



УДК 616.132.2-004.6:616-018.26:577.175.8]-055.1  
<https://doi.org/10.20538/1682-0363-2023-4-73-78>



## Уровни металлопротеиназ и гормонов жировой ткани у мужчин с коронарным атеросклерозом

Полонская Я.В.<sup>1</sup>, Каштанова Е.В.<sup>1</sup>, Стахнёва Е.М.<sup>1</sup>, Ледовских С.Р.<sup>1</sup>, Гарбузова Е.В.<sup>1</sup>, Шрамко В.С.<sup>1</sup>, Кургузов А.В.<sup>2</sup>, Мурашов И.С.<sup>2</sup>, Садовский Е.В.<sup>1</sup>, Рагино Ю.И.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины (НИИТПМ) – филиал Института цитологии и генетики Сибирского отделения Российской академии наук (ИЦиГ СО РАН) Россия, 630089, г. Новосибирск, ул. Б. Богаткова 175/1

<sup>2</sup> Национальный медицинский исследовательский центр (НМИЦ) им. акад. Е.Н. Мешалкина Россия, 630055, г. Новосибирск, ул. Речкуновская, 15

### РЕЗЮМЕ

**Цель:** изучить уровни гормонов жировой ткани и металлопротеиназ у пациентов с верифицированным коронарным атеросклерозом и оценить ассоциации изучаемых биомаркеров с абдоминальным ожирением.

**Материалы и методы.** В исследование включили 96 мужчин в возрасте  $58,9 \pm 5,1$  лет: 80 мужчин с коронароангиографически верифицированным атеросклерозом и стабильной стенокардией напряжения II–III функционального класса и 16 мужчин без атеросклероза. У всех исследуемых проводилось измерение антропометрических показателей и забор крови натощак. Методом мультиплексного анализа в крови определяли уровень адипонектина, лептина, резистина, адипсина, амилина, металлопротеиназ (ММП) 1, -2, -3, -7, -9, -10, -12, -13. Статистическая обработка результатов проводилась в программе SPSS 13.0.

**Результаты.** У пациентов с выраженным атеросклерозом по сравнению с контрольной группой были выше уровни липокалина, ММП-1, ММП-7 и ММП-12. Концентрация в крови адипонектина у пациентов с атеросклерозом была снижена. Выявлены обратные ассоциации между окружностью талии и концентрациями ММП-1 и ММП-12, индекса массы тела с ММП-1; обнаружена прямая связь средней силы между уровнями резистина и ММП-2 и ММП-3; амилина с ММП-9; адипонектина с ММП-12; лептина с ММП-7.

**Заключение.** Полученные результаты позволяют говорить о связи между уровнем маркеров деструкции и гормонами жировой ткани, которые ведут к развитию осложнений сердечно-сосудистых заболеваний и объясняют влияние ожирения на дестабилизацию атеросклеротической бляшки.

**Ключевые слова:** металлопротеиназы, атеросклероз, гормоны жировой ткани

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Источник финансирования.** Статья подготовлена в рамках ГЗ № 122031700094-5, при финансовой поддержке Правительства НСО и гранта РФФИ № 21-15-00022. В работе использованы материалы биокolleкции НИИТПМ - филиал ИЦиГ СО РАН.

**Соответствие принципам этики.** Исследование одобрено локальным этическим комитетом НИИТПМ – филиал ИЦиГ СО РАН (протокол № 2 от 03.07.2017) и комитетом ФГБУ «СФБМИЦ им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России (протокол № 6 от 05.07.2017).

**Для цитирования:** Полонская Я.В., Каштанова Е.В., Стахнёва Е.М., Ледовских С.Р., Гарбузова Е.В., Шрамко В.С., Кургузов А.В., Мурашов И.С., Садовский Е.В., Рагино Ю.И. Уровни металлопротеиназ и гормонов жировой ткани у мужчин с коронарным атеросклерозом. *Бюллетень сибирской медицины*. 2023;22(4):73–78. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2023-4-73-78>.

