

УДК 616.13-004.6:616-053.9

DOI 10.24412/2312-2935-2025-2-361-381

МУЛЬТИФОКАЛЬНЫЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ КАК ПРОКСИ БОЛЕЗНЬ СТАРЕНИЯ

Е.В. Хохлюк¹, Т.Ю. Лебедев¹, Н.И. Жернакова¹, А.В. Резник², А.Е. Чуприн³, С.Г. Ленкин⁴

¹ФГАОУ ВО «Белгородский государственный национальный исследовательский университет», г. Белгород

²АННО ВО НИЦ «Санкт-Петербургский институт биорегуляции и геронтологии», г. Санкт-Петербург

³ООО «Первая мужская клиника», г. Иркутск

⁴Общество с ограниченной ответственностью «ПЛАТНЫЙ КВД», г. Москва

Введение. Физиологическое старение не является патологией, однако его негативное влияние на здоровье пациентов очевидно. В связи с этим, представляет интерес концепция прокси болезней старения, предлагающая рассматривать возрастные заболевания в качестве посредников между физиологическими и патологическими процессами, возникающими в результате старения человеческого организма.

Цель исследования: проанализировать данные литературы о мультифокальном атеросклерозе в качестве возможной прокси болезни старения.

Материалы и методы. Для достижения поставленной цели использовались традиционные методы теоретического исследования: индукция, дедукция, обобщение, анализ и синтез. Собирались и анализировались данные о взаимосвязи между старением и атеросклерозом. Изучались особенности, характерные для мультифокального атеросклероза, который рассматривался в качестве возможной прокси болезни старения. Для получения информации использовались публикации, находящиеся в открытом доступе, которые индексировались базами данных Scopus, Web of Science, The Cochrane Library, Global Health, EMBASE, CyberLeninka, РИНЦ.

Результаты и их обсуждение. В результате проведенного исследования было показано, что старение вызывает гериатрические синдромы и снижает физиологические резервы организма пациентов. Однако старение не является заболеванием, так как не имеет его некоторых ключевых признаков. Обращено внимание на существование возрастных заболеваний, способных выступать в роль прокси болезней, через которые реализуется негативное влияние старения на здоровье человека. Рассмотрены механизмы влияния старения на развитие атеросклероза. Дано определение понятию «мультифокальный атеросклероз», описаны его клинические и патогенетические особенности, позволяющие считать мультифокальный атеросклероз прокси болезнью старения.

Выводы. 1. Негативное влияние старения на здоровье пациентов может быть реализовано через возрастные заболевания. 2. Старение способствует развитию и прогрессированию атеросклероза; распространенность мультифокального атеросклероза в пожилом и старческом возрасте растет, что позволяет считать его одной из прокси болезней старения. 3. Случаи мультифокального атеросклероза имеют более тяжелое течение и менее благоприятный прогноз, чем случаи атеросклеротического поражения одного сосудистого бассейна.

Ключевые слова: мультифокальный, атеросклероз, старение, пожилые, возрастные заболевания, прокси заболевания

MULTIFOCAL ATHEROSCLEROSIS AS A PROXY DISEASE OF AGING

E.V. Khokhlyuk¹, T.Yu. Lebedev¹, N.I. Zhernakova¹, A.V. Reznik², A.E. Chuprin³, S.G. Lenkin⁴

¹*Belgorod state national research University, Belgorod*

²*St. Petersburg Institute of Bioregulation and Gerontology, St. Petersburg*

³*LLC «First Men's Clinic», Irkutsk*

⁴*Medical center «Paid KVD», Moscow*

Introduction. Physiological aging is not pathology, but its negative impact on the health of patients is obvious. In this regard, the concept of proxy diseases of aging is of interest, suggesting that age-related diseases should be considered as intermediaries between the physiological and pathological processes that occur as a result of aging of the human body.

The aim of the study: to analyze the literature data on multifocal atherosclerosis as a possible proxy disease of the aging.

Materials and methods. To achieve this goal, traditional methods of theoretical research were used: induction, deduction, generalization, analysis and synthesis. Data on the relationship between aging and atherosclerosis were collected and analyzed. The features of multifocal atherosclerosis that was considered as possible aging proxy disease were studied. To obtain information, publicly available publications were used that were indexed by the databases Scopus, Web of Science, The Cochrane Library, Global Health, EMBASE, CyberLeninka, RSCI.

Results and their discussion. As a result of the study, it was shown that aging causes geriatric syndromes and reduces the physiological reserves of the patient's body. However, aging is not a disease, as it does not have some of its key features. Attention is drawn to the existence of age-related diseases that can be proxy diseases through which the negative impact of aging on human health is realized. The mechanisms of the influence of aging on the development of atherosclerosis are considered. The definition of the concept of "multifocal atherosclerosis" is given; its clinical and pathogenetic features are described that make it possible to consider multifocal atherosclerosis as proxy disease of aging.

Conclusions. 1. The negative impact of aging on the health of patients can be realized through age-related diseases. 2. Aging contributes to the development and progression of atherosclerosis; the prevalence of multifocal atherosclerosis in the elderly and senile age is increasing, which allows it to be considered one of the proxy diseases of aging. 3. Cases of multifocal atherosclerosis have a more severe course and a less favorable prognosis than cases of atherosclerotic lesions of one vascular basin.

Key words: multifocal, atherosclerosis, aging, elderly, age-related diseases, proxy diseases

Введение. Физиологическое старение не является патологией [1], однако его негативное влияние на здоровье пациентов очевидно. В связи с этим, представляет интерес концепция прокси болезней старения, предлагающая рассматривать возрастные заболевания

в качестве посредников между физиологическими и патологическими процессами, возникающими в результате старения человеческого организма.

Известно, что старение влияет на развитие атеросклероза, в том числе мультифокального. В тоже время, мультифокальный атеросклероз способен существенно ухудшать состояние здоровья пациентов, снижать продолжительность и качество их жизни [2]. В связи с этим, изучение мультифокального атеросклероза в качестве возможной прокси болезни старения представляется практически значимым и актуальным.

Цель исследования: проанализировать данные литературы о мультифокальном атеросклерозе в качестве возможной прокси болезни старения.

