

УДК: 611.136-02:616.13-004.6

<https://doi.org/10.23946/2500-0764-2023-8-3-26-36>

ДИАМЕТР БРЮШНОЙ АОРТЫ КАК ПРЕДИКТОР ПРОГРЕССИРОВАНИЯ СУБКЛИНИЧЕСКОГО МУЛЬТИФОКАЛЬНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА У ПАЦИЕНТОВ 40–64 ЛЕТ РАЗЛИЧНОГО СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА

ГЕНКЕЛЬ В.В.*, КУЗНЕЦОВА А.С., ДОЛГУШИНА А.И., САВОЧКИНА А.Ю., НИКУШКИНА К.В., СУМЕРКИНА В.А., ПЫХОВА Л.Р., СМОЛЕНСКИЙ А.И., ШАПОШНИК И.И.

ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Челябинск, Россия

Резюме

Цель. Изучение прогностической значимости диаметра брюшной аорты (БА) при отсутствии патологического расширения БА в отношении прогрессирования субклинического мультифокального атеросклероза (МФА) у пациентов 40–64 лет.

Материалы и методы. В исследование включали амбулаторных пациентов ($n = 157$) 40–64 лет, направленных лечащим врачом на ультразвуковое исследование периферических артерий с целью уточнения сердечно-сосудистого риска (ССР). Лабораторно всем пациентам определяли параметры липидограммы, уровень креатинина, гликированного гемоглобина, концентрацию высокочувствительного С-реактивного белка, содержание в сыворотке пентраксина-3 и матриксных металлопротеиназ (ММП-1, ММП-2, ММП-9, ММП-10). Всем пациентам проводили дуплексное сканирование артерий каротидного бассейна и артерий нижних конечностей, брюшной аорты. Критериями прогрессирования субклинического МФА являлись: 1) появление новой атеросклеротической бляшки (АСБ); 2) увеличение степени стенозирования ранее имеющегося стеноза $\geq 10\%$; 3) увеличение суммарной площади каротидных АСБ более чем на 0,106

см². Анализ полученных данных проводили с использованием пакетов статистического анализа данных MedCalc (версия 20.215) и IBM SPSS Statistics (версия 18).

Результаты. Диаметр БА прямо коррелировал с уровнем гликированного гемоглобина ($r = 0,298$; $p = 0,003$) и ММП-2 ($r = 0,240$; $p = 0,041$), индекс размера БА – с уровнем ММП-9 ($r = 0,319$; $p = 0,029$). Повторное дуплексное сканирование (ДС) периферических артерий было проведено 120 (76,4%) пациентам. Медиана периода между двумя исследованиями составляла 14,4 (12,3; 20,8) месяца. По результатам повторного ДС сонных артерий и артерий нижних конечностей прогрессирование МФА было установлено у 26 (21,6%) пациентов. По данным ROC-анализа, увеличение диаметра БА более 1,64 см позволяло прогнозировать прогрессирование МФА с чувствительностью 53,8% и специфичностью 74,1% (PPV 36,8%, NPV 85,2%). По данным регрессионного анализа Кокса, увеличение диаметра БА более 1,64 см ассоциировалось с увеличением ОР прогрессирования МФА в 2,31 раза (95% ДИ 1,06–5,00; $p = 0,034$).

Заключение. Прогрессирование МФА за 14,4 месяца среди пациентов 40–64 лет наблюдалось в 21,6% случаев. Увеличение диаметра

Для цитирования:

Генкель В. В., Кузнецова А. С., Долгушина А. И., Савочкина А. Ю., Никушкина К. В., Сумеркина В. А., Пыхова Л. Р., Смоленский А. И., Шапошник И. И. Диаметр брюшной аорты как предиктор прогрессирования субклинического мультифокального атеросклероза у пациентов 40–64 лет различного сердечно-сосудистого риска. *Фундаментальная и клиническая медицина*. 2023;8(3): 26–36. <https://doi.org/10.23946/2500-0764-2023-8-3-26-36>

*Корреспонденцию адресовать:

Генкель Вадим Викторович, 454092, Россия, Челябинская область, г. Челябинск, ул. Воровского, д. 64, E-mail: henkel-07@mail.ru
© Генкель В.В. и др.

БА более 1,64 см ассоциировалось с увеличением ОР прогрессирования МФА в 2,31 раза (95% ДИ 1,06–5,00; $p = 0,034$; чувствительность 53,8%, специфичностью 74,1%).

Ключевые слова: мультифокальный атеросклероз; диаметр брюшной аорты; сердечно-сосудистый риск.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Источники финансирования

Работа выполнена в рамках государственного задания (номер госрегистрации 121020800023–9).

ORIGINAL RESEARCH

ABDOMINAL AORTIC DIAMETER AS A PREDICTOR OF PERIPHERAL ATHEROSCLEROSIS PROGRESSION IN 40-64-YEAR-OLD PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR RISK FACTORS

Vadim V. Genkel*, Alla S. Kuznetsova, Anastasia I. Dolgushina, Albina Yu. Savochkina, Karina V. Nikushkina, Veronika A. Sumerkina, Lyubov R. Pykhova, Anton I. Smolensky, Igor I. Shaposhnik

South-Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russian Federation

Abstract

Aim. To study the prognostic significance of abdominal aorta (AA) diameter in progression of peripheral atherosclerosis in patients aged 40-64 years and without abdominal aortic dilation.

Materials and Methods. The study included 157 outpatients aged 40-64 years who underwent Doppler ultrasonography of brachiocephalic arteries, lower extremity arteries, and abdominal aorta in order to assess cardiovascular risk. Upon the serum collection, we measured lipid fractions, creatinine, glycated hemoglobin, high-sensitivity C-reactive protein, pentraxin-3 and matrix metalloproteinases (MMP-1, MMP-2, MMP-9, and MMP-10). The criteria for the progression of peripheral atherosclerosis were: 1) the appearance of a new atherosclerotic plaque; 2) stenosis increase by $\geq 10\%$; 3) carotid plaque area increase by $\geq 0.106 \text{ cm}^2$.

Results. We found that 116 (73.9%) patients initially had low to moderate cardiovascular risk. Abdominal aortic diameter directly correlated with the level of glycated hemoglobin ($r = 0.298$; $p = 0.003$) and serum MMP-2 ($r = 0.240$; $p = 0.041$), whilst aor-

tic size index directly correlated with serum MMP-9 ($r = 0.319$; $p = 0.029$). Repeated Doppler ultrasonography was performed in 120 (76.4%) patients, with the median period between two examinations was 14.4 (12.3; 20.8) months, and progression of peripheral atherosclerosis was identified in 26 (21.6%) patients. An increase in abdominal aortic diameter $> 1.64 \text{ cm}$ could predict atherosclerosis progression with sensitivity of 53.8% and specificity of 74.1%. According to Cox regression analysis, an increase in abdominal aortic diameter $> 1.64 \text{ cm}$ was associated with a 2.31-fold increased risk of atherosclerosis progression (95% CI = 1.06 – 5.00, $p = 0.034$).

Conclusion. Abdominal aortic diameter can be considered as a predictor of peripheral atherosclerosis progression.

Keywords: peripheral atherosclerosis, abdominal aortic diameter, cardiovascular risk.

Conflict of Interest

None declared.

Funding

The work was carried out in accordance with the state assignment (state registration number 121020800023-9).

