

Хронологический и биологический возраст у кардиологических пациентов старших возрастных групп: патофизиологические механизмы, методы оценки и клиническое значение несоответствия

С.В. Волошин¹, В.О. Полякова^{1,2*}, С.М. Алексеев^{1,2}

¹ ГБУЗ «Ленинградская областная клиническая больница»; Россия, 194291, г. Санкт-Петербург, пр. Луначарского, д. 45, корп. 2, лит. А

² ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет»; Россия, 199034, г. Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7 – 9

*Контактное лицо: Полякова Виктория Олеговна, e-mail: vopol@yandex.ru

Аннотация

Хронологический (календарный, паспортный) возраст остается одним из наиболее значимых факторов сердечно-сосудистого риска, однако у пациентов пожилого и старческого возраста он не всегда отражает индивидуальную скорость старения, функциональные резервы и патофизиологическую уязвимость сердечно-сосудистой системы. Биологический возраст рассматривается как интегральная характеристика интенсивности старения организма, формирующаяся под влиянием клеточной сенесценции, хронического низкоинтенсивного воспаления, эндотелиальной дисфункции, митохондриального повреждения, эпигенетического дрейфа, сосудистой жесткости, метаболических нарушений и снижения адаптационных резервов организма [1–4, 20–25].

У кардиологических пациентов старших возрастных групп расхождение между паспортным и биологическим возрастом имеет существенное прогностическое значение, поскольку позволяет выявлять пациентов с ускоренным сосудистым, метаболическим, миокардиальным и функциональным старе-

нием, уточнять сердечно-сосудистый риск, оценивать угрозы нежелательных явлений и осложнений терапии и/или инвазивных вмешательств, а также индивидуализировать лечебную тактику [3, 5–7, 18, 30, 31].

В обзоре систематизированы современные представления о различиях между хронологическим и биологическим возрастом, рассмотрены патофизиологические механизмы ускоренного сердечно-сосудистого старения, описаны клинико-функциональные, лабораторно-фенотипические, эпигенетические и инструментальные методы определения биологического возраста. Отдельное внимание уделено интерпретации ситуаций, когда биологический возраст превышает календарный или, напротив, оказывается ниже. Показано, что наиболее обоснованным является не изолированное использование одного биомаркера, а мультимодальная оценка, объединяющая комплексную гериатрическую оценку, лабораторные показатели, маркеры сосудистого старения и, при возможности, эпигенетические часы [5–8, 28, 29].

Ключевые слова: паспортный возраст, биологический возраст, сердечно-сосудистые заболевания, старшие возрастные группы, сосудистое старение

Для цитирования: Волошин С.В., Полякова В.О., Алексеев С.М. Хронологический и биологический возраст у кардиологических пациентов старших возрастных групп: патофизиологические механизмы, методы оценки и клиническое значение несоответствия. *Медицина будущего*. 2026;1(2):8–20.

<https://doi.org/10.67666/3033-9057-2026-1-2-8-20>

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование: авторы заявляют об отсутствии финансирования исследования.

Дата поступления: 01.09.2026

После доработки: 07.09.26

Принята к публикации: 10.09.26

Chronological and biological age in elderly cardiologists: pathophysiological mechanisms, assessment methods, and clinical significance of disparity

Sergey V. Voloshin¹, Viktoria O. Polyakova^{1,2*}, Sergei M. Alekseev^{1,2}

¹ Leningrad Regional Clinical Hospital; 45, Lunacharsky ave., Bldg. A, St. Petersburg, 194291, Russian Federation

² Medical Institute of St. Petersburg State University; 7–9, Universitetskaya Embankment, St. Petersburg, 199034, Russian Federation

*Contact person: Victoria Olegovna Polyakova, vopol@yandex.ru

Summary

Chronological age remains one of the most important determinants of cardiovascular risk; however, in elderly and senile cardiac patients it does not always reflect the individual rate of aging, functional reserves and pathophysiological vulnerability of the cardiovascular system. Biological age is considered an integrative characteristic of the aging rate formed under the influence of cellular senescence, chronic low-grade inflammation, endothelial dysfunction, mitochondrial impairment, epigenetic drift, arterial stiffness, metabolic disorders and reduced compensatory reserves of the body [1–4, 20–25].

In older cardiac patients, the discrepancy between chronological and biological age has important prognostic significance, as it allows identification of patients with accelerated vascular, metabolic, myocardial and functional aging, refinement of cardiovascular

risk, assessment of tolerance to therapy and invasive interventions, and individualization of therapeutic strategy [3, 5–7, 18, 30, 31].

This review systematizes current concepts of the differences between chronological and biological age, considers the pathophysiological mechanisms of accelerated cardiovascular aging, and describes clinical-functional, laboratory-phenotypic, epigenetic and instrumental methods for assessing biological age. Special attention is paid to the interpretation of situations in which biological age exceeds chronological age or, conversely, is lower than it. It is shown that the most justified approach is not the isolated use of a single biomarker, but a multimodal assessment combining comprehensive geriatric evaluation, laboratory parameters, markers of vascular aging and, where available, epigenetic clocks [5–8, 28, 29].

Keywords: chronological age, biological age, cardiovascular disease, older age groups, vascular aging

For citation: Voloshin S.V., Polyakova V.O., Alekseev S.M. Chronological and biological age in elderly cardiologists: pathophysiological mechanisms, assessment methods, and clinical significance of disparity. *The Future of Medicine*. 2026;1(2):8–20. <https://doi.org/10.67666/3033-9057-2026-1-2-8-20>

Conflict of interest: the authors declare that there is no conflict of interests.

Financing: the authors declare that there is no funding research.

Received 01.09.2026

Revised 07.09.2026

Accepted 10.09.26

ВВЕДЕНИЕ

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются одной из ведущих причин заболеваемости, инвалидизации и смертности у лиц старших возрастных групп. Традиционно возраст пациента рассматривается как один из базовых немодифицируемых факторов риска, используемый в эпидемиологических моделях, шкалах прогноза, клинических рекомендациях и алгоритмах выбора лечебной тактики [1, 3, 4]. Однако паспортный возраст отражает только продолжительность жизни от момента рождения до даты обследования, визита или события и не характеризует индивидуальную скорость старения организма [1, 3].

В кардиологической практике это ограничение имеет принципиальное значение. Пациенты одного и того же календарного возраста могут существенно различаться по выраженности атеросклероза, арте-

риальной жесткости, эндотелиальной дисфункции, ремоделирования миокарда, хронического воспаления, метаболических нарушений, когнитивного статуса, мышечной силы, толерантности к физической нагрузке и способности переносить медикаментозное или инвазивное лечение [2, 3, 20, 21]. В связи с этим у пациентов старших возрастных групп возраст как календарная величина не может быть единственным критерием принятия клинического решения.

