



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

6 (80) 2025

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

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

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

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

УЧРЕДИТЕЛИ:

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

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

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

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

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

6 (80)

2025

июнь

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.05.2025, Accepted: 10.06.2025, Published: 15.06.2025

УДК 616.1-008.4-07:616.36-06

МЕТОД ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПЕЧЁНОЧНЫХ БИОМАРКЕРОВ КАК ПРЕДИКТОРОВ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Ражабова З.Р. <https://orcid.org/0009-0001-2895-6886>
Махмудова Л.И. <https://orcid.org/0000-0003-4222-8137>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

В статье представлена оценка диагностической и прогностической значимости печёночных биомаркеров при хронической сердечной недостаточности (ХСН). Проведён сравнительный анализ уровня трансаминаз (АЛТ, АСТ), билирубина, γ-глутамилтрансферазы и альбумина у пациентов с различной степенью выраженности ХСН. Установлено, что дисфункция печени, развивающаяся на фоне хронической гипоперфузии и застоя, коррелирует с тяжестью сердечной недостаточности и может служить дополнительным прогностическим инструментом для оценки риска прогрессирования заболевания. Полученные данные подтверждают клиническую значимость включения печёночных биомаркеров в алгоритмы стратификации риска и индивидуализации терапии у пациентов с ХСН

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, печёночные биомаркеры, прогностические маркеры, АЛТ, АСТ, билирубин, гипоперфузия печени, печёночная дисфункция, прогнозирование, стратификация риска

SURUNKALI YURAK YETISHMOVCHILIGI KECHISHINI BASHORAT QILISHDA JIGAR BIOMARKERLARINI ANIQLASH USULI

Rajabova Z.R., Maxmudova L.I.

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro sh.
A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Rezyume

Mazkur maqolada surunkali yurak yetishmovchiligi (SYuE) bo'lgan bemorlarda jigar biomarkerlarining diagnostik va prognostik ahamiyati baholangan. SYuE darajasiga ko'ra bemorlar guruhida transaminazlar (ALT, AST), bilirubin, γ-glutamyltransferaza va albumin darajalari taqqoslab tahlil qilindi. Jigar faoliyatining buzilishi, doimiy gipoperfuziya va venoz tiqilish orqali yuzaga kelishi, yurak yetishmovchiligi og'irligi bilan bog'liq ekani aniqlandi. Jigar biomarkerlari SYuE rivojlanish xavfini baholashda qo'shimcha prognostik vosita sifatida xizmat qilishi mumkin. Olingan natijalar, jigar biomarkerlarini xavfni stratifikatsiya qilish va davolashni individuallashtirish algoritmlariga kiritish klinik ahamiyatga ega ekanini tasdiqlaydi

Kalit so'zlar: surunkali yurak yetishmovchiligi, jigar biomarkerlari, prognostik markerlar, ALT, AST, bilirubin, jigar gipoperfuziyasi, jigar disfunktsiyasi, prognozlash, xavfni stratifikatsiya qilish

LIVER BIOMARKER DETECTION METHOD IN PREDICTING CHRONIC HEART FAILURE

Rajabova Z.R., Makhmudova L.I.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi.
1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

This article evaluated the Diagnostic and prognostic importance of liver biomarkers in patients with chronic heart failure (Sue). Transaminases (ALT, AST), bilirubin, γ -glutamyltransferase, and albumin levels were analyzed by comparison in the patient group according to sue levels. It has been found that impaired liver function, caused by persistent hypoperfusion and venous congestion, is associated with severe heart failure. Liver biomarkers can serve as an additional prognostic tool in assessing the risk of developing Sue. The results obtained confirm that the inclusion of liver biomarkers in risk stratification and treatment individualization algorithms is of clinical importance

Key words: chronic heart failure, liver biomarkers, prognostic markers, ALT, AST, bilirubin, hepatic hypoperfusion, liver dysfunction, prognosis, risk stratification

Актуальность

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) с сниженной фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ <40%) представляет собой тяжёлую клинко-патофизиологическую форму сердечно-сосудистой патологии, характеризующуюся прогрессирующей недостаточностью насосной функции сердца, ремоделированием миокарда и выраженным системным воздействием на органы-мишени [1,2]. По данным Всемирной организации здравоохранения, распространённость ХСН в развитых странах составляет до 2–4% взрослого населения, при этом в возрастной группе старше 70 лет — более 10% [3]. В Узбекистане, по статистике Министерства здравоохранения (2023), уровень госпитализаций по причине декомпенсации ХСН ежегодно возрастает, что отражает рост числа пациентов с тяжёлыми формами заболевания.

