

мина (г/л) — X15, содержание креатинина при поступлении (ммоль/л) — X16, максимальный уровень креатинина (ммоль/л) — X17, выполнение чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластики — X18, такие данные эхокардиографии, как фракция выброса левого желудочка (Simpson; %) — X19, TAPSE (мм) — X20, расчетное систолическое давление в легочной артерии (мм рт. ст.) — X21, а также гликемия при поступлении (ммоль/л) — X22. При этом количественные переменные учитывались конкретным числом, а качественные кодировались следующим образом: как 1 — признак присутствует у пациента, как 0 — признак отсутствует у пациента.

Далее осуществлено построение прогнозной модели на основе нелинейной регрессионной модели логистического типа при помощи пакета SPSS 22.0. Для определения наиболее информативных независимых переменных в логистической регрессионной модели и вычисления коэффициентов при этих переменных использовался метод Вальда. Получено, что на восьмом

шаге имеем следующие значения коэффициентов: $K_{\text{чув}} = 96,5 \% (0,96)$, $K_{\text{спе}} = 88,2 \% (0,88)$, $K_{\text{точ}} = 94,6 \% (0,95)$, для отобранных восьми переменных, которые говорят о высоких точностных характеристиках модели. Этими восемью переменными стали возраст пациента, наличие фибрилляции, тяжелое и крайне тяжелое течение инфекции SARS-CoV-2, наличие острого почечного повреждения, хронической болезни почек, уровень ферритина, уровень альбумина, уровень гликемии на момент поступления. Целесообразно использовать именно восемь переменных, поскольку дальнейшее увеличение количества переменных не улучшает точность прогноза.

Заключение. Таким образом, разработанный на основе регрессионной модели калькулятор способен с высокой точностью, специфично-стью предсказать риск летального исхода, что позволяет врачам любой специальности быстро производить предварительную оценку риска для определения дальнейшей тактики.

DOI 10.52727/2078-256X-2023-19-3-279-280

Взаимосвязь интегрального маркера метаболического статуса LAP-индекса с жесткостью сосудистой стенки

Н.А. Дружинина, Ю.Н. Родионова, Р.А. Шихмагомедов, А.И. Леженникова,
М.Ю. Иютченко, С.К. Мурадов, Ю.И. Беляева, А.Е. Брагина

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова»,
Минздрава России, г. Москва, Россия

Цель: оценить взаимосвязь индекса LAP (lipid accumulation product) с антропометрическими показателями и маркерами сосудистой жесткости (лодыжечно-плечевым индексом (ABI), кардиолодыжечным сосудистым индексом (CAVI) и сосудистым возрастом (VA)).

Материал и методы. Обследовано 193 пациента (72 мужчины и 121 женщина), возраст 36,5 [21; 56] года (медиана [нижняя квартиль; верхняя квартиль]). Всем пациентам было проведено антропометрическое обследование, исследование липидного профиля (уровня общего холестерина (ОХ), липопротеидов и триацилглицеридов (ТГ)) с помощью экспресс-анализатора CardioChek PA (США) с последующим расчетом LAP-индекса по формулам для мужчин $LAP_M = (OT(см) - 65) \times ТГ(ммоль/л)$ и для женщин $LAP_Ж = (OT - 58) \times ТГ$. Уровень артериальной жесткости оценивался по индексам ABI, CAVI и VA методом сфигмоманометрии на аппарате VaSera FUCUDA DENSHI (Япония).

Результаты. Включенные в исследование пациенты были разделены на две группы в зависимости от наличия метаболического синдрома (МС). В группу 1 вошли пациенты с МС ($n = 35$), возраст 38,7 [26; 62] года, в группу 2 — лица без МС ($n = 158$), возраст 30 [21; 52] года. Группы достоверно не различались по полу и возрасту ($p > 0,05$). В 1-й группе величины ИМТ ($33,3 [31; 35] \text{ кг/м}^2$), окружности талии (ОТ) ($110 [98; 120] \text{ см}$), САД ($137 [130; 149] \text{ мм рт. ст.}$), ДАД ($83 [75; 90] \text{ мм рт. ст.}$), LAP-индекса ($88,2 [44; 134] \text{ см} \times \text{ммоль/л}$), содержания глюкозы ($5,8 [5,1; 6,6] \text{ ммоль/л}$), общего холестерина ($5,3 [4; 6,6] \text{ ммоль/л}$) были достоверно выше, чем во 2-й группе (ИМТ $24,6 [21; 28] \text{ кг/м}^2$, ОТ $78 [69; 87] \text{ см}$, САД $127 [120; 135] \text{ мм рт. ст.}$, ДАД $80 [72; 85] \text{ мм рт. ст.}$, LAP-индекс $25,7 [12,4; 48,8] \text{ см} \times \text{ммоль/л}$, содержание глюкозы $4,8 [4,4; 5,7] \text{ ммоль/л}$, общего холестерина $4,6 [4; 5,5] \text{ ммоль/л}$ ($p < 0,05$). В 1-й группе индексы CAVI $8,8 [7,8; 9,8]$, ABI $0,97 [0,91; 1,2]$ и VA

68 [55; 80] достоверно отличались от значений больных во 2-й группе (соответственно 6,6 [5,9; 7,6], 1,08 [1,02; 1,21] и 25 [20; 51], $p < 0,05$).

