

МикроРНК как потенциальный маркер острой ишемии миокарда

И. В. Сычев, аспирант кафедры факультетской терапии с курсами физиотерапии, лечебной физкультуры
Т. Я. Еремкина, студентка VI курса
К. С. Мадонов, студент V курса
Я. А. Пушкина, аспирант кафедры факультетской терапии с курсами физиотерапии, лечебной физкультуры
Ю. Ю. Куприянов, ординатор 2-го года обучения кафедры инфекционных болезней с курсами эпидемиологии, фтизиатрии, кожных и венерических болезней
Ю. А. Макарова, к. м. н., доцент кафедры нормальной и патологической физиологии с курсом гигиены
Л. Н. Гончарова, д. м. н., проф. кафедры факультетской терапии с курсами физиотерапии, лечебной физкультуры

Медицинский институт ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет имени Н. П. Огарева», г. Саранск

MicroRNA as potential marker of acute myocardial ischemia

I. V. Sychyov, T. Ya. Eryomkina, K. S. Madonov, Ya. A. Pushkina, Yu. Yu. Kupriyanov, Yu. A. Makarova, L. N. Goncharova
 National Research Mordovian State University n.a. N. P. Ogarev, Saransk, Russia

Резюме

В настоящее время для диагностики острого инфаркта миокарда не существует абсолютного биомаркера, обладающего максимально возможными специфичностью и чувствительностью. Большим потенциалом в качестве новых ранних биомаркеров для ведения пациентов с острым коронарным синдромом обладают циркулирующие микроРНК, которые не только регулируют ключевые функции в здоровом сердце, но и имеют важное значение в механизмах сердечно-сосудистых заболеваний, таких как гипертрофия миокарда, фиброз и апоптоз. В данном литературном обзоре обобщены современные представления о роли микроРНК в развитии атеросклеротических бляшек на всех стадиях атерогенеза, диагностическая ценность малых молекул в качестве биомаркера инфаркта миокарда и проведения дифференциальной диагностики данного патологического состояния с нестабильной стенокардией. Несмотря на большой интерес к проблеме и значительное количество научных работ, необходимо дальнейшее проведение исследований. Перспектива в изучении микроРНК существенно расширяет спектр диагностических возможностей данным методом.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, микроРНК, биомаркер, атеросклероз, тропонины.

Summary

Currently, for the diagnosis of acute myocardial infarction, there is no absolute biomarker that has the maximum possible specificity and sensitivity. Circulating microRNAs, which not only regulate key functions in a healthy heart, but are also important in the mechanisms of cardiovascular diseases such as myocardial hypertrophy, fibrosis, and apoptosis, have great potential as new early biomarkers for managing patients with acute coronary syndrome. This literature review summarizes the current understanding of the role of microRNAs in the development of atherosclerotic plaques at all stages of atherogenesis, the diagnostic value of small molecules as a biomarker of myocardial infarction and the differential diagnosis of this pathological condition with unstable stenocardia. Despite the great interest in the problem and a significant number of scientific papers, further research is needed. The perspective in the study of microRNAs significantly expands the range of diagnostic capabilities of this method.

Key words: myocardial infarction, microRNA, biomarker, atherosclerosis, troponins.

Введение

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) доминирует в структуре сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), значительно снижает качество жизни человека и является ведущей причиной смерти во всем мире. Одним из самых грозных проявлений ИБС является острый инфаркт миокарда (ОИМ). Высокий уровень заболеваемости и летальности от инфаркта миокарда являются в значительной степени следствием поздней диагностики и отсутствия высокочувствительных и специфических маркеров.

Долгое время в этом качестве использовались ферменты – креатинфосфокиназа (КФК), миокардиальная фракция креатинфосфокиназы (МВ-КФК), лактатдегидрогеназа

(ЛДГ), трансаминазы. Их активность в крови действительно повышается при гибели кардиомиоцитов, однако специфичность этих тестов оказалась весьма относительной.