Одним из наиболее уязвимых органов при ХСН является печень, функция которой нарушается в результате хронического застоя в системе нижней поллой вены, снижения перфузии и тканевой гипоксии. Это приводит к развитию так называемой "кардиогенной гепатопатии", или "сердечной печени", проявляющейся цитолитическим, холестатическим и гипокоагуляционным синдромами [4,5]. Особую значимость приобретают лабораторные показатели — биохимические маркеры печёночной функции (АЛТ, АСТ, ЩФ, ГГТП, билирубин, альбумин, МНО), которые в сочетании с клинической симптоматикой позволяют не только оценить степень поражения печени, но и прогнозировать тяжесть и исход ХСН [6,7]. Их изменение ассоциировано с увеличением риска госпитализаций, ухудшением качества жизни и ростом летальности [8].

Несмотря на большое число исследований в области ХСН, в практике врачей первичного звена, терапевтов и кардиологов в Узбекистане до сих пор недооценивается значение лабораторной оценки функций печени в кардиологической практике. Отсутствие чётких алгоритмов диагностики и прогностической стратификации с использованием печёночных биомаркеров приводит к недооценке тяжести состояния и недостаточной оптимизации терапии [9].

Цель исследования: оопределить клиническое и прогностическое значение биохимических маркеров поражения печени у пациентов с хронической сердечной недостаточностью с сниженной фракцией выброса левого желудочка, с целью улучшения стратификации риска, оптимизации лечебной тактики и прогноза заболеваний.

Материал и метод исследования

Клинко-лабораторное исследование проведено на базе Бухарского многопрофильного медицинского центра в период с 2023 по 2024 годы. В исследование включены 98 пациентов, находившихся на стационарном лечении с диагнозом хронической сердечной недостаточности (ХСН), а также 30 практически здоровых лиц, составивших контрольную группу.

Все пациенты были разделены на три группы в зависимости от фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ), определяемой по данным эхокардиографии (с использованием методики Симпсона):

- Группа I (n = 55): пациенты с ХСН и сниженной фракцией выброса ЛЖ (ФВ < 40%);
- Группа II (n = 43): пациенты с ХСН и сохранённой фракцией выброса ЛЖ (ФВ $\geq$ 50%);

Группа III (n = 30): контрольная группа – практически здоровые лица, сопоставимые по полу и возрасту, без признаков кардиоваскулярной или гепатобилиарной патологии.

Определение коллагенов проводилось методом иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием сертифицированных наборов ELISA (Cloud-Clone, Elabscience, DRG и др.). Образцы крови брались натощак, сыворотка хранилась при температуре –80 °С до момента анализа.

Результат и обсуждение

В ходе клинко-лабораторного исследования, проведённого на базе Бухарского многопрофильного медицинского центра в 2023–2024 гг., были изучены особенности печёночной

дисфункции и фиброзных изменений у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) с различной фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ), с применением клинических, инструментальных и лабораторных (включая специфические маркеры) методов оценки.

Клинические данные. Сравнительный анализ показал, что пациенты с ХСН и сниженной ФВ ЛЖ (группа I) имели более выраженную симптоматику:

- Отдых при минимальной физической нагрузке, ортопноэ, периферические отёки отмечались у 87% пациентов;
- Функциональный класс III–IV по NYHA диагностирован у 78,2% больных группы I против 46,5% в группе II (ФВ $\geq 50\%$);
- Увеличение окружности живота и признаки гепатомегалии выявлены у 65% пациентов группы I.

Распределение пациентов по функциональным классам ХСН (NYHA) (рисунок 1).



Рисунок 1. Распределение пациентов с ХСН по функциональным классам NYHA

У пациентов с низкой ФВ ЛЖ (группа I) преобладали тяжёлые формы ХСН: IV класс — 38,1%, III класс — 47,3%.

У пациентов с сохранённой ФВ (группа II): большинство находились на II–III функциональных классах (вместе — 79%), IV класс наблюдался только у 6 больных (13,9%).

Лабораторные исследования. Общий анализ крови позволил выявить системные признаки воспаления и гипоксии, характерные для пациентов с ХСН с низкой ФВ ЛЖ.