Материалы и методы. Для достижения поставленной цели использовались традиционные методы теоретического исследования: индукция, дедукция, обобщение, анализ и синтез. Собирались и анализировались данные о взаимосвязи между старением и атеросклерозом. Изучались особенности, характерные для мультифокального атеросклероза, который рассматривался в качестве возможной прокси болезни старения. Для получения информации использовались публикации, находящиеся в открытом доступе, которые индексировались базами данных Scopus, Web of Science, The Cochrane Library, Global Health, EMBASE, CyberLeninka, РИНЦ.

Результаты и их обсуждение. У пациентов пожилого и старческого возраста развивается целый ряд гериатрических синдромов [3], отражающих и характеризующих возрастные инволютивные изменения. Известно, что в результате старения снижаются и постепенно утрачиваются физиологические резервы, слабеет устойчивость организма к воздействию внешних стрессовых факторов [4].

Негативное влияние старения на состояние здоровья и функциональные возможности пациентов периодически порождает дискуссии о том, можно ли считать старение заболеванием [5]. Например, в 2022 году ВОЗ предлагала внести термин «пожилой возраст» в Международную классификацию болезней 11 пересмотра (МКБ-11). В частности, указанный термин, предлагалось отнести к диагностической категории симптомов, признаков или клинических проявлений MG2A, которые ранее не были классифицированы. Данное предложение было отклонено, поскольку между хронологическим и биологическим возрастом пациентов возможны существенные различия. Кроме того, объявление пожилого возраста заболеванием могло усилить дискриминацию пациентов старших возрастных групп

(эйджизм) [6]. Данная дискриминация не только неприемлема по морально-этическим соображениям, но и способна негативно влиять на физическое здоровье таких пациентов [7].

Естественное (физиологическое) старение не считается заболеванием, так как у него отсутствуют некоторые ключевые признаки болезни. Например, заболевания всегда возникают лишь у части пациентов, а признаки старения – у всех, кто достигает пожилого или старческого возраста. В пользу того, что старение не является болезнью, свидетельствует то, что на него влияет не только возраст, но и образ жизни пациентов [4].

Хотя старения и считается естественным природным явлением [1], оно способно негативно влиять на клетки, ткани и органы человеческого организма, ухудшать функциональные возможности пациентов [8]. В результате, возникает противоречие, заключающееся в том, что естественное, физиологическое явление (старение) инициирует процессы, ухудшающие состояние здоровья и нарушающие функционирование организма пациентов. В данном случае, логично предположить, что для негативного влияния старения на здоровье человека требуются некие посредники, в качестве которых могут выступать возрастные заболевания (age related diseases).

Известно, что старение увеличивает риск многих хронических неинфекционных заболеваний [9]. Влияя на развитие и прогрессирование этих заболеваний, старение может негативно воздействовать на здоровье пациентов, а сами эти заболевания становятся прокси-болезнями старения, выступающими в роли посредников между физиологическими и патологическими процессами.

Единый, общепринятый перечень заболеваний, связанных со старением, отсутствует [10]. Связь заболевания со старением можно установить разными способами, например, в ходе соответствующих эпидемиологических исследований. В этом плане интересные результаты были получены австралийскими исследователями, которые изучили взаимосвязи старения и 92 хронических неинфекционных заболеваний. На основе кластерного анализа заболеваемости пациентов различных возрастных групп, было выявлено 47 хронических неинфекционных заболеваний, связанных с возрастом пациентов [10]. В последующем, все эти заболевания были разделены на 4 группы, краткая характеристика которых представлена в таблице 1.

Таблица 1

Характеристика заболеваний, имеющих различную связь с возрастом пациентов

<i>Группа заболеваний</i>	<i>Описание пациентов соответствующей группы</i>
Группа А	болезни, заболеваемость которыми постоянно росла после достижения пациентами возраста 50-60 лет
Группа В	болезни, заболеваемость которыми росла в период от 60 до 80 лет, после чего рост заболеваемости стабилизировался или даже снижался
Группа С	болезни, пик заболеваемости которыми приходился на 50-70 лет, после чего заболеваемость стабилизировалась или существенно снижалась
Группа D	болезни, пик заболеваемости которыми приходился на детский возраст и период начала взрослой жизни; в последующем, показатели заболеваемости снижались, вплоть до нулевых значений

По итогам проведенного исследования, авторы пришли к заключению, что заболеваниями, связанными со старением, можно считать лишь заболевания группы А [10]. В перечень этих заболеваний вошли различные формы атеросклероза (ишемическая болезнь сердца, ишемический инсульт мозга, болезни сосудов кишечника). Пожилой и старческий возраст являются самостоятельными факторами риска развития и прогрессирования атеросклероза, что также подтверждает взаимосвязь старения с указанной патологией [11 и др.]. Наличие взаимосвязи между старением и атеросклерозом дает основания считать заболевания, вызванные атеросклерозом, прокси-болезнями старения.

Хотя механизмы взаимосвязи между старением и атеросклерозом не до конца изучены, одним из ключевых факторов развития и прогрессирования атеросклероза является старение сосудов [12]. В биологическом старении сосудов задействовано множество факторов: оксидативный стресс, локальные воспалительные реакции, активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, механическое воздействие потока крови на сосудистую стенку, нарушения жирового и углеводного обмена. Указанные факторы влияют на эндотелиальные и гладкомышечные клетки сосудов, вызывая локальное воспаление сосудистой стенки и ее кальцификацию, эндотелиальную дисфункцию, отложение липопротеидов низкой плотности с образованием атеросклеротических бляшек [12].

На роль свободных радикалов в развитии процессов старения указывают многие авторы [13 и др.]. Особенно чувствительна к оксидативному стрессу митохондриальная ДНК (мтДНК), что связано с ее близостью к внутренней мембране митохондрий, являющейся одним из

источников активных форм кислорода [14]. Активные формы кислорода способны не только напрямую повреждать клетки и ткани организма [15], но и выступать в роли сигнальных молекул, воздействие которых способствует атеросклерозу сосудистой стенки [16].

Активные формы кислорода также могут провоцировать эндотелиальную дисфункцию, снижающую биодоступность NO и активирующую супероксид НАДФН-оксидазу [17]. Кислородные радикалы также способны дезактивировать ряд ферментов, участвующих в поддержании сосудистого гомеостаза, например, воздействовать на активность простаглицлин-синтазы и циклического гуанозинмонофосфата [18 и др.].

Активные формы кислорода влияют на миграцию, дифференцирование и фенотипические изменения гладкомышечных клеток сосудистой стенки [19]. Оксидативный стресс вызывает экспрессию генов, отвечающих за процессы оксификации, что усиливает отложение кальция в стенках сосудов, что способствует их стенозу [20].

