



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

7 (93) 2026

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
У.О. АБИДОВ
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
Д.Т. АШУРОВА
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. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (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
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
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 (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

7 (93)

2026

Июль

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

УДК 616.12-008.46:616-056.257:616-008.9-06

КЛИНИКО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Ташкенбаева Н.Ф.

Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ Резюме

Цель исследования. Изучить клинико-метаболические, воспалительные и липидные характеристики у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и ожирением в зависимости от наличия метаболического синдрома. **Материалы и методы.** В одномоментное сравнительное исследование включены пациенты с ожирением и хронической сердечной недостаточностью (основная группа), а также лица с ожирением без признаков сердечной недостаточности (контрольная группа), стратифицированные по наличию или отсутствию метаболического синдрома. Оценивали антропометрические и гемодинамические показатели, концентрации С-реактивного белка, интерлейкина-6, фактора некроза опухоли- α , индекс НОМА-IR, уровни лептина, резистина и адипонектина, а также параметры липидного спектра крови. **Результаты.** У пациентов с метаболическим синдромом выявлены достоверно более высокие значения индекса массы тела, окружности талии, систолического и диастолического артериального давления, а также частоты сердечных сокращений. Концентрации С-реактивного белка и TNF- α были значимо повышены ($p < 0,001$), что свидетельствует о наличии хронического субклинического воспаления. Отмечалось увеличение индекса НОМА-IR, уровней лептина и резистина при отсутствии достоверных изменений адипонектина. Липидный профиль у пациентов с метаболическим синдромом характеризовался повышением триглицеридов и липопротеинов низкой плотности на фоне снижения липопротеинов высокой плотности. **Заключение.** Метаболический синдром у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и ожирением ассоциирован с формированием неблагоприятного кардиометаболического фенотипа, включающего хроническое воспаление, инсулинорезистентность, адипокиновый дисбаланс и атерогенную дислипидемию, что обосновывает необходимость использования кардиометаболического подхода в тактике ведения данной категории больных.

Ключевые слова: метаболический синдром, ожирение, хроническая сердечная недостаточность, воспаление, адипокины, дислипидемия.

SEMIRMIK VA METABOLIK SINDROMLI BEMORLARDA SURUNKAL YURAK YETISHMOVCHILIGI KLINIK VA METABOLIK XUSUSIYATLARI

Tashkenbaeva N.F.

Tashkenbaeva Davlat Tibbiyot Universiteti, Farobiy ko'chasi, 2-uy, Toshkent, 100109, O'zbekiston, Tel.: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ Rezyume

Tadqiqot maqsadi. Metabolik sindrom mavjudligiga qarab surunkali yurak yetishmovchiligi va semirish bilan og'riqan bemorlarda klinik-metabolik, yallig'lanish va lipid ko'rsatkichlarini o'rganish. **Materiallar va usullar.** Bir martalik taqqoslama tadqiqotga semirish va surunkali yurak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlar (asosiy guruh), shuningdek yurak yetishmovchiligi belgilari bo'lmagan semiz shaxslar (nazorat guruhi) kiritildi. Bemorlar metabolik sindrom mavjudligi yoki

yo'qligiga qarab stratifikatsiya qilindi. Antropometrik va gemodinamik ko'rsatkichlar, S-reaktiv oqsil, interleukin-6, o'sma nekrozi omili- α , HOMA-IR indeksi, leptin, rezistin va adiponektin darajalari, shuningdek qonning lipid spektri baholandi. Natijalar. Metabolik sindrom bo'lgan bemorlarda tana massasi indeksi, bel aylanasi, sistolik va diastolik arterial bosim hamda yurak urishlar chastotasi ko'rsatkichlari ishonchli darajada yuqori bo'ldi. S-reaktiv oqsil va TNF- α konsentratsiyalari sezilarli oshgan ($p < 0,001$) bo'lib, bu surunkali subklinik yallig'lanish mavjudligini ko'rsatadi. HOMA-IR indeksi, leptin va rezistin darajalarining oshishi, adiponektin ko'rsatkichlarida esa ishonchli o'zgarishlar yo'qligi qayd etildi. Metabolik sindrom bo'lgan bemorlarda lipid profili triglitseridlar va past zichlikdagi lipoproteinlar oshishi, yuqori zichlikdagi lipoproteinlar esa kamayishi bilan tavsiflandi. Xulosa. Metabolik sindrom surunkali yurak yetishmovchiligi va semirish bilan og'rigan bemorlarda surunkali yallig'lanish, insulinga rezistentlik, adipokinlar disbalansi va aterogen dislipidemiya bilan kechuvchi noqulay kardiometabolik fenotip shakllanishi bilan bog'liq bo'lib, ushbu toifadagi bemorlarni davolashda kardiometabolik yondashuvdan foydalanish zarurligini asoslaydi.