В настоящее время традиционными биомаркерами являются сердечные тропонины, значительно облегчившие диагностику и прогностическую оценку ОИМ, однако они имеют определенные недостатки. Так, тропонин Т начинает расти в течение 3–4 часов после начала ишемического повреждения миокарда, что не позволяет поставить диагноз в первые часы.

Новые возможности для ранней диагностики, в том числе в первые часы, открывает введение в практику высокочувствительного метода

исследования концентрации тропонинов (hs-cTn), который основан на применении моноклональных антител к различным эпитопам кардиоспецифичных тропонинов [1]. И если тесты на невысокочувствительные тропонины выявляли концентрации тропонинов менее чем у 50 % лиц общей популяции, то применение моноклональных тест-систем сделало возможным его выявление вначале у 50–75 % здоровых индивидов (I поколение hs-cTn), затем у 75–95 % (II поколение hs-cTn) и наконец у 95 % населения (III поколение hs-cTn) [2]. Платой за высокую чувствительность метода стало снижение его специфичности, следовательно, и трудности

его интерпретации. Во многих исследованиях было показано, что концентрация тропонинов в крови нарастала не только у больных с ОИМ, прогрессирующей стенокардией и различной ишемической патологией сердца, но и при других заболеваниях, таких как хроническая почечная недостаточность, сепсис, легочная эмболия [3–8].

Таким образом, на данный момент не существует абсолютного биомаркера для диагностики ОИМ, обладающего максимально возможной специфичностью и чувствительностью. В качестве потенциального маркера могут рассматриваться микроРНК.

Характеристика микроРНК как новых биомаркеров

МикроРНК представляют собой некодирующие одноцепочечные РНК длиной от 16 до 27 (чаще всего 22) нуклеотидов [9], которые регулируют экспрессию генов на посттранскрипционном уровне. МикроРНК принимают участие в регуляции таких важнейших биологических процессов, как клеточный рост и дифференцировка, метаболизм и апоптоз, иммунный ответ. МикроРНК не только регулируют ключевые функции в здоровом сердце, но и играют важную роль в определенных механизмах сердечно-сосудистых заболеваний, таких как гипертрофия миокарда, фиброз и апоптоз [10].

МикроРНК присутствуют в биологических жидкостях организма, таких как кровь, моча, спинномозговая жидкость и другие [11, 12, 13]. В составе этих жидкостей они остаются стабильны в течение длительного времени благодаря тому, что формируют прочные комплексы с белками, липопротеинами или находятся в составе окруженных мембранами частиц (экзосомы, апоптотические тельца, микрочастицы) [14, 15, 16]. Также они устойчивы к эндогенным рибонуклеазам и неблагоприятным физическим условиям, что позволяет эффективно выделять циркулирующие микроРНК из биологических жидкостей, их количество может быть измерено с высокой чувствительностью и специфичностью с помощью ПЦР в реальном времени,

ДНК-микрочипов и метода РНК-секвенирования. Также они имеют стабильный и сходный уровень экспрессии в норме у мужчин и женщин, а также у лиц разного возраста, что предотвращает наличие возможного влияния гендорно-возрастных особенностей на интерпретацию показателя. Таким образом, циркулирующие микроРНК обладают многими характеристиками идеального биомаркера.

МикроРНК как маркеры наличия атеросклеротических бляшек

В патологический процесс на всех стадиях развития атеросклероза от ранней дисфункции эндотелия до разрыва нестабильной атеросклеротической бляшки вовлечены микроРНК, поэтому их определение на ранних этапах позволит предупредить такие грозные осложнения атеросклероза, как ишемический инсульт, инфаркт миокарда.

Проведено множество исследований, оценивающих экспрессию от 1 до 900 микроРНК, потенциально связанных с атеросклерозом [17–22]. В подавляющем большинстве работ в клетках нестабильных атеросклеротических бляшек наблюдалась гиперэкспрессия микроРНК-100, -127, -133a, -133b, -145 и -494, тогда как для стабильных атеросклеротических бляшек характерен более высокий уровень экспрессии микроРНК-21, -143, -221. При исследовании аутопсийного материала аорты молодых людей, погибших в возрасте 18–24 лет, был установлен высокий уровень экспрессии микроРНК-100 уже на ранних стадиях развития атеросклеротической бляшки, причем его уровень коррелировал со степенью выраженности атеросклероза [23].