◀ English

For citation:

Vadim V. Genkel, Alla S. Kuznetsova, Anastasia I. Dolgushina, Albina Yu. Savochkina, Karina V. Nikushkina, Veronika A. Sumerkina, Lyubov R. Pykhova, Anton I. Smolensky, Igor I. Shaposhnik. Abdominal aortic diameter as a predictor of peripheral atherosclerosis progression in 40-64-year-old patients with cardiovascular risk factors. *Fundamental and Clinical Medicine*. (In Russ.). 2023;8(3): 26-36. <https://doi.org/10.23946/2500-0764-2023-8-3-26-36>

*Corresponding author:

Vadim V. Genkel, 64, Vorovskogo Street, Chelyabinsk region, Chelyabinsk, 454092, Russian Federation, E-mail: henkel-07@mail.ru
© Vadim V. Genkel, et al.

Введение

В настоящее время известно, что традиционные факторы риска (ФР), детерминирующие развитие атеросклероза и связанных с ним заболеваний, оказывают воздействие на процессы ремоделирования артерий, в т. ч. брюшной аорты (БА), с увеличением их диаметра [1, 2]. Активно исследуется роль атеросклероза в увеличении диаметра БА и формировании аневризмы БА, однако данные о взаимосвязи между диаметром БА и атеросклерозом других сосудистых бассейнов противоречивы [2–4]. Кроме того, ряд авторов предполагают, что диаметр артерий может репрезентировать кумулятивное бремя кардиоваскулярных ФР и выступать в качестве маркера сосудистого старения [5].

Тесный характер взаимосвязей между диаметром артерий, бременем кардиоваскулярных ФР и атеросклерозом подтверждается результатами крупных проспективных исследований, в которых диаметр различных артерий демонстрировал независимую прогностическую значимость в отношении развития крупных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий и смерти от всех причин [6, 7]. Так, в 2018 году были опубликованы результаты мета-анализа четырёх крупных когортных исследований, в общей сложности включавших 4887 участников (средний возраст 67 ± 9 лет; 54% женщины) [8]. Пациенты с диаметром общей сонной артерии >8 мм, что соответствовало четвёртому квартилю, в сравнении с пациентами с диаметром общей сонной артерии <7 мм, что соответствовало первому квартилю, имели относительный риск (ОР) развития инсульта 1,48 (95% ДИ 1,09–2,00) и любого сердечно-сосудистого события (инсульт, инфаркт миокарда, коронарная реваскуляризация, сердечная недостаточность) 1,33 (95% ДИ 1,08–1,64) после поправки на все потенциальные вмешивающиеся факторы. Более того, у пациентов с диаметром общей сонной артерии >8 мм наблюдалось увеличение ОР смерти от всех причин в 1,28 раза (9% ДИ 1,10–1,48). Ранее нами было установлено, что увеличение диаметра БА позволяло диагностировать наличие стенозов сонных артерий $\geq 50\%$ с чувствительностью 71,4% и специфичностью 73,0% [9]. Принимая во внимание наличие взаимосвязей между диаметром БА и субклиническим атеросклерозом, а также предиктивную ценность диаметра различных отделов артериальной системы в отношении развития сердечно-сосудистых событий, требует

изучения потенциальная значимость диаметра БА в качестве предиктора прогрессирования субклинического атеросклероза.

Цель исследования

Изучение прогностической значимости диаметра БА при отсутствии патологического расширения БА в отношении прогрессирования субклинического мультифокального атеросклероза (МФА) у пациентов 40–64 лет.

Материалы и методы

В исследование включали амбулаторных пациентов 40–64 лет ($n=157$), направленных лечащим врачом на ультразвуковое исследование периферических артерий с целью уточнения сердечно-сосудистого риска (ССР). Необходимым условием включения пациентов в исследование было подписанное информированное согласие. Протокол исследования был одобрен этическим комитетом ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации. Критериями не включения в исследование и/или исключения из исследования являлись следующие клинические состояния: установленная ранее аневризма БА; диаметр БА ≥ 25 мм.

Лабораторное исследование

Определяли следующие лабораторные показатели: общий холестерин (ХС), холестерин липопротеинов низкой плотности (ХС ЛНП), холестерин липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП), триглицериды (ТГ), гликированный гемоглобин, креатинин с последующим расчетом скорости клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле СКД-ЕРІ. Концентрацию высокочувствительного С-реактивного белка (вЧСРБ) определяли с использованием наборов «СРБ-ИФА-БЕСТ высокочувствительный» (АО «Вектор-Бест», Россия) методом иммуноферментного анализа (ИФА). Содержание в сыворотке пентраксина-3 определяли с использованием наборов для ИФА Human Pentraxin 3/PTX3 ELISA Kit (ab214570, Abcam, Великобритания). ИФА проводили на автоматическом иммуноферментном анализаторе Personal LAB (Adaltis, Италия).

Определение концентрации матриксных металлопротеиназ (МПП-1, ММП-2, ММП-9, ММП-10) проводили с помощью мультиплексного анализа по технологии xMAP (Luminex, США) с использованием наборов с магнитны-

ми частицами MILLIPLEX MAP Human MMP Magnetic Bead Panel 2 (HMMP2MAG-55K, Merck-Millipore, Германия). Регистрацию и анализ данных проводили на приборе Lumiplex MAGPIX-100 (Lumipex, США).

Ультразвуковое исследование

Ультразвуковое исследование БА проводили на ультразвуковом сканере Canon Aplio 400 (Япония) конвексным датчиком с частотой 3,5 МГц. Исследование проводили в В-режиме, цветового доплеровского картирования и спектральной доплерографии. Все ультразвуковые исследования выполнены одним опытным сертифицированным оператором. БА осматривалась на всем протяжении в продольном и поперечном сечении – от проксимального отдела ниже диафрагмы до бифуркации. Максимальный диаметр БА измеряли в инфраренальном отделе на уровне между местом отхождения нижней почечной артерии и бифуркацией в поперечном сечении [10]. Измерение передне-заднего размера проводили от наружного края до наружного края (outer-to-outer (ОТО) [11]. Площадь поверхности тела (ППТ) определяли по формуле Du Bois and Du Bois (ППТ [м²] = вес [кг]^{0,425} × рост [см]^{0,725} × 0,007184). Далее определяли нормализованный по отношению к ППТ диаметра БА (индекс размера БА), используя полученные значения ППТ, индекс размера БА = диаметр БА [см]/ ППТ [м²].

Всем пациентам проводили дуплексное сканирование артерий каротидного бассейна и артерий нижних конечностей (АНК). Протокол исследования был подробно описан нами ранее [12]. Исследование проводили линейным датчиком с частотой 10 МГц на ультразвуковом сканере Canon Aplio 400 (Япония). Исследование артерий каротидного бассейна и артерий нижних конечностей проводили на первом визите и на втором визите через 12–24 месяца.

Определение критериев прогрессирования субклинического МФА

С целью оценки прогрессирования каротидного атеросклероза по динамике изменения суммарной площади атеросклеротической бляшки (АСБ) и минимизации влияния погрешности в измерениях, проводили расчёт ошибки измерения. Ошибка измерения (σ) была равна трём стандартным отклонениям разницы между двумя измерениями, проведёнными с интервалом 24–48 часов [13].