Биологический возраст представляет собой интегральную характеристику степени структурно-функционального старения организма. В отличие от хронологического возраста, он отражает накопление молекулярных повреждений, клеточной сенесценции, хронического воспаления, сосудистого ремоделирования, метаболической дисрегуляции и снижение физиологических резервов [1, 4–7, 20–25].

У кардиологических пациентов биологический возраст целесообразно рассматривать как показатель не только общего старения организма, но и специфического сердечно-сосудистого старения, включающего состояние артериальной стенки, миокарда, микроциркуляции, вегетативной регуляции и системного метаболизма [3, 4, 16, 21, 24].

Цель настоящего обзора — систематизировать современные подходы к разграничению паспортного и биологического возраста у кардиологических пациентов пожилого и старческого возраста, описать методические подходы к их определению, раскрыть патофизиологические механизмы ускоренного сердечно-сосудистого старения и показать клиническое значение несоответствия между хронологическим и биологическим возрастом.

СТРАТЕГИЯ ПОИСКА ЛИТЕРАТУРЫ

Для подготовки обзора был выполнен поиск публикаций в базе PubMed за период 2020–2026 гг. Использовались следующие ключевые слова и их сочетания: chronological age, biological age, cardiovascular disease, older adults, vascular aging, cellular senescence, inflammaging, epigenetic clocks, DNA methylation age, phenotypic age, frailty, arterial stiffness, endothelial dysfunction, mitochondrial dysfunction, AGE-RAGE axis, heart failure, atherosclerosis.

Критериями включения были: обзорные статьи, систематические обзоры, метаанализы, крупные когортные исследования и методические публикации, посвященные определению биологического возраста, механизмам сердечно-сосудистого старения, эпигенетическим часам, фенотипическому возрасту, старческой астении и прогнозированию сердечно-сосудистых исходов. Исключались работы, не имеющие отношения к клинической кардиологии, публикации без доступной аннотации, экспериментальные исследования без трансляционной интерпретации для пациентов старших возрастных групп, а также статьи, опубликованные ранее 2020 г.

ХРОНОЛОГИЧЕСКИЙ ВОЗРАСТ: ОПРЕДЕЛЕНИЕ, ДОСТОИНСТВА И ОГРАНИЧЕНИЯ

Хронологический возраст — это календарная или паспортная продолжительность жизни пациента, определяемая по дате рождения и дате обследования. В клинической практике он выражается в полных годах и используется для демографической характеристики пациента, оценки сердечно-сосудистого риска, выбора возрастных диагностических и лечебных алгоритмов, а также для стратификации пациентов в клинических исследованиях [1–3].

Паспортный возраст имеет очевидные преимущества: он объективен, легко определяется, универсален и не зависит от метода измерения. Он входит в большинство шкал сердечно-сосудистого риска, поскольку распространенность артериальной ги-

пертензии (АГ), ишемической болезни сердца (ИБС), хронической сердечной недостаточности (СН), фибрилляции предсердий (ФП), цереброваскулярной болезни и атеросклероза периферических артерий закономерно увеличивается с возрастом [3, 4].

Однако паспортный возраст не отражает биологическую неоднородность старения. У одних пациентов процессы сосудистого и миокардиального старения развиваются медленно и компенсируются сохраненными функциональными резервами. У других уже в относительно раннем пожилом возрасте формируется фенотип ускоренного старения, включающий полиморбидность, хроническое воспаление, саркопению, когнитивное снижение, снижение скорости ходьбы, эндотелиальную дисфункцию и высокую лекарственную уязвимость [2, 7, 20, 28, 32].

Следовательно, хронологический возраст следует рассматривать как исходный демографический показатель, но не как исчерпывающую характеристику клинического состояния кардиологического пациента.

ХРОНОЛОГИЧЕСКИЙ ВОЗРАСТ: ОПРЕДЕЛЕНИЕ И КАРДИОЛОГИЧЕСКАЯ ИНТЕРПРЕТАЦИЯ

Хронологический возраст — это оценочная характеристика, отражающая степень соответствия структурно-функционального состояния организма ожидаемому уровню для данного паспортного возраста. Если биологический возраст превышает паспортный, говорят об ускоренном старении. Если биологический возраст ниже паспортного, это свидетельствует о сохранении физиологических резервов и более благоприятном биологическом профиле [1, 5–7].

У кардиологических пациентов биологический возраст формируется на пересечении нескольких уровней: молекулярного, клеточного, тканевого, органного и системного. Молекулярный уровень включает эпигенетические изменения, укорочение теломера, повреждение ДНК, нарушение протеостаза и митохондриальную дисфункцию [1, 6–8, 24]. Клеточный уровень связан с сенесценцией эндотелиальных клеток, гладкомышечных клеток сосудов, кардиомиоцитов и иммунных клеток [20–23, 26, 27]. Тканевый уровень проявляется фиброзом, кальцификацией, ремоделированием внеклеточного матрикса и снижением эластичности сосудистой стенки [4, 21, 22]. Органный уровень включает артериальную жесткость, гипертрофию левого желудочка (ГЛЖ), диастолическую дисфункцию, микрососудистую дисфункцию и снижение коронарного резерва [3, 4, 16, 24]. Системный уровень представлен хроническим воспалением, метаболической дисрегуляцией, старческой астенией, снижением толерантности к нагрузке и полиморбидностью [20, 25, 28, 29].

В кардиологии биологический возраст не должен сводиться только к эпигенетическим часам или оценке по лабораторной формуле крови. Его клиническая

Таблица 1. Хронологический и биологический возраст у кардиологического пациента старших возрастных групп
Table 1. Chronological and biological age in older cardiac patients

Критерий	Хронологический возраст	Биологический возраст
Сущность показателя	Количество прожитых лет	Степень структурно-функционального старения организма
Метод определения	Дата рождения и дата обследования	Комплекс клинических, функциональных, лабораторных и инструментальных показателей, эпигенетических
Изменяемость	Не изменяется	Может ускоряться или замедляться под влиянием заболеваний, терапии, образа жизни и среды
Кардиологическое значение	Популяционная стратификация риска	Индивидуальная оценка уязвимости, резервов и прогноза
Основное ограничение	Не отражает темп старения	Сложность клинической интерпретации и отсутствие стандартизации
Практическое применение	Скрининг, шкалы риска, возрастные группы	Персонализация лечебной тактики, оценка рисков лекарственной терапии и инвазивных вмешательств

ценность максимальна при мультимодальной оценке, объединяющей молекулярные, функциональные, лабораторные и инструментальные показатели [2, 5–7]. Сопоставление паспортного и биологического возраста у кардиологического пациента старших возрастных групп представлено в табл. 1.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАСХОЖДЕНИЯ ХРОНОЛОГИЧЕСКОГО И БИОЛОГИЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Расхождение между календарным и биологическим возрастом у кардиологических пациентов обусловлено неодинаковой скоростью накопления молекулярных повреждений и различной выраженностью компенсаторных механизмов. Сердечно-сосудистая система является одной из наиболее чувствительных к старению, поскольку постоянно подвергается гемодинамической нагрузке, окислительному стрессу, метаболическим воздействиям и воспалительной активации [1, 3, 4]. Патофизиологическая последовательность формирования ускоренного сердечно-сосудистого старения представлена на рис. 1.

