

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ ORIGINAL ARTICLES

ОЦЕНКА АССОЦИАЦИИ ГАЛЕКТИНА-3 С ФАКТОРАМИ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТЕОАРТРИТОМ

Анкудинов А.С.

ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России, Иркутск, Россия

РЕЗЮМЕ

Негативное воздействие хронического воспаления на возникновение и прогрессирование эндотелиальной дисфункции, дестабилизацию уровня артериального давления, ухудшение почечной функции широко обсуждается современными исследователями. Одним из актуальных направлений является изучение влияния остеоартрита (ОА) на течение хронической сердечной недостаточности (ХСН). Применение современных иммунологических цитокинов у данной группы пациентов может способствовать более ранней диагностике риска декомпенсации основной сердечно-сосудистой патологии.

Цель исследования. Изучить возможности использования галектина-3 у больных ХСН с сохранённой и умеренно сниженной фракцией выброса левого желудочка и ОА в комбинации с факторами декомпенсации ХСН. **Материалы и методы.** Проведено одномоментное поперечное исследование 107 пациентов с ХСН: 60 пациентов – исследуемая группа (ХСН и ОА); 47 пациентов – группа сравнения (ХСН без ОА). Проведён сравнительный анализ клинических лабораторных и инструментальных показателей, а также уровня галектина-3. Проанализирована взаимосвязь галектина-3 с факторами декомпенсации ХСН в исследуемой группе, оценены его диагностические возможности. Статистическая обработка проводилась с использованием программы Statistica 10.0 (StatSoft Inc., США). Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез $p < 0,05$.

Результаты. По результатам проведённого исследования в группе ХСН и ОА выявлен статистически значимо более высокий уровень галектина-3 по отношению к пациентам группы сравнения – $42 \pm 2,2$ и $20 \pm 1,5$ нг/мл соответственно ($p < 0,001$), а также статистически значимые ассоциации галектина-3 с уровнями артериального давления, дислипидемией, расчётной скоростью клубочковой фильтрации и предсердного натрийуретического пептида.

Заключение. Наличие статистически значимой ассоциации галектина-3 с факторами декомпенсации ХСН у пациентов с ОА раскрывает новые патогенетические особенности течения данной коморбидной патологии. По всей видимости, использование галектина-3 возможно в качестве маркера диагностики декомпенсации у данной группы пациентов.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, остеоартрит, галектин-3, декомпенсация

Для цитирования: Анкудинов А.С. Оценка ассоциации галектина-3 с факторами декомпенсации хронической сердечной недостаточности у пациентов с остеоартритом. *Байкальский медицинский журнал*. 2022; 1(1): 33-40. doi: 10.57256/2949-0715-2022-1-1-33-40

ASSOCIATION OF GALECTIN-3 WITH FACTORS OF DECOMPENSATION OF CHRONIC HEART FAILURE IN PATIENTS WITH OSTEOARTHRITIS

Ankudinov A.S.

Irkutsk State Medical University, Irkutsk, Russia

ABSTRACT

The negative impact of chronic inflammation on the onset and progression of endothelial dysfunction, blood pressure destabilization and renal function deterioration is widely discussed by modern researchers. One of the topical lines of research is studying the effect of osteoarthritis (OA) on the course of chronic heart failure (CHF). Using modern immunological cytokines in the treatment of such patients can contribute to an earlier diagnosis of the risk of decompensation of the cardiovascular pathology.

The aim of the study. To study the possibilities of using galectin-3 in CHF patients with preserved and moderately reduced left ventricular ejection fraction and osteoarthritis in combination with CHF decompensation factors.

Materials and methods. A cross-sectional study of 107 CHF patients was carried out: 60 patients formed the study group with combination of CHF and OA; 47 patients were included in comparison group with CHF and without OA. A comparative analysis of clinical, laboratory and instrumental parameters, as well as of the galectin-3 level was carried out. The relationship between galectin-3 and CHF decompensation factors in the study group was analyzed, and its diagnostic capabilities were assessed. Statistical processing was carried out using the Statistica 10.0 program (StatSoft Inc., USA). The critical level of statistical significance was $p < 0.05$.

