



**New Day in Medicine**  
**Новый День в Медицине**

**NDM**



# **TIBBIYOTDA YANGI KUN**

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



**AVICENNA-MED.UZ**



ISSN 2181-712X.  
EISSN 2181-2187

**7 (93) 2026**

## **Сопредседатели редакционной коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,  
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:  
М.И. АБДУЛЛАЕВ  
А.А. АБДУМАЖИДОВ  
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ  
Л.М. АБДУЛЛАЕВА  
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ  
М.А. АБДУЛЛАЕВА  
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ  
Б.З. АБДУСАМАТОВ  
У.О. АБИДОВ  
М.М. АКБАРОВ  
Х.А. АКИЛОВ  
М.М. АЛИЕВ  
С.Ж. АМИНОВ  
Ш.Э. АМОНОВ  
Ш.М. АХМЕДОВ  
Ю.М. АХМЕДОВ  
С.М. АХМЕДОВА  
Т.А. АСКАРОВ  
М.А. АРТИКОВА  
Д.Т. АШУРОВА  
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)  
Е.А. БЕРДИЕВ  
Б.Т. БУЗРУКОВ  
Р.К. ДАДАБАЕВА  
М.Н. ДАМИНОВА  
К.А. ДЕХКОНОВ  
Э.С. ДЖУМАБАЕВ  
А.А. ДЖАЛИЛОВ  
Н.Н. ЗОЛотова  
А.Ш. ИНОЯТОВ  
С. ИНДАМИНОВ  
А.И. ИСКАНДАРОВ  
А.С. ИЛЪЯСОВ  
Э.Э. КОБИЛОВ  
А.М. МАННАНОВ  
Д.М. МУСАЕВА  
Т.С. МУСАЕВ  
М.Р. МИРЗОЕВА  
Ф.Г. НАЗИРОВ  
Н.А. НУРАЛИЕВА  
Ф.С. ОРИПОВ  
Б.Т. РАХИМОВ  
Х.А. РАСУЛОВ  
Ш.И. РУЗИЕВ  
С.А. РУЗИБОЕВ  
С.А. ГАФФОРОВ  
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)  
Ж.Б. САТТАРОВ  
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)  
И.А. САТИВАЛДИЕВА  
Ш.Т. САЛИМОВ  
Д.И. ТУКСАНОВА  
М.М. ТАДЖИЕВ  
А.Ж. ХАМРАЕВ  
Б.Б. ХАСАНОВ  
Д.А. ХАСАНОВА  
Б.З. ХАМДАМОВ  
Э.Б. ХАККУЛОВ  
Г.С. ХОДЖИЕВА  
А.М. ШАМСИЕВ  
А.К. ШАДМАНОВ  
Н.Ж. ЭРМАТОВ  
Б.Б. ЕРГАШЕВ  
Н.Ш. ЕРГАШЕВ  
И.Р. ЮЛДАШЕВ  
Д.Х. ЮЛДАШЕВА  
А.С. ЮСУПОВ  
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ  
М.Ш. ХАКИМОВ  
Д.О. ИВАНОВ (Россия)  
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)  
DONG JINCHENG (Китай)  
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)  
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)  
В.А. МИТИШ (Россия)  
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)  
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)  
А.А. ПОТАПОВ (Россия)  
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)  
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)  
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)  
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)  
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)  
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

## **ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал  
Научно-реферативный,  
духовно-просветительский журнал*

### **УЧРЕДИТЕЛИ:**

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ  
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский  
исследовательский центр хирургии имени  
А.В. Вишневского является генеральным  
научно-практическим  
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных  
изданий, рецензируемых Высшей  
Аттестационной Комиссией  
Республики Узбекистан  
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

### **РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:**

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)  
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)  
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)  
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)  
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)  
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)  
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)  
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)  
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)  
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)  
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

# **7 (93)**

## **2026**

## *Июль*

www.bsmi.uz  
https://newdaymedicine.com  
E: ndmuz@mail.ru  
Тел: +99890 8061882