КЛЕТОЧНАЯ СЕНЕСЦЕНЦИЯ И SASP

Клеточное старение представляет собой состояние устойчивой остановки клеточного цикла при сохранении метаболической активности клетки. Переставшие делиться клетки теряют способность к нормальному обновлению тканей, но продолжают секретировать провоспалительные цитокины, хемокины, факторы роста, протеазы и компоненты внеклеточного матрикса. Этот секреторный профиль обозначается как SASP (senescence-associated secretory phenotype; секреторный фенотип, ассоциированный со старением) [20–23, 26, 27].

В сосудистой стенке старению подвергаются эндотелиальные клетки, гладкомышечные клетки, фибробласты, макрофаги и клетки иммунной системы. Нако-

пление продуктов с SASP способствует хроническому воспалению, нарушению вазодилатации, повышению проницаемости эндотелия, ремоделированию внеклеточного матрикса, кальцификации и прогрессированию атеросклероза [21–23]. На молекулярном уровне в запуске клеточного старения участвуют пути p53/p21, p16INK4a/Rb, активация ответа на повреждение ДНК, укорочение теломер, митохондриальная дисфункция и окислительный стресс [21, 22, 26].

Для клинициста это означает, что пациент с высоким биологическим возрастом имеет не просто «большой возраст», а иной патофизиологический фенотип — с преобладанием хронической воспалительно-сенесцентной активации, меньшей регенераторной способностью и более высоким риском неблагоприятного ответа на гемодинамический или ишемический стресс [2, 20, 23].

ИНФЛАМЕЙДЖИНГ И ИММУННОЕ СТАРЕНИЕ

Одним из ключевых механизмов ускоренного биологического старения является инфламейджинг — хроническое низкоинтенсивное воспаление, характерное для стареющего организма. Оно связано с накоплением поврежденных клеток, митохондриальной ДНК, DAMPs-молекул (damage-associated molecular patterns; молекулярные паттерны, ассоциированные с повреждением), активацией врожденного иммунитета, изменением состава иммунных клеток и нарушением разрешения воспалительного ответа [20, 23].

У кардиологических пациентов инфламейджинг усиливает эндотелиальную дисфункцию, способствует окислению липопротеинов низкой плотности, активации моноцитов и макрофагов, нестабильности атеросклеротических бляшек, фиброзу миокарда, возникновению и прогрессированию сердечной недостаточности [20, 23, 26]. Особенно значимы в этом процессе интерлейкин-6, α -фактор некроза опухоли,

**Рис. 1.** Патофизиологическая модель ускоренного биологического старения сердечно-сосудистой системы**Fig. 1.** Pathophysiological model of accelerated biological aging of the cardiovascular system

Примечание. Модель показывает, что ускоренное биологическое старение формируется как результат взаимодействия факторов риска, клеточного старения, SASP, инфламейджинга, митохондриальной и эндотелиальной дисфункции, эпигенетического дрейфа и AGE-RAGE-оси [1, 3, 4, 20–27].

интерлейкин-1β, С-реактивный белок и другие маркеры системного воспаления [20].

Хроническое воспаление одновременно является следствием старения и фактором его ускорения. Поэтому у пациента с повышенным биологическим возрастом часто выявляется сочетание атеросклероза, саркопении, инсулинорезистентности, хронической болезни почек, анемии, депрессии и старческой астении [20, 28, 29, 32].

ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ И СОСУДИСТОЕ СТАРЕНИЕ

Эндотелий является центральным регулятором сосудистого гомеостаза. Он контролирует вазодилатацию, сосудистый тонус, агрегацию тромбоцитов, проницаемость сосудистой стенки, воспалительный ответ и тромборезистентность. При старении уменьшается биодоступность оксида азота, повышается образование активных форм кислорода, активируются провоспалительные и протромботические пути [4, 21, 22, 24].

Снижение активности эндотелиальной NO-синтазы, окислительный стресс, накопление асимметрич-

ного диметиларгинина, дисфункция митохондрий и хроническая активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы приводят к нарушению эндотелий-зависимой вазодилатации [4, 21, 22, 24]. В результате формируются артериальная жесткость, повышение центрального аортального давления, увеличение постнагрузки на левый желудочек и снижение коронарного резерва [4, 16, 24].

Сосудистое старение клинически проявляется повышением пульсового давления, увеличением скорости пульсовой волны, утолщением комплекса интима-медиа, кальцификацией, снижением лодыжечно-плечевого индекса и ростом частоты атеросклеротических событий [3, 4, 16, 19].

МИТОХОНДРИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ И ЭНЕРГЕТИЧЕСКАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Митохондрии играют ключевую роль в энергетическом обеспечении кардиомиоцитов, эндотелиальных клеток и сосудистых гладкомышечных клеток. С возрастом усиливается повреждение митохондриальной ДНК, нарушается биогенез митохондрий, снижается

эффективность окислительного фосфорилирования, увеличивается образование активных форм кислорода и ухудшается селективное разрушение митохондрий путем аутофагии — митофагия [1, 4, 24].

Для сердечно-сосудистой системы это имеет особое значение, поскольку миокард обладает высокой энергетической потребностью. Митохондриальная дисфункция способствует снижению его сократительного резерва, диастолической дисфункции, нарушению кальциевого гомеостаза, кардиомиоцитарному стрессу, фиброзу и повышенной чувствительности к ишемическому повреждению [24, 26].

На уровне сосудов митохондриальное повреждение усиливает эндотелиальную дисфункцию, воспаление, сенесценцию и артериальную жесткость [21, 22, 24]. Поэтому митохондриальная дисфункция является одним из механизмов, связывающих биологический возраст с сердечно-сосудистой уязвимостью.

ЭПИГЕНЕТИЧЕСКИЙ ДРЕЙФ И ЭПИГЕНЕТИЧЕСКИЕ ЧАСЫ

С возрастом изменяется профиль метилирования ДНК, модификации гистонов и регуляции некодирующих РНК. Эти изменения обозначаются как эпигенетический дрейф. Эпигенетические часы используют закономерные возраст-ассоциированные изменения метилирования CpG-участков для оценки эпигенетического возраста [6–8].