✉ Полонская Яна Владимировна, [yana-polonskaya@yandex.ru](mailto:yana-polonskaya@yandex.ru)

## Levels of metalloproteinases and adipose tissue hormones in men with coronary atherosclerosis

Polonskaya Ya.V.<sup>1</sup>, Kashtanova E.V.<sup>1</sup>, Stakhneva E.M.<sup>1</sup>, Ledovskikh S.R.<sup>1</sup>, Garbuzova E.V.<sup>1</sup>, Shramko V.S.<sup>1</sup>, Kurguzov A.V.<sup>2</sup>, Murashov I.S.<sup>2</sup>, Sadovsky E.V.<sup>1</sup>, Ragino Yu.I.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> *Research Institute of Internal and Preventive Medicine – Branch of the Institute of Cytology and Genetics, Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences (IIPM – Branch of IC&G SB RAS) 175/1, B. Bogatkova Str., Novosibirsk, 630089, Russian Federation*

<sup>2</sup> *E.N.Meshalkin National Medical Research Center 15, Rechkunovskaya Str., Novosibirsk, 630055, Russian Federation*

### ABSTRACT

**Aim.** To study the effect of adipose tissue hormones on the level of metalloproteinases in men with verified coronary atherosclerosis and to assess associations between the studied biomarkers and abdominal obesity.

**Materials and methods.** The study included 96 men aged  $58.9 \pm 5.1$  years: 80 men with angiographically verified atherosclerosis and class II–III angina pectoris and 16 men without atherosclerosis. Anthropometric parameters were measured in all patients, and their blood was taken on an empty stomach. The blood levels of adiponectin, leptin, resistin, adipon, amylin, and metalloproteinases (MMPs) -1, -2, -3, -7, -9, -10, -12, -13 were determined by the multiplex analysis. Statistical processing of the results was carried out using the SPSS 13.0 software.

**Results.** In patients with severe atherosclerosis, lipocalin, MMP-1, MMP-7, and MMP-12 levels were higher than in the control group. The blood concentration of adiponectin in patients with atherosclerosis was reduced. Inverse correlations were revealed between waist circumference and concentrations of MMP-1 and MMP-12, as well as between body mass index and MMP-1. A moderate direct relationship was revealed between resistin and MMP-2 and MMP-3; between amylin and MMP-9; between adiponectin and MMP-12; between leptin and MMP-7.

**Conclusion.** The results obtained suggest a relationship between the level of damage markers and adipose tissue hormones, which lead to complications of cardiovascular diseases and explain the effect of obesity on atherosclerotic plaque destabilization.

**Keywords:** metalloproteinases, atherosclerosis, adipose tissue hormones

**Conflict of interest.** The authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this article.

**Source of financing.** The study was carried out within the state assignment No. 122031700094-5, with the financial support of the Government of the Novosibirsk Region and the Russian Science Foundation grant No. 21-15-00022. The work used materials from the biocollection of the IIPM – Branch of IC&G SB RAS.

**Conformity with the principles of ethics.** All patients signed an informed consent to examination and personal data processing. The study was approved by the Ethics Committee at (Protocol No. 6 of 05.07.2017).

**For citation:** Polonskaya Ya.V., Kashtanova E.V., Stakhneva E.M., Ledovskikh S.R., Garbuzova E.V., Shramko V.S., Kurguzov A.V., Murashov I.S., Sadovsky E.V., Ragino Yu.I. Levels of metalloproteinases and adipose tissue hormones in men with coronary atherosclerosis. *Bulletin of Siberian Medicine*. 2023;22(4):73–78. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2023-4-73-78>.

## ВВЕДЕНИЕ

В последнее время появляется все больше исследований, направленных на изучение влияния ожирения на атеросклероз и сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ). Прежде всего с атеросклерозом и повышенным риском развития неблагоприятных

сердечно-сосудистых событий связывают наличие абдоминального ожирения. Данные свидетельствуют о том, что жировая ткань в качестве эндокринного органа вырабатывает большое количество адипокинов, таких как лептин, резистин, адипонектин, и воспалительных цитокинов, оказывающих как проатерогенное, так и антиатерогенное действие. Избы-

точное накопление липидов в жировой ткани вызывает дисфункцию адипоцитов, в результате которой повышается секреция проатерогенных адипокинов и воспалительных цитокинов в кровотоке, что приводит к повреждению эндотелия и к образованию атеросклеротической бляшки, которая в дальнейшем, при дисбалансе металлопротеиназ (ММП), может перейти в нестабильное состояние.