Results. According to the results of the study, in the study group, a statistically significantly higher level of galectin-3 was revealed compared to the one in patients of the comparison group – 42 ± 2.2 and 20 ± 1.5 ng/ml respectively ($p < 0.001$), as well as statistically significant associations of galectin-3 with blood pressure levels, dyslipidemia, estimated glomerular filtration rate, and atrial natriuretic peptide.

Conclusion. The presence of a statistically significant association of galectin-3 with CHF decompensation factors in patients with osteoarthritis reveals new pathogenetic features of the course of this comorbid pathology. Apparently, it is possible to use galectin-3 as a marker for diagnosing decompensation in this group of patients.

Key words: *chronic heart failure, osteoarthritis, galectin-3, decompensation*

For citation: Ankudinov A.S. Association of galectin-3 with factors of decompensation of chronic heart failure in patients with osteoarthritis. *Baikal Medical Journal*. 2022; 1(1): 33-40. doi: 10.57256/2949-0715-2022-1-1-33-40

ВВЕДЕНИЕ

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) — закономерный исход как различных сердечно-сосудистых патологий, так и других причин (инфекции, аутоиммунные заболевания). Данная патология является основной причиной стойкой нетрудоспособности и инвалидизации. Пациенты с ХСН имеют статистически значимо сниженные показатели качества жизни [1]. Отдельным направлением в изучении ХСН является оценка влияния коморбидных ассоциаций. В настоящее время кардиоревматология является одним из активно изучаемых направлений, в частности изучается влияние остеоартрита (ОА) на течение ХСН [2]. ОА является наиболее распространённой ревматологической патологией — им страдает 10–20 % населения планеты. Заболевание характеризуется хроническим прогрессирующим воспалительным и деструктивным процессом, сопровождается нарушением двигательной функции, ухудшением качества жизни и необходимостью постоянного приёма медикаментов [3]. Целый ряд механизмов, таких как постоянный приём нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), как следствие — нестабильность артериального давления (АД), ухудшение почечной функции, прогрессирование дислипидемии, ремоделирование миокарда, происходит под влиянием иммуномодулирующих цитокинов [4]. По мнению специалистов, одним из важнейших направлений в предотвращении острых сердечно-сосудистых событий у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) и ОА является ранняя диагностика рисков их развития. Основная роль в данном вопросе отводится иммунологическим цитокинам. Интересно отметить применение галектина-3 — галактозидсвязывающего протеина, регулирующего активацию клеточного цикла, воспаления, фиброза, ремоделирования миокарда. Данный белок осуществляет одну из ключевых ролей регуляции иммунологического каскада при ОА [5, 6]. Также, по данным экспериментальных исследований, галектин-3 является основным регулятором процесса ремоделирования миокарда при ХСН [7, 8]. Повышение уровня галектина-3 у пациентов с ССЗ, в частности с ХСН, ассоциировано с риском прогрессирования ХСН и утяжеления функционального класса (ФК) [9]. Учитывая свойства галектина-3 как иммуномодулирующего цитокина, его применение у пациентов с ХСН и ОА актуально.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить возможности использования галектина-3 у больных ХСН с сохранённой и умеренно сниженной фракцией выброса левого желудочка и ОА в комбинации с факторами декомпенсации ХСН.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено одномоментное поперечное исследование 107 пациентов с ХСН: 60 пациентов составили исследуемую группу (ХСН и ОА); 47 пациентов — группу сравнения (ХСН без ОА).

Критерии включения в исследование:

- женщины в возрасте от 50 до 75 лет;
- ХСН с сохранённой и умеренно сниженной фракцией выброса левого желудочка (ФВЛЖ), развившейся в результате ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии и подтверждённой с помощью современных критериев диагностики [10];

- ОА коленных суставов, подтверждённый с помощью современных критериев диагностики [11];

Критерии не включения в исследование:

- ХСН со сниженной ФВЛЖ;
- имплантированные электрокардиостимуляторы;
- искусственные средства поддержки кровообращения, протезированные клапаны сердца;
- сахарный диабет;
- уровень скорости клубочковой фильтрации (СКФ) менее 30 мл/мин;
- вторичный (посттравматический) ОА коленных суставов;
- протезы суставов, в том числе коленных.