Исследование, выполненное ученым Пекинского университета Sufang Li с соавт., было проведено с целью оценить возможность циркуляции микроРНК, являющихся биомаркерами острого разрыва коронарной бляшки во время проведения чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ). Для исследования были набраны пациенты со стабильным течением ИБС, которые подвергались

ЧКВ с имплантацией одного стента. Проводилась количественная оценка плазменных микроРНК до и после баллонной дилатации. Их результаты показали, что микроРНК-155-5p и микроРНК-483-5p были повышены в течение 0,5 и 1,0 часа после разрыва бляшки, уровень микроРНК-451a уменьшился через 0,5 часа после разрыва бляшки [24]. Кроме того, в РНК была добавлена гепариназа для устранения влияния гепарина на уровень микроРНК.

Тем не менее результаты данного исследования еще нуждаются в дальнейшей проверке в более крупных когортах. Хотя исследования в этой области относительно ограничены, перспектива в изучении микроРНК существенно расширяет спектр диагностических возможностей данным методом.

МикроРНК как биомаркеры в ранней стадии инфаркта миокарда

В настоящее время в качестве миокард-специфических маркеров рассматриваются микроРНК-499, -1, -133a и -208b, концентрация которых быстро увеличивается в плазме после инфаркта миокарда в большинстве исследований [25–29].

Например, в работе D'Alessandra и др. измерялся уровень циркулирующих микроРНК в периферической крови у 33 больных ОИМ с подъемом сегмента ST и у 17 человек группы контроля, где наблюдалось увеличение микроРНК-1, -133a, -133b, -499-5p и снижение концентрации микроРНК-122 и -375 у пациентов с ОИМ по сравнению с контрольной группой [30].

В рамках крупномасштабного исследования Widera *et al.* проводились измерения уровней микроРНК-1, -133a, -133b, -208a, -208b и -499 у 444 пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС) на момент их поступления, где наблюдалась положительная корреляционная взаимосвязь miR-1, miR-133a, miR-133b и miR-208b с уровнями hs-cTn.

У пациентов с ОИМ выявлены более высокие значения концентрации микроРНК-1, -133a и -208b

в периферической крови по сравнению с больными нестабильной стенокардией (НС). Тем не менее все шесть исследованных микроРНК показали большое совпадение между пациентами с НС и ОИМ [31].

В исследовании «случай – контроль» Y. Devaux было обследовано 510 пациентов с ОИМ, направленных на коронарографию с проведением стентирования, и 87 здоровых пациентов, формирующих группу контроля. Циркулирующие в крови микроРНК-208b и -499 были существенно повышены у пациентов с ОИМ и не обнаруживались у здоровых людей. Пациенты с ОИМ с подъемом *ST* ($n = 397$) имели более высокие концентрации микроРНК по сравнению с группой больных ОИМ без подъема сегмента *ST* ($n = 113$). Оба микроРНК коррелируют с пиковыми концентрациями сердечных маркеров КФК и сердечными тропонинами, что указывает на связь уровня концентрации микроРНК с размером ИМ [32].

Oerlemans *et al.* определили потенциальную диагностическую ценность циркулирующих микроРНК как новых ранних биомаркеров развития ОИМ. У 332 пациентов с ОКС при поступлении в отделение неотложной помощи были исследованы кардиоспецифичные микроРНК-1, -208a, -499, -21 и -146a. Уровни всех исследованных микроРНК были значительно увеличены у 106 пациентов с диагнозом ОКС, в том числе с изначально отрицательным высокочувствительным тропониновым тестом. Данные микроРНК являлись мощными предикторами ОКС независимо от клинических вариантов течения ИМ, в том числе сердечно-сосудистых факторов риска. Сочетание этих микроРНК имело более важное диагностическое значение, чем только определение hs-cTn [33].