Kalit so'zlar: metabolik sindrom, semirish, surunkali yurak yetishmovchiligi, yallig'lanish, adipokinlar, dislipidemiya.

CLINICAL AND METABOLIC FEATURES OF CHRONIC HEART FAILURE IN PATIENTS WITH OBESITY AND METABOLIC SYNDROME

Tashkenbaeva N.F.

Tashkenbaeva State Medical University, 2 Farobiy Street, Tashkent, 100109, Uzbekistan, Tel.: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ Resume

Objective. To investigate clinical-metabolic, inflammatory, and lipid characteristics in patients with chronic heart failure and obesity depending on the presence of metabolic syndrome. **Materials and Methods.** This cross-sectional comparative study included patients with obesity and chronic heart failure (main group) as well as individuals with obesity without signs of heart failure (control group), stratified according to the presence or absence of metabolic syndrome. Anthropometric and hemodynamic parameters, concentrations of C-reactive protein, interleukin-6, tumor necrosis factor- α , HOMA-IR index, levels of leptin, resistin, and adiponectin, as well as blood lipid profile parameters were assessed. **Results.** Patients with metabolic syndrome demonstrated significantly higher body mass index, waist circumference, systolic and diastolic blood pressure, and heart rate. Concentrations of C-reactive protein and TNF- α were markedly increased ($p < 0.001$), indicating the presence of chronic subclinical inflammation. An increase in the HOMA-IR index, leptin, and resistin levels was observed, while adiponectin showed no significant changes. The lipid profile in patients with metabolic syndrome was characterized by elevated triglycerides and low-density lipoproteins along with reduced high-density lipoproteins. **Conclusion.** Metabolic syndrome in patients with chronic heart failure and obesity is associated with the development of an unfavorable cardiometabolic phenotype, including chronic inflammation, insulin resistance, adipokine imbalance, and atherogenic dyslipidemia, which substantiates the need for a cardiometabolic approach in the management of this patient population.

Keywords: metabolic syndrome, obesity, chronic heart failure, inflammation, adipokines, dyslipidemia.

Актуальность

Хроническая сердечная недостаточность представляет собой мультифакторное клиническое состояние, сопровождающееся высокой распространённостью, значительными социально-экономическими потерями и устойчивым снижением продолжительности и качества жизни пациентов. Современные представления всё чаще рассматривают ХСН не только как следствие структурно-функционального поражения миокарда, но и как проявление системных метаболических нарушений, особенно в популяции лиц с избыточной массой тела и ожирением.

Комбинация ХСН и ожирения формирует особую патобиологическую среду, в которой активируются хроническое низкоинтенсивное воспаление, инсулинорезистентность, нарушения эндотелиальной регуляции и атерогенные изменения липидного обмена. Совокупность этих процессов укладывается в концепцию метаболической синдемии, отражающей взаимное усиление кардиальных и метаболических расстройств и их вклад в ускоренное прогрессирование заболевания.

При этом остаётся недостаточно изученным, каким образом клинико-антропометрические параметры соотносятся с уровнем воспалительных медиаторов и показателями липидного профиля у пациентов с ХСН и ожирением, что ограничивает возможности точной стратификации риска и персонализации лечебных подходов.

Цель исследования: определить особенности клинического, метаболического и воспалительного профиля у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и ожирением в зависимости от наличия метаболического синдрома.

Материал и методы

Исследование выполнено в формате одномоментного сравнительного анализа. В выборку были включены пациенты с ожирением и хронической сердечной недостаточностью, а также лица с ожирением без клинических признаков сердечной недостаточности, составившие контрольную группу. Все участники исследования распределялись на подгруппы в зависимости от наличия или отсутствия метаболического синдрома.