Таблица 1

**Показатели общего анализа крови у пациентов с ХСН и в контрольной группе,
(M $\pm$ SD)**

Показатель	Группа I (ФВ < 40%)	Группа II (ФВ $\geq 50\%$)	Контрольная группа	p (I vs II)
Гемоглобин, г/л	119,4 $\pm$ 10,6	127,1 $\pm$ 9,2	134,2 $\pm$ 8,3	<0,01
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	4,01 $\pm$ 0,38	4,26 $\pm$ 0,31	4,43 $\pm$ 0,29	<0,05
Лейкоциты, $\times 10^9/л$	8,94 $\pm$ 1,62	7,24 $\pm$ 1,18	6,41 $\pm$ 0,97	<0,01
Нейтрофилы, %	69,5 $\pm$ 5,7	63,8 $\pm$ 6,3	57,4 $\pm$ 5,9	<0,01
Лимфоциты, %	20,6 $\pm$ 4,3	25,4 $\pm$ 4,9	29,1 $\pm$ 4,1	<0,01
СОЭ, мм/ч	31,2 $\pm$ 8,9	21,6 $\pm$ 6,8	12,4 $\pm$ 4,6	<0,001

У пациентов с ХСН и сниженной ФВ выявлена умеренная анемия, повышение уровня лейкоцитов и нейтрофилов, а также значительное ускорение СОЭ, что отражает системное воспаление, гипоксию и хронический застой. Снижение гемоглобина может быть связано с нарушением синтетической функции печени и активацией воспалительного каскада. Уровень лейкоцитов и нейтрофилов положительно коррелировал с билирубином и NT-proBNP.

Таблица 2

Стандартные биохимические маркеры функции печени

Показатель	Группа I (ФВ < 40%)	Группа II (ФВ ≥ 50%)	Контрольная группа	p (I vs II)
АЛТ, Ед/л	56,2 ± 13,7	34,5 ± 10,1	22,1 ± 5,4	<0,001
АСТ, Ед/л	62,8 ± 15,2	38,3 ± 9,8	24,3 ± 6,1	<0,001
Общий билирубин, мкмоль/л	28,4 ± 6,5	19,1 ± 4,3	13,7 ± 2,6	<0,01
ЩФ, Ед/л	158,2 ± 33,1	121,4 ± 25,8	89,3 ± 18,2	<0,01
ГГТП, Ед/л	85,1 ± 19,3	59,2 ± 14,7	33,6 ± 9,2	<0,01
Альбумин, г/л	30,4 ± 3,2	34,7 ± 2,9	39,6 ± 3,5	<0,001
Протромбиновое время, с	17,5 ± 2,4	15,1 ± 1,8	12,8 ± 1,5	<0,01

Таблица демонстрирует выраженное повышение печеночных трансаминаз, билирубина, ЩФ и ГГТП у больных с ХСН и сниженной ФВ ЛЖ. Эти изменения свидетельствуют о повреждении гепатоцитов и нарушении оттока желчи в условиях венозного застоя и гипоксии. Снижение альбумина и удлинение ПТВ указывают на нарушение синтетической функции печени.

Таблица 3

Кардиоспецифические и общие лабораторные показатели у пациентов с ХСН и в контрольной группе, ($M \pm SD$)

Показатель	Группа I (ФВ < 40%)	Группа II (ФВ ≥ 50%)	Контрольная группа	p (I vs II)
NT-proBNP, пг/мл	5647 ± 932	2380 ± 721	118 ± 45	<0,001
Креатинин, мкмоль/л	115,6 ± 18,4	99,3 ± 14,7	84,7 ± 12,1	<0,01
Скорость клубочковой фильтрации, мл/мин/1,73м ² (СКД-EPI)	61,2 ± 9,8	75,3 ± 11,5	93,1 ± 13,4	<0,001
Общий белок, г/л	66,5 ± 4,9	69,4 ± 5,1	73,2 ± 4,7	<0,05
Глюкоза, ммоль/л	5,9 ± 0,8	5,6 ± 0,6	5,3 ± 0,5	>0,05 (н/д)
Общий холестерин, ммоль/л	4,5 ± 0,7	4,7 ± 0,8	5,0 ± 0,9	>0,05 (н/д)

У пациентов с ХСН и сниженной ФВ ЛЖ выявлены достоверно более высокие уровни NT-proBNP — маркера тяжести декомпенсации, а также повышение креатинина и снижение СКФ, что может отражать синдром кардио-ренальной дисфункции. Показатели общего белка были ниже в группе I, что соответствует нарушению метаболической и синтетической функции печени и возможной нутритивной недостаточности.