Были обнаружены достоверные корреляционные взаимосвязи между LAR-индексом и биологическим возрастом ($r = 0,29$; $p < 0,05$), ожирением ($r = 0,6$; $p < 0,05$), наличием МС ($r = 0,44$; $p < 0,05$), ИМТ ($r = 0,74$; $p < 0,05$), ОТ ($r = 0,83$; $p < 0,05$), САД ($r = 0,35$; $p < 0,05$), ДАД ($r = 0,22$; $p < 0,05$), содержанием обще-

го холестерина ($r = 0,2$; $p < 0,05$), глюкозы ($r = 0,3$; $p < 0,05$), CAVI ($r = 0,2$; $p < 0,05$) и VA ($r = 0,2$; $p < 0,05$).

Заключение. LAR-индекс значимо повышен у больных МС. Данный интегральный метаболический индекс взаимосвязан с основными антропометрическими, биохимическими кардио-метаболическими маркерами, уровнем САД и ДАД, а также маркерами сосудистой жесткости — индексом CAVI и сосудистым возрастом.

DOI 10.52727/2078-256X-2023-19-3-280-282

Изменения состава эндотелиального гликокаликса при атеросклерозе сонных артерий человека

П.Е. Евстигнеева¹, Л.В. Смагина¹, А.В. Светликов², С.В. Лукин², С.В. Мальцева¹,
П.В. Пигаревский¹, А.Д. Денисенко¹, Д.А. Таянский¹, И.В. Воронкина¹

¹ ФГБНУ «Институт экспериментальной медицины», г. Санкт-Петербург, Россия

² Северо-Западный окружной научно-клинический центр им. Л.Г. Соколова ФМБА России, г. Санкт-Петербург, Россия

Эндотелий выполняет важную роль в регуляции сосудистого гомеостаза, являясь непосредственной зоной контакта между циркулирующей кровью и прилегающими к сосудистой стенке тканями. При этом на монослой эндотелиальных клеток сосудистой стенки действуют механические силы, вызываемые изменениями параметров кровотока. При поражении сосудов под действием патологических факторов в первую очередь происходит деструкция эндотелиального гликокаликса (ЭГ). Это является важным для начала и дальнейшего развития атеросклеротического поражения сосудов.

В настоящее время установлено, что ЭГ является высокоорганизованной пространственной сетью, основные компоненты которой — мембранные гликопротеины, протеогликаны (ПГ), гликозаминогликаны (ГАГ) и целый ряд ассоциированных с ними растворимых белков внеклеточного матрикса (ВКМ). Эти компоненты интегрированы в единую систему, которая обеспечивает целостность структуры сосудистого русла и направлена на поддержание физиологических функций органов. Определенные комбинации дисахаридов образуют различные типы ГАГ: гепарансульфаты (составляют от 50 до 90 % ГАГ в ЭГ), хондроитинсульфаты, дерматансульфат, кератансульфат и гиалуронан (гиалуроновая кислота). Связываясь с поверхностью эндотелиальной клетки, эти линейные полидисперсные полисахариды присоединяются к коровым белкам и образуют ПГ, которые далее различаются по типу и количеству сульфатных цепей — синдеканы и глипиканы, ко-

которые, в свою очередь, являются основными протеогликанами, формирующими скелет ЭГ. ПГ взаимодействуют с различными факторами роста, цитокинами, рецепторами клеточной поверхности и другими молекулами ВКМ. Через это взаимодействие ПГ участвуют во многих процессах, включая проведение сигнала, пролиферацию, миграцию, дифференцировку и апоптоз клеток [4–6]). Гликопротеины представляют собой мембранные белки, к ядру которых прикреплены короткие разветвленные олигосахариды. Основные гликопротеины гликокаликса — селектины и интегрины. Кроме того, ЭГ включает в себя разнообразные биологически активные молекулы, такие как внеклеточные ферменты, различные цитокины и факторы роста. Под действием специфических протеаз, воспалительных клеток и медиаторов (таких как матричные металлопротеиназы (ММП) и интерлейкины), вследствие изменения параметров кровотока или действия сигнальных молекул происходит постоянное изменение профиля экспрессии молекул апикальной поверхности эндотелиальных клеток и толщины ЭГ [1–3]. Эти изменения могут оказывать влияние на инициацию атеросклероза, поскольку гликокаликс, содержащий в себе различные рецепторы и участвующий в сигналинге, первым контактирует с веществами и клетками, находящимися в кровяном русле. Поврежденный гликокаликс теряет барьерную функцию, увеличивая сосудистую проницаемость. Повреждение гликокалик-