ФР (табл. 4). При сравнении показателей жесткости артерий и дуплексного сканирования получена достоверная корреляция средней ТИМ с индексом аугментации и аугментационным АД, но не выявлено корреляции ТИМ и СРПВ.

Проведенный корреляционный анализ показал наличие положительной корреляции параметров жесткости артерий со средним САД и ДАД на плечевой артерии, а также с ЧСС. Отмечена достоверная положительная корреляция центрального САД, ДАД и пульсового АД с показателями сосудистой жесткости. Так, САД в аорте прямо коррелировало со СРПВ ( $r=0,3$ ), индексом аугментации ( $r=0,5$ ), аугментационным АД ( $r=0,58$ ;  $p<0,05$  для всех коэффициентов).

Кроме этого, отмечена корреляция показателей жесткости сосудов с общим ХС. Не выявлено связи жесткости артерий с уровнями ХС ЛПВП, ХС ЛПНП и ТГ.

## Обсуждение

Наше исследование показало, что в группе сравнительно молодых мужчин к 40 годам АГ выявляется прак-

drome (abdominal obesity in the first place) and HT development with no correlation of this state with physical activity level. The factor of excessive nutrition obviously has a value. At the same time genetic nature of these changes is possible with probable involvement of mitochondrial DNA mutations. Some data confirm contribution of mitochondrial oxidative stress to metabolic syndrome development, this reflects connection between HT and metabolic syndrome and possibility of genetic predisposition for these states [22,23].

The received results of the dependence of TIM on the presence of HT are in line with data of many trials that had reported similar changes of intima-media complex in hypertensive patients of young age [24,25]. According to M. Bots et al. data (Rotterdam Study) increased IMT in HT is accompanied by elevation of relative risk of the first stroke by 4.8 times [26].

Our study showed close correlation between arterial stiffness and HT, at that arterial stiffness was already revealed in early stages of HT and in rather young age. Arterial stiffness did not correlate with dyslipidemia and diabetes mellitus in young patients. Correlation between arterial stiffness and severity of atherosclerotic lesions was ambiguous, so, we received significant correlation of mean IMT with augmentation index and augmented BP, but did not reveal association between IMT and PWV. This is in line with ambivalent data of PWV correlation with severity of atherosclerotic lesions [27]. The received correlation of augmentation index with mean IMT in the hypertensive group confirms that this index is incremented in HT and associates with target organs damage, including carotid intima-media complex. The revealed arterial stiffness dependence on heart rate indicates on decrease in arterial wall compliance at heart rate acceleration, this to a greater degree affects arteries of the elastic type [28].

In the case of aortic stiffness evaluation combined determination of central pulse wave parameters and aortic PWV is considered optimal. Analysis of central pulse wave parameters revealed their significant increase in the group of hypertensive patients. Central BP (pressure in aorta) and augmentation index are surrogate markers of arterial stiffness and determine the whole vascular bed state from coronary arteries to microcirculatory bloodstream. Large arteries are significantly more elastic than peripheral ones in healthy young individuals. Prominent stiffness gradient results in increased pulse wave amplification in young people with consequent significant difference between peripheral and central pressures. That is why levels of peripheral SBP and pulse pressure do

тически у каждого четвертого пациента. Обнаружен интересный факт, что риск развития АГ обусловлен наличием АГ у матери и не зависит от наличия АГ у отца. Возможно, это связано с митохондриальной ДНК, которая, как известно, передается только от матери к ребенку. В ряде работ показана связь мутаций митохондриальных ДНК и РНК с развитием АГ [18-20]. Данные согласуются с генетическими исследованиями, которые выявили связь полиморфизма митохондриальной ДНК с развитием АГ и гипертрофией левого желудочка [21]. В настоящей работе была выявлена взаимосвязь метаболического синдрома, и, в первую очередь, абдоминального ожирения с развитием АГ, при этом не было обнаружено связи этих состояний с уровнем физической активности. Очевидно, имеет значение фактор избыточного питания. В то же время возможна генетическая природа этих изменений, вероятно, связанная с мутациями митохондриальной ДНК. Имеются данные, подтверждающие роль митохондриального оксидативного стресса в развитии метаболического синдрома, что отражает наличие связи АГ и метаболического синдрома и может быть генетически обусловленным [22, 23].

Полученные результаты зависимости ТИМ от наличия АГ согласуются с данными многих исследований, в которых подобные изменения обнаруживались у пациентов с АГ в молодом возрасте [24, 25]. По данным М. Bots и соавт. (Роттердамское исследование), увеличение ТИМ при АГ сопровождается повышением относительного риска развития первого инсульта в 4,8 раза [26].

