

УСЕИНОВА РЕАН ХАЙРИЕВНА

**КЛИНИЧЕСКОЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ДИСБАЛАНСА
ЛИПОПОЛИСАХАРИД-СВЯЗЫВАЮЩИХ СИСТЕМ У ПАЦИЕНТОВ
С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

3.1.18. Внутренние болезни

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Работа выполнена в федеральном государственном автономном образовательном учреждении высшего образования «Крымский федеральный университет имени В. И. Вернадского» Министерства науки и высшего образования Российской Федерации.

Научный руководитель:

Белоглазов Владимир Алексеевич, доктор медицинских наук, профессор.

Официальные оппоненты:

Багрий Андрей Эдуардович - доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой внутренних болезней №2 федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Чесникова Анна Ивановна - доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой внутренних болезней №1 федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Ведущая организация

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Защита диссертации состоится «___» _____ 2026 года в _____ часов на заседании диссертационного совета 24.2.318.02 на базе федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Крымский федеральный университет имени В. И. Вернадского» Ордена Трудового Красного Знамени Медицинском институте имени С. И. Георгиевского по адресу: 295051, Симферополь, бульвар Ленина, 5/7.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института имени С.И. Георгиевского федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Крымский федеральный университет имени В. И. Вернадского» по адресу: 295051, Симферополь, бульвар Ленина, 5/7 и на сайте: <http://cfuv.ru/>

Автореферат разослан «___» _____ 2026

Ученый секретарь диссертационного совета 24.2.318.02
кандидат медицинских наук, доцент

Е. П. Смуглов

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность темы исследования

Сахарный диабет 1-го типа (СД1) является важной медико-социальной проблемой в силу роста заболеваемости, развития острых и хронических осложнений и сокращения продолжительности жизни лиц трудоспособного возраста (Дедов И.И., 2023). СД1 значительно ухудшает кардиоваскулярный прогноз, выступая мощным независимым фактором риска развития и прогрессирования артериальной гипертензии (АГ) и атеросклероза (Jin M, Qian Z. и соавт., 2019).

Липополисахарид грамотрицательных бактерий кишечника (ЛПС, эндотоксин) может выступать потенциальным фактором, способствующим развитию СД1 типа и формированию его макро- и микрососудистых осложнений, являясь одним из главных индукторов системного воспалительного ответа, который в условиях дисбаланса трансформируется в универсальный фактор патогенеза (Яковлев М.Ю., 2021; Qin X., Zou H. и соавт., 2022). Патогенное влияние ЛПС реализуется через активацию Toll-подобных рецепторов, что запускает каскад провоспалительных цитокинов и поддерживает эндотелиальную дисфункцию – ключевое звено в развитии как микроангиопатий, так и повышения системного сосудистого сопротивления (Яковлев М. Ю., 2021).

АГ сохраняет статус одного из наиболее распространенных в популяции сердечно-сосудистых заболеваний и ведущего модифицируемого фактора, определяющего риски кардиальных и цереброваскулярных катастроф (Williams B. и соавт., 2018; Кобалава Ж. Д. и соавт., 2020). Пациенты с СД1 представляют собой одну из наиболее уязвимых когорт больных, у которой традиционные факторы риска АГ потенцируются метаболическими и иммунными нарушениями, ассоциированными с гипергликемией.

У пациентов с СД1 часто наблюдаются нарушения показателей АД, такие как АГ белого халата и маскированная АГ, нарушение циркадной вариабельности АД и резистентная к лечению АГ (Кобалава Ж. Д. и соавт., 2020). Раннее выявление нарушений вариабельности АД имеет особое значение для пациентов с СД1, поскольку они могут указывать на развитие неблагоприятных сердечно-сосудистых событий в будущем.

В настоящее время исследования, демонстрирующие взаимосвязь ЛПС-связывающих систем и АГ в группе пациентов с СД1, отсутствуют (Kheriji N. и соавт., 2023). Раннее выявление дисбаланса ЛПС-связывающих систем и ассоциированного с ним системного

воспаления потенциально открывает возможность для таргетных вмешательств с целью профилактики развития кардиоваскулярной патологии.

Степень разработанности темы исследования. Современные концепции, рассматривающие ЛПС в качестве ключевого фактора регуляции системных процессов, во многом основаны на исследованиях М.Ю. Яковлева, в рамках которых проведен фундаментальный анализ биологической роли ЛПС кишечника, доказана роль эндотоксина в дебюте аутоиммунного воспаления у пациентов с СД1. Аспекты влияния эндотоксина на органы и системы органов при отдельных нозологических единицах и состояние ЛПС-связанного ответа иммунной системы изучали В.Г. Лиходед (1998), А.И. Гордиенко (2009), Ю.В. Сульская (2012), А.В. Климчук (2013), Г.Р. Хасанова (2015), Д.П. Покусаева (2019), И. А. Яцков (2022).

Вопросы этиопатогенеза и фенотипирования АГ у больных СД1 исследовали М.В. Шестакова (1999), Д.У. Аллабердина (2006), Т.Е. Морозова (2011), Ж.Д. Кобалава (2020). В современных публикациях, освещающих проблемы течения СД1 и АГ, в частности, в исследованиях Ж.Д. Кобалава и соавт. (2020) особое внимание уделяется необходимости раннего выявления скрытой АГ и нарушений циркадной вариабельности АД в данной специфической когорте пациентов.

Вместе с тем, роль системной эндотоксинемии и ЛПС-связывающих систем в контексте развития АГ у пациентов с СД1 ранее не исследовалась.

Цель исследования:

Определить значение эндотоксинемии, дисбаланса липополисахарид-связывающих систем, низкоинтенсивного воспаления и показателей липидного профиля в патогенезе АГ и изменений структурно-функциональных показателей миокарда у пациентов с СД1.

Задачи исследования:

1. Изучить особенности клинико-лабораторных данных и профили изменения АД у пациентов с СД1 и АГ.
2. Провести анализ маркеров эндотоксинемии, ЛПС-связывающих систем и системного воспаления у пациентов с СД1 на фоне АГ.
3. Изучить взаимосвязи показателей суточного профиля АД и маркеров эндотоксинемии, ЛПС-связывающих систем, системного воспаления, липидного профиля у пациентов с АГ и СД1.

4. Изучить ассоциации показателей ремоделирования левого желудочка (ЛЖ), а также параметров диастолической функции с концентрацией ЛПС и маркерами ЛПС-связывающих систем, системного воспаления и дислипидемии у пациентов с СД1.
5. Оценить влияние индекса массы тела на состояние ЛПС-связывающих систем, системного воспаления и показатели липидного профиля у пациентов с СД1 и АГ.
6. Определить влияние антигипертензивной терапии на уровень эндотоксинемии и состояние ЛПС-связывающих систем в группе пациентов с СД1.
7. Определить наиболее значимые лабораторные маркеры для стратификации сердечно-сосудистого риска (ССР) в группе пациентов с СД1.

Научная новизна. В работе впервые изучены прогностические взаимосвязи между маркерами системного воспаления, эндотоксинемии и инструментальными параметрами ранних предикторов ССР у пациентов с СД1 и АГ. Установлена и детализирована патогенетическая взаимосвязь между маркерами эндотоксинемии, системного воспаления и ранними признаками ремоделирования миокарда при СД1.

В ходе исследования впервые продемонстрировано, что у пациентов с СД1 и АГ дисбаланс ЛПС-связывающих систем ассоциирован с процессами ремоделирования ЛЖ, его диастолической дисфункцией и нарушениями регуляции АД, что указывает на непосредственную роль кишечной проницаемости и системного воспаления в развитии сердечно-сосудистых осложнений СД1. Впервые изучено влияние терапии ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента на показатели системной эндотоксинемии и ЛПС-связывающих систем. Разработан комплексный алгоритм оценки риска, дополняющий традиционные факторы ССР лабораторными показателями, включающими концентрацию липополисахарид-связывающего белка (ЛСБ), вч-СРБ и липопротеинов высокой плотности (ЛПВП). Продemonстрировано, что включение в алгоритм маркеров системного воспаления и ЛПС-связывающих систем (вч-СРБ, ЛСБ, ЛПВП) позволяет проводить более точную реклассификацию риска и выявлять пациентов с потенциально неблагоприятным прогнозом на самой ранней стадии заболевания. Выявлены и обозначены потенциальные мишени для будущих терапевтических вмешательств, направленных на снижение уровня эндотоксинемии и системного воспаления с целью улучшения кардиоваскулярного прогноза в данной группе больных.