Общая демографическая характеристика обследуемых пациентов представлена в таблице 1.

Пациенты, включённые в данное исследование, проходили амбулаторное наблюдение у профильных специалистов на базе ОГБУЗ «Иркутская городская клиническая больница № 1». Проведено анкетирование пациентов, включающее данные анамнеза, объективного статуса, характера принимаемой терапии.

Статистически значимых различий в обследуемых параметрах обнаружено не было. Сравнительная оценка симптомов ХСН в обследуемых группах выявила различия в частоте проявления отёков и одышки (табл. 2).

Выполнены следующие лабораторные исследования: общий анализ крови, биохимический анализ крови. Проведена оценка показателей иммуновоспалительного статуса: С-реактивный белок (СРБ), антитела к циклическому цитрулинированному пептиду. Морфофункциональные показатели миокарда оценены с помощью трансторакальной эхокардиографии, а также проведена оценка уровней N-концевого фрагмента мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP), креатинина, СКФ, галектина-3. Инструментальные исследования включали электрокардиографию, эхокардиографию (ЭхоКГ), рентгенографию суставов. Статистическая обработка материала выполнялась на необходимом объёме наблюдений с помощью программы Statistica 10.0 (StatSoft Inc., США). Распреде-

ТАБЛИЦА 1

ДЕМОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ

Показатели	Группы		<i>p</i>
	ХСН и ОА (<i>n</i> = 60)	ХСН без ОА (<i>n</i> = 47)	
Возраст, лет (<i>M</i> ± <i>SD</i>)	65 ± 2,3	62 ± 3,4	0,082
Длительность течения ХСН, лет (<i>M</i> ± <i>SD</i>)	7,6 ± 1,5	6,7 ± 2	0,431
Индекс массы тела, кг/м ² (<i>M</i> ± <i>SD</i>)	28 ± 4,7	26,4 ± 3,7	0,094
ФК ХСН I, <i>n</i> (%)	28 (47 %)	26 (55 %)	0,121 ($\chi^2 = 2,8$)
ФК ХСН II, <i>n</i> (%)	32 (53 %)	21 (45 %)	0,152 ($\chi^2 = 4,7$)

ТАБЛИЦА 2

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА СИМПТОМОВ ХСН, *n* (%)

Показатели	Группы		<i>p</i>	χ^2
	ХСН и ОА (<i>n</i> = 60)	ХСН без ОА (<i>n</i> = 47)		
Одышка	35 (58 %)	23 (49 %)	0,033	10,2
Отеки	23 (38 %)	12 (26 %)	0,021	11,8
Сердцебиение	24 (40 %)	18 (38 %)	0,097	2,4
Ортопноэ	18 (30 %)	11 (23 %)	0,523	6,3
Утомляемость	48 (80 %)	37 (78 %)	0,147	3,9
Кашель	17 (28 %)	15 (32 %)	0,521	5,2

ние данных производилось с помощью теста Шапиро – Уилка. Количественные данные, имеющие нормальное (Гауссово) распределение, были представлены как среднее (*M*) и стандартное отклонение (*SD*). Уровень статистической значимости оценен с помощью *t*-критерия Стьюдента для независимых выборок. Данные, имеющие признаки, отличающиеся от нормального, представлены в виде медиан (*Me*) с указанием первого (*Q1*) и третьего (*Q3*) квартилей на основании критерия Манна – Уитни. Для установления наличия и силы ассоциации нескольких признаков использовался метод логистического регрессионного анализа. Критический уровень значимости оцениваемых статистических гипотез принимался за $p < 0,05$. Сравнение различий частот в анализируемых группах осуществляли при помощи критерия χ^2 Пирсона [12].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Анализ параметров ЭхоКГ не выявил статистически значимых различий в обследуемых группах (табл. 3).

Сравнительный анализ клинических лабораторных показателей представлен в таблице 4.