Ошибка измерения суммарной площади АСБ составляла 0,053 см². Прогрессированием считали увеличение суммарной площади АСБ >2 σ , т.е. более чем на 0,106 см² (10,6 мм²).

Таким образом, критериями прогрессирования субклинического МФА являлись:

- 1) появление новой АСБ;
- 2) увеличение степени стенозирования ранее имеющегося стеноза $\geq 10\%$;
- 3) увеличение суммарной площади каротидных АСБ более чем на 0,106 см²

Для отнесения пациента в категорию прогрессирования МФА было необходимо наличие первого и/или второго критерия для артерий нижних конечностей и одного из трёх критериев для артерий каротидного бассейна.

Статистический анализ

Анализ полученных результатов исследования проводили с использованием пакетов статистической обработки данных MedCalc (версия 20.215) и IBM SPSS Statistics (версия 18). Значения качественных параметров представили абсолютными частотами и процентами. Для описания количественных переменных использовали расчёт медианы (Me) с указанием интерквартильного интервала [25-й процентиль; 75-й процентиль]. Для определения характера связи между показателями использовали расчёт коэффициента ранговой корреляции Спирмена. Для оценки различий между двумя подгруппами (выборками) применялся U-критерий Манна-Уитни. Различия считали статистически значимыми при критическом уровне значимости 0,05.

С целью установления пороговых значений исследуемых показателей проводили ROC-анализ с определением чувствительности и специфичности, а также расчётом площади под характеристической кривой (AUC) с 95% доверительным интервалом (ДИ). С целью выявления факторов риска прогрессирования МФА использовали регрессионный пошаговый анализ Кокса. Зависимым (прогнозируемым) признаком при этом считали время до наступления исхода, независимым – изучаемый фактор.

Результаты

В исследование были включены 157 пациентов. Клиническая и лабораторная характеристика пациентов представлены в **таблицах 1 и 2**.

Таблица 1.
Данные клинико-демографического статуса участников исследования.

Table 1.
Clinical and demographic status of study participants.

Показатели <i>Parameters</i>	Пациенты <i>Patients</i> (n =157)
Возраст, лет (ИИ) <i>Age, years, median (25%; 75%)</i>	49,0 (44,0; 56,0)
Мужчины/женщины, n (%) <i>Male/Female, n (%)</i>	73 (46,5) / 84 (53,5)
Исходный сердечно-сосудистый риск (ССР), n (%) <i>Baseline cardiovascular risk, n (%)</i>	
Низкий/Low	43 (27,4)
Умеренный/Middle	73 (46,5)
Высокий/ High	31 (19,7)
Очень высокий/ Very High	10 (6,37)
Индекс массы тела (ИМТ), кг/м ² , Ме (ИИ) <i>Body mass index (BMI), kg/m², median (25%; 75%)</i>	27,0 (26,2; 28,1)
Рост, см, Ме (ИИ) <i>Height, cm, median (25%; 75%)</i>	170,0 (164,0; 178,0)
Вес, кг, Ме (ИИ) <i>Weight, kg, median (25%; 75%)</i>	79,5 (65,0; 93,0)
Окружность талии, см, Ме (ИИ) <i>Waist circumference, cm, median (25%; 75%)</i>	86,0 (78,0; 97,0)
Площадь поверхности тела (ППТ) по Du Bois, м ² , Ме (ИИ) <i>Body surface area (Du Bois method), m², median (25%; 75%)</i>	1,90 (1,72; 2,09)
Ожирение, n (%) <i>Obesity, n (%)</i>	43 (27,4)
Абдоминальное ожирение, n (%) <i>Abdominal obesity n (%)</i>	87 (55,4)
Курение, n (%) <i>Smoking, n (%)</i>	35 (22,3)
Индекс пачка-лет, ед., Ме (ИИ) <i>Pack-year index, units, median (25%; 75%)</i>	0,00 (0,00; 10,0)
Сахарный диабет (СД) 2 типа, n (%) <i>Type 2 diabetes mellitus, n (%)</i>	4 (2,50)
Артериальная гипертензия (АГ), n (%) <i>Arterial hypertension, n (%)</i>	72 (45,9)
Дезагреганты, n (%) <i>Antiplatelet drugs, n (%)</i>	21 (13,4)
Бета-адреноблокаторы, n (%) <i>Beta blockers, n (%)</i>	24 (15,3)
Ингибиторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), n (%) <i>Renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors, n (%)</i>	46 (29,3)
Диуретики, n (%) <i>Diuretics, n (%)</i>	14 (8,90)
Статины, n (%) <i>Statins, n (%)</i>	33 (21,0)

Таким образом, 73,9% пациентов исходно относились к категории низкого и умеренного ССР.

Таблица 2.
Результаты лабораторных исследований

Table 2.
Laboratory test results.

Показатели <i>Parameters</i>	Результаты <i>Results</i>	Референсный диапазон <i>Reference range</i>
Общий холестерин (ОХС), ммоль/л, Ме (ИИ) <i>Total cholesterol, mmol/L, median (25%; 75%)</i>	5,81 (4,90; 6,60)	до 5,0
Холестерин липопротеинов низкой плотности (ХС ЛНП), ммоль/л, Ме (ИИ) <i>Low-density lipoprotein cholesterol, mmol/L, median (25%; 75%)</i>	3,64 (2,90; 4,39)	до 3,0

Холестерин липопротеинов высокой плотности (ХС ЛВП), ммоль/л, Ме (ИИ) <i>High-density lipoprotein cholesterol, mmol/L, median (25%; 75%)</i>	1,38 (1,17; 1,58)	м: > 1,0 ж: > 1,2
Триглицериды (ТГ), ммоль/л, Ме (ИИ) <i>Triglycerides, mmol/L, median (25%; 75%)</i>	1,19 (0,90; 1,75)	до 1,7
Высокочувствительный С-реактивный белок (ВчСРБ), мг/дл, Ме (ИИ) <i>High-sensitivity C-reactive protein, mg/dL</i>	1,90 (0,94; 2,94)	< 3,0
Гликированный гемоглобин, %, Ме (ИИ) <i>Glycated hemoglobin, %, median (25%; 75%)</i>	5,66 (5,30; 6,00)	до 6%
Скорость клубочковой фильтрации СКФ, мл/мин/1,73 м ² , Ме (ИИ) <i>Glomerular filtration rate, mL/min/1.73 m², median (25%; 75%)</i>	73,0 (63,0; 89,0)	> 90
Пентраксин-3, пг/мл <i>Pentraxin-3, pg/mL</i>	9,58 (5,52; 13,3)	15,6 – 1000*
Матриксная металлопротеиназа-1 (ММП-1), пг/мл, Ме (ИИ) <i>Matrix metalloproteinase-1, pg/mL, median (25%; 75%)</i>	11126,0 (6660,8; 16747,0)	27 – 20,000
Матриксная металлопротеиназа-2 (ММП-2), пг/мл, Ме (ИИ) <i>Matrix metalloproteinase-2, pg/mL, median (25%; 75%)</i>	133794,5 (121310,1; 150984,6)	68 – 50,000*
Матриксная металлопротеиназа-9 (ММП-9), пг/мл, Ме (ИИ) <i>Matrix metalloproteinase-9, pg/mL, median (25%; 75%)</i>	113490,2 (75849,9; 156053,8)	14 – 10,000*
Матриксная металлопротеиназа-10 (ММП-10), пг/мл, Ме (ИИ) <i>Matrix metalloproteinase-10, pg/mL, median (25%; 75%)</i>	0,00 (0,00; 750,1)	27 – 20,000*