Теоретическая и практическая значимость работы

Диссертационное исследование расширяет существующие теоретические

представления о механизмах развития и прогрессирования АГ и поражения органов-мишеней при СД1. Установлена и детализирована новая патогенетическая цепь взаимосвязей между ЛСБ, вч-СРБ и ЛПВП, которая приводит к ремоделированию сосудистой стенки и миокарда. Разработана новая теоретическая концепция для стратификации ССР у пациентов с СД1, которая интегрирует классические факторы риска, маркеры поражения органов-мишеней, показатели состояния ЛПС-связывающих систем, системного воспаления и ЛПВП.

Практическая значимость работы отражена в следующих ключевых аспектах:

1. Разработан и предложен к внедрению в практическое здравоохранение комплексный диагностический алгоритм для раннего выявления пациентов с СД1, относящихся к категориям высокого и очень высокого сердечно-сосудистого риска, с использованием доступных инструментальных (суточное мониторирование АД (СМАД), эхокардиография (ЭхоКГ), ультразвуковое дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий (УЗДС БЦА) и лабораторных методов (определение ЛПС, ЛСБ, вч-СРБ).

2. Обоснована необходимость расширения программы обследования пациентов с СД1, в особенности молодого возраста, включение в нее оценки маркеров эндотоксинемии для формирования групп риска развития кардиоваскулярных осложнений.

3. Показана целесообразность использования суточного мониторирования АД с целью оценки вариабельности, индексов и профилей изменения АД, которое рационально применять в практическом здравоохранении с целью раннего выявления поражения органов-мишеней при СД1, в частности, у молодых пациентов.

4. Определены ключевые принципы персонафицированного подхода к ведению данной категории больных. Полученные данные позволяют не только оценивать риск, но и намечать новые мишени для потенциальных терапевтических вмешательств, направленных на снижение уровня эндотоксинемии и системного воспаления, что может замедлить темпы прогрессирования кардиоваскулярной патологии.

Материалы диссертации могут быть использованы для подготовки учебных пособий, методических рекомендаций и программ повышения квалификации врачей-эндокринологов, кардиологов и терапевтов по вопросам диагностики и управления ССР у пациентов с СД1.

Таким образом, практическая значимость работы состоит в разработке комплексного, персонафицированного, патогенетически обоснованного подхода к алгоритмам

диагностики и стратификации кардиоваскулярного риска у пациентов с СД1.

Методология и методы исследования. Обследовано 78 пациентов с СД1 и 23 человека контрольной группы, сопоставимых с исследуемой группой по возрасту и полу. Всем пациентам проводились общеклинические исследования (сбор жалоб и анамнеза, физикальное обследование, общий и биохимический анализы крови, липидограмма), иммунологические исследования периферической крови (определение вч-СРБ, ЛПС, ЛСБ, бактерицидного/увеличивающего проницаемость белка (BPI)), а также инструментальные исследования сердца и сосудов (суточное мониторирование АД (СМАД), эхокардиография (ЭхоКГ) с доплерографией и ультразвуковое дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий (УЗДС БЦА)).

Положения, выносимые на защиту:

1. АГ у больных СД1 формирует более тяжелый кардиометаболический профиль и сопровождается структурным ремоделированием миокарда ЛЖ с диастолической дисфункцией и нарушением циркадного ритма АД, формируя качественно более высокий ССР.
2. У пациентов с СД1 определяется выраженный дисбаланс ЛПС-связывающих систем, характеризующийся повышением концентрации ЛСБ, резким снижением BPI и ЛПВП и формированием хронического низкоинтенсивного воспаления.
3. Наличие АГ у пациентов с СД1 ассоциируется с качественными изменениями взаимосвязей между компонентами ЛПС-связывающих систем и параметрами сердечно-сосудистого ремоделирования: установлена положительная корреляционная взаимосвязь концентрации ЛСБ с максимальным систолическим АД, дилатацией и гипертрофией ЛЖ, а уровня вч-СРБ – с величиной утреннего подъема систолического АД, индексом ригидности артерий и параметрами ремоделирования миокарда ЛЖ. Повышение концентрации ЛСБ и вч-СРБ ассоциировано с развитием диастолической дисфункции ЛЖ.
4. Терапия ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента или блокаторами рецепторов ангиотензина II у пациентов с СД1 и АГ ассоциируется со снижением концентрации ЛПС и ЛСБ.
5. Уровни вч-СРБ, ЛСБ и ЛПВП продемонстрировали высокую прогностическую ценность в качестве предикторов структурного ремоделирования миокарда ЛЖ, что обосновывает потенциальную клиническую значимость данных маркеров для

стратификации индивидуального ССР и разработки патогенетически ориентированных стратегий лечения и вторичной профилактики.

Степень достоверности и апробация результатов исследования

Основные научные положения, сформулированные в работе, базируются на выводах, полученных в результате сбора данных 78 пациентов с СД1 эндокринологического отделения ГБУЗ РК «Республиканская больница имени Н. А. Семашко» и 23 человек контрольной группы. Лабораторные исследования проводились с использованием коммерческого набора реагентов (Cloud-Clone Corp., Китай) на базе центра коллективного пользования научного оборудования «Молекулярная биология» ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского». Инструментальные исследования осуществлялись на сертифицированной аппаратуре на базе Научно-клинического центра «Приоритет» ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского». Статистический анализ соответствовал типу распределения переменных и задачам работы. Выводы и предложения являются результатом интерпретации полученных статистически значимых результатов. Апробация научной работы состоялась 15 мая 2026 года в Ордена Трудового Красного Знамени Медицинском институте имени С. И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В. И. Вернадского».

Основные положения диссертации были представлены на международных, Всероссийских и региональных научно-практических конференциях: VIII Алмазовском молодежном медицинском форуме с международным участием (Санкт-Петербург, 2026), 2026 American College of Allergy, Asthma & Immunology Annual Scientific Meeting (Philadelphia, 2026), XXI Международной (XXX Всероссийской) Пироговской научной медицинской конференции студентов и молодых ученых (Москва, 2026), III Научно-практической конференции «Наука Крыма: от истоков к современности» (Симферополь, 2025), VI Конкурсе стендовых докладов ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского» (Симферополь, 2025), научно-практической конференции «Щербаковские чтения – 2026» (Ялта, 2026), 131 Межрегиональной научно-практической конференции Российского научного медицинского общества терапевтов (Симферополь, 2026).

Основные результаты исследования внедрены в лечебную работу эндокринологического отделения ГБУЗ РК «Республиканская клиническая больница имени Н.А. Семашко», терапевтического отделения ГБУЗ РК «Симферопольская клиническая больница», ГБУЗ РК «Бахчисарайская центральная районная больница». Материалы

диссертационной работы используются в учебном процессе кафедры внутренней медицины №1 Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института имени С. И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В. И. Вернадского».

Основные положения диссертации изложены в 9 публикациях автора, включая 9 статей в журналах из перечня ведущих рецензируемых научных изданий, утвержденного ВАК Министерства науки и высшего образования РФ (1 – обзорная статья, 8 – статьи с результатами оригинального исследования). Содержание опубликованных работ полностью отражает материал диссертационного исследования.