Патофизиологические процессы, лежащие в основе влияния гормонов жировой ткани на уровень ММП, которые могут вносить вклад в патогенез атеросклероза, недостаточно изучены. Поэтому целью нашей работы было изучение уровней гормонов жировой ткани и металлопротеиназ в сыворотке пациентов с коронарным атеросклерозом и оценка ассоциаций, изучаемых биомаркеров с абдоминальным ожирением.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Забор материала для исследований проводился совместно с Национальным медицинским исследовательским центром им. акад. Е.Н. Мешалкина. Этические комитеты учреждений одобрили проводимое исследование, в которое было включено 96 мужчин в возрасте  $58,9 \pm 5,1$  лет: 80 мужчин основной группы, поступивших на операцию коронарного шунтирования с коронароангиографически верифицированным коронарным атеросклерозом и стабильной стенокардией напряжения II–III функционального класса и 16 мужчин контрольной группы из популяционной выборки г. Новосибирска НИИТПМ – филиал ИЦиГ СО РАН, сопоставимых по возрасту и индексу массы тела, без атеросклероза.

Всеми пациентами заполнялась форма информированного согласия на участие в исследовании. У всех исследуемых проводилось измерение антропометрических данных (рост, масса тела, окружность талии и бедер) и осуществлялся забор крови натощак, через 12 ч после последнего приема пищи. Группа пациентов с атеросклерозом была поделена на подгруппы в зависимости от наличия/отсутствия абдоминального ожирения. Мужчина относился к подгруппе с абдоминальным ожирением при окружности талии  $\geq 94$  см [1]. Методом мультиплексного анализа на проточном флуориметре Lumines MAGPIX в крови определяли уровень адипонектина, лептина, резистина, адипсина, амилина, металлопротеиназ (ММП) 1, -2, -3, -7, -9, -10, -12, -13.

Статистическая обработка результатов проводилась в программе SPSS 13.0. Биомаркеры на нормальность распределения проверялись при помощи критерия Колмогорова – Смирнова. Так как большинство показателей не имели нормального распре-

деления, в таблицах значения представлены в виде медианы интерквартильного размаха  $Me [Q_{25}; Q_{75}]$ . Различия оценивали при помощи критерия Манна – Уитни, корреляционные связи – при помощи непараметрического коэффициента Спирмена. Различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты, полученные в ходе исследования, представлены в табл. 1. У пациентов с атеросклерозом на 20% оказался ниже уровень адипонектина по сравнению с контрольной группой. Значимые отличия между основной и контрольной группой также были получены для ММП-1, ММП-7 и ММП-12. Уровень ММП-1 был выше в основной группе на 67,9%; ММП-7 – на 30,6% и ММП-12 на 107,1% по сравнению с контрольной группой. Для остальных показателей значимых различий получено не было (табл. 1).

Результаты, полученные у пациентов с атеросклерозом в зависимости от отсутствия/наличия абдоминального ожирения, представлены в табл. 2. Уровень ММП-1 и ММП-12 был выше у пациентов без абдоминального ожирения в 1,7 ( $p = 0,001$ ) и в 1,38 раза ( $p = 0,037$ ) соответственно. Для остальных показателей уровень статистической значимости различий был больше 0,05.