Received: 20.06.2026, Accepted: 06.07.2026, Published: 10.07.2026

УДК 616.132.2-007.64-053.9

## ВОЗРАСТНЫЕ ПРЕДПОСЫЛКИ РАЗВИТИЯ АНЕВРИЗМ НИСХОДЯЩЕЙ АОРТЫ

Тастанова Гулчехра Ештаевна <https://orcid.org/0000-0003-3521-0107>

Абдуллаев Вахоб Валиевич <https://orcid.org/0009-0008-7722-093X>

email: [yakhobabdullaev@gmail.com](mailto:yakhobabdullaev@gmail.com)

Самаркандский государственный медицинский университет, Узбекистан, Самарканд,  
ул. А. Темура, 18, +998(66)2330841, email: [sammu@sammu.uz](mailto:sammu@sammu.uz)

### ✓ Резюме

*В обзоре представлены современные данные о возрастных морфологических изменениях нисходящей аорты и их возможной роли в развитии аневризмообразования. Особое внимание уделено возможностям компьютерной томографической ангиографии и трёхмерной реконструкции в комплексной морфометрической оценке пространственной анатомии аорты. Показано, что возрастные изменения геометрии сосуда могут способствовать развитию аневризматической трансформации, что определяет необходимость дальнейших исследований для совершенствования ранней диагностики и оценки риска заболевания.*

*Ключевые слова: грудная аорта; брюшная аорта; аневризма аорты; механизмы развития аневризм.*

## AGE-RELATED PREDISPOSITIONS FOR THE DEVELOPMENT OF DESCENDING AORTIC ANEURYSMS

Tastanova Gulchehra Yeshtaevna <https://orcid.org/0009-0008-7722-093X>

Abdullayev Vakhob Valiyevich <https://orcid.org/0009-0008-7722-093X>

e-mail: [yakhobabdullaev@gmail.com](mailto:yakhobabdullaev@gmail.com)

Samarkand State Medical University, 18 Amir Temur Street, Samarkand, Uzbekistan +998 (66) 233-0841 email: [sammu@sammu.uz](mailto:sammu@sammu.uz)

### ✓ Resume

*This review summarizes current knowledge on the mechanisms underlying the development of descending aortic aneurysms based on clinical and experimental studies. It discusses the roles of inflammation, vascular wall remodeling, genetic factors, and experimental models in the pathogenesis of the disease. Current evidence highlights the need for further research to improve the prevention, early diagnosis, and treatment of aortic aneurysms.*

*Keywords: thoracic aorta; abdominal aorta; aortic aneurysms; mechanisms of development of aortic aneurysms.*

## YOSHGA OID TUSHUVCHI AORTA ANEVRIZMALARI HOSIL BO'LISHI

Tastanova Gulchehra Yeshtaevna <https://orcid.org/0009-0008-7722-093X>

Abdullayev Vaxob Valiyevich <https://orcid.org/0009-0008-7722-093X>

e-mail: [yakhobabdullaev@gmail.com](mailto:yakhobabdullaev@gmail.com)

Samarkand Davlat Tibbiyot Universiteti, 18 Amir Temur ko'chasi, Samarqand, O'zbekistan +998 (66) 233-0841 email: [sammu@sammu.uz](mailto:sammu@sammu.uz)

### ✓ Rezyume

*Mazkur adabiyotlar sharhida tushuvchi aorta anevrizmalarining rivojlanish mexanizmlari bo'yicha klinik va eksperimental tadqiqotlarning zamonaviy natijalari umumlashtirilgan. Kasallik patogenezida yallig'lanish, tomir devorining qayta tuzilishi, genetik omillar hamda eksperimental modellarning o'rni tahlil qilingan. Zamonaviy ilmiy ma'lumotlar aorta anevrizmalarining oldini olish, ularni erta aniqlash va davolash usullarini takomillashtirish uchun qo'shimcha tadqiqotlar zarurligini ko'rsatadi.*

*Kalit so'zlar: ko'krak aortasi; qorin aortasi; aorta anevrizmalari; anevrizmalar hosil bo'lish mexanizmlari*



## Актуальность

Аневризмы аорты относятся к числу наиболее опасных заболеваний сердечно-сосудистой системы вследствие высокого риска разрыва и летального исхода. В настоящем обзоре обобщены современные данные о клинических, морфологических и молекулярных механизмах формирования аневризм нисходящей аорты с акцентом на роль воспаления, ремоделирования сосудистой стенки, генетических факторов и экспериментальных моделей. Представленные результаты подчёркивают необходимость дальнейших исследований, направленных на совершенствование ранней диагностики, профилактики и патогенетически обоснованного лечения аневризм аорты.