В группе ХСН и ОА определены худшие значения уровня гемоглобина, СКФ и креатинина по сравнению с пациентами без ОА. У больных группы ХСН и ОА получены худшие параметры липидограммы по сравнению с пациентами без ОА. В исследуемой группе выявлено статистически значимо повышенное значение скорости оседания эритроцитов, СРБ, что указывает на выраженность воспалительного процесса. Также обнаружены статистически значимые различия в средних значениях АД между обследуемыми группами и в уровне NT-proBNP.

Сравнительный анализ уровня галектина-3 выявил статистически значимое преобладание цитокина в группе ХСН и ОА по отношению к пациентам с ХСН без ОА ($p < 0,001$) (рис. 1).

На заключительном этапе исследования в группе пациентов с ХСН и ОА проведён регрессионный анализ ассоциации уровня галектина-3 с такими факторами риска прогрессирования ХСН, как приём НПВП, недостижнутыми целевыми значениями уровней АД, СКФ и уровня NT-proBNP.

В группе ХСН и ОА выявлены статистически значимые ассоциации галектина-3 с уровнями АД, СКФ и NT-proBNP (рис. 2).

ТАБЛИЦА 3

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ МИОКАРДА, МЕ (Q1–Q3)

Параметры	Группы		p
	ХСН и ОА (n = 60)	ХСН без ОА (n = 47)	
КДР, см	3,47 (4,6–5,7)	4,8 (4,3–5,4)	0,35
КСР, см	3,1 (2,3–4,1)	3,4 (2,8–4,4)	0,23
ЗСЛЖ, см	1,2 (1,1–1,3)	1,2 (1,0–1,4)	0,73
ТМЖП, см	1,2 (1,1–1,3)	1,2 (1,1–1,6)	0,22
ИММЛЖ, г/м ²	121,5 (109,7–138,2)	128,3 (105,7–127,4)	0,73
ФВЛЖ, %	50,05 (46,4–52,7)	50,2 (47,3–53,1)	0,09
Е/А	0,8 (0,6–0,9)	0,9 (0,7–1,0)	0,83

Примечание. КДР – конечно-диастолический размер; КСР – конечно-систолический размер; ЗСЛЖ – задняя стенка левого желудочка; МЖП – толщина межжелудочковой перегородки; ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка; Е/А – соотношение скоростей трансмитрального потока.

ТАБЛИЦА 4

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ИССЛЕДУЕМЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ

Параметры	Группы		p
	ХСН и ОА (n = 60)	ХСН без ОА (n = 47)	
Hb, г/л (M ± SD)	113,01 ± 14,06	130,9 ± 14,6	0,03
Эритроциты, 10 ¹² /л (M ± SD)	4,4 ± 0,5	4,8 ± 1,1	0,09
Тромбоциты, 10 ⁹ /л (M ± SD)	285,9 ± 85,5	272,18 ± 82,3	0,7
СОЭ, мм/ч (M ± SD)	34,7 ± 14,8	9,1 ± 3,3	0,001
Глюкоза, ммоль/л (M ± SD)	5,1 ± 0,7	6 ± 1,2	0,3
HbA1c (M ± SD)	5,4 ± 0,3	5,6 ± 0,9	0,2
Общий белок, г/л (M ± SD)	69,6 ± 11,01	67,6 ± 6,05	0,06
Креатинин, мкмоль/л (M ± SD)	88,3 ± 18,5	72,5 ± 21,1	0,001
СКФ, мл/мин (M ± SD)	73,1 ± 14,2	80,6 ± 14,5	0,001
СРБ, мг/л (M ± SD)	56,08 ± 14,4	2 ± 0,3	0,001
К, ммоль/л (M ± SD)	3,9 ± 0,4	4,2 ± 1,09	0,09
Na, ммоль/л (M ± SD)	140,2 ± 29,9	138,5 ± 4,5	0,2
Ca, ммоль/л (M ± SD)	2,1 ± 0,1	1,8 ± 0,3	0,05
АСТ, МЕ/л (M ± SD)	23,1 ± 5,5	20,7 ± 6,9	0,1
АЛТ, МЕ/л (M ± SD)	22,1 ± 3,09	21,7 ± 14,5	0,5
ОХ, ммоль/л (M ± SD)	5,6 ± 2,2	4,4 ± 0,9	0,04
ТГ, ммоль/л (M ± SD)	2,04 ± 0,9	1,5 ± 0,7	0,001
ХС-ЛПНП, ммоль/л (M ± SD)	2,4 ± 1,1	0,9 ± 0,2	0,04
ХС-ЛПВП, ммоль/л (M ± SD)	0,9 ± 0,1	1,3 ± 0,2	0,03
КА	5,2	2,3	0,001
NT-proBNP, пг/мл (Ме (Q1–Q3))	424 (225–623)	226 (127–325)	0,002
САД (Ме (Q1–Q3))	143,5 (132–155)	136,5 (124–149)	0,04
ДАД (Ме (Q1–Q3))	90,5 (70–111)	80 (65–95)	0,02