Личный вклад автора. Диссертантом самостоятельно проведен литературный обзор зарубежных и отечественных источников по теме исследования, определена актуальность и степень разработанности проблемы, проведен патентно-информационный поиск, сформулированы цель и задачи исследования, определена его методология. Автором самостоятельно проведен набор и обследование пациентов, СМАД, ЭхоКГ, УЗДС БЦА, осуществлен статистический анализ, проведена интерпретация полученных статистических данных, сформулированы основные положения работы, выводы и практические рекомендации, подготовлен материал к публикации.

Структура и объем диссертации

Диссертационная работа изложена на 179 страницах машинописного текста и состоит из введения, шести глав, заключения, выводов и практических рекомендаций. Список использованной литературы включает в себя 188 источников, из них 19 кириллицей, 169 латиницей. Работа содержит 47 таблиц и 8 рисунков.

ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Материалы и методы исследования

В проспективное одноцентровое наблюдательное исследование было включено 78 пациентов с СД1, госпитализированных в эндокринологическое отделение Республиканской клинической больницы им. Н.А. Семашко, а также 23 практически здоровых человека, по возрасту и полу сопоставимых с группой больных с СД1 (контрольная группа). В исследование включались пациенты с диагнозом СД1, верифицированным согласно клиническим рекомендациям Российской ассоциации

эндокринологов «алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом 1 типа, 11 выпуск» (2023), одобренным Научно-практическим Советом Министерства здравоохранения РФ.

Критерии включения в исследование:

- Подписание информированного добровольного согласия;
- Возраст старше 18 лет;
- Верифицированный диагноз СД1.

Критерии невключения/исключения:

- Отказ от участия в исследовании на любом из его этапов;
- Возраст старше 60 лет;
- Наличие тяжелой соматической патологии (декомпенсированная СН, системные заболевания соединительной ткани, заместительная почечная терапия, онкологические заболевания)
- Наличие беременности;
- Период лактации;
- Воспалительные заболевания в период обострения.

Наряду со стандартными методиками (общеклинические анализы, инструментальные методы) пациентам были проведены дополнительные обследования. Специфические лабораторные методы включали в себя определение уровня высокочувствительного С-реактивного белка (вч-СРБ) крови, ЛПС, ЛСБ, ВРІ и проводились с использованием коммерческого набора производства Cloud-Clone corp. (Ухань, Хубей, Китай). Всем пациентам проводилось СМАД с помощью прибора МЭКГ-ДП-НС-01м «ДМС передовые технологии, Россия», ЭхоКГ с доплерографией и УЗДС БЦА с оценкой толщины комплекса интима-медиа сонных артерий (ТКИМ) с использованием аппарата Samsung Medison HS50.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программного пакета IBM SPSS Statistics, версия 27.0. Минимальный объём выборки ($n=61$) определён априорно для выявления среднего размера эффекта ($d=0,5$, $AUC=0,7$) при $\alpha=0,05$ и мощности 80%. В исследование включено 78 пациентов, что превышает расчётный минимум. Нормальность распределения проверялась с помощью критерия Шапиро–Уилка. Для описания количественных данных использовалась медиана (Me) и межквартильный

размах [Q1; Q3]. Для сравнения двух независимых групп по количественным признакам применялся непараметрический U-критерий Манна–Уитни. Для сравнения более чем двух независимых групп применялся критерий Краскелла–Уоллиса. Сравнение качественных признаков, представленных в виде частот и процентов, проводилось с использованием критерия χ^2 (хи-квадрат) и точный двусторонний критерий Фишера. Для оценки взаимосвязей между количественными показателями рассчитывался коэффициент ранговой корреляции Спирмена (r_s). Статистически значимыми считались различия при уровне $p < 0,05$.

Все пациенты с СД1 были разделены на две группы: группа 1 – без верифицированной АГ (45 человек, из которых 18 (40,0%) мужчин и 27 (60,0%) женщин, медиана возраста – 27,5 [20,0; 38,5] лет); группа 2 – с верифицированной АГ (33 человека, из которых 15 (45,5%) мужчин и 18 (54,5%) женщин, с медианой возраста 48,0 [36,0; 57,0] лет). Контрольную группу составили 23 здоровых человека без нарушений углеводного обмена и сердечно-сосудистой патологии, сопоставимых по полу и возрасту, медиана возраста 34 [25,0; 40,0] года.

Для углубленного анализа влияния антигипертензивной терапии на изучаемые параметры пациенты 2-й группы (с АГ) были разделены на две подгруппы: подгруппа 2А – пациенты с СД1 и АГ ($n=13$), получавшие постоянную антигипертензивную терапию (включая ингибиторы АПФ или блокаторы рецепторов ангиотензина II) на амбулаторном этапе, и 2Б – пациенты с СД1 и впервые выявленной или ранее медикаментозно не контролируемой АГ ($n=18$). Пациентам группы 2А, принимавшим монотерапию ингибиторами РААС на момент поступления, а также пациентам с установленным диагнозом на этапе стационарного обследования, впоследствии была инициирована двойная/тройная антигипертензивная терапия согласно действующим на момент набора пациентов клиническим рекомендациям Российского кардиологического общества «артериальная гипертензия у взрослых», 2020 г.

Для оценки влияния избыточной массы тела и ожирения на состояние ЛПС-связывающих систем все пациенты с СД1 ($n=78$) в зависимости от индекса массы тела (ИМТ) были распределены на две подгруппы:

подгруппа С – пациенты с нормальным ИМТ (<25 кг/м²);
подгруппа D – пациенты с избыточной массой тела или ожирением (ИМТ ≥ 25 кг/м²), по такому же принципу пациенты с СД1 и сопутствующей АГ ($n=33$) были разделены на две

подгруппы: подгруппа Е (пациенты с нормальным ИМТ, n=11) и подгруппа F (пациенты с повышенным ИМТ, n=22).

Результаты исследования и их обсуждение

Клиническая характеристика обследованных больных представлена на рис. 1.