Под действие оксидативного стресса стимулируется секреция циклофилина А гладкомышечными клетками. Это приводит к пролиферации указанных клеток и способствует прогрессированию атеросклероза [21]. Активный кислород стимулирует образование молекул адгезии в гладкомышечных сосуидистых клетках, что способствует их миграции и апоптозу [22 и др.].

Продукты окисления способны активировать моноциты. Это может запускать воспалительные реакции, в процессе которых высвобождаются факторы хемотаксиса, привлекающие в очаг воспаления другие клетки иммунной системы. В результате повреждаются клетки сосудистой стенки, ускоряются процессы старения и усиливается образование атеросклеротических бляшек [23].

Содержание в крови атерогенных фракций липопротеидов увеличивается с возрастом [24 и др.]. Старение сосудов сопровождается изменением конфигурации эндотелиальных клеток, что увеличивает проницаемость сосудистой стенки для липопротеидов низкой плотности. Это облегчает их накопление в стенках артерий [25]. Под действием активных форм кислорода, липопротеиды низкой плотности окисляются. Окисленные липопротеиды низкой плотности повышают секрецию факторов клеточной адгезии [26 и др.], вызывают хемотаксис и адгезию моноцитов, что, в свою очередь, способствует образованию в стенке сосудов участков некроза и атеросклеротических бляшек [27 и др.].

Старение характеризуется состоянием системного хронического воспаления низкой степени активности [28], а само воспаление является важным биологическим маркером

развития атеросклероза [29 и др.]. В результате воспалительных реакций в стенке сосудов происходит повреждение эндотелиальных барьеров [30], что способствуют адгезии тромбоцитов и развитию тромбозов [31].

С возрастом, увеличивается чувствительность рецепторов к ангиотензину II, повышается активность этого элемента ренин-ангиотензин-альдостероновой системы [32 и др.]. Ангиотензин II может повышать активность CD40 и его лиганда CD40L [33], что создает подходящие условия для воспаления в стенках артерий. Кроме того, ангиотензин II стимулирует НАДФН-оксидазу, что усиливает образование активных форм кислорода, повреждающих стенку артерий [34 и др.].

На состояние сосудистой стенки влияет и механическое воздействие потока крови, которое зависит от артериального давления и напряжения сдвига (blood shear stress), которые изменяются в процессе старения. Стабильное напряжение сдвига предотвращает повреждение сосудистой стенки, а нестабильное – приводит к формированию участков турбулентности, которая повреждает эндотелий и вызывает эндотелиальную дисфункцию [12]. Эндотелиальная дисфункция и повреждение эндотелия облегчают проникновение атерогенных фракций липидов в сосудистую стенку, а также их накопление в интима сосудов [25]. Кроме того, нестабильное напряжение сдвига вызывает оксидативный стресс, способствующий активации воспалительных процессов в стенке сосудов [35 и др.], снижению биодоступности NO [36] и усилению апоптоза сосудистых клеток [37 и др.]. Кроме того, нестабильное напряжение сдвига может повреждать поверхность атеросклеротической бляшки и провоцировать сосудистые тромбозы [38].

Старение способствует повышению артериального давления [39]. Известно, что артериальная гипертензия – один из факторов риска атеросклероза [40 и др.]. Механический стресс, вызванный повышением артериального давления, повышает активность НАДФН-оксидазы, усиливает образование активных форм кислорода и экспрессию матриксной металлопротеазы (matrix metalloproteinase). Это повышает проницаемость сосудистой стенки, что, в свою очередь, способствует накоплению липопротеидов в интима сосудов и прогрессированию атеросклероза [41 и др.].

Процессы старения нередко сопровождаются развитием инсулинорезистентности и гипергликемии [42 и др.]. При этом следует учитывать, что гипергликемия способствует развитию атеросклероза [43], а в результате нарушений углеводного обмена усиливается выделение эндотелина 1, вызывающего спазм сосудов и агрегацию тромбоцитов [44].

Резистентность к инсулину способствовать эндотелиальной дисфункции, снижению биодоступности NO и ослаблению чувствительности сосудистых стенок к простагландину [44 и др.]. Кроме того, высокие уровни холестерина и сахара крови активируют NADPH-оксидазу моноцитов, что способствует образованию H_2O_2 и активации воспалительных реакций в стенке сосудов [45 и др.].

Старение клеток сосудистой стенки может быть связано с повреждением ДНК и нарушением работы механизмов, обеспечивающих ее восстановление [46 и др.]. Повреждение ДНК под действие H_2O_2 и ионизирующих излучений способствует старению клеток сосудов и атеросклерозу [47]. В результате повреждения генов, отвечающих за репарацию нуклеотидных фрагментов, развивается нестабильность генома, приводящая к ригидности сосудистой стенки и нарушению ответной реакции на воздействие вазодилататоров [48 и др.]. Повреждения митохондриальной ДНК нарушают процессы пролиферации гладкомышечных клеток, усиливают их апоптоз, стимулируют продукцию моноцитами воспалительных цитокинов [49].

Изменение эпигенетической информации также является важным механизмом развития старения [50]. Появляется все больше данных, указывающих на роль эпигенетических модификаций в развитии сосудистого старения и атеросклероза [51]. По мере накопления повреждений, устойчивость сосудистых клеток к внешним воздействиям снижается, они становятся все более уязвимыми, формируется связанный со старением секреторный фенотип. Для указанного фенотипа характерна секреция сосудистыми клетками веществ, ускоряющих старение других, рядом расположенных клеток. В итоге, часть сосудистых клеток перестают расти, что позволяет им избежать апоптоза. Поскольку все это происходит на фоне ослабленной способности стареющего организма к обнаружению и удалению таких клеток [12], число стареющих, уязвимых клеток в стенках сосудов постепенно нарастает. Это приводит к старению сосудов, их структурным и функциональным изменениям, ускоряющим развитие атеросклероза [52]. В конечном счете, этот способствует дегенерации внутренней структуры сосудов и их дисфункции, способствующей развитию атеросклероза [12].