Примечание. Hb – гемоглобин; СОЭ – скорость оседания эритроцитов; HbA1c – гликозилированный гемоглобин; К – калий; Na – натрий; Ca – кальций; АСТ – аспартатаминотрансфераза; АЛТ – аланинаминотрансфераза; ОХ – общий холестерин; ТГ – триглицериды; ХС-ЛПНП – холестерин липопротеидов низкой плотности; ХС-ЛПВП – холестерин липопротеидов высокой плотности; КА – коэффициент атерогенности; САД – систолическое артериальное давление; ДАД – диастолическое артериальное давление.

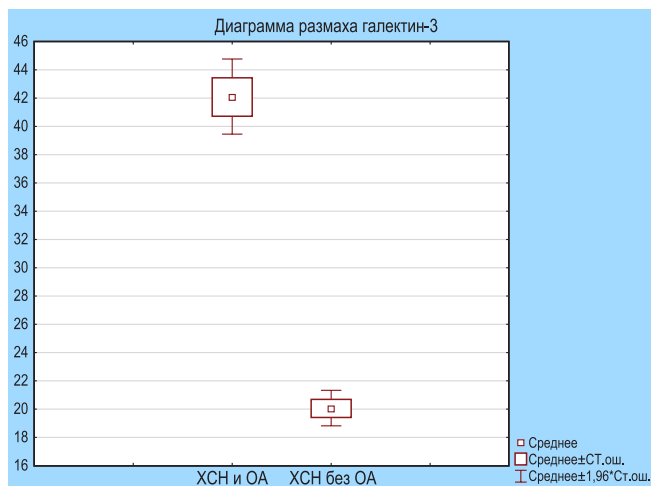


РИС. 1. Сравнительный анализ галектина-3 (нг/мл)

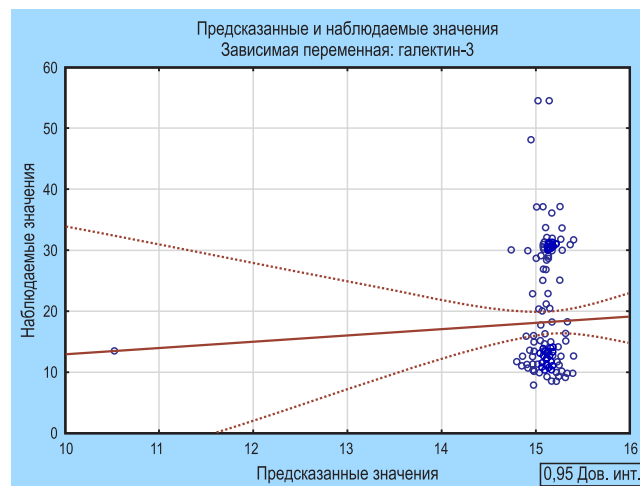


РИС. 2. Ассоциация галектина-3 и факторов риска прогрессирования ХСН у пациентов с ОА

ТАБЛИЦА 5

**РЕГРЕССИОННЫЙ АНАЛИЗ АССОЦИИ ГАЛЕКТИНА-3 С ФАКТОРАМИ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ХСН
У ПАЦИЕНТОВ ГРУППЫ ХСН И ОА**