Ускорение эпигенетического возраста отражает не только календарное старение, но и накопление воздействия факторов риска: курения, ожирения, гипергликемии, хронического воспаления, низкой физической активности, нарушений сна и неблагоприятных средовых факторов [8–19]. В кардиологии особое значение имеют часы второго и третьего поколения, такие как PhenoAge, GrimAge и DunedinPACE, поскольку они лучше связаны с заболеваемостью, смертностью и функциональными исходами, чем первые часы, ориентированные преимущественно на предсказание календарного возраста [8, 12, 18, 19].

Связь эпигенетического возраста с сердечно-сосудистой патологией подтверждена в исследованиях, показавших ассоциации эпигенетического ускорения с сердечно-сосудистым здоровьем, артериальной гипертензией, субклиническим атеросклерозом и сердечно-сосудистыми исходами [9, 11–19]. Поэтому эпигенетическое ускорение может рассматриваться как молекулярный субстрат несоответствия между паспортным и биологическим возрастом.

AGE-RAGE-ОСЬ, ГЛИКАЦИЯ И МЕТАБОЛИЧЕСКОЕ СТАРЕНИЕ

У пациентов старших возрастных групп, особенно при сахарном диабете 2-го типа, ожирении, хронической болезни почек и метаболическом синдроме, важную роль играет накопление конечных продуктов гликирования (advanced glycation end products,

AGE). Их взаимодействие с рецептором конечных продуктов гликирования (receptor for advanced glycation end products, RAGE) активирует окислительный стресс, воспаление, эндотелиальную дисфункцию, фиброз и ремоделирование сосудистой стенки [25].

AGE изменяют свойства коллагена и эластина, повышают жесткость артерий, ухудшают эластичность миокарда, способствуют диастолической дисфункции и прогрессированию атеросклероза [25]. Поэтому метаболический фенотип ускоренного старения часто проявляется сочетанием артериальной гипертензии, сахарного диабета, хронической болезни почек, повышенной сосудистой жесткости и сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса (СнСФВ) [3, 24, 25].

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ МИОКАРДА И СЕРДЕЧНОЕ СТАРЕНИЕ

Сердечное старение характеризуется гипертрофией кардиомиоцитов, интерстициальным фиброзом, нарушением расслабления миокарда, снижением β -адренергической чувствительности, уменьшением хронотропного резерва, изменением кальциевого обмена и повышением риска аритмий [3, 24, 26]. Эти процессы особенно выражены у пациентов с артериальной гипертензией, ожирением, хронической ишемией, диабетом и хронической болезнью почек [3, 24, 25].

На клиническом уровне сердечное старение проявляется снижением толерантности к нагрузке, диастолической дисфункцией, увеличением объема левого предсердия, ростом частоты фибрилляции предсердий и повышением риска сердечной недостаточности [3, 26]. Поэтому биологический возраст у кардиологического пациента должен включать не только сосудистые, но и миокардиальные маркеры. Основные патофизиологические механизмы ускоренного биологического старения сердечно-сосудистой системы систематизированы в табл. 2.

МЕТОДИКА ОПРЕДЕЛЕНИЯ ХРОНОЛОГИЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Методика определения хронологического возраста включает фиксацию даты рождения и даты клинического события: амбулаторного визита, госпитализации, включения в исследование, выполнения вмешательства или контрольного обследования. Возраст указывается в полных годах. В научных исследованиях целесообразно использовать точный возраст с десятичным выражением, что повышает статистическую точность при построении моделей риска.

При обследовании кардиологических пациентов старших возрастных групп паспортный возраст должен сопровождаться указанием пола, основного сердечно-сосудистого диагноза, степени коморбидности, функционального статуса и наличия старческой астении. Это необходимо потому, что прогностическое значение одного и того же возраста

Таблица 2. Патофизиологические механизмы ускоренного биологического старения сердечно-сосудистой системы**Table 2.** Pathophysiological mechanisms of accelerated biological aging of the cardiovascular system

Механизм	Основные процессы	Кардиологические проявления
Клеточная сенесценция	Активация p53/p21, p16/Rb, SASP, повреждение ДНК	Атеросклероз, эндотелиальная дисфункция, сосудистая кальцификация
Старение, ассоциированное с воспалением (Inflammaging)	Хроническое низкоинтенсивное воспаление, IL-6, TNF- α , CRP	Нестабильность бляшек, фиброз миокарда, прогрессирование СН
Митохондриальная дисфункция	ROS, нарушение митофагии, снижение энергетического резерва	Диастолическая дисфункция, ишемическая уязвимость
Эндотелиальная дисфункция	Снижение NO, окислительный стресс, протромботический фенотип	Артериальная жесткость, гипертензия, микрососудистая дисфункция
AGE-RAGE-ось	Гликация белков, воспаление, фиброз	Жесткость сосудов, диабетическая кардиомиопатия, ХБП-ассоциированный риск
Эпигенетический дрейф	Изменение метилирования ДНК, регуляции генов воспаления и метаболизма	Ускорение биологического возраста, рост риска ССЗ и смертности
Ремоделирование внеклеточного матрикса	Фиброз, кальцификация, деградация эластина	Повышение постнагрузки и ГЛЖ, диастолическая дисфункция

различается у пациентов с сохранными и сниженными физиологическими резервами [2, 3, 28, 29].

МЕТОДИКА ОПРЕДЕЛЕНИЯ БИОЛОГИЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Клинико-функциональная оценка

Клинико-функциональная оценка является наиболее доступным методом приближенного определения биологического возраста в кардиологической практике. Она основана на том, что старение проявляется не только изменениями биомаркеров, но и снижением функциональных резервов [2, 28, 29].

Минимальный набор показателей должен включать: скрининг старческой астении, скорость ходьбы, тест «Встань и иди» (Timed Up and Go, TUG), краткую батарею тестов физического функционирования (Short Physical Performance Battery, SPPB), кистевую динамометрию, оценку активности повседневной жизни (Activities of Daily Living, ADL), когнитивный скрининг, оценку тревоги и депрессии, нутритивный статус, оценку риска падений, оценку полипрагмазии и индекс коморбидности [2, 28, 32].

Старческая астения является клиническим эквивалентом снижения физиологических резервов и тесно связана с биологическим возрастом [28, 29]. У кардиологических пациентов она повышает риск госпитализаций, осложнений терапии, декомпенсации сердечной недостаточности, риск падений, делирия и функционального ухудшения [2, 28].