Процессы, приводящие к развитию атеросклероза, носят генерализованный, системный характер [2], поэтому они способны одновременно возникать и прогрессировать в различных сосудистых бассейнах [53]. Это приводит к мультифокальному атеросклерозу, который поражает два и более сосудистых бассейна, а также склонен к распространению и

прогрессированию за пределами клинически манифестирующего сосудистого бассейна [2]. Следует учитывать, что в случаях мультифокального атеросклероза, степень поражения отдельных сосудистых бассейнов может существенно различаться [53]. Однако даже умеренные, гемодинамически незначимые стенозы периферических артерий могут негативно влиять на течение острого коронарного синдрома и инфаркта миокарда, а также увеличивать потребность пациентов в инвазивных коронарных вмешательствах [54].

По данным литературы, распространенность мультифокального атеросклероза может варьировать в широких пределах (от 6% до 71%), что обусловлено особенностями контингента обследуемых и различными дизайнами исследования [55]. В частности, у пациентов с ангиографически верифицированной коронарной болезнью сердца, ультразвуковое сканирование выявляло мультифокальный атеросклероз в 29,5% случаев [56]. По данным других авторов, атеросклероз двух и более сосудистых бассейнов выявлялся примерно у каждого пятого пациента [57 и др.].

Мультифокальный атеросклероз повышает риск инвалидизации пациентов, снижает качество и продолжительность их жизни [2]. Он является самостоятельным фактором риска развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий [57]. Количество пораженных атеросклерозом сосудистых бассейнов коррелирует с уровнем высокочувствительного С-реактивного белка (high-sensitivity C-reactive protein), который характеризует активность системного воспаления [58].

Распространенность мультифокального атеросклероза увеличивается с возрастом. Так, в ходе популяционного исследования 3,6 млн. здоровых лиц было показано, что в возрасте 40-50 лет мультифокальный атеросклероз выявляют лишь в 0,04% случаев, а в возрасте 80-90 лет его распространенность достигает 3,6% [59].

Наличие мультифокального сосудистого атеросклероза существенно влияет на прогноз пациентов [55], оценка сосудистого риска пациентов с мультифокальным атеросклерозом, базирующаяся на исследовании состояния одного сосудистого бассейна, может давать неточные результаты [60].

Выводы. Результаты проведенного исследования позволяют сделать следующие выводы:

1. Негативное влияние старения на здоровье пациентов может быть реализовано через возрастные заболевания.

2. Старение способствует развитию и прогрессированию атеросклероза; распространенность мультифокального атеросклероза в пожилом и старческом возрасте растет, что позволяет считать его одной из прокси болезней старения.

3. Случаи мультифокального атеросклероза текут тяжелее и имеют менее благоприятный прогноз, чем случаи атеросклеротического поражения одного сосудистого бассейна.

Список литературы

1. Amarya S., Singh K., Sabharwal M. Ageing Process and Physiological Changes [Internet]. Gerontology. InTech; 2018. Available from: <http://dx.doi.org/10.5772/intechopen.76249>
2. Арутюнов А.Г., Батлук Т.И., Башкинов Р.А., Трубникова М.А. Мультифокальный атеросклероз: фокус на профилактике развития ишемических событий. Российский кардиологический журнал. 2021;26(12):4808.
3. Ткачева О.Н., Котовская Ю.В., Рунихина Н.К. и др. Клинические рекомендации «Старческая астения». Российский журнал гериатрической медицины. 2025;1(21):6-48.
4. The Lancet Healthy Longevity. Is ageing a disease?. Lancet Healthy Longev. 2022;3(7):e448. doi:10.1016/S2666-7568(22)00154-4
5. Saborido C., García-Barranquero P. Is Aging a Disease? The Theoretical Definition of Aging in the Light of the Philosophy of Medicine. J Med Philos. 2022;47(6):770-783. doi:10.1093/jmp/jhac030
6. Rabheru K., Byles J.E., Kalache A. How "old age" was withdrawn as a diagnosis from ICD-11. Lancet Healthy Longev. 2022;3(7):e457-e459.
7. Прощаев К.И., Кузьминов О.М., Ильницкий А.Н. и др. Клинические аспекты возрастной дискриминированности. Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики. 2024;(1):268-279.
8. Preston J., Biddell B. The physiology of ageing and how these changes affect older people. Medicine. 2021;49(1):1-5.
9. Guo J., Huang X., Dou L., et al. Aging and aging-related diseases: from molecular mechanisms to interventions and treatments. Signal Transduct Target Ther. 2022;7(1):391.
10. Le Couteur D.G., Thillainadesan J. What Is an Aging-Related Disease? An Epidemiological Perspective. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2022;77(11):2168-2174.

11. Aitken S.J. Peripheral artery disease in the lower limbs: The importance of secondary risk prevention for improved long-term prognosis. *Aust J Gen Pract.* 2020;49(5):239-244.
12. Ma S., Xie X., Yuan R., et al. Vascular Aging and Atherosclerosis: A Perspective on Aging. *Aging and disease.* 2025;16(1):33-48. doi:10.14336/AD.2024.0201-1
13. Halliwell B. Reflections of an aging free radical. *Free Radic Biol Med.* 2020;161:234-245.
14. Pinto M., Moraes C.T. Mechanisms linking mtDNA damage and aging. *Free Radic Biol Med.* 2015;85:250-258.
15. Höhn A., Weber D., Jung T., et al. Happily (n)ever after: Aging in the context of oxidative stress, proteostasis loss and cellular senescence. *Redox Biol.* 2017;11:482-501.
16. Tyrrell D.J., Blin M.G., Song J., et al. Age-Associated Mitochondrial Dysfunction Accelerates Atherogenesis. *Circ Res.* 2020;126(3):298-314.
17. Kröller-Schön S., Steven S., Kossmann S., et al. Molecular mechanisms of the crosstalk between mitochondria and NADPH oxidase through reactive oxygen species-studies in white blood cells and in animal models. *Antioxid Redox Signal.* 2014;20(2):247-266.
18. Münzel T., Daiber A., Ullrich V., Mülsch A. Vascular consequences of endothelial nitric oxide synthase uncoupling for the activity and expression of the soluble guanylyl cyclase and the cGMP-dependent protein kinase. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2005;25(8):1551-1557.
19. Branchetti E., Poggio P., Sainger R., et al. Oxidative stress modulates vascular smooth muscle cell phenotype via CTGF in thoracic aortic aneurysm. *Cardiovasc Res.* 2013;100(2):316-324.
20. Byon C.H., Javed A., Dai Q., et al. Oxidative stress induces vascular calcification through modulation of the osteogenic transcription factor Runx2 by AKT signaling. *J Biol Chem.* 2008;283(22):15319-15327.
21. Satoh K., Nigro P., Berk B.C. Oxidative stress and vascular smooth muscle cell growth: a mechanistic linkage by cyclophilin A. *Antioxid Redox Signal.* 2010;12(5):675-682.
22. de Rezende F.F., Martins Lima A., Niland S., et al. Integrin alpha7beta1 is a redox-regulated target of hydrogen peroxide in vascular smooth muscle cell adhesion. *Free Radic Biol Med.* 2012;53(3):521-531.
23. Wang Y., Wang G.Z., Rabinovitch P.S., Tabas I. Macrophage mitochondrial oxidative stress promotes atherosclerosis and nuclear factor- κ B-mediated inflammation in macrophages. *Circ Res.* 2014;114(3):421-433.