В нашем исследовании было выявлено, что жесткость артерий тесно связана с наличием АГ и развивается уже на ранних стадиях в довольно молодом возрасте. При этом жесткость сосудов у молодых пациентов не была связана с наличием дислипидемии и сахарного диабета. Неоднозначна взаимосвязь жесткости артерий и степени атеросклеротического поражения сосудов, так была получена достоверная корреляция средней ТИМ с индексом аугментации и аугментационным АД, но не выявлено корреляции ТИМ и СПВ. Это согласуется с разноречивыми данными о связи СПВ со степенью атеросклеротических изменений [27]. Полученная связь индекса аугментации со средней ТИМ в группе с АГ подтверждает, что данный показатель увеличивается при АГ и ассоциирован с повреждением органов-мишеней, в том числе, ТИМ сонной артерии. Установленная нами зависимость жесткости артериальной стенки от ЧСС указывает на то, что при увеличении пульса растяжимость сосудистой стенки снижается, что затрагивает в большей степени сосуды эластического типа [28].

С целью анализа аортальной жесткости оптимальным является сочетанное определение показателей центральной пульсовой волны с измерением аортальной СПВ. Анализ показателей центральной пульсовой волны показал достоверное увеличение их в группе с АГ. Центральное АД (давление в аорте) и индекс аугментации являются суррогатными показателями жесткости артерий и определяют состояние

not reflect level of the central pressure in this age. In hypertensive patient of any age a stiffness gradient between large and peripheral arteries decreases due to reduced elasticity of large arteries [29]. Aortic pulse BP was recently reported to have significant prognostic value even in early stages of atherosclerosis development [30]. Besides, central aortic BP was proved to be the most sensitive indicator of both target organs damage and risk for different CVD not only in patients with atherosclerosis [31] but also in healthy persons [32]. The «REASON» and «ASCOT» trials demonstrated for the first time that central BP is responsible for left ventricle hypertrophy and cardiovascular outcomes to a greater degree than BP measured in the arm [33,34].

### Conclusion

Almost every fourth patient among examined males revealed increased BP by age of 40 years. Risk for HT development was determined by presence of HT in mother and did not depend on HT in father. HT development correlated with obesity, at that level of physical activity, moderate alcohol consumption and smoking did not influence HT development in young men. Arterial stiffness correlated with HT closely and already developed in early stages in rather young age. Arterial stiffness was not associated with dyslipidemia and diabetes mellitus in men. Correlation of arterial stiffness and degree of early atherosclerotic lesions is ambivalent.

**Disclosures.** All authors have not disclosed potential conflicts of interest regarding the content of this paper.

сосудистого русла от коронарных артерий до микроциркуляторного русла. У здоровых молодых людей магистральные артерии значительно более эластичны, чем периферические. Выраженный градиент жесткости и усиление за счет этого амплификации пульсовой волны у молодых приводит к существенной разнице между периферическим и центральным давлением. Поэтому уровни периферического САД и пульсового давления в этом возрасте не отражают уровень центрального давления. В то же время при наличии АГ, несмотря на возраст, градиент жесткости между центральными и периферическими артериями уменьшается за счет снижения эластичности центральных артерий [29]. В последнее время установлено, что большой прогностической значимостью обладает величина аортального пульсового АД, даже на субклинической стадии развития атеросклероза [30]. Кроме того, доказано, что центральное аортальное АД является наиболее чувствительным индикатором повреждения органов-мишеней, а также риска различных ССЗ не только у пациентов с атеросклерозом [31], но и у здоровых лиц [32]. Исследования «REASON» и «ASCOT» впервые продемонстрировали, что снижение центрального АД в большей степени, чем АД на плече, ответственно за уменьшение гипертрофии левого желудочка и сердечно-сосудистые исходы [33, 34].

### Заключение

В группе среди обследованных мужчин к 40-годам повышение АД обнаруживается практически у каждого четвертого пациента. Риск развития АГ обусловлен наличием АГ у матери и не зависит от АГ у отца. Имеется взаимосвязь развития АГ с ожирением, при этом уровень физической активности, умеренное употребление алкоголя и курения не влияет на развитие артериальной гипертензии у молодых мужчин. Жесткость артерий тесно связана с АГ и развивается уже на ранних стадиях, в довольно молодом возрасте. Жесткость сосудов у мужчин не была связана с наличием дислипидемии и сахарного диабета. Неоднозначна взаимосвязь жесткости артерий и степени атеросклеротического поражения сосудов на ранних стадиях.