Лабораторно-фенотипическая оценка

Лабораторно-фенотипический подход основан на использовании стандартных клинических и биохимических показателей, отражающих системное старение. К ним относятся альбумин, креатинин, глюкоза, гликированный гемоглобин (HbA1c), С-реактивный белок (CRP), лейкоциты, лимфоциты, ге-

моглобин, ширина распределения эритроцитов (red cell distribution width, RDW), щелочная фосфатаза, мочевины, липидный профиль и артериальное давление [5–7, 30, 31].

На основе таких показателей рассчитываются фенотипический возраст и модели биологического возраста, включая KDM-BA (Klemera – Doubal method biological age; биологический возраст по методу Клемеры – Дубала) [5–7]. Их преимущество состоит в практической доступности: большинство параметров уже входят в стандартное обследование кардиологического пациента.

Лабораторно-фенотипический возраст особенно информативен при артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, сахарном диабете, хронической болезни почек, ожирении, хроническом воспалении и полиморбидности [14, 15, 30, 31].

Эпигенетическая оценка

Эпигенетические часы основаны на анализе метилирования ДНК. Они позволяют оценить эпигенетический возраст и показатель ускорения эпигенетического старения [6–8]. В современных исследованиях применяются Horvath clock, Hannum clock, PhenoAge, GrimAge, DunedinPACE и другие модели [7, 8, 16–19].

Для кардиологии наибольший интерес представляют часы, связанные не только с календарным возрастом, но и с клиническими исходами: сердечно-сосудистыми событиями, смертностью, воспалением, курением, метаболическим статусом и функциональным снижением [9, 12, 18, 19]. Ускорение эпигенетического возраста может указывать на повышенную молекулярную уязвимость даже при относительно умеренном паспортном возрасте [11–19].

Ограничениями метода являются стоимость, отсутствие единых клинических порогов, зависимость от точного состава крови, различия между платформами и необходимость популяционной валидации [6–8].

Таблица 3. Методы определения биологического возраста у кардиологических пациентов
Table 3. Methods for biological age assessment in cardiac patients

Подход	Показатели	Преимущества	Ограничения
Клинико-функциональный	Frailty (старческая астения), скорость ходьбы, TUG, SPPB, динамометрия, ADL	Доступность, высокая клиническая интерпретируемость	Требует времени и стандартизации
Лабораторно-фенотипический	Альбумин, креатинин, CRP, HbA1c, RDW, липиды	Использует рутинные анализы	Зависит от выбранной модели
Эпигенетический	Метилирование ДНК, PhenoAge, GrimAge, DunedinPACE	Отражает молекулярное старение	Стоимость, отсутствие клинических порогов
Сосудистый	PWV, IMT, бляшки, ABI, коронарный кальций	Непосредственно связан с ССЗ	Отражает преимущественно сосудистый домен
Миокардиальный	ЭхоКГ, NT-proBNP, тропонин, ФВ, LAVI, диастолическая функция	Важен при СН, АГ, ФП	Зависит от основного заболевания
Комплексный	Сочетание функциональных, лабораторных и инструментальных данных	Наиболее клинически обоснован	Требует организационной модели

Инструментальная оценка сосудистого и сердечного возраста

У кардиологических пациентов биологический возраст должен дополняться органоспецифической оценкой сердечно-сосудистого старения. К наиболее значимым инструментальным маркерам относятся скорость пульсовой волны (pulse wave velocity, PWV), индекс аугментации, центральное аортальное давление, толщина комплекса интима-медиа (intima-media thickness, IMT), наличие и структура атеросклеротических бляшек, коронарный кальций, лодыжечно-плечевой индекс (ankle-brachial index, ABI), эндотелий-зависимая вазодилатация, гипертрофия левого желудочка, эхокардиография (ЭхоКГ), фракция выброса (ФВ), диастолическая функция, индекс объема левого предсердия (left atrial volume index, LAVI), вариабельность сердечного ритма, N-концевой фрагмент мозгового натрийуретического пептида (N-terminal pro-B-type natriuretic peptide, NT-proBNP) и высокочувствительный тропонин [3, 4, 16, 19, 21, 24].

Эти показатели позволяют оценить не только общий биологический возраст, но и сосудисто-кардиальный фенотип старения. Сравнительная характеристика основных подходов к определению биологического возраста у кардиологических пациентов приведена в табл. 3.

Алгоритм различения хронологического и биологического возраста

Последовательность практического различения хронологического и биологического возраста у кардиологического пациента старших возрастных групп представлена на рис. 2. Алгоритм начинается с формального определения хронологического (паспортного, календарного) возраста, но далее переводит оценку в плоскость физиологической уязвимости: кардиологический диагноз, признаки ускоренного старения, мультимодальная оценка биологического

возраста и интерпретация расхождения между двумя возрастными показателями.

Ключевым расчетным показателем является разница между биологическим и паспортным возрастом: $\Delta \text{возраст} = \text{биологический возраст} - \text{хронологический (календарный, паспортный) возраст}$. Положительное значение указывает на ускоренное старение, отрицательное — на более благоприятный биологический профиль [1, 5–7]. Клиническая интерпретация основных вариантов расхождения между хронологическим и биологическим возрастом представлена в табл. 4.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ БИОЛОГИЧЕСКОГО ВОЗРАСТА ПРИ НЕСОВПАДЕНИИ С ХРОНОЛОГИЧЕСКИМ

Уточнение сердечно-сосудистого риска

Если биологический возраст превышает паспортный, стандартные шкалы риска могут недооценивать вероятность неблагоприятных исходов. Особенно это актуально для пациентов 60–74 лет, у которых формально паспортный возраст еще не соответствует глубокой старости, но уже присутствуют признаки ускоренного сосудисто-метаболического старения: сахарный диабет, хроническая болезнь почек, ожирение, гипертензия, саркопения, воспалительный фенотип, снижение скорости ходьбы и полиморбидность [11, 14, 15, 20, 28, 30, 31].

В такой ситуации биологический возраст выступает как дополнительный прогностический срез, позволяющий выявить пациента с высокой уязвимостью раньше, чем это будет очевидно по паспортному возрасту [2, 5, 30, 31].