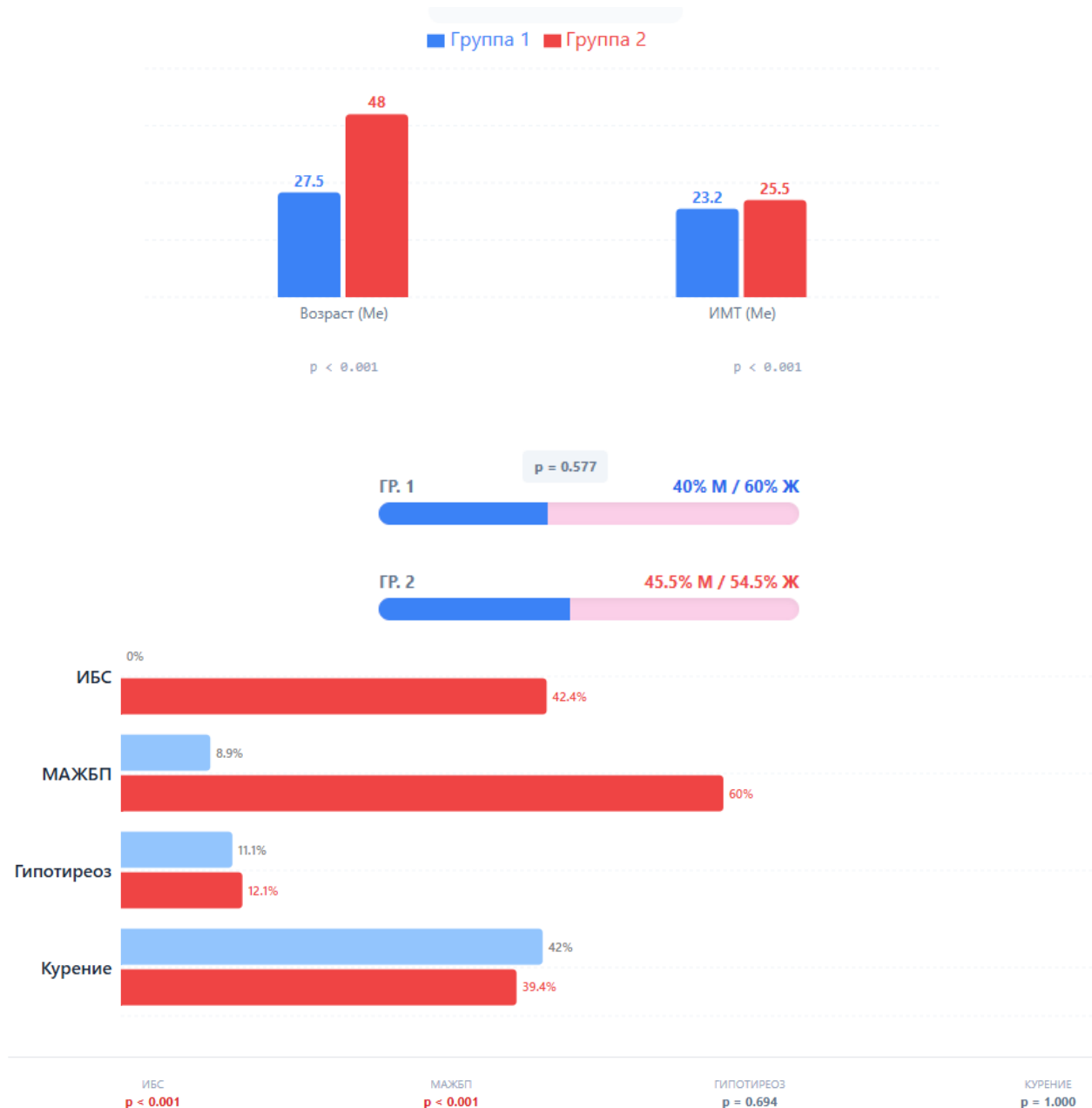


Рисунок 1 – Клиническая характеристика обследованных больных

У пациентов с СД1 выявлены существенные нарушения циркадного ритма АД: в группе с АГ преобладал патологический паттерн «найт-пикер» (33,3%), а в группе без АГ – «нон-диппер» (60%).

Липидный спектр у пациентов с СД1 и АГ характеризовался более низким уровнем ЛПВП ($p<0,001$) и более высоким уровнем триглицеридов ($p=0,002$). Статистически значимых различий по уровню ЛПНП между подгруппами выявлено не было ($p=0,161$). Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) была значительно ниже в группе с АГ (66,0 [57,0; 85,0] мл/мин/1,73м²) по сравнению с группой без АГ (85,0 [77,5; 113,0] мл/мин/1,73м²) и контролем (95 [88; 102] мл/мин/1,73м²), $p<0,001$. Уровень альбуминурии, напротив, был существенно выше в группе с АГ (58,3 [51,4; 385,8] мг/сут) относительно больных без АГ и группы контроля ($p<0,001$).

У пациентов с СД1 уровень ЛПС значимо не отличался от контроля ($p>0,05$), за исключением подгруппы без АГ, где он был выше ($p=0,038$). ЛСБ был статистически значимо повышен у всех пациентов с СД1 по сравнению с группой контроля ($p<0,001$). В группе 1 данный показатель был существенно выше – 9,27 [6,09; 11,1] мкг/мл ($p_{1-3}<0,001$). У пациентов группы 2 уровень ЛСБ также был повышен относительно контроля – 8,2 [6,45; 10,4] мкг/мл ($p_{2-3}<0,001$). Разница в концентрации ЛСБ между группами пациентов с СД1 также была статистически значимой ($p_{1-2}=0,01$). Уровни вч-СРБ и ЛПВП были соответственно выше ($p<0,001$) и ниже ($p<0,001$) значений контрольной группы, а концентрация ВРІ — значимо ниже контроля ($p<0,001$) (таблица 2).

Таблица 2 – Уровень ЛПС, показателей компонентов ЛПС-связывающих систем и системного воспаления у пациентов с СД1 в зависимости от наличия АГ

Параметр	Группа 1 (n=45)	Группа 2 (n=33)	Контрольная группа (n=23)	p
	Me [Q1; Q3]	Me [Q1; Q3]	Me [Q1; Q3]	
	1	2	3	
ЛПС, нг/мл	101,4 [80,3; 147,0]	89,4 [66,4; 95,9]	95,5 [84,8; 123,6]	0,04 $p_{1-3}=0,038$ $p_{2-3}=0,006$
ЛСБ, мкг/мл	9,27 [6,09; 11,1]	8,2 [6,45; 10,4]	1,05 [0,33; 1,78]	0,003 $p_{1-3}<0,001$ $p_{2-3}<0,001$ $p_{1-2}=0,01$

Продолжение таблицы 2

ВРІ, нг/мл	56,5 [54,5;136,0]	57,0 [56,0; 138,5]	395,0 [145,0; 895,0]	<0,001 p ₁₋₃ <0,001 p ₂₋₃ <0,001
вч-СРБ, мг/л	0,43 [0,3;1,03]	2,63 [1,07; 3,12]	0,17 [0,09; 0,33]	0,002 p ₁₋₃ =0,004 p ₂₋₃ <0,001 p ₁₋₂ =0,007
ЛПВП, ммоль/л	1,62 [1,34; 1,73]	1,2 [0,94; 1,37]	1,52 [1,35; 1,70]	<0,001 p ₁₋₃ <0,001 p ₂₋₃ <0,001 p ₁₋₂ <0,001

Выявленные межгрупповые различия уровней ЛПС и ЛСБ, вероятно, связаны с большим стажем СД1 у пациентов 2 группы как отражение трансформации острой эндотоксиновой агрессии в дебюте аутоиммунного поражения β -клеток поджелудочной железы в хроническую низкоинтенсивную эндотоксинемию в процессе течения заболевания.

У пациентов подгруппы D концентрация ЛПВП (1,28 [0,94; 1,47] ммоль/л) была значимо ниже, чем у пациентов с нормальным ИМТ (1,62 [1,34; 1,72] ммоль/л, $p<0,001$). При сравнении подгрупп E и F концентрация ЛПВП и общего холестерина достоверно различалась между группами: уровень ЛПВП в подгруппе E был значимо выше (1,49 [1,2; 1,65] ммоль/л), чем в группе F (1,19 [0,9; 1,32] ммоль/л), $p=0,01$.

В рамках анализа влияния медикаментозной терапии на изучаемые параметры было проведено ранее упомянутое разделение всех пациентов с СД1 и АГ на 2 группы в зависимости от приема ингибиторов АПФ или блокаторов рецепторов ангиотензина II (иАПФ/БРА). Пациенты, получавшие указанную терапию ($n=13$), составили подгруппу 2А, а пациенты, не получавшие ее ($n=18$) – подгруппу 2Б. Концентрация ЛПС была значимо ниже у пациентов на терапии иАПФ/БРА (66,4 [48,0; 84,0] нг/мл) по сравнению с пациентами без нее (95,9 [94,0; 97,8] нг/мл, $p=0,029$) ($p>0,05$). Уровень ЛСБ в группе 2А также был значимо ниже, чем в группе 2Б ($p=0,035$) (таблица 3).

Таблица 3 – Влияние приема антигипертензивной терапии на уровень ЛПС, состояние ЛПС-связывающих систем и системное воспаление

Параметр	СД1 + АГ + иАПФ/БРА (n=13)	СД1 + АГ - иАПФ/БРА (n=18)	Р
	Me [Q1; Q3]	Me [Q1; Q3]	
	2А	2Б	
ЛПС, нг/мл	66,4 [48,0; 84,0]	95,9 [94,0; 97,8]	0,029
ЛСБ, мкг/мл	6,45 [6,18; 7,84]	9,68 [8,55; 10,2]	0,035
Вч-СРБ, мг/л	2,88 [2,63; 3,12]	1,07 [0,32; 7,6]	0,476
ЛПВП, ммоль/л	1,03 [0,9; 1,31]	1,32 [1,2; 1,37]	0,095
ВР1, пг/мл	56,0 [56,0; 57,0]	57,0 [56,0; 137,0]	0,431

Анализ паттернов изменения АД в результате проведения СМАД выявил нарушения циркадного ритма у всех пациентов с СД1, однако, структура этих нарушений различалась. Паттерн «non-dipper» (недостаточное ночное снижение АД) для САД чаще встречался в группе без АГ (60,0% против 40,0%), в то время как для пациентов с АГ был более характерен паттерн «night-peaker» (ночной подъем АД) – 33,3% против 20,0% в группе 1.