24. Ericsson S., Eriksson M., Vitols S., et al. Influence of age on the metabolism of plasma low density lipoproteins in healthy males. *J Clin Invest.* 1991;87(2):591-596.
25. Zhang X., Sessa W.C., Fernández-Hernando C. Endothelial Transcytosis of Lipoproteins in Atherosclerosis. *Front Cardiovasc Med.* 2018;5:130.
26. Akhmedov A., Rozenberg I., Paneni F., et al. Endothelial overexpression of LOX-1 increases plaque formation and promotes atherosclerosis in vivo. *Eur Heart J.* 2014;35(40):2839-2848.
27. Kattoor A.J., Kanuri S.H., Mehta J.L. Role of Ox-LDL and LOX-1 in Atherogenesis. *Curr Med Chem.* 2019;26(9):1693-1700.
28. 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.
29. Barbu E., Popescu M.R., Popescu A.C., Balanescu S.M. Inflammation as A Precursor of Atherothrombosis, Diabetes and Early Vascular Aging. *Int J Mol Sci.* 2022;23(2):963.
30. Kleefeldt F., Bömmel H., Broede B., et al. Aging-related carcinoembryonic antigen-related cell adhesion molecule 1 signaling promotes vascular dysfunction. *Aging Cell.* 2019;18(6):e13025.
31. Davizon-Castillo P., McMahon B., Aguila S., et al. TNF- α -driven inflammation and mitochondrial dysfunction define the platelet hyperreactivity of aging. *Blood.* 2019;134(9):727-740.
32. Yoon H.E., Kim E.N., Kim M.Y., et al. Age-Associated Changes in the Vascular Renin-Angiotensin System in Mice. *Oxid Med Cell Longev.* 2016;2016:6731093.
33. Souza H.P., Frediani D., Cobra A.L., et al. Angiotensin II modulates CD40 expression in vascular smooth muscle cells. *Clin Sci (Lond).* 2009;116(5):423-431.
34. Salazar G., Huang J., Feresin R.G., et al. Zinc regulates Nox1 expression through a NF- κ B and mitochondrial ROS dependent mechanism to induce senescence of vascular smooth muscle cells. *Free Radic Biol Med.* 2017;108:225-235.
35. Nigro P., Abe J., Berk B.C. Flow shear stress and atherosclerosis: a matter of site specificity. *Antioxid Redox Signal.* 2011;15(5):1405-1414.
36. Ji J.Y. Endothelial Nuclear Lamina in Mechanotransduction Under Shear Stress. *Adv Exp Med Biol.* 2018;1097:83-104.
37. Luo S., Wang F., Chen S., et al. NRP2 promotes atherosclerosis by upregulating PARP1 expression and enhancing low shear stress-induced endothelial cell apoptosis. *FASEB J.* 2022;36(2):e22079.

38. Chatzizisis Y.S., Coskun A.U., Jonas M., et al. Role of endothelial shear stress in the natural history of coronary atherosclerosis and vascular remodeling: molecular, cellular, and vascular behavior. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49(25):2379-2393.
39. Oparil S., Acelajado M.C., Bakris G.L., et al. Hypertension. *Nat Rev Dis Primers.* 2018;4:18014.
40. Luo D., Cheng Y., Zhang H., et al. Association between high blood pressure and long term cardiovascular events in young adults: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2020;370:m3222.
41. Al-Mashhadi R.H., Al-Mashhadi A.L., Nasr Z.P., et al. Local Pressure Drives Low-Density Lipoprotein Accumulation and Coronary Atherosclerosis in Hypertensive Minipigs. *J Am Coll Cardiol.* 2021;77(5):575-589.
42. Jung C.H., Jung S.H., Lee B., et al. Relationship among age, insulin resistance, and blood pressure. *J Am Soc Hypertens.* 2017;11(6):359-365.e2
43. Hink U., Li H., Mollnau H., et al. Mechanisms underlying endothelial dysfunction in diabetes mellitus. *Circ Res.* 2001;88(2):E14-E22.
44. Paneni F., Beckman J.A., Creager M.A., Cosentino F. Diabetes and vascular disease: pathophysiology, clinical consequences, and medical therapy: part I. *Eur Heart J.* 2013;34(31):2436-2443.
45. Ullevig S., Zhao Q., Lee C.F., et al. NADPH oxidase 4 mediates monocyte priming and accelerated chemotaxis induced by metabolic stress. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2012;32(2):415-426.
46. Zhao Y., Simon M., Seluanov A., Gorbunova V. DNA damage and repair in age-related inflammation. *Nat Rev Immunol.* 2023;23(2):75-89.
47. Yan P., Li Z., Xiong J., et al. LARP7 ameliorates cellular senescence and aging by allosterically enhancing SIRT1 deacetylase activity. *Cell Rep.* 2021;37(8):110038.
48. Bautista Nino P.K., Durik M., Danser J., et al. Phosphodiesterase 1 regulation is a key mechanism in vascular aging. *Clinical Science.* 2015;129(12):1061-1075.
49. Yu E., Calvert P.A., Mercer J.R., et al. Mitochondrial DNA damage can promote atherosclerosis independently of reactive oxygen species through effects on smooth muscle cells and monocytes and correlates with higher-risk plaques in humans. *Circulation.* 2013;128(7):702-712.