Примечание: * Допустимый диапазон значений стандартной калибровочной кривой

Note: *Calibration curve range

Показатели Indicators	Пациенты Patients (n = 157)
Атеросклеротическая бляшка в сонных артериях АСБ в СА, n (%) Carotid atherosclerosis, n (%)	111 (70,7)
Максимальный стеноз сонных артерий (МаксСтСА), %, Ме (ИИ) Maximum carotid artery stenosis, %, median (25%; 75%)	25,0 (0,00; 30,0)
Суммарная площадь атеросклеротической бляшки (АСБ), мм ² , Ме (ИИ) Total area of atherosclerotic plaque, mm ² , median (25%; 75%)	21,0 (13,0; 37,5)
Атеросклеротическая бляшка в артериях нижних конечностей (АСБ в АНК), n (%) Peripheral arterial disease, n (%)	87 (55,4)
Максимальный стеноз артерий нижних конечностей (МаксСтАНК), %, Ме (ИИ) Maximum lower extremity arterial stenosis, %, median (25%; 75%)	30,0 (20,0; 35,0)
Атеросклеротическая бляшка в сонных артериях и артериях нижних конечностей (АСБ в СА и АНК), n (%) Combined carotid atherosclerosis and peripheral artery disease, n (%)	70 (44,6)
Диаметр брюшной аорты (БА), см, Ме (ИИ) Abdominal aortic diameter, cm, median (25%; 75%)	1,58 (1,44; 1,70)
Индекс размера брюшной аорты, см/м ² , Ме (ИИ) Aortic size index, cm/m ² , median (25%; 75%)	0,82 (0,77; 0,88)

Таблица 3.
Результаты ДС артерий каротидного бассейна, АНК и БА.

Table 3.
Results of DS of the arteries of the carotid basin, ANC and BA.

Результаты ультразвукового исследования периферических артерий и БА представлены в **таблице 3**. С целью оценки взаимосвязей размера БА и клинико-лабораторных показателей был проведен корреляционный анализ. По результатам корреляционного анализа, индекс размера БА (но не диаметр БА) прямо коррелировал с возрастом ($r=0,306$; $p<0,0001$), диаметр БА – с ростом ($r=0,565$; $p<0,0001$), весом ($r=0,547$; $p<0,0001$), ИМТ ($r=0,346$; $p<0,0001$) и индексом пачка-лет ($r=0,157$; $p=0,049$). Диаметр БА, но не индекс размера БА, прямо коррелировал с суммарной площадью каротидных АСБ ($r=0,234$; $p=0,013$), максимальной степенью стенозирования АНК ($r=0,234$; $p=0,013$). Среди лабораторных показателей диаметр БА прямо коррелировал с уровнем гликированного гемоглобина ($r=0,298$; $p=0,003$) и ММП-2 ($r=0,240$; $p=0,041$), а индекс размера БА – с уровнем ММП-9 ($r=0,319$; $p=0,029$). Не было выявлено статистически значимых взаимосвязей между размером БА, вч-СРБ и пентраксином-3. С другой стороны, концентрация ММП-1 прямо коррелировала с суммарной площадью каротидных АСБ ($r=0,354$; $p=0,002$), МаксСтСА ($r=0,286$; $p=0,014$) и МаксСтАНК ($r=0,302$; $p=0,033$), **таблица 3**.

Повторное ДС периферических артерий было проведено 120 (76,4%) пациентам. Медиана периода между двумя исследованиями состав-

ляла 14,4 (12,3; 20,8) месяцев. По результатам повторного ДС сонных артерий и артерий нижних конечностей прогрессирование МФА было установлено у 26 (21,6%) пациентов.

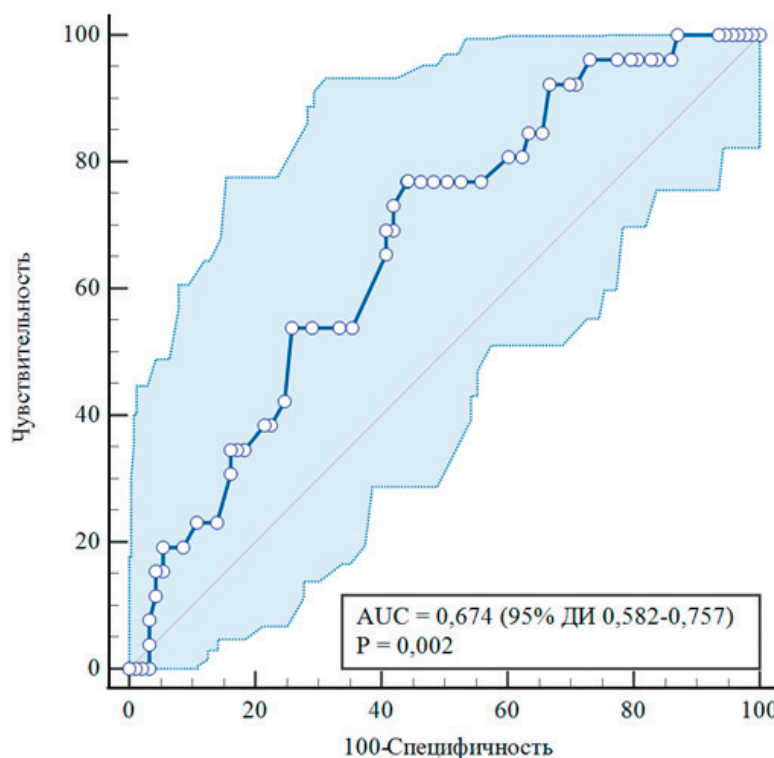
Пациенты с прогрессированием МФА отличались значимо большими исходными значениями МаксСтСА ($p=0,002$), МаксСтАНК ($p=0,001$) и суммарной площади АСБ ($p<0,0001$), а также ТГ ($p=0,002$). Кроме того, среди пациентов с прогрессированием МФА доля мужчин была значимо выше (73,1% против 38,7%; $p=0,002$). Диаметр БА у пациентов с прогрессированием МФА также был значимо выше в сравнении с пациентами без прогрессирования МФА (1,65 см (1,58; 1,75) против 1,53 мм (1,49; 1,60); $p=0,007$).

С целью определения потенциальной диагностической значимости диаметра БА в отношении прогрессирования субклинического МФА был проведен ROC-анализ (**рисунок 1**).

Так, увеличение диаметра БА более 1,64 см позволяло прогнозировать прогрессирование МФА с чувствительностью 53,8% и специфичностью 74,1% (PPV 36,8%, NPV 85,2%). Увеличение порогового значения диаметра БА более 1,80 см позволяло повысить специфичность до 94,6% ценой снижения чувствительности до 19,2% (PPV 50%, NPV 80,7%). По данным регрессионного анализа Кокса, увеличение диаметра БА более 1,64 см ассоциировалось с уве-

Рисунок 1.
ROC-кривая, демонстрирующая диагностическую ценность диаметра БА в отношении прогрессирования МФА.

Figure 1.
ROC curve demonstrating the diagnostic value of abdominal aortic diameter in relation to the progression of peripheral atherosclerosis.