Эхокардиографическая оценка систолической функции миокарда ЛЖ выявила сохраненную фракцию выброса (ФВ) ЛЖ в обеих группах ($p=0,551$). Однако, в группе АГ показатели диастолической функции были существенно нарушены: показатели тканевой доплерографии (скорости раннего диастолического расслабления e' латеральной и септальной частей фиброзного кольца митрального клапана, среднее значение e') были достоверно снижены в группе пациентов с АГ (e' sept: 7,0 [5,0; 8,1] см/с против 9,5 [5,9; 11,0] см/с, $p=0,004$). Диастолическая дисфункция 1 типа встречалась чаще (53,3% против 18,0%; $p=0,006$), а нормальная диастолическая функция — реже (20,0% против 51,0%; $p=0,01$) (таблица 4).

Таблица 4 – Оценка систолической и диастолической функции миокарда ЛЖ у пациентов с СД1

Показатель	1 группа (n=45) Me [Q1; Q3]	2 группа (n=33) Me [Q1; Q3]	p
ФВ ЛЖ по Симпсону, %	61,0 [57,5; 66,5]	60,0 [57,0; 65,0]	0,551
E, см/с	76,0 [72,0; 87,0]	70,0 [65,0; 87,0]	0,110
A, см/с	57,0 [50,0; 60,0]	62,0 [52,0; 85,0]	0,093
E/A	1,36 [1,17; 1,8]	1,1 [0,77; 1,64]	0,045
Sm lat, см/с	9,0 [7,3; 10,5]	7,9 [6,8; 10,0]	0,071
e'lat, см/с	11,5 [6,7; 13,0]	8,2 [6,0; 9,7]	0,001
a lat, см/с	8,0 [7,7; 9,4]	8,6 [7,4; 10,5]	0,502
Sm sept, см/с	8,0 [6,5; 9,5]	8,0 [6,2; 8,6]	0,137
e'sept, см/с	9,5 [5,9; 11,0]	7,0 [5,0; 8,1]	0,004
a sept, см/с	7,5 [7,0; 9,0]	8,0 [7,0; 9,5]	0,334
e' среднее, см/с	10,5 [6,3; 12,0]	7,5 [5,7; 8,5]	0,002
E/e'	7,2 [6,3; 14,6]	8,6 [6,5; 14,9]	0,207
ИОЛП, мл/м ²	28,0 [19,0; 31,0]	29,0 [23,0; 33,0]	0,489
Скорость ТР, см/с	11,0 [9,0; 14,0]	11,0 [9,0; 12,0]	0,490
ДФ не нарушена абс. (%)	23 (51,0)	7 (20,0)	0,01
1 тип ДД, абс. (%)	8 (18,0)	17 (53,3)	0,006
2 тип ДД, абс. (%)	12 (27,0)	9 (26,7)	0,875
3 тип ДД, абс. (%)	2 (4,0)	0 (0,0)	0,605

Наиболее примечательные особенности корреляционных взаимосвязей компонентов ЛПС-связывающих систем с параметрами, модифицирующими ССР, продемонстрировал ЛСБ: его повышенный уровень положительно коррелировал с индексом массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ, $r_s = 0,452$, $p=0,001$) и конечно-диастолическим размером ЛЖ (КДР, $r_s = 0,420$, $p=0,003$). ЛПС положительно коррелировал с пиковой систолической скоростью латеральной и септальной части фиброзного кольца митрального клапана (Sm lat: $r_s=0,447$, $p=0,010$; Sm sept: $r_s=0,495$, $p=0,004$), а также со скоростями раннего диастолического расслабления (e'lat: $r_s=0,418$, $p=0,017$; e'sept: $r_s=0,479$, $p=0,006$; e' сред: $r_s=0,489$, $p=0,005$). В группе пациентов с СД1 и АГ уровень ЛСБ положительно коррелировал с ТМЖП, ТЗС ЛЖ, ИММЛЖ и показателем E/e' ($p<0,05$), отрицательно - со скоростью систолического

движения латеральной части митрального кольца (Sm lat) ($p=0,021$), скоростью раннего диастолического расслабления септальной части митрального кольца ($e'sept$) ($p=0,043$), средней скоростью раннего диастолического расслабления (e' сред., $p=0,043$) (таблица 5).

Таблица 5 – Анализ корреляционных взаимосвязей между уровнем ЛСБ и основными параметрами, определяемыми при проведении эхокардиографии в группе пациентов с СД1 и АГ

Параметр	ЛСБ, мг/л
Корень аорты, см	$r = -0,056$ $p = 0,815$
Восходящий отдел аорты, см	$r = 0,375$ $p = 0,103$
Левое предсердие, см	$r = 0,260$ $p = 0,268$
ИОЛП, см/м2	$r = -0,009$ $p = 0,969$
КСР ЛЖ, см	$r = -0,187$ $p = 0,430$
КДР ЛЖ, см	$r = 0,266$ $p = 0,257$
ТМЖП, см	$r = 0,614$ $p = 0,004$
ТЗС, см	$r = 0,445$ $p = 0,049$
ОТС	$r = -0,031$ $p = 0,898$
ММЛЖ, г	$r = 0,180$ $p = 0,448$
ИММЛЖ, г/м2	$r = 0,595$ $p = 0,006$

ROC-анализ показал высокую диагностическую эффективность ЛСБ для выявления гипертрофии ЛЖ: площадь под кривой (AUC) составила 0,778 (95% ДИ: 0,649-0,907), $p=0,001$. Пороговое значение ЛСБ определено как $>8,02$ мкг/мл (чувствительность 88,9%, специфичность 66,7%) (рис. 2).

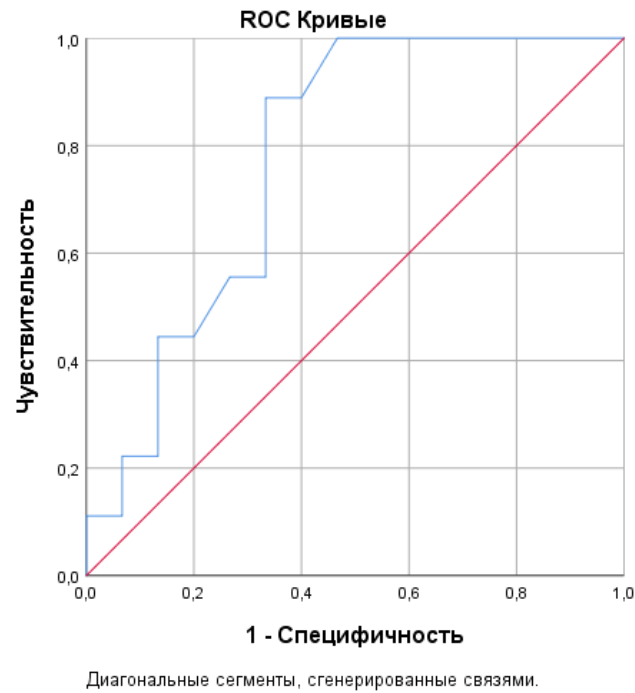


Рисунок 2 – ROC-кривая для оценки эффективности модели прогнозирования ремоделирования миокарда (ИММЛЖ) при увеличении концентрации ЛСБ

Для вч-СРБ пороговым значением стал уровень $>1,62$ мг/л ($AUC=0,767$; 95% ДИ: 0,556–0,978, $p=0,001$), для ЛПВП — $\leq 1,34$ ммоль/л ($AUC=0,736$; 95% ДИ: 0,604–0,868, $p=0,001$) (рисунок 3, 4).