Аневризмы аорты характеризуются прогрессирующим расширением сосуда и высоким риском летального исхода вследствие разрыва. Наиболее частыми локализациями у человека являются инфраренальный отдел брюшной аорты и отдел грудной аорты. В настоящем обзоре представлены наиболее значимые публикации, которые позволили углубить понимание механизмов развития аневризм этих двух локализаций, а также определить перспективные направления их терапии.

### Аневризмы брюшной аорты. Клинические исследования

Частота аневризм брюшной аорты продолжает увеличиваться среди лиц пожилого возраста. Независимыми факторами риска развития аневризм брюшной аорты являются не только старение, но также мужской пол и курение [3,6]. В то же время роль некоторых факторов, таких как артериальная гипертензия и гиперхолестеринемия, не была убедительно подтверждена как независимых факторов риска [2]. В последние годы проведён ряд крупных популяционных исследований, существенно расширивших представления о факторах риска и клинических особенностях аневризм брюшной аорты [1, 13].

Исследование **ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities)** представляет собой 24-летнее проспективное наблюдение, включившее 15792 участников. Tang и соавторы оценили пожизненный риск развития аневризм брюшной аорты и основные факторы риска в данной крупной когорте. Было показано, что курение является не только наиболее распространённым фактором риска, но и определяет высокий пожизненный риск развития аневризм брюшной аорты у мужчин [9]. Кроме того, повышенные концентрации липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и общего холестерина в плазме крови ассоциированы с увеличением риска формирования аневризмы [9,32].

Воспаление играет важную роль как на стадии возникновения, так и в процессе прогрессирования аневризм брюшной аорты в экспериментальных моделях. У пациентов с аневризмами брюшной аорты также обнаруживаются различные воспалительные клетки и биомаркеры воспаления. [5,6] Псориаз и бронхиальная астма сопровождаются выраженными воспалительными реакциями организма [13, 14]. Предыдущий систематический обзор и метаанализ продемонстрировали связь между псориазом и развитием аневризм брюшной аорты. Недавние ретроспективные когортные исследования, выполненные на популяции Дании, также показали, что как псориаз, так и бронхиальная астма ассоциируются с повышенным риском развития аневризмы брюшной аорты [4,14,15].

Экспериментальные исследования убедительно свидетельствуют о ключевой роли ренин-ангиотензиновой системы в развитии аневризм брюшной аорты. Кроме того, результаты ретроспективных клинических исследований показывают, что ингибирование ангиотензин-превращающего фермента может замедлять прогрессирование заболевания. Анализ общенациональных регистров Дании за период 1995–2011 гг., выполненный Kristensen и соавторами, продемонстрировал, что применение ингибиторов или блокаторов рецепторов ангиотензина связано со снижением смертности среди пациентов с аневризм брюшной аорты [8].

Результаты клинических исследований также свидетельствуют о том, что сахарный диабет ассоциируется с меньшим риском развития аневризмы брюшной аорты [7,22]. В экспериментальных условиях гипергликемия ослабляет развитие аневризм брюшной аорты в моделях, индуцированных эластазой или ангиотензином II (Ang II). Уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) отражает среднюю концентрацию глюкозы крови за предшествующие примерно три месяца. Используя данные участников исследования **VIVA (Viborg Vascular)**, проведённого в Центральной Дании, Kristensen и соавторы установили, что скорость роста

аневризмы обратно пропорциональна концентрации HbA1c. Эти результаты позволяют предположить, что длительно повышенный уровень глюкозы крови способен замедлять прогрессирование аневризмы брюшной аорты у человека [10,20].

### **Экспериментальные модели аневризмы брюшной аорты**

В начале 2000-х годов были разработаны три основные модели аневризмы брюшной аорты у мышей, которые в настоящее время широко используются для изучения патогенеза заболевания.

Аневризма индуцируется одним из следующих способов:

1. перфузией интравенальной аорты эластазой;
2. периаортальным нанесением раствора хлорида кальция;
3. длительной подкожной инфузией ангиотензина II (Ang II).

Эти модели позволили изучить широкий спектр механизмов формирования и прогрессирования аневризм брюшной аорты [21,36,37].