50. Yang J.H., Hayano M., Griffin P.T., et al. Loss of epigenetic information as a cause of mammalian aging. *Cell*. 2023;186(2):305-326.e27.
51. Costantino S., Paneni F. The Epigenome in Atherosclerosis. *Handb Exp Pharmacol*. 2022;270:511-535.
52. Ungvari Z., Tarantini S., Sorond F., et al. Mechanisms of Vascular Aging, A Geroscience Perspective: JACC Focus Seminar. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75(8):931-941.
53. Paraskevas K.I., Geroulakos G., Veith F.J., Mikhailidis D.P. Multifocal arterial disease: clinical implications and management. *Curr Opin Cardiol*. 2020;35(4):412-416.
54. Барбараш О.Л., Кашталап В.В. Выявление латентного некоронарного атеросклероза у пациентов с острым коронарным синдромом. Есть ли смысл? Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2012;(1):12-16.
55. Kordzakhia G., Yanushko V., Klimchuk I. Multifocal Atherosclerosis: The Clinical Course and Surgical Treatment of Combined Atherosclerotic Lesions of the Carotid and Main Arteries of the Lower Extremities. *Cardiology and Cardiovascular Research*. 2021;5(1):36-40.
56. Postadzhiyan A.S., Velchev V., Apostolova M., Andreeva L. High level of multifocal atherosclerosis in patients with coronary artery disease: Analysis of association with polymorphism of several candidate genes. *Atherosclerosis*. 2021;331:e224.
57. Bhatt D.L., Eagle K.A., Ohman E.M., et al. Comparative determinants of 4-year cardiovascular event rates in stable outpatients at risk of or with atherothrombosis. *JAMA*. 2010;304(12):1350-1357.
58. Vidakovic R., Schouten O., Kuiper R., et al. The prevalence of polyvascular disease in patients referred for peripheral arterial disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2009;38(4):435-440.
59. Savji N, Rockman CB, Skolnick AH, et al. Association between advanced age and vascular disease in different arterial territories: A population database of over 3.6 million subjects. *Journal of the American College of Cardiology*. 2013;61(16):1736-1743.
60. Kong Q., Ma X., Li L., et al. Atherosclerosis Burden of Brain- and Heart-Supplying Arteries and the Relationship With Vascular Risk in Patients With Ischemic Stroke. *J Am Heart Assoc*. 2023;12(16):e029505.

References

1. Amarya S., Singh K., Sabharwal M. Ageing Process and Physiological Changes [Internet]. *Gerontology*. InTech; 2018. Available from: <http://dx.doi.org/10.5772/intechopen.76249>

2. Arutyunov A.G., Batluk T.I., Bashkinov R.A., Trubnikova M.A. Mul'tifokal'nyj ateroskleroz: fokus na profilaktike razvitiya ishemicheskikh sobytij [Multifocal atherosclerosis: focus on the prevention of ischemic events]. Rossijskij kardiologicheskij zhurnal [Russian Journal of Cardiology]. 2021;26(12):4808. (In Russian)
3. Tkacheva O.N., Kotovskaya YU.V., Runihina N.K. i dr. Klinicheskie rekomendacii «Starcheskaya asteniya» [Clinical guidelines on frailty]. Rossijskij zhurnal geriatricheskoj mediciny [Russian Journal of Geriatric Medicine]. 2025;1(21):6-48. (In Russian)
4. The Lancet Healthy Longevity. Is ageing a disease?. Lancet Healthy Longev. 2022;3(7):e448. doi:10.1016/S2666-7568(22)00154-4
5. Saborido C., García-Barranquero P. Is Aging a Disease? The Theoretical Definition of Aging in the Light of the Philosophy of Medicine. J Med Philos. 2022;47(6):770-783. doi:10.1093/jmp/jhac030
6. Rabheru K., Byles J.E., Kalache A. How "old age" was withdrawn as a diagnosis from ICD-11. Lancet Healthy Longev. 2022;3(7):e457-e459.
7. Proshchaev K.I., Kuz'minov O.M., Il'nickij A.N. i dr. Klinicheskie aspekty vozrastnoj diskriminirovannosti [Clinical aspects of age discrimination]. Sovremennye problemy zdavoohraneniya i medicinskoj statistiki [Current problems of health care and medical statistics]. 2024;(1):268-279. (In Russian)
8. Preston J., Biddell B. The physiology of ageing and how these changes affect older people. Medicine. 2021;49(1):1-5.
9. Guo J., Huang X., Dou L., et al. Aging and aging-related diseases: from molecular mechanisms to interventions and treatments. Signal Transduct Target Ther. 2022;7(1):391.
10. Le Couteur D.G., Thillainadesan J. What Is an Aging-Related Disease? An Epidemiological Perspective. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2022;77(11):2168-2174.
11. Aitken S.J. Peripheral artery disease in the lower limbs: The importance of secondary risk prevention for improved long-term prognosis. Aust J Gen Pract. 2020;49(5):239-244.
12. Ma S., Xie X., Yuan R., et al. Vascular Aging and Atherosclerosis: A Perspective on Aging. Aging and disease. 2025;16(1):33-48. doi:10.14336/AD.2024.0201-1
13. Halliwell B. Reflections of an aging free radical. Free Radic Biol Med. 2020;161:234-245.
14. Pinto M., Moraes C.T. Mechanisms linking mtDNA damage and aging. Free Radic Biol Med. 2015;85:250-258.