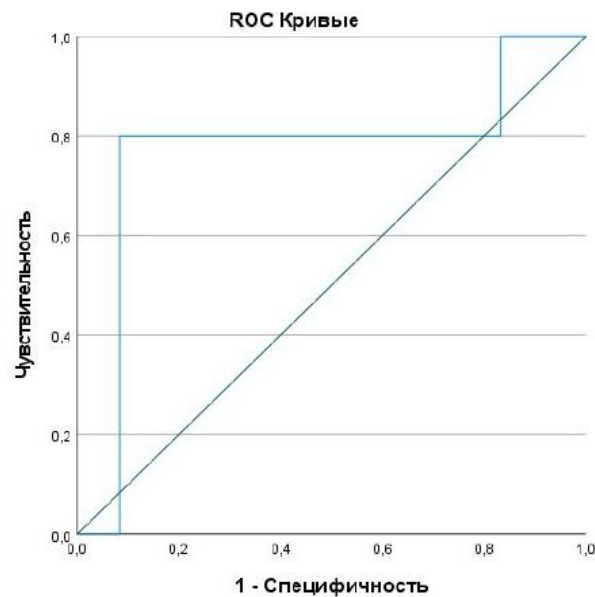


Рисунок 3 – ROC-кривая для оценки эффективности модели прогнозирования ремоделирования миокарда (ИММЛЖ) при изменении концентрации вч-СРБ

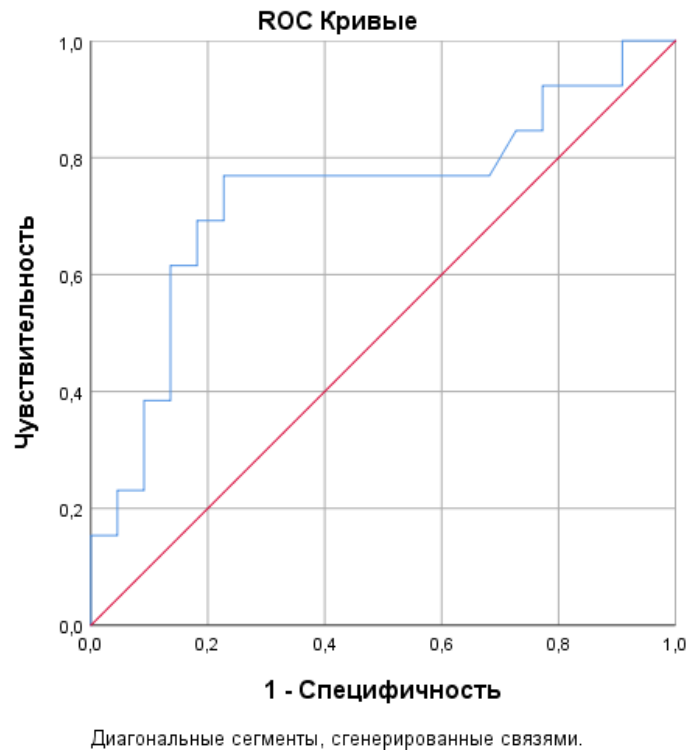


Рисунок 4 – ROC-кривая для оценки эффективности модели прогнозирования ремоделирования миокарда (ИММЛЖ) при изменении концентрации ЛПВП

При регрессионном анализе оценки вклада ЛСБ в процесс ремоделирования миокарда получена статистически значимая модель ($p=0,001$), которая описывается следующим уравнением:

$$\text{ИММЛЖ (г/м}^2\text{)} = 59,844 + 2,33 \times [\text{ЛСБ, мг/л}].$$

Повышение концентрации ЛСБ в плазме на каждые 1 мг/л статистически значимо ассоциировано с увеличением ИММЛЖ на 2,33 г/м².

Патогенетическая модель влияния дисбаланса эндотоксин-связывающих систем на сердечно-сосудистую систему у пациентов с СД1 изображена на рис. 5.

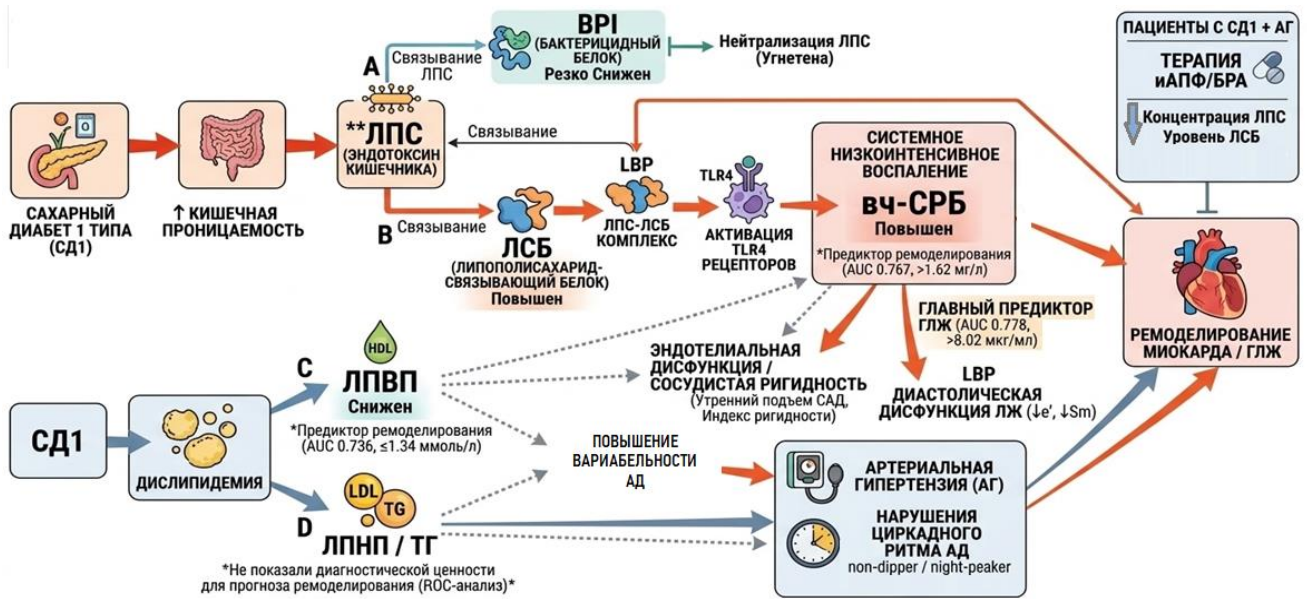


Рисунок 5 – Патогенетическая модель влияния дисбаланса эндотоксин-связывающих систем на сердечно-сосудистую систему у пациентов с СД1

В качестве одного из ключевых практических итогов работы предлагается гибридный алгоритм стратификации сердечно-сосудистого риска для пациентов с СД1, интегрирующий клинические и лабораторно-инструментальные данные. Схема пошаговой стратификации риска представлена на рис. 6.

Группы риска пересматриваются при изменении состояния пациента, стратификация проводится поэтапно. Предлагаемая интеграция данных и выделение групп риска:

1. Группа I (относительно низкий риск): стаж <10 лет, нет АГ, HbA1c <7,5%, нормальные ЛПВП, ЛСБ, вЧ-СРБ, нет поражения органов-мишеней.
2. Группа II (высокий риск): наличие традиционных факторов риска или изолированное повышение биомаркеров или начальные признаки поражения органов-мишеней.
3. Группа III (максимальный риск): сочетание повышенного уровня биомаркера (ЛСБ или вЧ-СРБ) с любым инструментально подтвержденным поражением органа-мишени; тяжелое поражение почек или атеросклеротические бляшки; множественное поражение органов.