### **Роль воспалительных клеток**

Одной из основных морфологических особенностей аневризмы является выраженная воспалительная инфильтрация сосудистой стенки, сопровождающаяся активацией многочисленных сигнальных путей и синтезом медиаторов воспаления [11,18].

В исследовании Mellak и соавт. было показано, что при инфузии ангиотензина II происходит мобилизация моноцитов из селезёнки в супраренальный отдел аорты. Используя трансплантацию костного мозга, спленэктомия и мышей с дефицитом лимфоцитов, авторы доказали, что именно этот процесс способствует развитию аневризмы [25].

Помимо накопления воспалительных клеток, при аневризме брюшной аорты выявляется активация инфламмасом. Несколько независимых исследований подтвердили, что активация инфламмаса играет важную роль в формировании аневризмы, индуцированной ангиотензином II [16,17,19].

В последние годы установлено, что существенный вклад в патогенез заболевания вносят лимфоциты. Удаление В-лимфоцитов селезёнки препятствовало миграции моноцитов и уменьшало выраженность аневризмы. Аналогичные результаты были получены после применения антител к CD20, вызывающих деплецию В-клеток как в модели, индуцированной ангиотензином II, так и в модели с использованием эластазы [16,17,38].

Нейтрофилы также являются важнейшими клетками врождённого иммунитета. Экспериментально показано, что они участвуют в развитии аневризм брюшной аорты посредством образования внеклеточных нейтрофильных ловушек (NETs), которые активируют плазматитоидные дендритные клетки и поддерживают воспалительную реакцию [23,39].

Значительный интерес представляет участие тучных клеток. Их активация рассматривается как один из ключевых факторов прогрессирования аневризмы. Поскольку бронхиальная астма сопровождается выраженной активацией тучных клеток, была исследована связь между астмой и аневризмой брюшной аорты. Клинические исследования подтвердили повышенный риск аневризмы у пациентов с активной астмой. В экспериментальных моделях лёгочное воспаление усиливало развитие аневризм, индуцированных ангиотензином II и хлоридом кальция, одновременно повышая концентрацию воспалительных маркеров в крови, лёгочной ткани и стенке аорты [12,26].

### **Гладкомышечные клетки, стволовые клетки и тромбоциты**

Разрушение эластических волокон и потеря механической прочности сосудистой стенки являются важнейшими признаками аневризмы [26].

Особенно выраженные повреждения эластина наблюдались у мышей, одновременно получавших ангиотензин II и  $\beta$ -аминопропионитрил [22].

Особую роль играет гипоксия-индуцируемый фактор HIF-1 $\alpha$ . При его дефиците в гладкомышечных клетках значительно усиливалось развитие аневризмы, что сопровождалось нарушением образования эластических волокон [26,27].

Мезенхимальные стволовые клетки рассматриваются как перспективный терапевтический подход благодаря выраженному противовоспалительному действию. Их введение уменьшало размеры аневризмы, индуцированной эластазой, снижало продукцию интерлейкина-17, а также

подавляло синтез белка HMGB1 макрофагами и уменьшало высвобождение провоспалительных цитокинов [29,30,31].

Наиболее опасным осложнением аневризм брюшной аорты является разрыв аорты. Важную роль в этом процессе играют тромбоциты. В экспериментальных исследованиях применение антиагрегантных препаратов (аспирина и клопидогрела) существенно снижало частоту разрыва аневризмы. Кроме того, установлено участие тромбомодулина — кофактора тромбина — в развитии аневризмы, что подчёркивает значение системы гемостаза в её прогрессировании [18,28].

#### **Аневризмы грудной аорты, индуцированные ангиотензином II и другими химическими агентами**

В последние годы несколько исследовательских групп показали, что инфузия ангиотензина II (Ang II) вызывает развитие аневризмы грудной аорты, преимущественно локализующейся в области восходящего отдела аорты. В отличие от аневризмы брюшной аорты, индуцированной ангиотензином II, формирование аневризмы грудной аорты в данной модели не зависит от наличия гиперхолестеринемии [34]

Ikonomidis и соавторы разработали экспериментальную модель аневризмы грудной аорты путём локального нанесения хлорида кальция на нисходящий отдел грудной аорты [35].