Параметры	<i>n</i>	<i>r</i>	Beta	<i>p</i> -уровень Beta	Стандартная ошибка оценки модели
Приём НПВП					
Галектин-3, нг/мл	60	0,2	0,21	0,078	0,7
АД ≥ 140/90 мм рт. ст.					
Галектин-3, нг/мл	60	0,13	0,45	0,04	0,09
СКФ					
Галектин-3, нг/мл	60	0,18	0,23	0,001	0,07
Дислипидемия					
Галектин-3, нг/мл	60	0,1	0,14	0,008	0,2
NT-proBNP					
Галектин-3, нг/мл	60	0,25	0,01	0,02	0,003

ОБСУЖДЕНИЕ

Изучение влияния хронических дегенеративных заболеваний суставов, в основе которых лежит воспаление, на течение сердечно-сосудистой патологии активно обсуждается. Особенный интерес представляет ассоциация ХСН и ОА. Количество пациентов с данными заболеваниями неуклонно растёт. Обе эти патологии обуславливают стойкую нетрудоспособность, прогрессирующее ухудшение качества жизни. В проведённом исследовании выявлены более высокие уровни креатинина, С-реактивного белка, а также меньшее значение СКФ по сравнению с пациентами с ХСН без ОА. Полученные данные согласуются с результатами схожих исследований [13, 14]. Обнаружено статистически значимое повышение

уровня общего холестерина, триглицеридов, липопротеидов низкой плотности и коэффициента атерогенности в группе пациентов с ХСН и ОА по сравнению с пациентами с ХСН без ОА. Данные результаты также согласуются с другими работами в отношении влияния системного аутоиммунного процесса на параметры липидограммы, которые играют значимую роль в отношении прогнозирования течения сердечно-сосудистой патологии [15]. Важным результатом проведённого исследования является анализ ассоциации галектина-3 с факторами декомпенсации ХСН. Полученные результаты, а особенно ассоциация галектина-3 с NT-proBNP — ведущим маркером оценки течения ХСН, как подчёркивают диагностические возможности цитокина, так и указывают на некоторые патогенетические аспекты