15. Höhn A., Weber D., Jung T., et al. Happily (n)ever after: Aging in the context of oxidative stress, proteostasis loss and cellular senescence. *Redox Biol.* 2017;11:482-501.
16. Tyrrell D.J., Blin M.G., Song J., et al. Age-Associated Mitochondrial Dysfunction Accelerates Atherogenesis. *Circ Res.* 2020;126(3):298-314.
17. Kröller-Schön S., Steven S., Kossmann S., et al. Molecular mechanisms of the crosstalk between mitochondria and NADPH oxidase through reactive oxygen species-studies in white blood cells and in animal models. *Antioxid Redox Signal.* 2014;20(2):247-266.
18. Münzel T., Daiber A., Ullrich V., Mülsch A. Vascular consequences of endothelial nitric oxide synthase uncoupling for the activity and expression of the soluble guanylyl cyclase and the cGMP-dependent protein kinase. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2005;25(8):1551-1557.
19. Branchetti E., Poggio P., Sainger R., et al. Oxidative stress modulates vascular smooth muscle cell phenotype via CTGF in thoracic aortic aneurysm. *Cardiovasc Res.* 2013;100(2):316-324.
20. Byon C.H., Javed A., Dai Q., et al. Oxidative stress induces vascular calcification through modulation of the osteogenic transcription factor Runx2 by AKT signaling. *J Biol Chem.* 2008;283(22):15319-15327.
21. Satoh K., Nigro P., Berk B.C. Oxidative stress and vascular smooth muscle cell growth: a mechanistic linkage by cyclophilin A. *Antioxid Redox Signal.* 2010;12(5):675-682.
22. de Rezende F.F., Martins Lima A., Niland S., et al. Integrin alpha7beta1 is a redox-regulated target of hydrogen peroxide in vascular smooth muscle cell adhesion. *Free Radic Biol Med.* 2012;53(3):521-531.
23. Wang Y., Wang G.Z., Rabinovitch P.S., Tabas I. Macrophage mitochondrial oxidative stress promotes atherosclerosis and nuclear factor- κ B-mediated inflammation in macrophages. *Circ Res.* 2014;114(3):421-433.
24. Ericsson S., Eriksson M., Vitols S., et al. Influence of age on the metabolism of plasma low density lipoproteins in healthy males. *J Clin Invest.* 1991;87(2):591-596.
25. Zhang X., Sessa W.C., Fernández-Hernando C. Endothelial Transcytosis of Lipoproteins in Atherosclerosis. *Front Cardiovasc Med.* 2018;5:130.
26. Akhmedov A., Rozenberg I., Paneni F., et al. Endothelial overexpression of LOX-1 increases plaque formation and promotes atherosclerosis in vivo. *Eur Heart J.* 2014;35(40):2839-2848.

27. Kattoor A.J., Kanuri S.H., Mehta J.L. Role of Ox-LDL and LOX-1 in Atherogenesis. *Curr Med Chem*. 2019;26(9):1693-1700.
28. 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.
29. Barbu E., Popescu M.R., Popescu A.C., Balanescu S.M. Inflammation as A Precursor of Atherothrombosis, Diabetes and Early Vascular Aging. *Int J Mol Sci*. 2022;23(2):963.
30. Kleefeldt F., Bömmel H., Broede B., et al. Aging-related carcinoembryonic antigen-related cell adhesion molecule 1 signaling promotes vascular dysfunction. *Aging Cell*. 2019;18(6):e13025.
31. Davizon-Castillo P., McMahon B., Aguila S., et al. TNF- α -driven inflammation and mitochondrial dysfunction define the platelet hyperreactivity of aging. *Blood*. 2019;134(9):727-740.
32. Yoon H.E., Kim E.N., Kim M.Y., et al. Age-Associated Changes in the Vascular Renin-Angiotensin System in Mice. *Oxid Med Cell Longev*. 2016;2016:6731093.
33. Souza H.P., Frediani D., Cobra A.L., et al. Angiotensin II modulates CD40 expression in vascular smooth muscle cells. *Clin Sci (Lond)*. 2009;116(5):423-431.
34. Salazar G., Huang J., Feresin R.G., et al. Zinc regulates Nox1 expression through a NF- κ B and mitochondrial ROS dependent mechanism to induce senescence of vascular smooth muscle cells. *Free Radic Biol Med*. 2017;108:225-235.
35. Nigro P., Abe J., Berk B.C. Flow shear stress and atherosclerosis: a matter of site specificity. *Antioxid Redox Signal*. 2011;15(5):1405-1414.
36. Ji J.Y. Endothelial Nuclear Lamina in Mechanotransduction Under Shear Stress. *Adv Exp Med Biol*. 2018;1097:83-104.
37. Luo S., Wang F., Chen S., et al. NRP2 promotes atherosclerosis by upregulating PARP1 expression and enhancing low shear stress-induced endothelial cell apoptosis. *FASEB J*. 2022;36(2):e22079.
38. Chatzizisis Y.S., Coskun A.U., Jonas M., et al. Role of endothelial shear stress in the natural history of coronary atherosclerosis and vascular remodeling: molecular, cellular, and vascular behavior. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49(25):2379-2393.
39. Oparil S., Acelajado M.C., Bakris G.L., et al. Hypertension. *Nat Rev Dis Primers*. 2018;4:18014.

40. Luo D., Cheng Y., Zhang H., et al. Association between high blood pressure and long term cardiovascular events in young adults: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2020;370:m3222.
41. Al-Mashhadi R.H., Al-Mashhadi A.L., Nasr Z.P., et al. Local Pressure Drives Low-Density Lipoprotein Accumulation and Coronary Atherosclerosis in Hypertensive Minipigs. *J Am Coll Cardiol*. 2021;77(5):575-589.
42. Jung C.H., Jung S.H., Lee B., et al. Relationship among age, insulin resistance, and blood pressure. *J Am Soc Hypertens*. 2017;11(6):359-365.e2
43. Hink U., Li H., Mollnau H., et al. Mechanisms underlying endothelial dysfunction in diabetes mellitus. *Circ Res*. 2001;88(2):E14-E22.
44. Paneni F., Beckman J.A., Creager M.A., Cosentino F. Diabetes and vascular disease: pathophysiology, clinical consequences, and medical therapy: part I. *Eur Heart J*. 2013;34(31):2436-2443.
45. Ullevig S., Zhao Q., Lee C.F., et al. NADPH oxidase 4 mediates monocyte priming and accelerated chemotaxis induced by metabolic stress. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2012;32(2):415-426.
46. Zhao Y., Simon M., Seluanov A., Gorbunova V. DNA damage and repair in age-related inflammation. *Nat Rev Immunol*. 2023;23(2):75-89.
47. Yan P., Li Z., Xiong J., et al. LARP7 ameliorates cellular senescence and aging by allosterically enhancing SIRT1 deacetylase activity. *Cell Rep*. 2021;37(8):110038.
48. Bautista Nino P.K., Durik M., Danser J., et al. Phosphodiesterase 1 regulation is a key mechanism in vascular aging. *Clinical Science*. 2015;129(12):1061-1075.
49. Yu E., Calvert P.A., Mercer J.R., et al. Mitochondrial DNA damage can promote atherosclerosis independently of reactive oxygen species through effects on smooth muscle cells and monocytes and correlates with higher-risk plaques in humans. *Circulation*. 2013;128(7):702-712.
50. Yang J.H., Hayano M., Griffin P.T., et al. Loss of epigenetic information as a cause of mammalian aging. *Cell*. 2023;186(2):305-326.e27.
51. Costantino S., Paneni F. The Epigenome in Atherosclerosis. *Handb Exp Pharmacol*. 2022;270:511-535.
52. Ungvari Z., Tarantini S., Sorond F., et al. Mechanisms of Vascular Aging, A Geroscience Perspective: JACC Focus Seminar. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75(8):931-941.