Использование этих моделей позволило установить ряд важных патогенетических механизмов. Было показано, что:

генетическое выключение рецептора AT1 уменьшает выраженность аневризмы грудной аорты, индуцированной ангиотензином II;

активация инфламماسомы NLRP3–каспазы-1 способствует развитию данной патологии;

специфический для гладкомышечных клеток дефицит белка LRP1 (рецептор-связанный белок липопротеинов низкой плотности 1) усиливает формирование аневризмы;

генетический дефицит матричной металлопротеиназы-2 (MMP-2) ускоряет развитие аневризмы, индуцированной ангиотензином II, однако одновременно ослабляет формирование аневризмы, вызванной воздействием хлорида кальция;

дефицит гипоксия-индуцируемого фактора-1 $\alpha$  (HIF-1 $\alpha$ ) в гладкомышечных клетках способствует более выраженному развитию аневризмы у мышей, получавших одновременно ангиотензин II и  $\beta$ -аминопропионитрил [24,33,40]

#### **Заключение**

Аневризмы как брюшного, так и грудного отделов аорты характеризуются сложными патофизиологическими механизмами развития. Несмотря на значительный прогресс в изучении данного заболевания, многие вопросы остаются нерешёнными, а результаты ряда исследований требуют дальнейшего уточнения и подтверждения.

Авторы выражают надежду, что представленный краткий обзор заинтересует исследователей и побудит их обратиться к рассмотренным публикациям для более глубокого понимания возможных механизмов развития аневризм брюшной и грудной аорты. Кроме того, предполагается, что анализ этих современных исследований будет способствовать разработке новых экспериментальных моделей, дальнейшему изучению патогенетических механизмов заболевания и поиску эффективных методов профилактики и лечения аневризм аорты.

#### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:**

1. Björck M, Bown MJ, Choke E, Earnshaw J, Florenes T, Glover M, et al. International update on screening for abdominal aortic aneurysms: issues and opportunities. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2015;49(2):113–115. doi: 10.1016/j.ejvs.2014.10.021.
2. LeFevre ML; U.S. Preventive Services Task Force. Screening for abdominal aortic aneurysm: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med*. 2014;161(4):281–290. doi: 10.7326/M14-1204.
3. Forsdahl SH, Singh K, Solberg S, Jacobsen BK. Risk factors for abdominal aortic aneurysms: a 7-year prospective study: the Tromsø Study, 1994–2001. *Circulation*. 2009;119(16):2202–2208. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.817619.