ХСН у пациентов с ОА. Однако данное утверждение требует подтверждения в проспективных исследованиях.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Наличие хронического деструктивного воспалительного процесса на примере ОА может ухудшать течение ХСН у пациентов с ОА, на что указывает ассоциация галектина-3 с факторами декомпенсации ХСН, в частности с NT-proBNP. Использование данного маркера, учитывая его свойства, может выявлять риск прогрессирования ХСН.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Miao Q, Zhang YL, Miao QF, Yang XA, Zhang F, Yu YG, et al. Sudden death from ischemic heart disease while driving: Cardiac pathology, clinical characteristics, and countermeasures. *Med Sci Monit.* 2021; 27: e929212. doi: 10.12659/MSM.929212
2. Кабалык М.А., Невзорова В.А. Кардиоваскулярные заболевания и остеоартрит: общие механизмы развития, перспективы совместной профилактики и терапии. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика.* 2021; 20(1): 26-60. [Kabalyk MA, Nevzorova VA. Cardiovascular diseases and osteoarthritis: General mechanisms of development, prospects for combined prevention and therapy. *Cardiovascular Therapy and Prevention.* 2021; 20(1): 26-60. (In Russ.)]. doi: 10.15829/1728-8800-2021-2660
3. Wallace IJ, Worthington S, Felson DT, Jurmain RD, Wren KT, Maijanen H, et al. Knee osteoarthritis has doubled in prevalence since the mid-20th century. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2017; 114(35): 9332-9336. doi: 10.1073/pnas.1703856114
4. Albasri A, O'Sullivan JW, Roberts NW, Prinjha S, McManus RJ, Sheppard JP. A comparison of blood pressure in community pharmacies with ambulatory, home and general practitioner office readings: Systematic review and meta-analysis. *J Hypertens.* 2017; 35(10): 1919-1928. doi: 10.1097/HJH.0000000000001443
5. Weinmann D, Kenn M, Schmidt S, Schmidt K, Walzer SM, Kubista B, et al. Galectin-8 induces functional disease markers in human osteoarthritis and cooperates with galectins-1 and -3. *Cell Mol Life Sci.* 2018; 75(22): 4187-4205. doi: 10.1007/s00018-018-2856-2
6. Hu Y, Yéléhé-Okouma M, Ea HK, Jouzeau JY, Reboul P. Galectin-3: A key player in arthritis. *Joint Bone Spine.* 2017; 84(1): 15-20. doi: 10.1016/j.jbspin.2016.02.029
7. Andrews AR, Fernandes AD, Brownmiller SE, Hanna Y, Fisher MC, Huang CA. Blocking extracellular Galectin-3 in patients with osteoarthritis. *Contemp Clin Trials Commun.* 2019; 17: 100500. doi: 10.1016/j.conctc.2019.100500
8. Gehlken C, Suthahar N, Meijers WC, de Boer RA. Galectin-3 in heart failure: An update of the last 3 years. *Heart Fail Clin.* 2018; 14(1): 75-92. doi: 10.1016/j.hfc.2017.08.009
9. Zhong X, Qian X, Chen G, Song X. The role of galectin-3 in heart failure and cardiovascular disease. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 2019; 46(3): 197-203. doi: 10.1111/1440-1681.13048
10. Российское кардиологическое общество (РКО). Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал.* 2020; 25(11): 4083. [Russian Society of Cardiology (RSC). 2020 clinical practice guidelines for chronic heart failure. *Russian Journal of Cardiology.* 2020; 25(11): 4083. (In Russ.)]. doi: 10.15829/1560-4071-2020-4083
11. Насонов Е.Л. *Ревматология. Клинические рекомендации.* М.: ГЭОТАР-Медиа; 2017. [Nasonov EL. *Rheumatology. Clinical recommendations.* Moscow: GEOTAR-Media; 2017. (In Russ.)].
12. Реброва О.Ю. *Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA.* М.: МедиаСфера; 2002. [Rebrova OYu. *Statistical analysis of medical data. Application of the STATISTICA software package.* Moscow: MediaSfera; 2002. (In Russ.)].
13. Berenbaum F, Griffin TM, Liu-Bryan R. Metabolic regulation of inflammation in osteoarthritis. *Arthritis Rheum.* 2017; 69(1): 9-21. doi: 10.1002/art.39842
14. Calay ES, Hotamisligil GS. Turning off the inflammatory, but not the metabolic, flames. *Nat Med.* 2013; 19: 265-267. doi: 10.1038/nm.3114
15. Nurmohamed MT, Heslinga M, Kitas GD. Cardiovascular comorbidity in rheumatic disease. *Nat Rev Rheumatol.* 2015; 11(12): 693-704. doi: 10.1038/nrrheum.2015.112

Соответствие принципам этики

Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России 20.03.2020. Одобрение и процедуру проведения протокола получали по принципам Хельсинкской конвенции.

Конфликт интересов

Автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования

Автор декларирует отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Ethics approval

The study was approved by the local ethics committee of Irkutsk State Medical University d.d. 20.03.2020. The approval and procedure for the protocol were obtained in accordance with the principles of the Helsinki Convention.

Conflict of interest

The author declares no apparent or potential conflict of interest related to the publication of this article.

Funding source

The author declares no external funding for the study and publication of the article.

Информация об авторах

Анкудинов Андрей Сергеевич – к.м.н., доцент кафедры симуляционных технологий и экстренной медицинской помощи, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России. ORCID: 0000-0002-5188-7997

Для переписки

Анкудинов Андрей Сергеевич, andruhin.box@ya.ru

Получена 16.10.2022
Принята 19.11.2022
Опубликована 12.12.2022

Information about the authors

Andrey S. Ankudinov – Cand. Sci. (Med.), Associate Professor at the Department of Simulation Technologies and Emergency Medical Care, Irkutsk State Medical University. ORCID: 0000-0002-5188-7997

Corresponding author

Andrey S. Ankudinov, andruhin.box@ya.ru

Received 16.10.2022
Accepted 19.11.2022
Published 12.12.2022