личением ОР прогрессирования МФА в 2,31 раза (95% ДИ 1,06–5,00; $p=0,034$). Однако после поправки на пол и возраст ассоциации диаметра БА и прогрессирования МФА становились статистически незначимыми (ОР 1,88; 95% ДИ 0,84–4,22; $p=0,122$), что, вероятно, может быть связано с существенным преобладанием лиц мужского пола в подгруппе пациентов с прогрессированием МФА.

Обсуждение

Одной из целей поиска предикторов прогрессирования субклинического атеросклероза является улучшение выявления пациентов, имеющих больший ОР развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, который может быть недооценен при однократной оценке ССР [14]. Так, результаты ряда клинических исследований продемонстрировали, что прогрессирование субклинического атеросклероза в краткосрочной перспективе может быть связано с увеличением ОР развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий в отдаленном периоде [15, 16].

Основными результатами представленного исследования являются: 1) прогрессирование МФА за 14,4 месяца (12,3; 20,8) среди пациентов 40–64 лет наблюдалось в 21,6% случаев; 2) увеличение диаметра БА более 1,64 см позволяло прогнозировать прогрессирование МФА с чувствительностью 53,8% и специфичностью 74,1% (PPV 36,8%, NPV 85,2%); 3) размер БА прямо коррелировал с рядом антропометрических показателей, ультразвуковыми маркерами бремени атеросклероза периферических артерий и сывороточной концентрацией ММП-2 и ММП-9.

Оценка частоты прогрессирования атеросклероза в различных сосудистых бассейнах являлась предметом целого ряда клинических исследований, сравнительный анализ которых осложняется разнообразием подходов к оценке прогрессирования атеросклероза и большим диапазоном времени наблюдения (от 1 года до 5 лет). В исследовании PESA (Progression of Early Subclinical Atherosclerosis) прогрессирование МФА, по данным динамического двухмерного ДС с интервалом три года, было выявлено в 26,4% случаев [14]. В исследовании Безденежных А.В. и соавт. среди пациентов, перенесших коронарное шунтирование, прогрессирование атеросклероза периферических артерий через один год после вмешательства наблюдалось в

25,6% случаев [17]. Таким образом, полученные нами данные, с учетом различий с приведенными выше исследованиями (исследуемая популяция, длительность наблюдения), согласуются с данными других исследований.

По имеющимся у нас данным, в проведенном исследовании впервые продемонстрирована прогностическая значимость диаметра БА в отсутствие её патологического расширения в отношении прогрессирования субклинического МФА в краткосрочной перспективе. Ранее в исследовании Tromsø Study было показано, что процессы прогрессирования каротидного атеросклероза и увеличения диаметра БА протекают синхронно [18]. За период наблюдения, медиана которого составляла 6,3 года, процент увеличения суммарной площади каротидных АСБ прямо коррелировал с процентом увеличения диаметра инфраренальной БА ($p<0,0001$). Авторы исследования предполагают, что важным общим механизмом прогрессирования атеросклероза и расширения БА является ремоделирование соединительной ткани, включающее в себя процессы синтеза и биodeградации экстрацеллюлярного матрикса. В представленном нами исследовании концентрация ММП в сыворотке, с одной стороны, прямо коррелировала с показателями тяжести атеросклероза периферических артерий (ММП-1), а с другой – с размером БА (ММП-2, ММП-9). На сегодняшний день ММП-2 и ММП-9 рассматриваются как ключевые ММП, участвующие в ремоделировании БА, развитии аневризмы БА и диссекции аорты [19,20]. С другой стороны, ММП-1, ММП-2 и ММП-9 участвуют в развитии и дестабилизации атеросклеротической бляшки и могут репрезентировать бремя «нестабильных» атером и выраженность кальциноза коронарных артерий [21, 22].

Это обуславливает потенциальную значимость определения ММП в сыворотке крови как биомаркёров патологического расширения БА и прогрессирующего субклинического атеросклероза.

В течение последних нескольких лет ведётся дискуссия о целесообразности расширения показаний к скринингу аневризмы БА [23]. В то же время пациенты, прошедшие скрининг аневризмы БА и не имеющие её патологического расширения, могут быть дополнительно стратифицированы в зависимости от превышения диаметра БА значений, ассоциированных с наличием атеросклеро-

тического заболевания периферических артерий, прогрессирующего субклинического МФА и увеличением ОР неблагоприятных сердечно-сосудистых событий [9, 24]. Персонифицированная программа дальнейшего скрининга ССЗ в данной категории пациентов позволит оптимизировать проводимые мероприятия в рамках кардиоваскулярной профилактики, а также может увеличить эффективность программ скрининга аневризмы БА за счёт потенциального снижения риска всех неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, а не только риска событий, непосредственно связанных с аневризмой БА.

Заключение

Прогрессирование МФА за 14,4 месяца среди пациентов 40–64 лет наблюдалось в 21,6% случаев. Увеличение диаметра БА более 1,64 см ассоциировалось с увеличением ОР прогрессирования МФА в 2,31 раза (95% ДИ 1,06–5,00; $p=0,034$; чувствительность 53,8%, специфичность 74,1%).

Ограничения исследования. 1) небольшой объём выборки; 2) гетерогенность исследуемой группы пациентов, обусловленная смешанным гендерным составом участников, а также различным профилем факторов сердечно-сосудистого риска.

Литература:

1. Glauser F, Mazzolai L, Darioli R, Depairon M. Interaction between widening of diameter of abdominal aorta and cardiovascular risk factors and atherosclerosis burden. *Intern. Emerg. Med.* 2014;9(4):411-417. <https://doi.org/10.1007/s11739-013-0941-y>
2. Canton G., Hippe D.S., Chen L., Waterton J.C., Liu W., Watake H., Balu N., Sun J., Hatsukami T.S., Yuan C. Atherosclerotic Burden and Remodeling Patterns of the Popliteal Artery as Detected in the Magnetic Resonance Imaging Osteoarthritis Initiative Data Set. *J. Am. Heart. Assoc.* 2021;10(11):e018408. <https://doi.org/10.1161/JAHA.120.018408>
3. Toghiani B.J., Saratzis A., Bown M.J. Abdominal aortic aneurysm—an independent disease to atherosclerosis? *Cardiovasc. Pathol.* 2017;27:71-75. <https://doi.org/10.1016/j.carpath.2017.01.008>
4. Laughlin G.A., Allison M.A., Jensky N.E., Aboyans V., Wong N.D., Detrano R., Criqui M.H. Abdominal aortic diameter and vascular atherosclerosis: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2011;41(4):481-7. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2010.12.015>
5. Thijssen D.H., Carter S.E., Green D.J. Arterial structure and function in vascular ageing: are you as old as your arteries? *J. Physiol.* 2016;594(8):2275-2284. <https://doi.org/10.1113/JP270597>
6. Maruhashi T., Soga J., Fujimura N., Idei N., Mikami S., Iwamoto Y., Iwamoto A., Kajikawa M., Matsumoto T., Oda N., Kishimoto S., Matsui S., Hashimoto H., Aibara Y., Yusoff F.M., Hidaka T., Kihara Y., Chayama K., Noma K., Nakashima A., Goto C., Tomiyama H., Takase B., Kohro T., Suzuki T., Ishizu T., Ueda S., Yamazaki T., Furumoto T., Kario K., Inoue T., Koba S., Watanabe K., Takemoto Y., Hano T., Sata M., Shibashi Y., Node K., Maemura K., Ohya Y., Furukawa T., Ito H., Ikeda H., Yamashina A., Higashi Y. Brachial artery diameter as a marker for cardiovascular risk assessment: FMD-J study. *Atherosclerosis.* 2018;268:92-98. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2017.11.022>
7. Fritze F., Groß S., Ittermann T., Völzke H., Felix S.B., Schminke U., Dörr M., Bährs M. Carotid Lumen Diameter Is Associated With All-Cause Mortality in the General Population. *J. Am. Heart. Assoc.* 2020;9(16):e015630. <https://doi.org/10.1161/JAHA.119.015630>
8. Sedaghat S., van Sloten T.T., Laurent S., London G.M., Pannier B., Kavousi M., Mattace-Raso F., Franco O.H., Boutouyrie P., Ikram M.A., Stehouwer C.D.A. Common Carotid Artery Diameter and Risk of Cardiovascular Events and Mortality: Pooled Analyses of Four Cohort Studies. *Hypertension.* 2018;72(1):85-92. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.11253>
9. Genkel V., Kuznetsova A., Shaposhnik I. Relationship between the abdominal aortic diameter and carotid atherosclerosis in middle-aged patients without established atherosclerotic cardiovascular diseases. *Int. Angiol.* 2021;40(2):131-137. <https://doi.org/10.23736/S0392-9590.21.04493-X>
10. Joh J.H., Ahn H.J., Park H.C. Reference diameters of the abdominal aorta and iliac arteries in the Korean population. *Yonsei Med. J.* 2013;54(1):48-54. <https://doi.org/10.3349/ymj.2013.54.1.48>
11. Guideline developed in collaboration with the American College of Radiology; Society of Radiologists in Ultrasound. AIUM Practice Guideline for the Performance of Diagnostic and Screening Ultrasound Examinations of the Abdominal Aorta in Adults. *J. Ultrasound. Med.* 2015;34(8):1-6. <https://doi.org/10.7863/ultra.34.8.15.13.0003>
12. Kuznetsova A., Dolgushina A., Savochkina A., Pykhova L., Sumerkina V., Selyanina A., Kudrinskaya Y., Genkel V. Liver Stiffness Is Associated with the Burden of Carotid and Systemic Atherosclerosis in an Unorganized Cohort of Patients 40-64 Years Old. *Diagnostics (Basel).* 2022;12(10):2336. <https://doi.org/10.3390/diagnostics12102336>
13. Školoudík D., Kešnerová P., Hrbáč T., Netuka D., Vomáčka J., Langová K., Herzig R., Belšan T. Risk factors for carotid plaque progression after optimising the risk factor treatment: substudy results of the Atherosclerotic Plaque Characteristics Associated with a Progression Rate of the Plaque and a Risk of Stroke in Patients with the carotid Bifurcation Plaque Study (ANTIQUÉ). *Stroke Vasc. Neurol.* 2022;7(2):132-139. <https://doi.org/10.1136/svn-2021-001068>
14. López-Melgar B., Fernández-Friera L., Oliva B., García-Ruiz J.M., Sánchez-Cabo F., Bueno H., Mendiguren J.M., Lara-Pezzi E., Andrés V., Ibáñez B., Fernández-Ortiz A., Sanz J., Fuster V. Short-Term Progression of Multiterritorial Subclinical Atherosclerosis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2020;75(14):1617-1627. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.02.026>
15. Chen P.C., Jeng J.S., Hsu H.C., Su T.C., Chien K.L., Lee Y.T. Carotid Atherosclerosis Progression and Risk of Cardiovascular Events in a Community in Taiwan. *Sci. Rep.* 2016;6:25733. <https://doi.org/10.1038/srep25733>
16. van Rosendaal A.R., Lin F.Y., van den Hoogen I.J., Ma X., Gianni U., Al Hussein Alawamlh O., Al'Aref S.J., Peña J.M., Andreini D., Budoff M.J., Cademartiri F., Chinnaiyan K., Choi J.H., Conte E., Marques H., de Araújo Gonçalves P., Gottlieb I., Hadamitzky M., Leipsic J., Maffei E., Pontone G., Raff G.L., Shin S., Kim Y.J., Lee B.K., Chun E.J., Sung J.M., Lee S.E., Han D., Berman D.S., Virmani R., Samady H., Stone P., Narula J., Bax J.J., Shaw L.J., Min J.K., Chang H.J. Progression of whole-heart Atherosclerosis by coronary CT and major adverse cardiovascular events. *J. Cardiovasc. Comput. Tomogr.* 2021;15(4):322-330. <https://doi.org/10.1016/j.jcct.2020.12.007>
17. Безденежных А.В., Сумин А.Н., Казачек Я.В., Осокина А.В., Кондрикова Н.В., Байракова Ю.В., Иванов С.В., Барбараш О.Л. Факторы риска и критерии оценки прогрессирования некоронарного атеросклероза у пациентов через год после коронарного шунтирования. *Российский кардиологический журнал.* 2017;(5):117-125. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2017-5-117-125>
18. Johnsen S.H., Forsdahl S.H., Solberg S., Singh K., Jacobsen B.K. Carotid atherosclerosis and relation to growth of infrarenal aortic diameter and follow-up diameter: the Tromsø Study. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2013;45(2):135-140. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2012.11.019>
19. Maguire E.M., Pearce S.W.A., Xiao R., Oo A.Y., Xiao Q. Matrix Metalloproteinase in Abdominal Aortic Aneurysm and Aortic Dissection. *Pharmaceuticals (Basel).* 2019;12(3):118. <https://doi.org/10.3390/ph12030118>

20. Li T., Jiang B., Li X., Sun H.Y., Li X.T., Jing J.J., Yang J. Serum matrix metalloproteinase-9 is a valuable biomarker for identification of abdominal and thoracic aortic aneurysm: a case-control study. *BMC Cardiovasc. Disord.* 2018;18(1):202. <https://doi.org/10.1186/s12872-018-0931-0>
21. Polonskaya Y.V., Kashtanova E.V., Murashov I.S., Striukova E.V., Kurguzov A.V., Stakhneva E.M., Shramko V.S., Maslatov N.A., Chernyavsky A.M., Ragino Y.I. Association of Matrix Metalloproteinases with Coronary Artery Calcification in Patients with CHD. *J. Pers. Med.* 2021;11(6):506. <https://doi.org/10.3390/jpm11060506>
22. Ezhov M., Safarova M., Afanasieva O., Mitroshkin M., Matchin Y., Pokrovsky S. Matrix Metalloproteinase 9 as a Predictor of Coronary Atherosclerotic Plaque Instability in Stable Coronary Heart Disease Patients with Elevated Lipoprotein(a) Levels. *Biomolecules.* 2019;9(4):129. <https://doi.org/10.3390/biom9040129>
23. Paraskevas KI. The rationale for extending screening guidelines for abdominal aortic aneurysms. *J. Vasc. Surg.* 2021;73(3):1113. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2020.08.157>
24. Sidloff D.A., Saratzis A., Thompson J., Katsogridakis E., Bown M.J. Editor's Choice - Infra-Renal Aortic Diameter and Cardiovascular Risk: Making Better Use of Abdominal Aortic Aneurysm Screening Outcomes. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2021;62(1):38-45. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2021.03.013>