В другом исследовании, проведенном O. Gidlöf и др., была проведена оценка уровня циркулирующих микроРНК-1, -208b, -499-5p у 424 пациентов, госпитализированных с ОКС. Концентрации биомаркеров были значительно выше у пациентов с ОИМ и прямо коррелировали

с фракцией выброса левого желудочка. Однако отмечена более низкая чувствительность микроРНК-208b и -499-5p, чем определение тропонина Т (сTnT) [34].

Диагностическая ценность шести микроРНК (133a, 208b, 223, 320a, 451 и 499) была также оценена в группе 1155 пациентов с острой болью за грудиной, в том числе 224 пациентов с окончательным диагнозом ОИМ. Уровни микроРНК-208b, -499 и -320a были значительно выше у пациентов с подтвержденным ОИМ по сравнению с другими диагнозами. Тем не менее в данном исследовании ни один из протестированных микроРНК не превосшел диагностическое значение сTnT или hs-cTnT [35].

В другой работе, проведенной Y. Zhang, была исследована диагностическая ценность эндотелиальных микрочастиц и микроРНК-92a в качестве биомаркеров для дифференциальной диагностики пациентов с ОИМ и НС. В исследовании приняли участие 37 пациентов с ОИМ, 42 пациента с НС и 35 здоровых людей. Количество CD31⁺ / CD42b-эндотелиальных микрочастиц и экспрессия микроРНК-92a были значительно выше у пациентов с ОИМ по сравнению с другими группами. Кроме того, выявлена положительная корреляция между уровнями CD31⁺ / CD42 и микроРНК-92a, следовательно, можно предположить, что эндотелиальные микрочастицы могут регулировать дисфункцию эндотелия и другие типы клеток через микроРНК-92a [36]. Таким образом, их можно рассматривать в качестве новых биомаркеров для дифференциальной диагностики пациентов с ОИМ от НС, однако поскольку размер выборки был относительно небольшим, необходимо изучение данных маркеров на большей выборке больных.

Стоит отметить, что часть исследований показали, что диагностическая ценность микроРНК не превосходила тропониновый тест. Это частично можно объяснить тем, что диагноз ОИМ был установлен с помощью hs-cTnT в клинических исследованиях. Тем не менее исследования,

проведенные на пациентах с подозрением на наличие ОИМ, выявили, что уровни микроРНК были значительно увеличены даже у тех пациентов, у которых изначально был отрицательный hs-cTnT.

Заключение

Таким образом, циркулирующие микроРНК обладают большим потенциалом в качестве новых ранних биомаркеров для ведения пациентов с ОКС. Для полного понимания их роли и применения для ранней диагностики ОИМ необходимо дальнейшее проведение фундаментальных и клинических исследований.

Кроме того, важно отметить, что гепарин может ингибировать реакции обратной транскрипции микроРНК. В подавляющем большинстве работ образцы крови обрабатывали этилендиаминтетрауксусной кислотой (ЭДТА) или цитратом натрия, но не всегда обращали внимание на наличие гепарина в кровотоке из-за системной гепаринизации до ЧКВ. Этот вопрос имеет большое значение в проведении будущих исследований.