В соответствии с дизайном исследования сформированы подгруппы пациентов с хронической сердечной недостаточностью и ожирением без метаболического синдрома, пациенты с хронической сердечной недостаточностью и ожирением при наличии метаболического синдрома, лица с ожирением без сердечной недостаточности и без метаболического синдрома, а также лица с ожирением без сердечной недостаточности, у которых диагностирован метаболический синдром.

В исследование включались пациенты с подтверждённой хронической сердечной недостаточностью II–III функционального класса по классификации NYHA, индексом массы тела ≥ 30 кг/м² и подписанным информированным согласием на участие. Не включались лица с острыми инфекционно-воспалительными заболеваниями, активной патологией печени и почек, онкологическими процессами и декомпенсированным сахарным диабетом.

Клиническое обследование включало определение возраста, индекса массы тела, окружности талии, уровней систолического и диастолического артериального давления и частоты сердечных сокращений. В лабораторную программу входило исследование маркеров системного воспаления (С-реактивный белок, интерлейкин-6, фактор некроза опухоли- α), показателя инсулинорезистентности (индекс HOMA-IR), концентраций адипокинов (лептин, резистин, адипонектин), а также параметров липидного обмена, включая уровни триглицеридов, липопротеинов высокой и низкой плотности.

Статистический анализ. Обработка данных выполнена с использованием SPSS 26.0. Количественные показатели представлены как $M \pm SD$ (при нормальном распределении) либо Me (IQR) при отклонении от нормальности. Нормальность распределения оценивали критерием Шапиро–Уилка. Для сравнения показателей между четырьмя группами применяли однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA) с последующей поправкой при множественных сравнениях (post-hoc) либо критерий Краскела–Уоллиса с парными сравнениями. Категориальные данные анализировали с использованием χ^2 -критерия. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результат и обсуждения

Анализ полученных данных продемонстрировал наличие отчётливых межгрупповых различий по ряду клинико-антропометрических и гемодинамических параметров (табл. 1). Возрастной состав обследованных оказался сопоставимым: средние значения варьировали в диапазоне 49,5–57,1 года, что позволяет рассматривать выборки как однородные по данному признаку.

Показатели ожирения были наиболее выражены у пациентов с метаболическим синдромом вне зависимости от наличия хронической сердечной недостаточности. В основной группе при МС индекс массы тела достигал $37,21 \pm 5,71$ кг/м², тогда как у пациентов без МС он составлял $33,69 \pm 5,55$ кг/м² ($p < 0,01$). Сходная картина отмечена и в группе сравнения: $36,7 \pm 5,08$ кг/м² против $33,02 \pm 5,28$ кг/м² соответственно ($p < 0,01$).

Оценка распределения жировой ткани показала значимое увеличение окружности талии у больных с МС. В основной группе данный показатель составил $114 \pm 16,5$ см по сравнению с $102,1 \pm 17,3$ см у лиц без МС ($p < 0,01$), что отражает преобладание висцерального типа ожирения.

Гемодинамический профиль у пациентов с МС характеризовался тенденцией к более высоким значениям артериального давления. Систолическое АД в основной группе с МС достигало $147,9 \pm 24,4$ мм рт. ст. против $136,7 \pm 22,5$ мм рт. ст. у пациентов без МС ($p < 0,05$). Наиболее выраженные различия выявлены для диастолического давления: его уровень у больных с МС был существенно выше как в основной, так и в контрольной группе ($98 \pm 14,3$ и $97,3 \pm 16,4$ мм рт. ст. соответственно; $p < 0,001$).

Частота сердечных сокращений также возрастала при наличии метаболического синдрома, достигая $87,1 \pm 11,7$ уд./мин в основной группе с МС по сравнению с $78 \pm 10,7$ уд./мин у пациентов без МС ($p < 0,01$).

Изучение маркеров воспаления и метаболической регуляции (табл. 2) выявило выраженную активацию провоспалительных и инсулинорезистентных механизмов у пациентов с МС.

Таблица 2.