References:

1. Glauser F, Mazzolai L, Darioli R, Depairon M. Interaction between widening of diameter of abdominal aorta and cardiovascular risk factors and atherosclerosis burden. *Intern Emerg Med.* 2014;9(4):411-417. <https://doi.org/10.1007/s11739-013-0941-y>
2. Canton G, Hippe DS, Chen L, Waterton JC, Liu W, Watae H, Balu N, Sun J, Hatsukami TS, Yuan C. Atherosclerotic Burden and Remodeling Patterns of the Popliteal Artery as Detected in the Magnetic Resonance Imaging Osteoarthritis Initiative Data Set. *J Am Heart Assoc.* 2021;10(11):e018408. <https://doi.org/10.1161/JAHA.120.018408>
3. Toghiani BJ, Saratzis A, Bown MJ. Abdominal aortic aneurysm-an independent disease to atherosclerosis? *Cardiovasc Pathol.* 2017;27:71-75. <https://doi.org/10.1016/j.carpath.2017.01.008>
4. Laughlin GA, Allison MA, Jensky NE, Aboyans V, Wong ND, Detrano R, Criqui MH. Abdominal aortic diameter and vascular atherosclerosis: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011;41(4):481-487. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2010.12.015>
5. Thijssen DH, Carter SE, Green DJ. Arterial structure and function in vascular ageing: are you as old as your arteries? *J Physiol.* 2016;594(8):2275-84. <https://doi.org/10.1113/JP270597>
6. Maruhashi T, Soga J, Fujimura N, Idei N, Mikami S, Iwamoto Y, Iwamoto A, Kajikawa M, Matsumoto T, Oda N, Kishimoto S, Matsui S, Hashimoto H, Aibara Y, Yusoff FM, Hidaka T, Kihara Y, Chayama K, Noma K, Nakashima A, Goto C, Tomiyama H, Takase B, Kohro T, Suzuki T, Ishizu T, Ueda S, Yamazaki T, Furumoto T, Kario K, Inoue T, Koba S, Watanabe K, Takemoto Y, Hano T, Sata M, Ishibashi Y, Node K, Maemura K, Ohya Y, Furukawa T, Ito H, Ikeda H, Yamashina A, Higashi Y. Brachial artery diameter as a marker for cardiovascular risk assessment: FMD-J study. *Atherosclerosis.* 2018;268:92-98. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2017.11.022>
7. Fritze F, Groß S, Itermann T, Völzke H, Felix SB, Schminke U, Dörr M, Bahls M. Carotid Lumen Diameter Is Associated With All-Cause Mortality in the General Population. *J Am Heart Assoc.* 2020;9(16):e015630. <https://doi.org/10.1161/JAHA.119.015630>
8. Sedaghat S, van Sloten TT, Laurent S, London GM, Pannier B, Kavousi M, Mattace-Raso F, Franco OH, Boutouyrie P, Ikram MA, Stehouwer CDA. Common Carotid Artery Diameter and Risk of Cardiovascular Events and Mortality: Pooled Analyses of Four Cohort Studies. *Hypertension.* 2018;72(1):85-92. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONA-HA.118.11253>
9. Genkel V, Kuznetsova A, Shaposhnik I. Relationship between the abdominal aortic diameter and carotid atherosclerosis in middle-aged patients without established atherosclerotic cardiovascular diseases. *Int Angiol.* 2021;40(2):131-137. <https://doi.org/10.23736/S0392-9590.21.04493-X>
10. Joh JH, Ahn HJ, Park HC. Reference diameters of the abdominal aorta and iliac arteries in the Korean population. *Yonsei Med J* 2013;54(1):48-54. <https://doi.org/10.3349/ymj.2013.54.1.48>
11. Guideline developed in collaboration with the American College of Radiology; Society of Radiologists in Ultrasound. AIUM Practice Guideline for the Performance of Diagnostic and Screening Ultrasound Examinations of the Abdominal Aorta in Adults. *J Ultrasound Med.* 2015;34(8):1-6. <https://doi.org/10.7863/ultra.34.8.15.13.0003>
12. Kuznetsova A, Dolgushina A, Savochkina A, Pykhova L, Sumerkina V, Selyanina A, Kudrinskaya Y, Genkel V. Liver Stiffness Is Associated with the Burden of Carotid and Systemic Atherosclerosis in an Unorganized Cohort of Patients 40-64 Years Old. *Diagnostics (Basel).* 2022;12(10):2336. <https://doi.org/10.3390/diagnostics12102336>
13. Školoudík D, Kešnerová P, Hrbáč T, Netuka D, Vornáčka J, Langová K, Herzig R, Belšan T. Risk factors for carotid plaque progression after optimising the risk factor treatment: substudy results of the Atherosclerotic Plaque Characteristics Associated with a Progression Rate of the Plaque and a Risk of Stroke in Patients with the carotid Bifurcation Plaque Study (ANTIQU). *Stroke Vasc Neurol.* 2022;7(2):132-139. <https://doi.org/10.1136/svn-2021-001068>
14. López-Melgar B, Fernández-Friera L, Oliva B, García-Ruiz JM, Sánchez-Cabo F, Bueno H, Mendiguren JM, Lara-Pezzi E, Andrés V, Ibáñez B, Fernández-Ortiz A, Sanz J, Fuster V. Short-Term Progression of Multiterritorial Subclinical Atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75(14):1617-1627. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.02.026>
15. Chen PC, Jeng JS, Hsu HC, Su TC, Chien KL, Lee YT. Carotid Atherosclerosis Progression and Risk of Cardiovascular Events in a Community in Taiwan. *Sci. Rep.* 2016;6:25733. <https://doi.org/10.1038/srep25733>
16. van Rosendaal AR, Lin FY, van den Hoogen IJ, Ma X, Gianni U, Al Hussein Alawamlh O, Al'Aref SJ, Peña JM, Andreini D, Budoff MJ, Cademartiri F, Chinnaiyan K, Choi JH, Conte E, Marques H, de Araújo Gonçalves P, Gottlieb I, Hadamitzky M, Leipsic J, Maffei E, Pontone G, Raff GL, Shin S, Kim YJ, Lee BK, Chun EJ, Sung JM, Lee SE, Han D, Berman DS, Virmani R, Samady H, Stone P, Narula J, Bax JJ, Shaw LJ, Min JK, Chang HJ. Progression of whole-heart Atherosclerosis by coronary CT and major adverse cardiovascular events. *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2021;15(4):322-330. <https://doi.org/10.1016/j.jcct.2020.12.007>
17. Bezdenezhnykh AV, Sumin AN, Kazacek YV, Osokina AV, Kondrikova NV, Bayrakova YV, Ivanov SV, Barbarash OL. The risk factors and evaluation criteria for progression of atherosclerosis in one year post coronary bypass. *Russian Journal of Cardiology.* 2017;5(5):117-125. (In Russ). <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2017-5-117-125>
18. Johnsen SH, Forsdahl SH, Solberg S, Singh K, Jacobsen BK. Carotid atherosclerosis and relation to growth of infrarenal aortic diameter and follow-up diameter: the Tromsø Study. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2013;45(2):135-140. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2012.11.019>
19. Maguire EM, Pearce SWA, Xiao R, Oo AY, Xiao Q. Matrix Metalloproteinase in Abdominal Aortic Aneurysm and Aortic Dissection. *Pharmaceuticals (Basel).* 2019;12(3):118. <https://doi.org/10.3390/ph12030118>
20. Li T, Jiang B, Li X, Sun HY, Li XT, Jing JJ, Yang J. Serum matrix metalloproteinase-9 is a valuable biomarker for identification of abdominal and thoracic aortic aneurysm: a case-control study. *BMC Cardiovasc Disord.* 2018;18(1):202. <https://doi.org/10.1186/s12872-018-0931-0>
21. Polonskaya YV, Kashtanova EV, Murashov IS, Striukova EV, Kurguzov AV, Stakhneva EM, Shramko VS, Maslatov NA, Chernyavsky AM, Ragino YI. Association of Matrix Metalloproteinases with Coronary Artery Calcification in Patients with CHD. *J Pers Med.* 2021;11(6):506. <https://doi.org/10.3390/jpm11060506>
22. Ezhov M, Safarova M, Afanasieva O, Mitroshkin M, Matchin Y, Pokrovsky S. Matrix Metalloproteinase 9 as a Predictor of Coronary Atherosclerotic Plaque Instability in Stable Coronary Heart Disease Patients with Elevated Lipoprotein(a) Levels. *Biomolecules.* 2019;9(4):129. <https://doi.org/10.3390/biom9040129>
23. Paraskevas KI. The rationale for extending screening guidelines for abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2021;73(3):1113. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2020.08.157>
24. Sidloff DA, Saratzis A, Thompson J, Katsogridakis E, Bown MJ. Editor's Choice - Infra-Renal Aortic Diameter and Cardiovascular Risk: Making Better Use of Abdominal Aortic Aneurysm Screening Outcomes. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2021;62(1):38-45. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2021.03.013>