Таблица 1

Уровень изучаемых биомаркеров в контрольной группе и у пациентов с атеросклерозом коронарных артерий, $Me [Q_{25}; Q_{75}]$			
Показатель	Контрольная группа	Основная группа	$p$
Адипонектин, мкг/мл	34,3 [16,4; 53,1]	24,4 [13,9; 38,5]	0,022
Адипсин, мкг/мл	10,4 [7,0; 14,7]	9,6 [6,1; 13,1]	0,263
Резистин, нг/мл	21,7 [11,9; 49,1]	29,9 [11,4; 45,9]	0,716
Лептин, нг/мл	3,9 [1,2; 7,3]	4,6 [1,4; 8,2]	0,660
Амилин, пг/мл	6,2 [0,7; 16,2]	4,5 [1,6; 11,5]	0,790
ММП-1, нг/мл	5,3 [2,4; 8,9]	8,9 [5,7; 15,6]	0,002
ММП-2, нг/мл	111,7 [89,1; 126,9]	103,6 [78,3; 119,4]	0,253
ММП-3, нг/мл	47,1 [28,4; 66,5]	33,6 [21,3; 65,4]	0,202
ММП-7, нг/мл	8,5 [7,6; 11,9]	11,1 [9,4; 15,5]	0,012
ММП-9, нг/мл	236,0 [151,3; 307,6]	229,5 [131,0; 353,8]	0,611
ММП-10, нг/мл	0,62 [0,52; 0,82]	0,68 [0,52; 0,81]	0,722
ММП-12, нг/мл	0,14 [0,13; 0,17]	0,29 [0,18; 0,43]	0,000
ММП-13, пг/мл	30,4 [17,6; 71,9]	36,5 [18,5; 58,2]	0,701

Таблица 2

Уровень гормонов жировой ткани и металлопротеиназ у пациентов с атеросклерозом в зависимости от наличия или отсутствия абдоминального ожирения, $Me [Q_{25}; Q_{75}]$			
Показатель	Без АО	С АО	$p$
Адипонектин, мкг/мл	28,3 [15,4; 41,9]	18,9 [11,7; 36,1]	0,188
Адипсин, мкг/мл	10,9 [8,1; 13,6]	9,2 [5,5; 11,5]	0,07

Окончание табл. 2

Показатель	Без АО	С АО	<i>p</i>
Резистин, нг/мл	25,9 [8,2; 44,2]	16,6 [8,7; 34,7]	0,748
Лептин, нг/мл	4,0 [1,1; 7,9]	5,2 [2,1; 9,7]	0,347
Амилин, пг/мл	2,6 [1,6; 8,8]	4,5 [1,6; 10,5]	0,480
ММП-1, нг/мл	10,34 [7,1; 19,5]	6,1 [3,5; 10,0]	0,001
ММП-2, нг/мл	104,9 [82,3; 131,0]	93,7 [78,3; 112,9]	0,163
ММП-3, нг/мл	33,6 [23,6; 63,5]	35,9 [16,8; 65,8]	0,71
ММП-7, нг/мл	11,9 [9,4; 15,5]	10,2 [8,5; 14,3]	0,362
ММП-9, нг/мл	226,5 [122,1; 343,1]	205,5 [132,7; 325,9]	0,812
ММП-10, нг/мл	0,69 [0,55; 0,82]	0,68 [0,43; 0,82]	0,57
ММП-12, нг/мл	0,29 [0,17; 0,5]	0,21 [0,14; 0,33]	0,037
ММП-13, пг/мл	30,2 [17,8; 62,6]	43,15 [24,5; 58,4]	0,518

Примечание. АО – абдоминальное ожирение.

Для того чтобы оценить влияние ожирения на уровень металлопротеиназ, нами был проведен корреляционный анализ (коэффициент корреляции Спирмена). Выявлена связь уровней ММП-1 ( $r = -0,531$ ;  $p = 0,0001$ ) и ММП-12 ( $r = -0,248$ ;  $p = 0,032$ ) с окружностью талии. С индексом массы тела выявлена связь только для ММП-1 ( $r = -0,264$ ;  $p = 0,012$ ). Связь с гормонами жировой ткани выявлена для ММП-2, ММП-3, ММП-7, ММП-9 и ММП-12. Резистин был связан с концентрацией ММП-2 и ММП-3 ( $r = 0,321$ ;  $p = 0,041$  и  $r = 0,319$ ;  $p = 0,002$  соответственно); лептин – с ММП-7 ( $r = 0,23$ ;  $p = 0,035$ ); адипонектин – с ММП-12 ( $r = 0,329$ ;  $p = 0,008$ ). Уровень ММП-9 был связан с амилином ( $r = 0,568$ ;  $p = 0,027$ ).