Биомаркеры системного воспаления, инсулинорезистентности и адипокинового профиля у обследованных пациентов

Показатель	ОГ без МС	ОГ с МС	ГС без МС	ГС с МС
СРБ	$1,34 \pm 0,21$	$1,65 \pm 0,24^{***}$	$1,34 \pm 0,18$	$1,63 \pm 0,23^{***}$
IL-6	$3,6 \pm 0,41$	$3,6 \pm 0,64$	$3,59 \pm 0,47$	$3,63 \pm 0,6$
TNF-α	$4,2 \pm 0,77$	$5,4 \pm 0,77^{***}$	$4,29 \pm 0,69$	$5,52 \pm 0,84^{***}$
НОМА-IR	$2,6 \pm 0,32$	$3,19 \pm 0,43^{***}$	$2,61 \pm 0,44$	$3,15 \pm 0,55^{***}$
Лептин	17529 ± 3084	$21010 \pm 3739^{***}$	17574 ± 2334	$20637 \pm 3136^{***}$
Резистин	11000 ± 1797	$12467 \pm 1410^{***}$	11278 ± 2317	$12387 \pm 1851^*$
Адипонектин	6300 ± 908	6409 ± 990	6365 ± 792	6432 ± 1187

Примечание: * - $p < 0,05$ ** - $p < 0,01$ *** - $p < 0,001$ статистическая значимость по отношению к основной группе.

Концентрация С-реактивного белка была достоверно выше у лиц с МС как в основной, так и в контрольной группе ($1,65 \pm 0,24$ и $1,63 \pm 0,23$ мг/л против $1,34 \pm 0,21$ и $1,34 \pm 0,18$ мг/л соответственно; $p < 0,001$), что свидетельствует о наличии хронического низкоинтенсивного воспаления.

Уровни интерлейкина-6 существенных межгрупповых различий не демонстрировали и находились в пределах $3,6 \pm 0,4 - 0,6$ пг/мл. В то же время фактор некроза опухоли-α значительно возрастал при МС: $5,4 \pm 0,77$ пг/мл против $4,2 \pm 0,77$ пг/мл в основной группе ($p < 0,001$), аналогично в группе сравнения ($5,52 \pm 0,84$ против $4,29 \pm 0,69$ пг/мл; $p < 0,001$).

Индекс НОМА-IR у пациентов с МС превышал 3,0, тогда как в подгруппах без МС его значения не превышали 2,6 ($p < 0,001$), что указывает на выраженную инсулинорезистентность.

Адипокиновый профиль характеризовался повышением лептина и резистина при метаболическом синдроме. В основной группе концентрация лептина достигала 21010 ± 3739 пг/мл против 17529 ± 3084 пг/мл у пациентов без МС ($p < 0,001$). Аналогичное направление изменений отмечено для резистина (12467 ± 1410 против 11000 ± 1797 пг/мл; $p < 0,001$). При этом уровни адипонектина оставались относительно стабильными во всех подгруппах и статистически значимо не различались.

Оценка липидного спектра крови выявила, что метаболический синдром у пациентов с ожирением и хронической сердечной недостаточностью ассоциируется с формированием выраженного атерогенного профиля.

Уровень триглицеридов был значительно выше у пациентов с МС независимо от наличия ХСН. В основной группе при МС концентрация ТГ составляла $2,2 \pm 0,36$ ммоль/л против $1,8 \pm 0,22$ ммоль/л у больных без МС ($p < 0,001$). Аналогичное соотношение отмечено и в группе сравнения: $2,17 \pm 0,34$ ммоль/л против $1,84 \pm 0,24$ ммоль/л соответственно ($p < 0,001$).

Антиатерогенная фракция липопротеинов высокой плотности демонстрировала снижение при наличии метаболического синдрома. В основной группе уровень ЛПВП уменьшался до $0,94 \pm 0,15$ ммоль/л по сравнению с $1,01 \pm 0,17$ ммоль/л у пациентов без МС ($p < 0,05$), а в контрольной группе различия были ещё более выраженными ($0,93 \pm 0,15$ против $1,03 \pm 0,11$ ммоль/л; $p < 0,01$).

Содержание липопротеинов низкой плотности, напротив, возрастало при метаболическом синдроме. В основной группе показатель достигал $3,6 \pm 0,54$ ммоль/л против $2,9 \pm 0,44$ ммоль/л у пациентов без МС ($p < 0,001$). В группе сравнения выявлена идентичная тенденция ($3,64 \pm 0,56$ против $2,9 \pm 0,37$ ммоль/л; $p < 0,001$).