**Конфликт интересов.** Все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

## References / Литература

1. Boytsov S.A. Noncommunicable diseases: stepping up the fight. Bulletin of World Health Organization. 2015;93(1):9-10.
2. Demographic Yearbook of Russia 2015. Statistical Yearbook. Moscow: Rosstat 2015. (In Russ.) [Демографический ежегодник России. 2015. Статистический сборник. Москва: Росстат 2015].
3. Shalnova S.A., Deev A.D., Balanova Y.A., Boytsov S.A. Trends of arterial hypertension in Russia: Is there a progress in prescription of antihypertensive therapies? (results of studies in 1993-2013). Serdtse. 2015;14(6):389-96. (In Russ.) [Шальнова С.А., Деев А.Д., Баланова Ю.А., Бойцов С.А. Динамика артериальной гипертензии в России: есть ли прогресс в назначении антигипертензивной терапии? (результаты исследований 1993-2013 гг.). Сердце. 2015;14(6):389-96].
4. Townsend R.R., Wilkinson I.B., Schiffrin E.L. et al. American Heart Association Council on Hypertension. Recommendations for Improving and Standardizing Vascular Research on Arterial Stiffness. A Scientific Statement from the American Heart Association. J Hypertension. 2015;66(3):698-722.
5. Cecelja M., Chowienczyk P. Role of arterial stiffness in cardiovascular disease. J R Soc Med Cardiovasc Dis. 2012;1:11.
6. Laurent S., Katsahian S., Fassot C., et al. Aortic stiffness is an independent predictor of fatal stroke in essential hypertension. Stroke. 2003;34:1203-6.
7. O'Rourke M.F., Safar M.E., Nichols W.W. Pulse wave form analysis and arterial stiffness: realism can replace evangelism and scepticism [letter]. J Hypertens. 2004;22:1633-4.
8. Saji N, et al. Cerebral Small Vessel Disease and Arterial Stiffness: Tsunami Effect in the Brain? Pulse (Basel). 2016;3(3-4):182-9.
9. Bruno R.M., Cartoni G., Stea F., et al. Carotid and aortic stiffness in essential hypertension and their relation with target organ damage: the CATOD study. J Hypertens. 2016;10:310-18.
10. Sedaghat S., Mattace-Raso F.U., Hoorn E.J. et al. Arterial Stiffness and Decline in Kidney Function. Clin J Am Soc Nephrol. 2015;10(12):2190-7.
11. Messas E., et al. Arterial wall elasticity: state of the art and future prospects. Diagn Interv Imaging. 2013;94(5):561-9.
12. Husmann M., et al. Markers of arterial stiffness in peripheral arterial disease. Vasa. 2015;44(5):341-8.
13. Sporisevic L., Krzelj V., Bajraktarevic A., Jahic E. Evaluation of cardiovascular risk in school children. Bosn J Basic Med Sci. 2009;9(3):182-6.
14. Kyvelou S.M., Yssouli G.P., Karpanou E.A., et al. Arterial hypertension parental burden affects arterial stiffness and wave reflection to the aorta in young offsprings. Int J Cardiol. 2010;144:156-60.
15. Craig C.L., Marshall A.L., Sjostrom M., et al. International physical activity questionnaire: 12-country reliability and validity. Med Sci Sports Exerc. 2003;35(8):1381-95.
16. Guidelines for Data Processing and Analysis of the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) – Short and Long Forms - 2005. Available at: <http://www.ipaq.ki.se/> [Checked by 23 April 2016].
17. Van Bortel L.M., Laurent S., Boutouyrie P., et al. Expert consensus document on the measurement of aortic stiffness in daily practice using carotid-femoral pulse wave velocity. J Hypertens. 2012;30:445-8.
18. Xu M., He Y., Geng J., et al. The mitochondrial tRNAMet/tRNA<sup>Gln</sup>A4401G and tRNACysG5821A mutations may be associated with hypertension in two Han Chinese families. Yi Chuan. 2014;36:127-34.
19. Zhu C., Lui Y., Gao J., et al. Mitochondrial DNA mutation associated with hypertension in tRNA(Ile) and tRNA(Gln) genes. Zhonghua Yi Xue Yi Chuan Xue Za Zhi. 2014;31:619-22.
20. Liu Y., Li Y., Wang X., et al. Mitochondrial tRNA mutations in Chinese hypertensive individuals. Mitochondrion. 2016;26(28):1-7.
21. Buikin S.V., Golubenko M.V., Puzyrev V.P. "Genes for mitochondria" in arterial hypertension and left ventricular hypertrophy. Mol Biol (Mosk). 2010;44(1):28-32. (In Russ.) [Буйкин С.В., Голубенко М.В., Пузырев В.П. Участие «митохондриальных генов» в формировании гипертрофии левого желудочка при артериальной гипертензии. Молекулярная Биология. 2010;44(1):28-32].
22. Nicolson G.L. Metabolic syndrome and mitochondrial function: molecular replacement and antioxidant supplements to prevent membrane peroxidation and restore mitochondrial function. J Cell Biochem. 2007;15;100(6):1352-69.
23. Bonomini F., Rodella L.F., Rezzani R. Metabolic syndrome, aging and involvement of oxidative stress. Aging Dis. 2015;10;6(2):109-20.
24. Belcaro G., Nicolaidis A.N., Ramaswami G., et al. Carotid and femoral ultrasound morphology screening and cardiovascular events in low risk subjects: a 10-year follow-up study (the CAFES-CAVE study (1)). Atherosclerosis. 2001;156(2):379-87.
25. Eleid M.F., Lester S.J., Wiedenbeck T.L., et al. Carotid ultrasound identifies high risk subclinical atherosclerosis in adults with low Framingham risk scores. J Am Soc Echocardiogr. 2010;23(8):802-8.
26. Bots M.L., Hoes A.W., Koudstaal P.J., et al. Common carotid intima-media thickness and risk of stroke and myocardial infarction. The Rotterdam Study. Circulation. 1997;96:1432-7.
27. Van Popele N.M., Mattace-Raso F.U., Vliegenthart R., et al. Aortic stiffness is associated with atherosclerosis of the coronary arteries in older adults: the Rotterdam Study. J Hypertens. 2006;24:2371-6.
28. Laurent P., Albaladejo P., Blacher J., et al. Heart rate and pulse pressure amplification in hypertensive subjects. Am J Hypertens. 2003;16:363-370.
29. Boutouyrie P., Laurent S., Benetos A., et al. Opposite effects of ageing on distal and proximal large arteries in hypertensives. J Hypertens. 1992;10:87-92.
30. Roman M.J., Okin P.M., Kizer J.R., et al. Relations of central and brachial blood pressure to left ventricular hypertrophy and geometry: the Strong Heart Study. J Hypertension. 2010;28:384-8.
31. Tsuchikura S., Shoji T., Kimoto E. et al. Brachialankle pulse wave velocity as an index of central arterial stiffness. J Atheroscler Thromb. 2010;17(6):658-65.
32. Mitchell G.F., Hwang S.J., Vasan R.S. et al. Arterial stiffness and cardiovascular events: the Framingham Heart Study. Circulation. 2010;121(4):505-11.
33. London G.M., Asmar R.G., O'Rourke M.F., Safar M.E., REASON Project Investigators: Mechanisms(s) of selective systolic blood pressure reduction after a low-dose combination of perindopril/indapamide in hypertensive subjects: comparison with atenolol. J Am Coll Cardiol. 2004;43:92-9.
34. Poulter N.R., Wedel B., Dahluf B., et al. Role of blood pressure and other variables in the differential cardiovascular event rates noted in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial - Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA). Lancet. 2005;366:907-13.