4. Iribarren C, Darbinian JA, Go AS, Fireman BH, Lee CD, Grey DP. Traditional and novel risk factors for clinically diagnosed abdominal aortic aneurysm: the Kaiser multiphasic health checkup cohort study. *Ann Epidemiol.* 2007;17(9):669–678. doi: 10.1016/j.annepidem.2007.04.002.
5. Svensjö S, Björck M, Gürtelschmid M, Djavan Gidlund K, Hellberg A, Wanhainen A. Low prevalence of abdominal aortic aneurysm among 65-year-old Swedish men indicates a change in the epidemiology of the disease. *Circulation.* 2011;124(10):1118–1123. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.030379.
6. Kent KC, Zwolak RM, Egorova NN, Riles TS, Manganaro A, Moskowitz AJ, et al. Analysis of risk factors for abdominal aortic aneurysm in a cohort of more than 3 million individuals. *J Vasc Surg.* 2010;52(3):539–548. doi: 10.1016/j.jvs.2010.05.090.
7. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Chute EP, Hye RJ, Makaroun MS, et al. The aneurysm detection and management study screening program: validation cohort and final results. *Arch Intern Med.* 2000;160(10):1425–1430. doi: 10.1001/archinte.160.10.1425.
8. Kristensen KE, Torp-Pedersen C, Gislason GH, Egfford M, Rasmussen HB, Hansen PR. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin II receptor blockers in patients with abdominal aortic aneurysms: nationwide cohort study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2015;35(3):733–740. doi: 10.1161/ATVBAHA.114.304785.
9. Tang W, Yao L, Roetker NS, Alonso A, Lutsey PL, Steenson CC, et al. Lifetime risk and risk factors for abdominal aortic aneurysm in a 24-year prospective study: the ARIC Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2016;36(12):2468–2477. doi: 10.1161/ATVBAHA.116.308147.
10. Curci JA, Liao SX, Huffman MD, Shapiro SD, Thompson RW. Expression and localization of macrophage elastase (matrix metalloproteinase-12) in abdominal aortic aneurysms. *J Clin Invest.* 1998;102(11):1900–1910. doi: 10.1172/JCI4812.
11. Dale MA, Ruhlman MK, Baxter BT. Inflammatory cell phenotypes in AAAs: their role and potential as targets for therapy. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2015;35(8):1746–1755. doi: 10.1161/ATVBAHA.115.305269.
12. Wanhainen A, Mani K, Golledge J. Surrogate markers of abdominal aortic aneurysm progression. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2016;36(2):236–244. doi: 10.1161/ATVBAHA.115.306538.
13. Samarasekera EJ, Neilson JM, Warren RB, Parnham J, Smith CH. Incidence of cardiovascular disease in individuals with psoriasis: a systematic review and meta-analysis. *J Invest Dermatol.* 2013;133(10):2340–2346. doi: 10.1038/jid.2013.149.
14. Khalid U, Egeberg A, Ahlehoff O, Smedegaard L, Gislason GH, Hansen PR. Nationwide study on the risk of abdominal aortic aneurysms in patients with psoriasis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2016;36(5):1043–1048. doi: 10.1161/ATVBAHA.116.307180.
15. Liu CL, Wemmelund H, Wang Y, et al. Asthma associates with human abdominal aortic aneurysm and rupture. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2016;36(3):570–578. doi: 10.1161/ATVBAHA.115.306497.
16. Liu J, Daugherty A, Lu H. Angiotensin II and abdominal aortic aneurysms: an update. *Curr Pharm Des.* 2015;21(28):4035–4048. doi: 10.2174/1381612821666150701105036.
17. Lu H, Rateri DL, Bruemmer D, Cassis LA, Daugherty A. Involvement of the renin-angiotensin system in abdominal and thoracic aortic aneurysms. *Clin Sci (Lond).* 2012;123(9):531–543. doi: 10.1042/CS20120079.
18. Shah AD, Langenberg C, Rapsomaniki E, Denaxas S, Pujades-Rodriguez M, Gale CP, et al. Type 2 diabetes and incidence of cardiovascular diseases: a cohort study in 1.9 million people. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2015;3(2):105–113. doi: 10.1016/S2213-8587(14)70219-0.
19. Miyama N, Dua MM, Yeung JJ, Schultz GM, Asagami T, Sho E, et al. Hyperglycemia limits experimental aortic aneurysm progression. *J Vasc Surg.* 2010;52(4):975–983. doi: 10.1016/j.jvs.2010.04.075.
20. Kristensen KL, Dahl M, Rasmussen LM, Lindholt JS. Glycated hemoglobin is associated with the growth rate of abdominal aortic aneurysms: a substudy from the VIVA randomized screening trial. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2017;37(4):730–736. doi: 10.1161/ATVBAHA.116.308807.
21. Pyo R, Lee JK, Shipley JM, Curci JA, Mao D, Ziporin SJ, et al. Targeted gene disruption of matrix metalloproteinase-9 suppresses development of experimental abdominal aortic aneurysms. *J Clin Invest.* 2000;105(11):1641–1649. doi: 10.1172/JCI8931.