Индивидуализация терапевтических целей и стратегий

Несовпадение хронологического и биологического возраста помогает уточнить интенсивность

КАРДИОЛОГИЧЕСКИЙ ПАЦИЕНТ ПОЖИЛОГО ИЛИ СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА**1. Определение паспортного возраста**

Дата рождения > возраст на дату обследования / госпитализации

**2. Базовая кардиологическая оценка. АГ, ИБС, СН, ФП, инфаркт/инсульт, ХБП, сахарный диабет, дислипидемия, курение, ожирение, лекарственная терапия****3. Выявление признаков ускоренного старения. Старческая астения, саркопения, снижение скорости ходьбы, оценка риска падений, когнитивное снижение, полипрагмазия, анемия, гипоальбуминемия, снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ), хроническое воспаление****4. Оценка биологического возраста. Клинико-функциональный блок: frailty, TUG, SPPB, динамометрия, ADL. Лабораторный блок: CRP, HbA1c, креатинин, альбумин, RDW, липиды. Сосудистый блок: PWV, IMT, ABI, бляшки, коронарный кальций. Миокардиальный блок: ЭхоКГ, NT-proBNP, тропонин, LAVI, диастолическая функция. Эпигенетический блок: PhenoAge, GrimAge, DunedinPACE****5. Расчет расхождения Δ возраст = биологический возраст - хронологический возраст**

Биологический возраст ниже хронологического	Биологический возраст соответствует хронологическому	Биологический возраст выше хронологического
Сохраненные резервы > стандартная доказательная тактика при наличии показаний	Обычный возрастной профиль риска > стратификация по клиническим рекомендациям	Ускоренное старение > углубленная оценка доменов старения, переносимости терапии и риска вмешательств

Рис. 2. Алгоритм различения паспортного и биологического возраста у кардиологического пациента старших возрастных групп**Fig. 2.** Algorithm for distinguishing chronological and biological age in older cardiac patients

Примечание. Схема отражает последовательность клинической оценки: от хронологического возраста и базового кардиологического статуса к мультимодальной оценке биологического возраста и интерпретации расхождения между ними [1–8, 16–19, 28–31].

Таблица 4. Интерпретация расхождения между паспортным и биологическим возрастом**Table 4.** Interpretation of the discrepancy between chronological and biological age

Расхождение	Интерпретация	Клиническое значение
Биологический возраст ниже паспортного более чем на 5 лет	Сохраненные резервы, благоприятный биологический профиль	Возможность более активных стратегий лечения
Расхождение в пределах ±(3–5) лет	Соответствие паспортного и биологического возраста	Стандартная стратификация риска с учетом коморбидности
Биологический возраст выше паспортного на 5–10 лет	Умеренное ускорение старения	Уточнение риска, углубленная оценка факторов уязвимости
Биологический возраст выше паспортного более чем на 10 лет	Выраженное ускоренное старение	Высокий риск осложнений, потребность в индивидуализации целей терапии
Несоответствие разных доменов	Гетерогенное старение	Необходимость доменной оценки: сосудистой, метаболической, функциональной, когнитивной

лечебной стратегии. У пациента с высоким хронологическим возрастом, но относительно низким биологическим возрастом, сохраненной функцией и отсутствием выраженной астении возможно проведение полноценной доказательной терапии при наличии клинических показаний [2, 3, 28]. Напротив, пациент с умеренным хронологическим возрастом, но высоким биологическим возрастом может требовать более осторожного подбора доз, контроля ортостатической гипотензии, лекарственных взаимодействий, функции почек, электролитов и оценки риска падений [2, 28].

Таким образом, биологический возраст не заменяет клинические рекомендации, но помогает адаптировать их к реальной физиологической устойчивости пациента [2, 5–7].

Оценка переносимости медикаментозной терапии

У пациентов с ускоренным биологическим старением чаще встречаются полипрагмазия, снижение функции почек и печени, гипоальбуминемия, анемия, нарушения электролитного баланса, когнитивные нарушения и высокая чувствительность к гипотензивным, антикоагулянтным, антиаритмическим

и диуретическим препаратам [2, 28]. Это повышает риск побочных эффектов, лекарственных взаимодействий, риск падений, кровотечений, острой почечной дисфункции и госпитализаций.

Поэтому определение биологического возраста позволяет перейти от формального назначения терапии по диагнозу к оценке переносимости терапии конкретным пациентом и ее (терапии) персонализации.

Оценка риска инвазивных вмешательств

У пациентов старших возрастных групп часто требуется принятие решений о коронарографии, чрескожном коронарном вмешательстве, имплантации устройств, абляции при аритмиях, транскатетерной коррекции клапанных пороков или хирургическом лечении. Хронологический возраст в этих случаях является недостаточным критерием [2].

Высокий биологический возраст может указывать на повышенный риск делирия, кровотечений, почечного повреждения, инфекционных осложнений, длительной иммобилизации и функционального ухудшения после вмешательства [2, 28]. Наиболее информативными здесь являются старческая астения, скорость ходьбы, когнитивный статус, нутритивный риск, альбумин, гемоглобин, С-реактивный белок, функция почек и показатели сердечно-сосудистого резерва [2, 28, 32].

Выявление патофизиологических доменов ускоренного старения

Биологический возраст особенно полезен тогда, когда он представлен не только числом, но и профилем доменов. У кардиологических пациентов можно выделить несколько ведущих вариантов ускоренного старения: сосудисто-атеросклеротический, метаболично-воспалительный, миокардиально-фиброзный, функционально-астенический и нейровегетативный [3, 4, 20, 21, 24, 25, 28].

Сосудисто-атеросклеротический домен характеризуется артериальной жесткостью, атеросклеротическими бляшками, кальцификацией, повышением скорости пульсовой волны и снижением лодыжечно-плечевого индекса [4, 16, 19, 21]. Метаболично-воспалительный домен связан с ожирением, сахарным диабетом, хроническим воспалением, AGE-RAGE-активацией и инсулинорезистентностью [20, 25]. Миокардиально-фиброзный домен проявляется гипертрофией левого желудочка, диастолической дисфункцией, повышением NT-proBNP и снижением сердечного резерва [3, 24, 26]. Функционально-астенический домен включает снижение скорости ходьбы, саркопению, старческую астению и риск падений [28, 29, 32].

Такой доменный подход позволяет не просто констатировать ускоренное старение, а определить его ведущий патофизиологический механизм.

Практическая модель оценки биологического возраста у кардиологического пациента

Для внедрения в клиническую практику целесообразно использовать трехуровневую модель. Первый уровень — базовый кардиологический: хронологический (паспортный) возраст, пол, диагноз, артериальное давление, липидный профиль, глюкоза/HbA1c, креатинин/скорость клубочковой фильтрации (СКФ), индекс массы тела (ИМТ), курение, физическая активность, сердечная недостаточность, фибрилляция предсердий, перенесенные сосудистые события [2, 3].

Второй уровень — кардиогериатрический: старческая астения, скорость ходьбы, TUG, SPPB, динамометрия, ADL и инструментальная активность повседневной жизни (Instrumental Activities of Daily Living, IADL), когнитивный скрининг, депрессия, нутритивный статус, оценка риска падений, полипрагмазия, индекс коморбидности [2, 28, 32].