## ОБСУЖДЕНИЕ

Отличия в уровнях биомаркеров между контрольной группой и пациентами с атеросклерозом были получены для адипонектина, липокалина-2, ММП-1, ММП-7, ММП-12.

Адипонектин может подавлять образование активных форм кислорода, высвобождение провоспалительных факторов, экспрессию молекул адгезии, может ингибировать апоптоз гладкомышечных клеток и способствовать оттоку холестерина из макрофагов [2]. В то же время данные о влиянии адипонектина при ишемической болезни сердца (ИБС) противоречивы. По данным метаанализа L. Yang и соавт., повышенный уровень адипонектина был независимо связан с более высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний и смертности от всех причин пациентов с ИБС [3]. Q. Li и соавт. показали, что частота неблагоприятных сердечно-сосудистых событий наоборот была выше в группе пациентов с низким уровнем адипонектина [4]. В нашем исследовании мы получили, что у пациентов с атеросклерозом по сравнению с контрольной группой был снижен уровень адипонектина. Это говорит об антиатерогенной функции адипонектина.

Выявленная нами связь резистина с ММП-2 и ММП-3 показывает, что, возможно, он усиливает дисфункцию эндотелия, индуцирует пролиферацию гладкомышечных клеток и способствует поступлению мононуклеаров в интиму через воздействие на ММП. В исследовании S. Niaz и соавт. [5] отмечено прогрессивное повышение уровня резистина в сыворотке крови у пациентов с артериальной гипертензией и ИБС по сравнению со здоровыми субъектами. В нашем исследовании уровень резистина был выше у пациентов с атеросклерозом, но уровень значимости был больше 0,05, что может быть связано с малым размером выборки и требует дальнейшего изучения.

ММП-1 считается основным ферментом, ответственным за деградацию коллагена. Кроме того, ММП-1 может привести к активации тромбоцитов, способствует расширению бляшек, разрыву и кровоизлиянию через деградацию коллагена внутри бляшки. Высокие уровни ММП-1 связаны с повышенным риском смертности от всех причин у пациентов с верифицированным или возможным ишемическим заболеванием [6]. Мы получили более высокие уровни ММП-1 у пациентов с атеросклерозом. Также мы получили обратную связь уровня ММП-1 с индексом массы тела и окружностью талии. Это отличается от данных S. Boumiza и соавт. [7], которые получили прямую связь. Может быть, это связано с тем, что в нашем исследовании были только мужчины.

ММП-7 играет важную роль в дестабилизации атеросклеротической бляшки, так как связана с апоптозом гладкомышечных клеток сосудистой стенки и с макрофагами в некротическом ядре. Была установлена связь между уровнями ММП-7 в плазме и общей смертностью у пациентов с ИБС. Наши данные о повышенном уровне ММП-7 у пациентов с атеросклерозом совпадают с данными других исследователей [8]. C. Chavey и соавт. [9] показали, что ММП-7 заметно снижаются при ожирении, в нашем исследовании отмечалось снижение уровня, но различия не достигли необходимого уровня достоверности.

Известно, что экспрессия ММП-12 повышена при ожирении, она продуцируется макрофагами и связана с прогрессированием и нестабильностью бляшек [10, 11]. Сообщалось о повышении уровня циркулирующего ММП-12 у бессимптомных пациентов с высоким сердечно-сосудистым риском, связанным с толщиной комплекса интима-медиа сонных артерий и цереброваскулярными событиями во время наблюдения [12], а также с наличием ИБС [13]. В нашем исследовании ММП-12 был повышен у пациентов с атеросклерозом, что совпадает с результатами M. Marcos-Jubilar и соавт. [14].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные данные указывают на связь между уровнем маркеров деструкции и гормонами жировой ткани, которые ведут к развитию осложнений сердечно-сосудистых заболеваний и объясняют влияние ожирения на дестабилизацию атеросклеротической бляшки.

## СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Кухарчук В.В., Ежов М.В., Сергиенко И.В., Арабидзе Г.Г., Балахонова Т.В., Гуревич В.С. и др. Клинические рекомендации Евразийской ассоциации кардиологов (ЕАК)/ Национального общества по изучению атеросклероза (НОА, Россия) по диагностике и коррекции нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза (2020). *Евразийский кардиологический журнал*. 2020;(2):6–29. DOI: 10.38109/2225-1685-2020-2-6-29.
2. Jenke A., Wilk S., Poller W., Eriksson U., Valaperti A., Rauch B.H. et al. Adiponectin protects against Toll-like receptor 4-mediated cardiac inflammation and injury. *Cardiovasc. Res.* 2013;99(3):422–431. DOI: 10.1093/cvr/cvt118.
3. Yang L., Li B., Zhao Y., Zhang Z. Prognostic value of adiponectin level in patients with coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis. *Lipids Health Dis.* 2019;18(1):227. DOI: 10.1186/s12944-019-1168-3.
4. Li Q., Lu Y., Sun L., Yan J., Yan X., Fang L. et al. Plasma adiponectin levels in relation to prognosis in patients with angiographic coronary artery disease. *Metabolism*. 2012;61(12):1803–1808. DOI: 10.1016/j.metabol.2012.06.001.
5. Niaz S., Latif J., Hussain S. Serum resistin: A possible link between inflammation, hypertension and coronary artery disease. *Pak. J. Med. Sci.* 2019;35(3):641–646. DOI: 10.12669/pjms.35.3.274.
6. Cavusoglu E., Marmur J.D., Hegde S., Yanamadala S., Batuman O.A., Chopra V. et al. Relation of baseline plasma MMP-1 levels to long-term all-cause mortality in patients with known or suspected coronary artery disease referred for coronary angiography. *Atherosclerosis*. 2015;239(1):268–275. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2015.01.003.
7. Boumiza S., Chahed K., Tabka Z., Jacob M.P., Norel X., Ozen G. MMPs and TIMPs levels are correlated with anthropometric parameters, blood pressure, and endothelial function in obesity. *Sci. Rep.* 2021;11(1):20052. DOI: 10.1038/s41598-021-99577-2.
8. Abbas A., Aukrust P., Russell D., Krohg-Sørensen K., Almås T., Bundgaard D. et al. Matrix metalloproteinase 7 is associated with symptomatic lesions and adverse events in patients with carotid atherosclerosis. *PLoS One*. 2014;9(1):e84935. DOI: 10.1371/journal.pone.0084935.
9. Chavey C., Mari B., Monthouel M.N., Bonnafous S., Anglard P., Van Obberghen E. et al. Matrix metalloproteinases are differentially expressed in adipose tissue during obesity and modulate adipocyte differentiation. *J. Biol. Chem.* 2003;278(14):11888–11896. DOI: 10.1074/jbc.M209196200.
10. Amor M., Moreno-Viedma V., Sarabi A. et al. Identification of matrix metalloproteinase-12 as a candidate molecule for prevention and treatment of cardiometabolic disease. *Mol. Med.* 2016;22:487–496. DOI: 10.2119/MOLMED.2016.00068.
11. Goncalves I., Bengtsson E., Colhoun H.M., Shore A.C., Palombo C., Natali A. et al. SUMMIT consortium. elevated plasma levels of mmp-12 are associated with atherosclerotic burden and symptomatic cardiovascular disease in subjects with type 2 diabetes. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2015;35(7):1723–1731. DOI: 10.1161/ATVBAHA.115.305631.
12. Mahdessian H., PerisicMatic L., Lengquist M., Ger-tow K., Sennblad B., Baldassarre D. et al. *J. Intern. Med.* 2017;282(5):429–444. DOI: 10.1111/joim.12655
13. Jguirim-Souissi I., Jelassi A., Addad F., Hassine M., Najah M., Ben Hamda K. et al. Plasma metalloproteinase-12 and tissue inhibitor of metalloproteinase-1 levels and presence, severity, and outcome of coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.* 2007;100(1):23–27. DOI: 10.1016/j.amjcard.2007.01.069.
14. Marcos-Jubilar M., Orbe J., Roncal C., Machado F.J.D., Rodriguez J.A., Fernández-Montero A. et al. Association of SDF1 and MMP12 with Atherosclerosis and Inflammation: Clinical and Experimental Study. *Life*. 2021;11(5):414. DOI: 10.3390/LIFE11050414.