Список литературы

1. Вельков В. В. Высокочувствительное измерение кардиальных тропонинов: тест, который спасет жизни. Клинико-лабораторный консилум. Научно-практический журнал. 2012; 1 (41): 47–52 [Vel'kov VV. Highly sensitive measurement of cardiac troponin: test which saves lives. Clinical and laboratory consultation. Scientific journal 2012; 1 (41): 47–52].
2. Apple F. S. A new season for cardiac troponin assays: it's time to keep a scorecard. Clin Chem. 2009; 55: 1303–1306.
3. Jaffe A. S. Troponin – past, present and future. Curr Probl Cardiol. 2012; 37 (6): 209–228.
4. Lippi G., Montagnana M., Aloe R., Cervellini G. High sensitive troponin immunoassays: navigating between the scylla and charybdis. Adv Clin Chem. 2012; 58: 1–29.
5. Ndrepepa G., Braun S., Mehili J., *et al.* Prognostic value of sensitive troponin T in patients with stable and unstable angina and undetectable conventional troponin. Am Heart J. 2011; 161: 68–75.
6. Lankeit M., Friesen D., Aschoff J., *et al.* Highly sensitive troponin T assay in normotensive patients with acute pulmonary embolism. Eur Heart J. 2010; 31: 1836–1844.
7. Filusch A., Giannitsis E., Katus H. A., *et al.* High-sensitive troponin T: a novel biomarker for prognosis and disease severity in patients with pulmonary arterial hypertension. Clin Sci (Lond). 2010; 119: 207–213.
8. De Lemos J. A., Drazner M. H., Omland T., *et al.* Association of troponin T detected with a highly sensitive assay and cardiac structure and mortality risk in the general population. JAMA. 2010; 304: 2503–2512.
9. Fang Z., Du R., Edwards A., Flemington E. K., and Zhang K. The sequence structures of human microRNA molecules and their implications. PLOS One. 2013; 8: e54215.
10. Wang J., Liew OW, Richards AM, Chen YT. Overview of microRNAs in cardiac hypertrophy, fibrosis, and apoptosis. Int J Mol Sci. 2016; 17: 749.