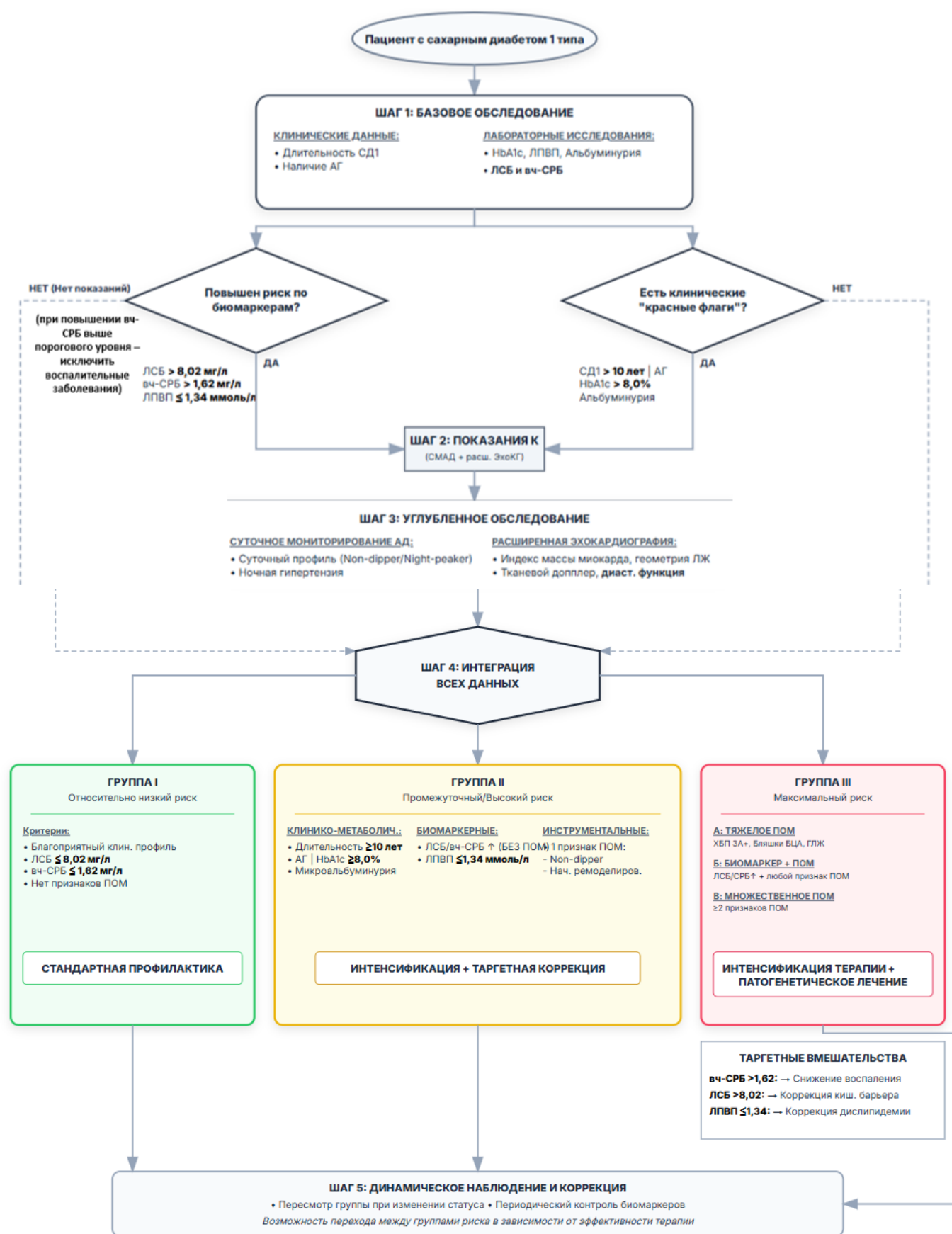


Рисунок 6 – Алгоритм стратификации ССР у пациентов с СД1

Данные, положенные в основу данного подхода, формируют базис для разработки новых алгоритмов наблюдения и потенциальных точек приложения для патогенетической терапии, направленной на разрыв патогенетической связи между эндотоксинемией, хроническим воспалением и прогрессированием сердечно-сосудистых осложнений СД1.

ВЫВОДЫ

1. У пациентов с СД1 выявлены существенные нарушения циркадного ритма АД: в группе с АГ преобладал патологический паттерн «найт-пикер» (33,3%), а в группе без АГ – «нон-диппер» (60%), что может отражать ранние субклинические изменения нейрогуморальной регуляции сосудистого тонуса, еще не сопровождающиеся стойким повышением офисного АД.

2. У больных с СД1 концентрация в крови ЛПС достоверно не отличалась от величины данного показателя в группе здоровых лиц ($p > 0,05$), в то время как ЛСБ и вч-СРБ в группе больных с СД1 были достоверно повышены ($p < 0,001$). Установлено, что пациенты с СД1 и сопутствующей АГ характеризовались более низким уровнем ЛПС и ЛСБ и значимо более высоким уровнем вч-СРБ по сравнению с пациентами СД1 без сопутствующей АГ ($p < 0,05$). При этом, у пациентов СД1 и АГ выявлено резкое снижение концентрации в крови ВРІ по сравнению с контролем ($p < 0,001$).

3. ЛСБ продемонстрировал слабую положительную корреляционную взаимосвязь с максимальным зарегистрированным САД ($r_s = 0,327$, $p = 0,023$). В группе пациентов с АГ уровень вч-СРБ положительно коррелировал с величиной утреннего подъема САД ($r_s = 0,600$, $p = 0,047$) и с индексом ригидности артерий ($r_s = 0,540$, $p = 0,001$). Уровень ЛПВП продемонстрировал отрицательную корреляционную взаимосвязь умеренной силы с вариабельностью САД ($r_s = -0,653$, $p < 0,001$) и ДАД ($r_s = -0,557$, $p = 0,001$). Выявлена положительная корреляция уровня триглицеридов с вариабельностью АД ($r_s = 0,816$ для САД) и индексами отражения ($r_s = 0,450$) и аугментации ($r_s = 0,490$), $p < 0,001$.

4. Концентрация ЛПС положительно ассоциирована с показателями систолической (Sm lat: $r_s = 0,447$, $p = 0,010$; Sm sept: $r_s = 0,495$, $p = 0,004$) и ранней диастолической функции миокарда (e'lat $p = 0,017$; e'sept $p = 0,006$; e' сред. $p = 0,005$). Концентрация ЛСБ положительно коррелировала с ИММЛЖ ($p = 0,006$). У пациентов с сопутствующей АГ высокий ЛСБ ассоциировался с нарушением диастолической функции

(отрицательная корреляция с $Sm\ lat$, $rs=-0,511$, $p=0,021$ и $e'sept$, $rs=-0,456$, $p=0,043$; положительная с E/e' , $rs=0,480$). Уровень вч-СРБ продемонстрировал сильную положительную корреляционную взаимосвязь с конечно-систолическим размером ЛЖ ($p<0,001$), толщиной МЖП ($p=0,004$), массой миокарда ЛЖ ($p=0,024$), индексом объема левого предсердия ($p=0,005$) и скоростью трансмитрального потока E ($p=0,005$). Установлена сильная отрицательная корреляция ЛПВП с массой миокарда ЛЖ ($rs=-0,615$) и толщиной МЖП ($rs=-0,659$), $p<0,001$.

5. У пациентов с СД1 и избыточным весом/ожирением уровень ЛПВП был достоверно ниже, чем у пациентов с нормальным ИМТ ($p<0,001$), а в подгруппе пациентов с СД1, сопутствующей АГ и ожирением отмечалось более низкое содержание ЛПВП ($p=0,01$).

6. Применение терапии иАПФ/БРА у пациентов с СД1 и АГ ассоциируется с более низкой концентрацией ЛПС ($p=0,029$) и ЛСБ ($p=0,035$) по сравнению с пациентами, не получавшими данную терапию.