22. Kanematsu Y, Kanematsu M, Kurihara C, Tsou TL, Nuki Y, Liang EI, et al. Pharmacologically induced thoracic and abdominal aortic aneurysms in mice. *Hypertension*. 2010;55(5):1267–1274. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.140558.
23. Raffort J, Lareyre F, Clement M, Hassen-Khodja R, Chinetti G, Mallat Z. Monocytes and macrophages in abdominal aortic aneurysm. *Nat Rev Cardiol*. 2017;14(8):457–471. doi: 10.1038/nrcardio.2017.52.
24. Daugherty A, Cassis LA, Lu H. Complex pathologies of angiotensin II-induced abdominal aortic aneurysms. *J Zhejiang Univ Sci B*. 2011;12(8):624–628. doi: 10.1631/jzus.B1101002.
25. Mellak S, Ait-Oufella H, Esposito B, Loyer X, Poirier M, Tedder TF, et al. Angiotensin II mobilizes spleen monocytes to promote the development of abdominal aortic aneurysm in Apoe<sup>-/-</sup> mice. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2015;35(2):378–388. doi: 10.1161/ATVBAHA.114.304389.
26. Liu CL, Wang Y, Liao M, et al. Allergic lung inflammation aggravates angiotensin II-induced abdominal aortic aneurysms in mice. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2016;36(1):69–77. doi: 10.1161/ATVBAHA.115.306420.
27. Cornfield DN. Developmental regulation of oxygen sensing and ion channels in the pulmonary vasculature. *Adv Exp Med Biol*. 2010;661:201–220.
28. Imanishi M, Chiba Y, Tomita N, Matsunaga S, Nakagawa T, Ueno M, et al. Hypoxia-inducible factor-1 $\alpha$  in smooth muscle cells protects against aortic aneurysms. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2016;36(11):2158–2162. doi: 10.1161/ATVBAHA.116.307717.
29. Pittenger MF, Mackay AM, Beck SC, Jaiswal RK, Douglas R, Mosca JD, et al. Multilineage potential of adult human mesenchymal stem cells. *Science*. 1999;284(5411):143–147. doi: 10.1126/science.284.5411.143.
30. Sharma AK, Lu G, Jester A, et al. Experimental abdominal aortic aneurysm formation is mediated by IL-17 and attenuated by mesenchymal stem cell treatment. *Circulation*. 2012;126(11 Suppl 1):S38–S45. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.084194.
31. Sharma AK, Salmon MD, Lu G, Su G, Pope NH, Smith JR, et al. Mesenchymal stem cells attenuate NADPH oxidase-dependent high mobility group box 1 production and inhibit abdominal aortic aneurysms. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2016;36(5):908–918. doi: 10.1161/ATVBAHA.116.307373.
32. Wakita D, Kurashima Y, Crother TR, et al. Role of interleukin-1 signaling in a mouse model of Kawasaki disease-associated abdominal aortic aneurysm. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2016;36(5):886–897. doi: 10.1161/ATVBAHA.115.306840.
33. He R, Guo DC, Sun W, Papke CL, Duraisamy S, Estrera AL, et al. Characterization of the inflammatory cells in ascending thoracic aortic aneurysms in patients with Marfan syndrome, familial thoracic aortic aneurysms, and sporadic aneurysms. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2008;136(4):922–929.e1. doi: 10.1016/j.jtcvs.2007.12.063.
34. Daugherty A, Chen Z, Sawada H, Rateri DL, Sheppard MB. Transforming growth factor-beta in thoracic aortic aneurysms: good, bad, or irrelevant? *J Am Heart Assoc*. 2017;6:e005221. doi: 10.1161/JAHA.116.005221.
35. Ikonomidis JS, Gibson WC, Gardner J, Sweterlitsch S, Thompson RP, Mukherjee R, et al. A murine model of thoracic aortic aneurysms. *J Surg Res*. 2003;115(2):157–163. doi: 10.1016/S0022-4804(03)00187-4.
36. Daugherty A, Manning MW, Cassis LA. Angiotensin II promotes atherosclerotic lesions and aneurysms in apolipoprotein E-deficient mice. *J Clin Invest*. 2000;105(11):1605–1612. doi: 10.1172/JCI7818.
37. Longo GM, Xiong W, Greiner TC, Zhao Y, Fiotti N, Baxter BT. Matrix metalloproteinases 2 and 9 work in concert to produce aortic aneurysms. *J Clin Invest*. 2002;110(5):625–632. doi: 10.1172/JCI15334.
38. Schaheen B, Downs EA, Serbulea V, Almenara CC, Spinosa M, Su G, et al. B-cell depletion promotes aortic infiltration of immunosuppressive cells and is protective of experimental aortic aneurysm. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2016;36(11):2191–2202. doi: 10.1161/ATVBAHA.116.307569.
39. Witko-Sarsat V, Rieu P, Descamps-Latscha B, Lesavre P, Halbwachs-Mecarelli L. Neutrophils: molecules, functions and pathophysiological aspects. *Lab Invest*. 2000;80(5):617–653. doi: 10.1038/labinvest.3780067.
40. Gallo EM, Loch DC, Habashi JP, et al. Angiotensin II-dependent TGF-beta signaling contributes to Loeys-Dietz syndrome vascular pathogenesis. *J Clin Invest*. 2014;124(1):448–460. doi: 10.1172/JCI69666.

Поступила 20.06.2026