Третий уровень — расширенный патофизиологический: фенотипический возраст, KDM-BA, эпигенетические часы, скорость пульсовой волны, коронарный кальций, толщина комплекса интима-медиа, ABI, NT-proBNP, высокочувствительный тропонин, маркеры воспаления и, при возможности, молекулярные маркеры сенесценции [5–8, 16–19, 21–24, 30, 31]. Доменная интерпретация биологического возраста у кардиологического пациента представлена в табл. 5.

Ограничения применения биологического возраста

Несмотря на высокую научную и клиническую перспективность, биологический возраст имеет ряд ограничений. Во-первых, разные методы оценивают разные аспекты старения: эпигенетические часы отражают молекулярное старение, фенотипический возраст — лабораторно-клинический риск, frailty — функциональную уязвимость, а сосудистый возраст — состояние артериального русла [5–8, 28, 29].

Во-вторых, отсутствуют универсальные пороги, позволяющие применять биологический возраст как самостоятельный диагностический критерий. Значение «биологический возраст выше хронологического на 10 лет» зависит от метода расчета, популяции, пола, этнических особенностей и сопутствующих заболеваний [6–8].

В-третьих, острые состояния могут временно искажать оценку биологического возраста. Декомпенсация сердечной недостаточности, инфекция, острый коронарный синдром, операция, кровотечение, анемия или острая почечная дисфункция способны значительно изменить лабораторные и функциональные показатели [2, 5, 28].

В-четвертых, эпигенетические часы пока не стандартизированы для массового применения в рутинной кардиологической практике. Они имеют высокую исследовательскую ценность, но требуют клинической валидации, экономической оценки и определения порогов принятия решений [6–8, 18, 19].

Таблица 5. Доменная интерпретация биологического возраста у кардиологического пациента**Table 5.** Domain-based interpretation of biological age in cardiac patients

Домен	Маркеры	Патофизиологическая основа	Клиническое значение
Сосудистый	PWV, IMT, бляшки, ABI, коронарный кальций	Эндотелиальная дисфункция, кальцификация, артериальная жесткость	Риск ИБС, инсульта, периферического атеросклероза
Метаболический	HbA1c, глюкоза, IMT, липиды, AGE	Инсулинорезистентность, гликация, воспаление	Ускорение атеросклероза, СНсФВ, ХБП
Воспалительный	CRP, IL-6, лейкоциты, RDW	Inflammaging, SASP, иммунное старение	Нестабильность бляшек, полиморбидность
Миокардиальный	ЭхоКГ, NT-proBNP, тропонин	Фиброз, гипертрофия, энергетический дефицит	СН, ФП, снижение резерва
Функциональный	Frailty, TUG, SPPB, скорость ходьбы	Снижение системных резервов, саркопения	Риск осложнений, госпитализаций, зависимости
Эпигенетический	PhenoAge, GrimAge, DunedinPACE	Эпигенетический дрейф, молекулярное старение	Интегральный прогноз заболеваемости и смертности

Также неясными являются корреляции и взаимоотношения в различных возрастных группах между биологическим возрастом, оцениваемым врачом-специалистом, и оценкой качества жизни как комплексного субъективного маркера, косвенно отражающего общее состояние здоровья и, вероятно/возможно, биологический возраст пациентов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Паспортный и биологический возраст отражают разные измерения старения. Паспортный возраст характеризует календарную продолжительность жизни и остается необходимым демографическим и эпидемиологическим показателем. Биологический возраст отражает индивидуальный темп структурно-функционального старения, обусловленный клеточной сенесценцией, инфламейджингом, эндотелиальной дисфункцией, митохондриальным повреждением, эпигенетическим дрейфом, метаболической дисрегуляцией, сосудистой жесткостью и снижением функциональных резервов [1, 4, 20–25].

У кардиологических пациентов старших возрастных групп определение биологического возраста имеет важное клиническое значение. Оно позволяет выявлять ускоренное сосудисто-метаболическое старение, уточнять прогноз, оценивать переносимость медикаментозной терапии и инвазивных

вмешательств, а также индивидуализировать лечебные цели [2, 3, 5, 30, 31]. Наибольшую практическую ценность имеет мультимодальный подход, объединяющий клиничко-функциональную оценку, лабораторно-фенотипические модели, инструментальные показатели сердечно-сосудистого старения и, при наличии возможности, эпигенетические часы [5–8, 16–19, 28–31].

При несовпадении паспортного и биологического возраста врач получает дополнительную информацию о реальной физиологической уязвимости пациента. Превышение биологического возраста над хронологическим следует рассматривать как маркер ускоренного старения и повышенного риска неблагоприятных исходов. Напротив, более низкий биологический возраст при высоком паспортном возрасте указывает на сохранение резервов и необходимость избегать избыточно консервативной тактики, основанной только на календарном возрасте [1–3, 28].

Таким образом, разграничение хронологического и биологического возраста является одним из ключевых направлений современной кардиогериатрии и создает основу для более точной, патофизиологически обоснованной и персонализированной помощи пациентам старших возрастных групп.

ВКЛАД АВТОРОВ / AUTHORS CONTRIBUTIONS

С.В. Волошин — разработка концепции и структуры обзора, формулировка цели статьи, клиническая интерпретация представленных данных, критическое редактирование рукописи; В.О. Полякова — поиск и анализ научной литературы, систематизация данных, подготовка основных разделов рукописи, оформление текста и библиографических ссылок.

Sergey V. Voloshin — development of the review concept and structure, formulation of the aim of the article, clinical interpretation of the presented data, and critical revision of the manuscript; Viktoria O. Polyakova — literature search and analysis, systematization of data, preparation of the main sections of the manuscript, text editing, and formatting of references.

С.М. Алексеев — анализ и обобщение литературных данных, подготовка разделов, посвященных патофизиологическим механизмам и методам оценки биологического возраста, участие в редактировании рукописи.

Все авторы внесли существенный вклад в подготовку статьи, прочитали и одобрили окончательный вариант рукописи, а также несут ответственность за ее содержание.

Sergei M. Alekseev — analysis and synthesis of literature data, preparation of sections on pathophysiological mechanisms and methods for assessing biological age, and participation in manuscript revision.