53. Paraskevas K.I., Geroulakos G., Veith F.J., Mikhailidis D.P. Multifocal arterial disease: clinical implications and management. *Curr Opin Cardiol*. 2020;35(4):412-416.

54. Barbarash O.L., Kashtalap V.V. Vyyavlenie latentnogo nekoronarnogo ateroskleroza u pacientov s ostrym koronarnym sindromom. Est' li smysl? [Diagnosis of latent forms of non-coronary atherosclerosis in acute coronary syndrome patients. Is there any practical sense?]. *Kompleksnye problemy serdechno-sosudistyh zabolevanij* [Complex Issues of Cardiovascular Diseases]. 2012;(1):12-16. (In Russian)

55. Kordzakhia G., Yanushko V., Klimchuk I. Multifocal Atherosclerosis: The Clinical Course and Surgical Treatment of Combined Atherosclerotic Lesions of the Carotid and Main Arteries of the Lower Extremities. *Cardiology and Cardiovascular Research*. 2021;5(1):36-40.

56. Postadzhiyan A.S., Velchev V., Apostolova M., Andreeva L. High level of multifocal atherosclerosis in patients with coronary artery disease: Analysis of association with polymorphism of several candidate genes. *Atherosclerosis*. 2021;331:e224.

57. Bhatt D.L., Eagle K.A., Ohman E.M., et al. Comparative determinants of 4-year cardiovascular event rates in stable outpatients at risk of or with atherothrombosis. *JAMA*. 2010;304(12):1350-1357.

58. Vidakovic R., Schouten O., Kuiper R., et al. The prevalence of polyvascular disease in patients referred for peripheral arterial disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2009;38(4):435-440.

59. Savji N, Rockman CB, Skolnick AH, et al. Association between advanced age and vascular disease in different arterial territories: A population database of over 3.6 million subjects. *Journal of the American College of Cardiology*. 2013;61(16):1736-1743.

60. Kong Q., Ma X., Li L., et al. Atherosclerosis Burden of Brain- and Heart-Supplying Arteries and the Relationship With Vascular Risk in Patients With Ischemic Stroke. *J Am Heart Assoc*. 2023;12(16):e029505.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Acknowledgments. The study did not have sponsorship.

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

Сведения об авторах

Хохлюк Екатерина Валерьевна - ассистент кафедры семейной медицины, ФГАОУ ВО «Белгородский государственный национальный исследовательский университет», 308015, г.

Белгород, ул. Победы, 85, e-mail: khokhlyuk@bsuedu.ru, ORCID: 0000-0002-4761-3934; SPIN: 6086-7038

Лебедев Тихон Юрьевич – кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры семейной медицины, ФГАОУ ВО «Белгородский государственный национальный исследовательский университет», 308015, г. Белгород, ул. Победы, 85, e-mail: lebedev_t@bsuedu.ru, ORCID: 0000-0001-6355-0200, SPIN: 7867-9720

Жернакова Нина Ивановна – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой семейной медицины, ФГАОУ ВО «Белгородский государственный национальный исследовательский университет», 308015, г. Белгород, ул. Победы, 85, e-mail: zhernakova@bsuedu.ru, ORCID: 0000-0001-7648-0774, SPIN: 6858-8259

Резник Анна Вячеславовна - кандидат медицинских наук, научный сотрудник лаборатории биogerонтологии отдела биogerонтологии, АННО ВО НИЦ «Санкт-Петербургский институт биорегуляции и геронтологии», 197110, г. Санкт-Петербург, пр-кт Динамо, д. 3, e-mail: md@avreznik.ru, ORCID: 0000-0002-4636-6978, SPIN: 7668-8962

Чуприн Александр Евгеньевич - кандидат медицинских наук, врач-уролог, андролог, дерматовенеролог, ООО «Первая мужская клиника», 664035, г. Иркутск, ул. Рабочего Штаба, 1/8, 1 этаж, e-mail: 483838@gmail.com

Ленкин Сергей Геннадьевич - кандидат медицинских наук, врач уролог, врач дерматовенеролог, Общество с ограниченной ответственностью «ПЛАТНЫЙ КВД», г. Москва, Большой Казённый переулок, 8 строение 2; e-mail: gippocratus@mail.ru, ORCID ID: 0000-0002-6094-9221

Information about the authors

Khokhlyuk Ekaterina Valeryevna – Assistant of the Department of Family Medicine, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education «Belgorod State National Research University», 308015, Belgorod, Pobedy str., 85, e-mail: khokhlyuk@bsuedu.ru, ORCID: 0000-0002-4761-3934, SPIN: 6086-7038

Lebedev Tichon Yur'evich – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Family Medicine, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education «Belgorod State National Research University», 308015, Belgorod, Pobedy str., 85, e-mail: lebedev_t@bsuedu.ru, ORCID: 0000-0001-6355-0200, SPIN: 7867-9720

Zhernakova Nina Ivanovna – Grand Ph. D., Professor, Head of the Department of Family Medicine, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education «Belgorod State National Research University», 308015, Belgorod, Pobedy str., 85, e-mail: zhernakova@bsuedu.ru, ORCID: 0000-0001-7648-0774, SPIN: 6858-8259

Reznik Anna Viacheslavovna - Researcher, Biogerontology Laboratory, Biogerontology Department, St. Petersburg Institute of Bioregulation and Gerontology, St. Petersburg, 197110, St. Petersburg, Dynamo Ave., 3, e-mail: md@avreznik.ru, ORCID: 0000-0002-4636-6978, SPIN: 7668-8962

Chuprin Alexander Evgenievich - Candidate of Medical Sciences, urologist, andrologist, dermatovenerologist, LLC «First Men's Clinic», 664035, Irkutsk, Rabochego Shtaba St., 1/8, 1st floor, e-mail: 483838@gmail.com

Lenkin Sergej Gennad'evich - Ph.D. (Medicine), urologist, dermatovenerologist, Medical center «Paid KVD», Moscow, Bolshoy Kazenny lane, 8 building 2; e-mail: gippocratus@mail.ru, ORCID ID: 0000-0002-6094-9221

Статья получена: 27.03.2025 г.
Принята к публикации: 25.06.2025 г.