Таким образом, наличие метаболического синдрома сопровождается сочетанием гипертриглицеридемии, повышения ЛПНП и снижения ЛПВП, что отражает формирование неблагоприятного атерогенного фенотипа у пациентов с ожирением и ХСН.

Обсуждение: полученные в ходе исследования данные позволяют рассматривать метаболический синдром как ключевой модификатор клинического течения хронической сердечной недостаточности у пациентов с ожирением. Его наличие ассоциируется не с изолированными изменениями отдельных показателей, а с формированием целостного неблагоприятного кардиометаболического континуума, затрагивающего антропометрические, гемодинамические и биохимические уровни регуляции.

Выраженное увеличение индекса массы тела и окружности талии у пациентов с МС отражает доминирование висцерального компонента ожирения, который, в сочетании с повышением систолического и диастолического артериального давления, а также учащением сердечного ритма, формирует состояние хронической гемодинамической перегрузки. В условиях ХСН это создаёт предпосылки для ускоренного ремоделирования миокарда и прогрессирования функциональной недостаточности. Таким образом, клинико-антропометрические показатели могут рассматриваться не только как характеристики фенотипа, но и как доступные маркёры стратификации риска у данной категории больных.

Особое значение в патогенетической структуре выявленных изменений принадлежит системному субклиническому воспалению. Достоверное повышение концентраций С-реактивного белка и TNF- α у пациентов с метаболическим синдромом, независимо от наличия ХСН, подтверждает концепцию хронической воспалительной активации как универсального механизма кардиометаболической дисфункции. Отсутствие значимых различий по уровню IL-6 подчёркивает неоднородность цитокинового ответа и согласуется с представлениями о различной чувствительности воспалительных маркеров в условиях метаболической синдемии. Аналогичные выводы представлены в ряде международных исследований, подчёркивающих ключевую роль воспаления в патогенезе сердечной недостаточности и сопутствующих метаболических расстройств (Cooper et al., 2021; Heerspink et al., 2021).

Выявленные изменения адипокинового профиля — повышение лептина и резистина на фоне роста индекса НОМА-IR — указывают на тесную функциональную связь между жировой тканью и нарушением инсулиновой чувствительности. Адипокиновая дисрегуляция в условиях МС способствует активации профибротических и гипертрофических сигнальных путей, что может играть значимую роль в структурно-функциональной перестройке миокарда. В этом контексте жировая ткань выступает не пассивным депо энергии, а активным эндокринным органом, влияющим на течение ХСН.

Дополнительным компонентом неблагоприятного фенотипа является атерогенная трансформация липидного профиля, проявляющаяся гипертриглицеридемией, повышением уровня липопротеинов низкой плотности и снижением антиатерогенной фракции липопротеинов

высокой плотности. Эти изменения усиливают кардиоваскулярный риск и формируют дополнительные мишени для терапевтического воздействия. Сходные паттерны метаболических нарушений описаны в зарубежных работах, где дислипидемия рассматривается как один из ключевых элементов кардиометаболического риска при ХСН и ожирении (Zannad et al., 2021; Verma et al., 2021).

В совокупности полученные результаты подтверждают, что сочетание хронической сердечной недостаточности, ожирения и метаболического синдрома формирует особый клинико-биологический фенотип, характеризующийся интеграцией абдоминального ожирения, гемодинамической перегрузки, хронического воспаления, инсулинорезистентности, адипокинового дисбаланса и атерогенной дислипидемии. Это обосновывает необходимость перехода от симптом-ориентированной терапии ХСН к комплексной кардиометаболической стратегии, направленной на коррекцию системных патогенетических механизмов заболевания.

Заключение

Результаты настоящего исследования свидетельствуют о том, что метаболический синдром у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и ожирением выступает важным детерминантом формирования более тяжёлого клинико-биохимического фенотипа. Его наличие ассоциируется с выраженным увеличением показателей общей и абдоминальной жировой массы, неблагоприятными изменениями гемодинамики и активацией системных воспалительных реакций.