All authors made a substantial contribution to the preparation of the article, read and approved the final version of the manuscript, and are responsible for its content.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Hamczyk M.R., Nevado R.M., Barettino A., et al. Biological versus chronological aging: JACC Focus Seminar. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2020;75(8):919–930.
- Damulji A.A., Nanna M.G., Rymer J., et al. Chronological vs biological age in interventional cardiology: a comprehensive approach to care for older adults: JACC family series. *JACC Adv.* 2024;3(4):Art. 100869.
- Zhao D., Wang Y., Wong N.D., Wang J. Impact of aging on cardiovascular diseases: from chronological observation to biological insights: JACC family series. *JACC Asia.* 2024;4(5):345–358.
- Ungvari Z., Tarantini S., Sorond F. и др. Mechanisms of vascular aging, a geroscience perspective: JACC Focus Seminar. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2020;75(8):931–941.
- Kwon D., Belsky D.W. A toolkit for quantification of biological age from blood chemistry and organ function test data: BioAge. *GeroScience.* 2021;43(6):2795–2808.
- Li Z., Zhang W., Duan Y., et al. Progress in biological age research. *Front. Public Health.* 2023;11: Art. 1074274.
- Mathur A., Taurin S., Alshammery S. New insights into methods to measure biological age: a literature review. *Front. Aging.* 2024;5:Art. 1395649.
- Oblak L., van der Zaag J., Higgins-Chen A.T., et al. A systematic review of biological, social and environmental factors associated with epigenetic clock acceleration. *Ageing Res. Rev.* 2021;69:Art. 101348.
- Joyce B.T., Gao T., Zheng Y., et al. Epigenetic age acceleration reflects long-term cardiovascular health. *Circ. Res.* 2021;129(8):770–781.
- Lloyd-Jones D.M., Allen N.B., Anderson C.A.M., et al. Life's Essential 8: updating and enhancing the American Heart Association's construct of cardiovascular health. *Circulation.* 2022;146(5):e18–e43.
- Zhang R., Wu M., Zhang W., et al. Association between Life's Essential 8 and biological ageing among US adults. *J. Transl. Med.* 2023;21(1):Art. 622.
- Carbonneau M., Li Y., Prescott B., et al. Epigenetic age mediates the association of Life's Essential 8 with cardiovascular disease and mortality. *J. Am. Heart Assoc.* 2024;13(11):Art. e032743.
- Cao H., Jiang Z., Cao W. и др. Association between cardiovascular health and epigenetic aging: a twin study. *Clin. Epigenetics.* 2026;18(1):Art. 23.
- Kresovich J.K., Sandler D.P., Taylor J.A. Methylation-based biological age and hypertension prevalence and incidence. *Hypertension.* 2023;80(6):1213–1222.
- Dollin C., Ward M., Stafford M.Y.C., et al. Accelerated epigenetic age in hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Hypertens. Res.* 2026;49(4):1265–1303.
- Liu D., Pehlivan G., Mielke M.M., et al. Cardiovascular correlates of epigenetic aging across the adult life span: a population-based study. *GeroScience.* 2023;45:1605–1618.
- Lo Y.H., Lin W.Y. Cardiovascular health and four epigenetic clocks. *Clin. Epigenetics.* 2022;14(1):Art. 73.
- Srivatsa S., Rice N., Pike J.R., et al. Epigenetic aging clocks and incident cardiovascular outcomes: results from the MESA. *J. Am. Heart Assoc.* 2025;14(24): Art. e044946.
- Sun X., Chen W., Razavi A.C., et al. Associations of epigenetic age acceleration with CVD risks across the lifespan: the Bogalusa Heart Study. *JACC Basic Transl. Sci.* 2024;9(5):577–590.
- Liberale L., Badimon L., Montecucco F., et al. Inflammation, aging, and cardiovascular disease: JACC Review Topic of the Week. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2022;79(8):837–847.
- Picos A., Seoane N., Campos-Toimil M., Vina D. Vascular senescence and aging: mechanisms, clinical implications, and therapeutic prospects. *Biogerontology.* 2025;26(3):Art. 118.
- Li Q., Qian Z., Huang Y., et al. Mechanisms of endothelial senescence and vascular aging. *Biogerontology.* 2025;26(4): Art. 128.
- Zanders L., Arifaj D., Wagner J.U.G., Dimmeler S. Cellular senescence, inflammaging and cardiovascular disease. *Immunol. Rev.* 2026;337(1):Art. e70084.
- Kirkman D.L., Robinson A.T., Rossman M.J., et al. Mitochondrial contributions to vascular endothelial dysfunction, arterial stiffness, and cardiovascular diseases. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 2021;320(5):H2080–H2100.
- Wang B., Jiang T., Qi Y., et al. AGE-RAGE axis and cardiovascular diseases: pathophysiologic mechanisms and prospects for clinical applications. *Cardiovasc. Drugs Ther.* 2025;39(6):1489–1506.
- Mehdizadeh M., Aguilar M., Thorin E., et al. The role of cellular senescence in cardiac disease: basic biology and clinical relevance. *Nat. Rev. Cardiol.* 2022;19(4):250–264.
- Owens W.A., Walaszczyk A., Spyridopoulos I., et al. Senescence and senolytics in cardiovascular disease: promise and potential pitfalls. *Mech. Ageing Dev.* 2021;198:Art. 111540.
- Ji L., Jazwinski S.M., Kim S. Frailty and biological age. *Ann. Geriatr. Med. Res.* 2021;25(3):141–149.
- Tay J.H., Barros D., Wang W., et al. Biological age measured by DNA methylation clocks and frailty: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Healthy Longev.* 2025;6(10):Art. 100773.
- Ma Q., Li B.L., Yang L., et al. Association between phenotypic age and mortality in patients with multivessel coronary artery disease. *Dis. Markers.* 2022;2022: Art. 4524032.
- Kwan K.J.S., Xie S.S., Li H.L., et al. Evaluating the potential of phenotypic age to enhance cardiovascular risk prediction over chronological age in the UK Biobank. *Sci. Rep.* 2025;15(1): Art. 27858.
- Chen L.K., Woo J., Assantachai P., et al. Asian Working Group for Sarcopenia: 2019 consensus update on sarcopenia diagnosis and treatment. *J. Am. Med. Dir. Assoc.* 2020;21(3):300–307.e2.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Волошин Сергей Владимирович — канд. мед. наук, заместитель главного врача по терапевтической помощи ГБУЗ «Ленинградская областная клиническая больница»

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1784-0375>

Полякова Виктория Олеговна — докт. биол. наук, профессор, профессор РАН, руководитель научного отдела ГБУЗ «Ленинградская областная клиническая больница»

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8682-9909>

Алексеев Сергей Михайлович — канд. мед. наук, главный врач ГБУЗ «Ленинградская областная клиническая больница»

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7194-6811>

Sergey V. Voloshin — Cand. Sci. (Med.), Deputy Chief Physician for Therapeutic Care, Leningrad Regional Clinical Hospital

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1784-0375>

Viktoria O. Polyakova — Dr. Sci. (Biology), Professor of RAS, Head of the Scientific Department at the Leningrad Regional Clinical Hospital

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8682-9909>

Sergei M. Alekseev — Cand. Sci. (Med.), Deputy Chief Physician for Therapeutic Care, Leningrad Regional Clinical Hospital

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7194-6811>