## Вклад авторов

Полонская Я.В. – разработка концепции и дизайна, анализ и интерпретация данных, написание рукописи. Каштанова Е.В. – разработка концепции и дизайна, обоснование рукописи. Стахнева Е.М., Шрамко В.С., Садовский Е.В., Ледовских С.Р. – анализ и интерпретация данных. Гарбузова Е.В. – анализ и интерпретация данных, перевод статьи. Кургузов А.В., Мурашов И.С. – получение биоматериала, анализ и интерпретация данных. Рагино Ю.И. – окончательное утверждение для публикации рукописи.

## Информация об авторах

**Полонская Яна Владимировна** – д-р биол. наук, ст. науч. сотрудник, лаборатория клинических биохимических и гормональных исследований терапевтических заболеваний, НИИТПМ – филиал ИЦИГ СО РАН, г. Новосибирск, yana-polonskaya@yandex.ru, <http://orcid.org/0000-0002-3538-0280>

**Каштанова Елена Владимировна** – д-р биол. наук, доцент, зав. лабораторией клинических биохимических и гормональных исследований терапевтических заболеваний, НИИТПМ – филиал ИЦИГ СО РАН, г. Новосибирск, [elekastanova@yandex.ru](mailto:elekastanova@yandex.ru), <http://orcid.org/0000-0003-2268-4186>

**Стахнёва Екатерина Михайловна** – канд. биол. наук, ст. науч. сотрудник, лаборатория клинических биохимических и гормональных исследований терапевтических заболеваний, НИИТПМ – филиал ИЦИГ СО РАН, г. Новосибирск, stahneva@yandex.ru, <http://orcid.org/0000-0003-0484-6540>

**Ледовских Софья Радиковна** – ординатор, НИИТПМ – филиал ИЦИГ СО РАН, г. Новосибирск, ledovskikh.sofiya@mail.ru, <http://orcid.org/0000-0001-7345-0473>

**Гарбузова Евгения Витальевна** – канд. мед. наук, науч. сотрудник, лаборатория клинических биохимических и гормональных исследований терапевтических заболеваний, НИИТПМ – филиал ИЦИГ СО РАН, г. Новосибирск, strukova.j@mail.ru, <http://orcid.org/0000-0001-5316-4664>

**Шрамко Виктория Сергеевна** – канд. мед. наук, науч. сотрудник, лаборатория клинических биохимических и гормональных исследований терапевтических заболеваний, НИИТПМ – филиал ИЦИГ СО РАН, г. Новосибирск, nosova@211.ru, <http://orcid.org/0000-0002-0436-2549>

**Кургузов Алексей Витальевич** – кардиолог, НМИЦ им. акад. Е.Н. Мешалкина, г. Новосибирск, aleksey\_kurguzov@mail.ru, <http://orcid.org/0000-0003-1345-2199>

**Мурашов Иван Сергеевич** – канд. мед. наук, науч. сотрудник, лаборатория патоморфологии, НМИЦ им. Е.Н. Мешалкина, г. Новосибирск, ivmurashov@gmail.com, <http://orcid.org/0000-0002-3712-1258>

**Садовский Евгений Викторович** – мл. науч. сотрудник, лаборатория клинических биохимических и гормональных исследований терапевтических заболеваний, НИИТПМ – филиал ИЦИГ СО РАН, г. Новосибирск, stinger000@mail.ru, <http://orcid.org/0000-0001-7350-534X>

**Рагино Юлия Игоревна** – д-р мед. наук, член-корр. РАН, руководитель НИИТПМ – филиал ИЦИГ СО РАН, г. Новосибирск, ragino@mail.ru, <http://orcid.org/0000-0002-4936-8362>

(✉) **Полонская Яна Владимировна**, yana-polonskaya@yandex.ru

Поступила в редакцию 20.04.2023;  
одобрена после рецензирования 28.04.2023;  
принята к публикации 25.05.2023