11. Hanson E.K., Lubenow H., Ballantyne J. Identification of forensically relevant body fluids using a panel of differentially expressed microRNAs. *Anal Biochem.* 2009; 387: 303–314.
12. Allegra A., Alonci A., Campo S. et al. Circulating microRNAs: new biomarkers in diagnosis, prognosis and treatment of cancer (review). *Int. J. Oncol.* 2012; 41 (6): 1897–1912.
13. Xiao Y.F., Yong X., Fan Y.H. et al. MicroRNA detection in feces, sputum, pleural effusion and urine: novel tools for cancer screening (Review). *Oncol. Rep.* 2013; 30 (2): 535–544.
14. Raposo G., Stoorvogel W. Extracellular vesicles: Exosomes, microvesicles, and friends. *J. Cell Biol.* 2013; 200: 373–383.
15. Arroyo J.D., Chevillet J.R., Kroh E.M., Ruf I.K., Prihoda C.C., Gibson D.F., Mitchell P.S., Benneff C.F., Pogosova-Agadjanyan E.L., Stirewalt D.L. et al. Argonaute 2 complexes carry a population of circulating microRNAs independent of vesicles in human plasma. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 2011; 108: 5003–5008.
16. Vickers K.C., Palmisano B.T., Shoucri B.M., Shamburek R.D., Remaley A.T. MicroRNAs are transported in plasma and delivered to recipient cells by high-density lipoproteins. *Nat. Cell Biol.* 2011; 13: 423–433.
17. Cipollone F., Felicioni L., Sarzani R., Uccchino S., Spigonardo F., Mandolini C., Malatesta S., Bucci M., Mammarella C., Santovito D., de Lutiis F., Marchetti A., Mezzetti A., Butti F. A unique microRNA signature associated with plaque instability in humans. *Stroke.* 2011; 42: 2556–2563.
18. Maitrias P., Metzinger Le Meuth V., Massy Z.A., M'Baya Moutoula E., Reix T., Caus T., Metzinger L. MicroRNA deregulation in symptomatic carotid plaque. *J. Vasc. Surg.* 2015; 62: 1245–1250.
19. Bazan H.A., Hatfield S.A., O'Malley C.B., Brooks A.J., Lightell D., Jr., Woods T.C. Acute loss of miR1221 and miR221 in the atherosclerotic plaque shoulder accompanies plaque rupture. *Stroke.* 2015; 46: 3285–3287.
20. Santovito D., Mandolini C., Marcantonio P., De Nardis V., Bucci M., Paganelli C., Magnacca F., Uccchino S., Mastroiacovo D., Desideri G., Mezzetti A., Cipollone F. Overexpression of microRNA-145 in atherosclerotic plaques from hypertensive patients. *Expert Opin. Ther. Targets.* 2013; 17: 217–223.
21. Wezel A., Welten S.M., Razawy W., Lagraauw H.M., De Vries M.R., Goossens E.A., Boonstra M.C., Hamming J.F., Kandimalla E.R., Kuiper J., Quax P.H., Nossent A.Y., Bot I. Inhibition of microRNA1494 reduces carotid artery atherosclerotic lesion development and increases plaque stability. *Ann. Surg.* 2015; 262: 841–847.
22. Markus B., Grote K., Worsch M., Parviz B., Boening A., Schieffer B., Parahuleva M.S. Differential expression of microRNAs in endarterectomy specimens taken from patients with asymptomatic and symptomatic carotid plaques. *PLoS One.* 2016; 11: e0161632.
23. Wang R., Dong L.D., Meng X.B., Shi Q., Sun W.Y. Unique microRNA signatures associated with early coronary atherosclerotic plaques. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 2015; 464: 574–579.
24. Li S., Lee C., Song J., Lu C., Liu J., Cui Y., et al. Circulating microRNAs as potential biomarkers for coronary plaque rupture. *Oncotarget.* 2017; 8: 48145–48156.
25. Cheng C., Wang Q., You W., Chen M., Xia J. MiRNAs as biomarkers of myocardial infarction: a meta-analysis. *PLoS One.* 2014; 9: e88566.
26. Wang Q., Ma J., Jiang Z., Wu F., Ping J., Ming L. Identification of microRNAs as diagnostic biomarkers for acute myocardial infarction in Asian populations: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2017; 96: e7173.
27. Corsten MF, Dennert R, Jochems S, Kuznetsova T, Devaux Y, Hofstra L, et al. Circulating microRNA-208b and microRNA-499 reflect myocardial damage in cardiovascular disease. *Circ Cardiovasc Genet.* 2010; 3: 499–506.
28. Liu X., Fan Z., Zhao T., Cao W., Zhang L., Li H., et al. Plasma miR-1, miR-208, miR-499 as potential predictive biomarkers for acute myocardial infarction: An independent study of Han population. *Exp Gerontol.* 2015; 72: 230–238.
29. Bialek S., Gorko D., Zajkowska A., Koltowski L., Grabowski M., Stachurska A., et al. Release kinetics of circulating miRNA-208a in the early phase of myocardial infarction. *Kardiol Pol.* 2015; 73: 613–619.
30. D'Alessandra Y., Devanna P., Limana F., Straino S., Di Carlo A., Brambilla PG, et al. Circulating microRNAs are new and sensitive biomarkers of myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2010; 31: 2765–2773.
31. Widera C., Gupta SK, Lorenzen JM, Bang C., Bauersachs J., Bethmann K., et al. Diagnostic and prognostic impact of six circulating microRNAs in acute coronary syndrome. *J Mol Cell Cardiol.* 2011; 51: 872–875.
32. Devaux Y., Vausorff M., Goretti E., Nazarov PV, Azuaje F., Gilson G, et al. Use of Circulating MicroRNAs to Diagnose Acute Myocardial Infarction. *Clin Chem.* 2012; 58: 559–567.
33. Oerlemans MI, Mosterd A, Dekker MS, de Vrey EA, van Mil A, Pasterkamp G, et al. Early assessment of acute coronary syndromes in the emergency department: the potential diagnostic value of circulating microRNAs. *EMBO Mol Med.* 2012; 4: 1176–1185.
34. Gidlöf O., Smith JG, Miyazu K., Gilje P., Spencer A., Blomquist S, et al. Circulating cardio-enriched microRNAs are associated with long-term prognosis following myocardial infarction. *BMC Cardiovasc Disord.* 2013; 13: 12.
35. Devaux Y., Mueller M., Haaf P., Goretti E., Twerenbold R., Zangrando J, et al. Diagnostic and prognostic value of circulating microRNAs in patients with acute chest pain. *J Intern Med.* 2015; 277: 260–271.
36. Zhang Y., Cheng J., Chen F., Wu C., Zhang J., Ren X, et al. Circulating endothelial microparticles and miR-92a in acute myocardial infarction. *Biosci Rep.* 2017; 37: BSR20170047.