7. В группе пациентов с СД1 в качестве наиболее значимых лабораторных маркеров для стратификации ССР определены ЛСБ, вч-СРБ и ЛПВП. Маркером риска гипертрофии миокарда является уровень $ЛСБ>8,02$ мкг/мл ($AUC=0,778$, $p=0,001$), при этом регрессионный анализ демонстрирует, что повышение ЛСБ на 1 мкг/мл ассоциировано с ростом индекса массы миокарда ЛЖ на $2,33$ г/м² ($p=0,001$). Дополнительным маркером структурного ремоделирования служат уровни вч-СРБ и ЛПВП: $1,62$ мг/л ($AUC=0,767$, $p=0,001$) с чувствительностью 80% и специфичностью 91,7% и $\leq 1,34$ ммоль/л ($AUC=0,736$, $p=0,001$) с чувствительностью 76,9% и специфичностью 77,3% соответственно.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Пациентам с СД1 целесообразно проводить оценку состояния ЛПС-связывающих систем и системного воспаления для ранней стратификации ССР и риска развития и прогрессирования осложнений.

2. В комплексную оценку ССР у пациентов с СД1 и АГ рекомендуется включать ЭхоКГ с обязательной оценкой диастолической функции методом тканевой доплерографии, а также суточное мониторирование АД для выявления патологических паттернов изменения АД.

3. При выборе антигипертензивной терапии у пациентов с СД1 и АГ следует учитывать потенциальные позитивные эффекты препаратов класса иАПФ/БРА, связанные с модуляцией эндотоксинемии.

4. Разработанный алгоритм стратификации ССР у пациентов с СД1 рекомендуется к апробации на этапе диспансерного наблюдения.

ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Полученные в работе данные о дисфункции эндотоксин-связывающих систем и их взаимосвязи с кардиоренальным ремоделированием у пациентов с сахарным диабетом 1 типа формируют несколько перспективных направлений для дальнейших научных изысканий. В первую очередь, учитывая перекрёстный дизайн настоящего исследования, целесообразна организация долгосрочных проспективных когортных исследований. Это позволит установить причинно-следственные связи и определить прогностическую ценность динамики таких показателей, как липополисахарид-связывающий белок, бактерицидный белок BPI и уровень липопротеинов высокой плотности, в отношении темпов прогрессирования диабетической нефропатии и кардиомиопатии. Особый интерес представляет углублённое изучение молекулярных механизмов, лежащих в основе выявленного модулирующего эффекта терапии иАПФ/БРА на параметры эндотоксинемии. Понимание того, как эти препараты влияют на проницаемость кишечного барьера, синтез белков острой фазы и клиренс липополисахарида, может открыть новые грани их органопротективных свойств. В связи с этим, логичным следующим шагом является разработка и оценка эффективности комплексных терапевтических стратегий, которые наряду с контролем гликемии и артериального давления будут целенаправленно воздействовать на коррекцию дисбаланса эндотоксин-связывающих систем, например, через влияние на микробиоту кишечника. Изучение состава микробиоты и степени бактериальной транслокации у пациентов с СД1 в зависимости от стажа заболевания, наличия осложнений и получаемой терапии представляется крайне актуальным для формирования персонализированных подходов к диагностике и лечению СД1, предотвращая развитие осложнений диабета и инвалидизацию молодого трудоспособного населения в будущем.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. **Усеинова, Р. Х.** Липополисахарид-связывающий белок и артериальная гипертензия у пациентов с сахарным диабетом 1-го типа / Р. Х. Усеинова, В. А. Белоглазов, И. А. Яцков, И. Н. Репинская, Д. А. Пентковская // Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и технические науки. — 2025. — № 4-1. — С. 260–265.
2. **Усеинова, Р. Х.** Профили изменения артериального давления и показатели ригидности сосудистой стенки у пациентов с сахарным диабетом 1 типа в Республике Крым / Р. Х. Усеинова, В. А. Белоглазов, И. А. Яцков, И. Н. Репинская // Таврический медико-биологический вестник. — 2024. — Т. 27, №4. — С. 34–40.
3. **Усеинова, Р. Х.** Ассоциации параметров ремоделирования левого желудочка и высокочувствительного С-реактивного белка у пациентов с сахарным диабетом 1 типа / Р. Х. Усеинова, В. А. Белоглазов, И. А. Яцков, Е. С. Агеева, И. Н. Репинская // Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и технические науки. — 2025. — № 10. — С. 301–306.
4. **Усеинова, Р. Х.** Роль липополисахарид-связывающего белка в изменении геометрии миокарда у пациентов с сахарным диабетом 1 типа / Р. Х. Усеинова, В. А. Белоглазов, И. А. Яцков, Е. С. Агеева, И. Н. Репинская // Таврический медико-биологический вестник. — 2025. — Т. 28, № 4. — С. 13–18.
5. Яцков, И. А. Дисбаланс эндотоксин-связывающих систем у пациентов с диабетом 1-го типа / И. А. Яцков, В. А. Белоглазов, Е. С. Агеева, И. Н. Репинская, **Р. Х. Усеинова**, Ю. С. Саенко // Acta Biomedica Scientifica. — 2025. — Т. 10, № 3. — С. 91–98.
6. Яцков, И. А. Дисбаланс липополисахарид-связывающих систем при сахарном диабете 1-го типа, или новые перспективы профилактики осложнений / И. А. Яцков, В. А. Белоглазов, Е. С. Агеева, **Р. Х. Усеинова**, И. Н. Репинская, Э. Р. Загидуллина, А. А. Горлов, В. Б. Калиберденко // Патогенез. — 2025. — Т. 23, № 3. — С. 56–61.
7. Яцков, И. А. Липополисахарид-связывающие системы в патогенезе сосудистых осложнений у пациентов с сахарным диабетом 1-го типа / И. А. Яцков, В. А. Белоглазов, Е. С. Агеева, **Р. Х. Усеинова**, И. Н. Репинская, Ю. В. Усаченко // Acta Biomedica Scientifica. — 2025. — Т. 10, № 5. — С. 107–113.
8. **Усеинова, Р. Х.** Маркеры воспаления и эндотоксин-связывающих систем как предикторы ремоделирования миокарда у пациентов с сахарным диабетом 1 типа / Р. Х.

Усеинова, В. А. Белоглазов, И. А. Яцков, Е. С. Агеева, И. Н. Репинская, Э. В. Келеджиева, О. Ю. Гербали // Таврический медико-биологический вестник. — 2026. — Т. 30, № 1. — С. 32–38.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГ	артериальная гипертензия
АД	артериальное давление
БРА	блокаторы рецепторов ангиотензина
БЦА	брахиоцефальные артерии
вч-СРБ	высокочувствительный С-реактивный белок
ГЛЖ	гипертрофия левого желудочка
ДАД	диастолическое артериальное давление
ДД	диастолическая дисфункция
ДИ	доверительный интервал
ДФ	диастолическая функция
иАПФ	ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента
ИММЛЖ	индекс массы миокарда левого желудочка
ИМТ	индекс массы тела
ИОЛП	индекс объема левого предсердия
КДР ЛЖ	конечно-диастолический размер левого желудочка
КСР ЛЖ	конечно-систолический размер левого желудочка
ЛЖ	левый желудочек
ЛПВП	липопротеины высокой плотности
ЛПНП	липопротеины низкой плотности
ЛПС	липополисахарид
ЛСБ	липополисахарид-связывающий белок
МАЗБП	метаболически ассоциированная жировая болезнь печени

МЖП	межжелудочковая перегородка
ММЛЖ	масса миокарда левого желудочка
ОТС	относительная толщина стенки
ПЖ	правый желудочек
ПП	правое предсердие
САД	систолическое артериальное давление
СД1	сахарный диабет 1 типа
СКФ	скорость клубочковой фильтрации
СМАД	суточное мониторирование артериального давления
ТМЖП	толщина межжелудочковой перегородки
ТГ	триглицериды
ТР	трикуспидальная регургитация
УЗДС	ультразвуковое дуплексное сканирование
ФВ	фракция выброса
ВР1	бактерицидный белок, увеличивающий проницаемость
AUC	площадь под кривой (area under curve)