Сведения об авторах

Генкель Вадим Викторович, кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (454092, Россия, Челябинская область, г. Челябинск, ул. Воровского, д. 64)

Вклад в статью: написание статьи, концепция и дизайн исследования

ORCID: 0000-0001-5902-3803

Кузнецова Алла Сергеевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии, ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (454092, Россия, Челябинская область, г. Челябинск, ул. Воровского, д. 64)

Вклад в статью: написание статьи

ORCID: 0000-0002-1136-7284

Долгушина Анастасия Ильинична, доктор медицинских наук, заведующая кафедрой госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (454092, Россия, Челябинская область, г. Челябинск, ул. Воровского, д. 64)

Вклад в статью: концепция и дизайн исследования

ORCID: 0000-0003-2569-1699

Савочкина Альбина Юрьевна, доктор медицинских наук, профессор кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (454092, Россия, Челябинская область, г. Челябинск, ул. Воровского, д. 64)

Вклад в статью: концепция и дизайн исследования

ORCID: 0000-0002-0536-0924

Никушкина Карина Викторовна, кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник НИИ иммунологии ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (454092, Россия, Челябинская область, г. Челябинск, ул. Воровского, д. 64)

Вклад в статью: выполнение лабораторных исследований, написание статьи

ORCID: 0000-0002-3900-9278

Сумеркина Вероника Андреевна, кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник ЦНИЛ ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (454092, Россия, Челябинская область, г. Челябинск, ул. Воровского, д. 64)

Вклад в статью: выполнение лабораторных исследований, написание статьи

ORCID: 0000-0003-4842-0875

Пыхова Любовь Романовна, старший лаборант ЦНИЛ ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (454092, Россия, Челябинская область, г. Челябинск, ул. Воровского, д. 64).

Вклад в статью: выполнение лабораторных исследований, написание статьи

ORCID: 0000-0003-0658-7626

Смоленский Антон Игоревич, старший лаборант кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (454092, Россия, Челябинская область, г. Челябинск, ул. Воровского, д. 64).

Вклад в статью: написание статьи

ORCID: 0000-0003-4270-2951

Шапошник Игорь Иосифович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (454092, Россия, Челябинская область, г. Челябинск, ул. Воровского, д. 64).

Вклад в статью: концепция и дизайн исследования

ORCID: 0000-0002-7731-7730

Authors

Dr. Vadim V. Genkel, MD, PhD, Associate Professor, Department of Internal Medicine, South-Ural State Medical University (64, Vorovskogo Street, Chelyabinsk region, Chelyabinsk, 454092, Russian Federation)

Contribution: conceived and designed the study; wrote the manuscript.

ORCID: 0000-0001-5902-3803

Dr. Alla S. Kuznetsova, MD, PhD, Associate Professor, Department of Clinical Therapy, South-Ural State Medical University (64, Vorovskogo Street, Chelyabinsk region, Chelyabinsk, 454092, Russian Federation)

Contribution: wrote the manuscript.

ORCID: 0000-0002-1136-7284

Prof. Anastasia I. Dolgushina, MD, DSc, Head of the Department of Clinical Therapy, South-Ural State Medical University (64, Vorovskogo Street, Chelyabinsk region, Chelyabinsk, 454092, Russian Federation)

Contribution: conceived and designed the study.

ORCID: 0000-0003-2569-1699

Prof. Albina Yu. Savochkina, MD, DSc, Professor, Department of Microbiology, Virology and Immunology, South-Ural State Medical University (64, Vorovskogo Street, Chelyabinsk region, Chelyabinsk, 454092, Russian Federation)

Contribution: conceived and designed the study.

ORCID: 0000-0002-0536-0924

Dr. Karina V. Nikushkina, MD, PhD, Leading Researcher, Research Institute of Immunology, South Ural State Medical University (64, Vorovskogo Street, Chelyabinsk region, Chelyabinsk, 454092, Russian Federation)

Contribution: performed clinical laboratory analysis; wrote the manuscript.

ORCID: 0000-0002-3900-9278

Dr. Veronika A. Sumerkina, MD, PhD, Leading Researcher, Central Research Laboratory, South Ural State Medical University (64, Vorovskogo Street, Chelyabinsk region, Chelyabinsk, 454092, Russian Federation)

Contribution: performed clinical laboratory analysis; wrote the manuscript.

ORCID: 0000-0003-4842-0875

Dr. Lyubov R. Pykhova, MD, Senior Technician, Central Research Laboratory, South Ural State Medical University (64, Vorovskogo Street, Chelyabinsk region, Chelyabinsk, 454092, Russian Federation)

Contribution: performed clinical laboratory analysis; wrote the manuscript.

ORCID: 0000-0003-0658-7626

Dr. Anton I. Smolensky, MD, Senior Technician, Department of Internal Medicine, South Ural State Medical University (64, Vorovskogo Street, Chelyabinsk region, Chelyabinsk, 454092, Russian Federation)

Contribution: wrote the manuscript.

ORCID: 0000-0003-4270-2951

Prof. Igor I. Shaposhnik, MD, DSc, Professor, Head of the Department of Internal Medicine, South Ural State Medical University (64, Vorovskogo Street, Chelyabinsk region, Chelyabinsk, 454092, Russian Federation)

Contribution: conceived and designed the study.

ORCID: 0000-0002-7731-7730

Статья поступила: 06.02.2023 г.

Принята в печать: 30.08.2023 г.

Контент доступен под лицензией

CC BY 4.0.

Received: 06.02.2023

Accepted: 30.08.2023

Creative Commons Attribution

CC BY 4.0.