Для цитирования: Сычев И.В., Еремкина Т.Я., К.С. Мадонов, Я.А. Пушкина, Ю.Ю. Куприянов, Ю.А. Макарова, Гончарова Л.Н. МикроРНК как потенциальный маркер острой ишемии миокарда. Медицинский алфавит. 2020; (28): 13–16. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-28-13-16>

For citation: Sychev I.V., Eryomkina T.Ya., Madonov K.S., Pushkina Ya. A., Kupriyanov Yu. Yu., Makarova Yu. A., Goncharova L.N. MicroRNA as potential marker of acute myocardial ischemia. *Medical alphabet.* 2020; (28): 13–16. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-28-13-16>



Определен возраст сердца россиян

Подведены итоги онлайн-теста «Измерь возраст своего сердца», который был запущен в рамках Всероссийской социально-образовательной программы по профилактике рисков развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) («Пuls жизни») и подготовлен с учетом лучших российских и международных практик в области профилактики болезней системы кровообращения. За 4 месяца в тесте приняли участие более 106 тысяч человек (70% женщин, 30% мужчин) от 21 до 89 лет из 83 регионов России. Средний биологический возраст участников проекта составил 42 года, а по итогам прохождения теста «Средний возраст сердца» – 46 лет.

Онлайн-тест был создан экспертами-кардиологами, чтобы в течение нескольких минут вычислить возраст сердца человека, оценить состояние здоровья, образ жизни и дать персональные рекомендации, следуя которым, каждый сможет снизить свой кардиориск. При этом «возраст сердца» – это условный параметр, позволяющий оценить состояние сердечно-сосудистой системы. Расхождение с биологическим возрастом более чем на 3 года, может свидетельствовать о наличии не менее трех факторов риска, что ведет к увеличению совокупного кардиориска. Особенно явно эта тенденция наблюдается в старших возрастных группах: у участников «60+» разница биологического возраста от результатов теста составляет 6 лет.

«Пандемия COVID-19 резко изменила доступность профилактических мер и приверженность населения здоровому образу жизни. При этом важно помнить, что, несмотря на пандемию COVID-19, основной причиной смерти во всем мире по-прежнему остаются сердечно-сосудистые заболевания. В период самоизоляции и карантинных ограничений были необходимы инновационные подходы к реализации мер сердечно-сосудистой профилактики. Поэтому запуск проекта «Измерь возраст своего сердца», в ходе

которого можно было удаленно выявить риск-факторы и в дальнейшем снизить кардиориск, был особенно актуален», – отметил президент Российского кардиологического общества, академик РАН Евгений Шляхто.

Результаты исследования показали, что наибольшая часть россиян небрежно относится к проверке ключевых показателей организма, которые напрямую влияют на возможность возникновения ССЗ: 72% участников не знают свой уровень холестерина, а 58% – уровень сахара в крови и 18% – уровень артериального давления. Кроме того, неблагоприятная ситуация наблюдается и с физической активностью россиян: 68% не занимаются спортом, а 72% признались, что проходят менее рекомендованной нормы – 10 тысяч шагов в день.

Кроме того, основные факторы риска, такие как повышенный уровень артериального давления и глюкозы, ожирение и курение, встречаются у мужчин гораздо чаще, чем у женщин. Именно они могут быть причиной большего расхождения возраста в паспорте и возраста сердца: на 4,8 года – у мужчин и на 3,9 года – у женщин.

«Всего лишь за 4 месяца более 100 тысяч человек прошли наш онлайн-тест, потому что это просто и увлекательно. Каждый получил рекомендацию, о том, что нужно делать, чтобы снизить риски ССЗ. Мы будем продолжать проект, чтобы расширить охват и помочь людям задуматься об ответственном подходе к своему здоровью», – прокомментировала идею проекта директор по коммуникациям и связям с государственными и общественными организациями Ирина Лаврова.

Инициаторами проекта выступили Российское кардиологическое общество и компания Bayer. Поводом для запуска проекта послужила тревожная статистика: по данным Росстата, за 2019 год на долю болезней системы кровообращения приходится порядка 46,8% всех смертей.