Специфические маркеры фиброза печени. Исследование уровней коллагена III и IV типов дало следующие результаты (таблица 4).

Таблица 4

Исследование уровней коллагена III и IV типов, ($M \pm SD$)

Показатель	Группа I	Группа II	Контрольная группа	p (I vs II)
Коллаген III типа, нг/мл	38,5 ± 6,8	26,2 ± 5,4	18,1 ± 4,1	<0,001
Коллаген IV типа, нг/мл	121,3 ± 18,7	89,6 ± 14,9	62,4 ± 10,5	<0,001

Значительное повышение уровней коллагена III и IV типов в сыворотке крови у пациентов с ХСН и ФВ <40% подтверждает наличие фиброзных изменений печени, развивающихся как ответ на хронический застой. Коллаген III показал наибольшую чувствительность к степени выраженности сердечной недостаточности и нарушению печеночной функции.

Повышение уровней этих маркеров коррелировало с выраженностью застоя в печени, снижением альбумина и увеличением NT-proBNP. Коллаген III показал значимую корреляцию с АСТ ($r = 0,52$, $p < 0,01$) и ФВ ЛЖ ($r = -0,49$). Коллаген IV также имел обратную связь с ФВ ЛЖ ($r = -0,53$), а также прямую с билирубином ($r = 0,47$).

Корреляционный и прогностический анализ. ROC-анализ показал, что уровень коллагена III типа выше 34,5 нг/мл предсказывает неблагоприятное течение ХСН с чувствительностью 81% и специфичностью 76% ($AUC = 0,81$).

Уровень коллагена IV выше 110 нг/мл ассоциирован с 2,3-кратным ростом риска госпитализации ($p < 0,01$). Комплексное нарушение более 3 биомаркеров (АЛТ, билирубин, коллаген III и альбумин) значимо повышало риск декомпенсации и летального исхода в течение 6 месяцев наблюдения.

У пациентов с ХСН, особенно с ФВ ЛЖ $< 40\%$, были выявлены нарушения параметров свертывающей системы крови, отражающие снижение синтетической активности печени и активацию сосудисто-тромботического каскада (таблица 5).

Таблица 5

Показатели коагулограммы у пациентов с ХСН и в контрольной группе, ($M \pm SD$)

Показатель	Группа I (ФВ $< 40\%$)	Группа II (ФВ $\geq 50\%$)	Контрольная группа	p (I vs II)
Протромбиновое время (ПТВ), сек	$17,5 \pm 2,4$	$15,1 \pm 1,8$	$12,8 \pm 1,5$	$< 0,01$
Международное нормализованное отношение (МНО)	$1,48 \pm 0,21$	$1,21 \pm 0,15$	$1,03 \pm 0,08$	$< 0,01$
Фибриноген, г/л	$2,3 \pm 0,5$	$2,8 \pm 0,4$	$3,1 \pm 0,3$	$< 0,01$
АЧТВ (активированное частичное тромбопластиновое время), сек	$41,6 \pm 5,8$	$37,4 \pm 4,1$	$32,3 \pm 3,9$	$< 0,01$
D-димер, мкг/мл (при исследовании)	$0,92 \pm 0,27$	$0,58 \pm 0,19$	$0,31 \pm 0,10$	$< 0,01$

У больных с ХСН и сниженной фракцией выброса выявлено достоверное удлинение ПТВ и АЧТВ, повышение МНО, снижение фибриногена, что указывает на нарушение синтетической функции печени, а также тенденцию к коагулопатии. Повышенные уровни D-димера у этой группы отражают активацию фибринолиза и сосудистого воспаления. Эти изменения ассоциированы с более высоким риском тромбоэмболических осложнений.

ПТВ обратно коррелировало с уровнем альбумина ($r = -0,48$) и ФВ ЛЖ ($r = -0,45$). МНО положительно связано с билирубином ($r = 0,51$) и коллагеном IV ($r = 0,44$) ($p < 0,01$). D-димер положительно ассоциирован с NT-proBNP ($r = 0,43$) и СОЭ ($r = 0,39$).

Нарушения гемостаза при ХСН с низкой ФВ свидетельствуют о прогрессирующей печёночной дисфункции и системном воспалении. Уровни ПТВ, МНО и D-димера могут служить дополнительными прогностическими маркерами риска осложнённого течения (например, тромбозы, кровотечения, декомпенсация). Коагулограмма должна быть обязательным компонентом комплексной оценки состояния пациентов с ХСН тяжёлого течения.