### About the Authors:

**Olesya Yu. Isaykina** – MD, PhD, Senior Researcher, Laboratory of Outpatient Diagnostic Methods in the Prevention of Chronic Non-Communicable Diseases, State Research Center for Preventive Medicine

**Vyatcheslav B. Rozanov** – MD, PhD, Leading Researcher, Laboratory of Chronic Non-Communicable Diseases Prevention in Children and Adolescents, State Research Center for Preventive Medicine; Leading Specialist, Department of Public Health, Institute for Leadership and Healthcare Management, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

**Ekaterina Yu. Zvolinskaya** – MD, PhD, Leading Researcher, Laboratory of Chronic Non-Communicable Diseases Prevention in Children and Adolescents, State Research Center for Preventive Medicine

**Hava S. Pugoeva** – MD, PhD, Junior Researcher, Laboratory of Chronic Non-Communicable Diseases Prevention in Children and Adolescents, State Research Center for Preventive Medicine

**Alexandr A. Alexandrov** – MD, PhD, Professor, Head of Laboratory of Chronic Non-Communicable Diseases Prevention in Children and Adolescents, Department of Primary Prevention of Chronic Non-Communicable Diseases in the Healthcare System, State Research Center for Preventive Medicine

### Сведения об авторах:

**Исайкина Олеся Юрьевна** – к.м.н., с.н.с. лаборатории применения амбулаторных диагностических методов в профилактике хронических неинфекционных заболеваний, ГНИЦПМ

**Розанов Вячеслав Борисович** – д.м.н., в.н.с. лаборатории профилактики хронических неинфекционных заболеваний у детей и подростков, ГНИЦПМ; ведущий специалист департамента общественного здоровья Института лидерства и управления здравоохранением, Первый МГМУ им. И.М. Сеченова

**Зволинская Екатерина Юрьевна** – к.м.н., в.н.с. лаборатории профилактики хронических неинфекционных заболеваний у детей и подростков, ГНИЦПМ

**Пугоева Хава Салмановна** – м.н.с. лаборатории профилактики хронических неинфекционных заболеваний у детей и подростков, ГНИЦПМ

**Александров Александр Александрович** – д.м.н., профессор, руководитель лаборатории профилактики хронических неинфекционных заболеваний у детей и подростков отдела первичной профилактики хронических неинфекционных заболеваний в системе здравоохранения, ГНИЦПМ