У пациентов с метаболическим синдромом выявляется устойчивое повышение концентраций С-реактивного белка и фактора некроза опухоли- α , отражающее состояние хронического низкоинтенсивного воспаления, а также выраженные признаки инсулинорезистентности, подтверждённые ростом индекса HOMA-IR. Одновременно формируется адипокиновая дисрегуляция, характеризующаяся увеличением уровней лептина и резистина при относительной сохранности адипонектина, и атерогенная трансформация липидного спектра крови с повышением триглицеридов и липопротеинов низкой плотности на фоне снижения липопротеинов высокой плотности.

В совокупности данные изменения определяют неблагоприятный кардиометаболический профиль пациентов с сочетанием ХСН, ожирения и метаболического синдрома, что обосновывает целесообразность внедрения комплексной кардиометаболической стратегии ведения, направленной на одновременную коррекцию воспалительных, метаболических и липидных нарушений с целью улучшения прогноза и клинических исходов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Bugger H, Abel ED. Molecular mechanisms of diabetic cardiomyopathy. *Diabetologia*. 2019;62(3):371-380. doi:10.1007/s00125-018-4731-0.
2. Cooper ME, Perkovic V, McMurray JJV. The interplay between diabetes, heart failure, and chronic kidney disease: mechanisms and therapeutic implications. *Diabetologia*. 2021;64(2):271-281. doi:10.1007/s00125-020-05336-9.
3. Després JP. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss. *Circ Res*. 2021;128(3):452-470. doi:10.1161/CIRCRESAHA.120.316299.
4. Dunlay SM, Givertz MM, Aguilar D, Allen LA, Chan M, Desai AS, et al. Type 2 diabetes mellitus and heart failure: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2019;140(7):e294-e324. doi:10.1161/CIR.0000000000000691.
5. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet*. 2019;393(10189):1933-1946. doi:10.1016/S0140-6736(18)31739-9.
6. Heerspink HJL, Stefánsson BV, Correa-Rotter R, Chertow GM, Greene T, Hou FF, et al. Dapagliflozin in patients with chronic kidney disease. *N Engl J Med*. 2020;383(15):1436-1446. doi:10.1056/NEJMoa2024816.
7. McMurray JJV, Solomon SD, Inzucchi SE, Køber L, Kosiborod MN, Martinez FA, et al. Dapagliflozin in patients with heart failure and reduced ejection fraction. *N Engl J Med*. 2019;381(21):1995-2008. doi:10.1056/NEJMoa1911303.

8. Packer M, Anker SD, Butler J, Filippatos G, Pocock SJ, Carson P, et al. Cardiovascular and renal outcomes with empagliflozin in heart failure. *N Engl J Med.* 2020;383(15):1413-1424. doi:10.1056/NEJMoa2022190.
9. Paulus WJ, Tschöpe C. A novel paradigm for heart failure with preserved ejection fraction: comorbidities drive myocardial dysfunction through coronary microvascular endothelial inflammation. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62(4):263-271. doi:10.1016/j.jacc.2013.02.092.
10. Ritchie RH, Abel ED. Basic mechanisms of diabetic heart disease. *Circ Res.* 2020;126(11):1501-1525. doi:10.1161/CIRCRESAHA.120.315913.
11. Scherer PE. The many secret lives of adipocytes: implications for diabetes. *Diabetologia.* 2019;62(2):223-232. doi:10.1007/s00125-018-4777-z.
12. van der Meer P, Gaggin HK, Dec GW. ACC/AHA versus ESC guidelines on heart failure: JACC guideline comparison. *J Am Coll Cardiol.* 2019;73(21):2756-2768. doi:10.1016/j.jacc.2019.03.478.
13. Verma S, McMurray JJV. SGLT2 inhibitors and mechanisms of cardiovascular benefit: a state-of-the-art review. *Diabetologia.* 2021;64(10):2137-2147. doi:10.1007/s00125-021-05476-5.
14. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE Jr, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC/AHA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults. *Hypertension.* 2018;71(6):e13-e115. doi:10.1161/HYP.0000000000000065.
15. Zhou B, Carrillo-Larco RM, Danaei G, Riley LM, Paciorek CJ, Stevens GA, et al. Worldwide trends in hypertension prevalence and progress in treatment and control from 1990 to 2019. *Lancet.* 2021;398(10304):957-980. doi:10.1016/S0140-6736(21)01330-1.

Поступила 20.06.2026