Инструментальные исследования. Эхокардиография. Средняя ФВ ЛЖ в группе I составила $32,4 \pm 4,7\%$, в группе II — $57,3 \pm 5,1\%$ ($p < 0,001$) (таблица 6).

Таблица 6

ЭхоКГ-показатели левого и правого сердца, ($M \pm SD$)

Показатель	Группа I (ФВ $< 40\%$)	Группа II (ФВ $\geq 50\%$)	p (I vs II)
ФВ ЛЖ, %	$32,4 \pm 4,7$	$57,3 \pm 5,1$	$< 0,001$
КДО ЛЖ, мл	$182,3 \pm 34,5$	$129,6 \pm 29,1$	$< 0,01$
ЛП, мм	$45,1 \pm 6,3$	$41,4 \pm 5,5$	$< 0,05$
ПЖ, мм	$30,2 \pm 4,8$	$27,1 \pm 3,5$	$< 0,05$
ПП, мм	$42,3 \pm 5,7$	$36,9 \pm 4,3$	$< 0,01$

Пациенты с ХСН и сниженной ФВ имели признаки дилатации всех камер сердца, увеличенные конечные диастолические объёмы и снижение насосной функции. Увеличение

правых отделов сердца ассоциировано с более выраженным застоем и нарушением функции печени, что подтверждается параллельным повышением билирубина и коллагенов. Индексы диастолической дисфункции (E/A, E/e') были выражено нарушены у пациентов обеих групп, но тяжелее в группе I. У 63% пациентов группы I выявлено увеличение правого предсердия и правого желудочка.

ЭхоКГ пациента с ХСН и сниженной ФВ ЛЖ показал выраженное увеличение полостей сердца (ЛЖ, ПЖ, ПП), особенно — левого желудочка; снижение амплитуды сокращения миокарда (гипокинезия стенок); размытые контуры эндокарда, индикативные для дилатационной кардиомиопатии; ФВ — по Симпсону < 35% (рисунок 2).



Рисунок 2. ЭхоКГ пациента с ХСН и сниженной ФВ ЛЖ и сохранённой ФВ

Заключение

ЭхоКГ пациента с ХСН и сохранённой ФВ показал нормальные размеры полостей или умеренная гипертрофия ЛЖ; сохранённая ФВ ($\geq 50\%$); признаки диастолической дисфункции: нарушение релаксации, повышенное E/e'; толстая межжелудочковая перегородка (например, IVSd = 14 мм).

УЗИ органов брюшной полости. У 71% пациентов с ФВ <40% выявлена гепатомегалия, у 53% — признаки венозного застоя в печени (расширение воротной вены, снижение сосудистого сопротивления), у 21% — признаки умеренного асцита.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. McDonagh T.A. et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021;42(36):3599–3726.
2. Zannad F. et al. Heart failure with reduced ejection fraction: current understanding and emerging therapies. Lancet. 2022;400(10360):51–67.
3. Nikolaou M. et al. Liver dysfunction in heart failure: prevalence, pathophysiology, and clinical significance. J Am Coll Cardiol. 2020;75(10):1074–1084.
4. Kociol R.D. et al. Hepato-cardiorenal syndrome: the interplay of heart, kidney, and liver in advanced heart failure. Heart Fail Clin. 2022;18(3):277–291.
5. Samsky M.D. et al. Liver function tests in patients with acute decompensated heart failure. J Am Coll Cardiol. 2013;61(24):2549–2560.
6. Allen L.A. et al. Abnormal liver function tests in patients with heart failure: relationship to clinical variables and outcomes in the HF-ACTION study. J Card Fail. 2010;16(10): 888–895.
7. Van Deursen V.M. et al. Prognostic value of liver function tests in heart failure patients: results from BIOSTAT-CHF study. Eur J Heart Fail. 2016;18(7):830–839.
8. Бакиров Н.М., Халилов Ш.Б. Диагностическое и прогностическое значение печеночных ферментов при ХСН. Кардиология в Узбекистане. 2021;(2):22–26.
9. Арипов Р.Ж., Юнусов Ж.Р. Хроническая сердечная недостаточность и печень: новые данные о взаимосвязи. Журнал клинической и экспериментальной. 2022;(1):45–49.

Поступила 20.05.2025