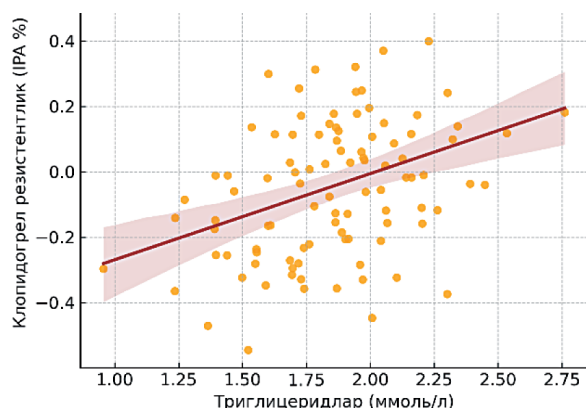
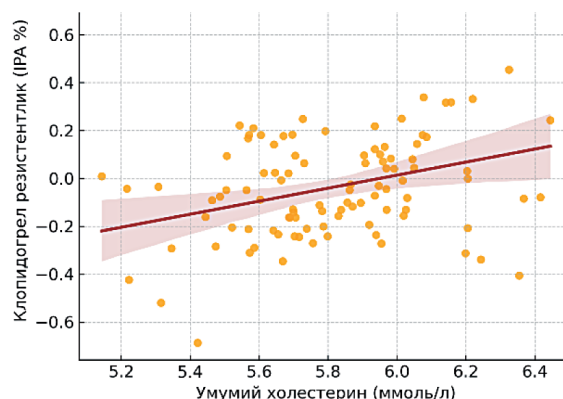


9-расм. Клопидогрелга резистентлик ва ТГ ўртасидаги корреляцион боғлиқлик.



Изоҳ: $r = +0,34$, $P = 0,047$

10-расм. Клопидогрелга резистентлик ва УХ ўртасидаги корреляцион боғлиқлик.



Изоҳ: $r = +0,27$, $P = 0,219$

Умуман, ЮИК билан оғриган аспиринга резистент бўлган беморларда липид алмашинуви бузилишлари асосан тромбоцит мембранасида фосфолипид қатламининг ўзгариши ва тромбоцитлар реактивлигининг ортиши билан кечадиган ЗПЛП-Х даражасининг юқори ва ЗЮЛП-Х миқдорининг паст бўлиши, клопидогрелга резистент беморларда эндотелий дисфункцияси ва АДФ орқали тромбоцит активациясини кучайтириши билан кузатиладиган ЗПЛП-Х ва триглицеридлар миқдорининг сезиларли даражада юқори бўлиши, қўш резистентлик кузатилган беморларда эса юрак-қон томир асоратлари хавфининг кескин ортишига сабаб бўлувчи умумий холестерин, ЗПЛП-Х, триглицеридлар даражаси ва атероген индекснинг сезиларли даражада юқори бўлиши характерли эканлиги аниқланди.

Хулоса. Тадқиқотдан олинган натижалар липид профили кўрсаткичлари антиагрегантларга резистентлик ҳолатларини прогнозлашда муҳим аҳамиятга эга эканини кўрсатади. Айниқса, ЗПЛП-Х ва ТГ юқори бўлган, ЗЮЛП-Х эса паст даражада бўлган беморларда резистентлик эҳтимоли юқори бўлиб, бу терапевтик ёндашувни индивидуаллаштиришда ва липид туширувчи дори воситаларини эрта қўллашда муҳим аҳамият касб этади. Бу боғлиқлик қўш резистентлик ҳолатларида янада кучлироқ намоён бўлгани билан аҳамиятли ҳисобланади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ

1. Alyavi A.L., et al. «Aspirin resistance in patients with chronic coronary syndrome.» Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. 2021. Vol. 15.3. P. 1843–1846.
2. Assinger A., Koller F., Schmid W., Zellner M., Babeluk R., Koller E., Volf I. Specific binding of hypochlorite-oxidized HDL to platelet CD36 triggers proinflammatory and procoagulant effects. // Atherosclerosis 2010. Vol. 212. P. 153–160.
3. Bonello, L., Angiolillo, D. J., & Aradi, D. High on-treatment platelet reactivity: Current knowledge and future perspectives. //Thrombosis and Haemostasis. 2021. 121(1), 45–49.
4. Berger M., Raslan Z., Aburima A., Magwenzi S., Wraith K.S., Spurgeon B.E., Hindle M.S., Law R., Febbraio M., Naseem K.M. Atherogenic lipid stress induces platelet hyperactivity through CD36-mediated hyposensitivity to prostacyclin: The role of phosphodiesterase 3A. // Haematologica 2019. Vol. 105. P. 808–819.
5. Buch A.N., Singh S., Roy P., Javaid A., Smith K.A., George C.E., Pichard A.D., Satler L.F., Kent K.M., Suddath W.O., & Waksman R. 2007. Measuring aspirin resistance, clopidogrel responsiveness, and postprocedural markers of myonecrosis in patients undergoing percutaneous coronary intervention. The American journal of cardiology, 99(11), P. 1518–1522. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2007.01.023>
6. Kailash Krishnan, Thanh N. Nguyen, Jason P. Appleton, Zhe Kang Law, Mark Caulfield et. al. Antiplatelet Resistance: A Review of Concepts, Mechanisms, and Implications for Management in Acute Ischemic Stroke and Transient Ischemic Attack Stroke Vasc //Interv Neurol. 2023. Vol. 3. P. 1–15.
7. Fessler M.B., Rose K. Zhang Y., Jaramillo R., Zeldin D.C. Relationship between serum cholesterol and indices of erythrocytes and platelets in the US population. //J Lipid Res. 2013;54(11):3177–3188.

8. Frisbee J.C., Goodwill, A.G., Stapleton, P.A., Frisbee, S.J., & d'Audiffret, A.C. (2010). Aspirin resistance with genetic dyslipidemia: contribution of vascular thromboxane generation. *Physiological genomics*, 42(3), 331–341. <https://doi.org/10.1152/physiolgenomics.00090.2010>
9. Sloan A., Gona P., Johnson A.D. Cardiovascular correlates of platelet count and volume in the Framingham Heart Study. // *Ann Epidemiol*. 2015. Vol. 25(7). P. 492–549.

УДК:616.12-008.46:616.36-002:616-073,7

СВЯЗЬ МАРКЕРОВ ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ С КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫМИ ХАРАКТЕРИСТИКАМИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

ДАМИНОВА Л.Т., МУМИНОВ Д.К., РАХМАТУЛЛАЕВ А.М.

Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент Узбекистан

ХУЛОСА

ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ЖИГАР ШИКАСТЛАНИШИ МАРКЕРЛАРИ ВА КЛИНИКО-ЛАБОРАТОР КЎРСАТКИЧЛАРИ ЎРТАСИДАГИ БОЎЛИҚЛИК

Даминова Л.Т., Муминов Д.К., Рахматуллаев А.М.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент, Ўзбекистон

Сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) бутун дунёда юрак-қон томир касалликлари билан оғриган беморларда ўлим ва госпитализациянинг асосий сабабларидан бири бўлиб қолмоқда. **Мақсад.** СЮЕ бўлган беморларда жигар шикастланиши маркерлари ва клинико-лаборатория кўрсаткичлари ўртасидаги боғлиқликни ўрганиш.

Материаллар ва усуллар. Тадқиқотга 100 нафар СЮЕ билан касалланган бемор ва 50 нафар назорат гуруҳи киритилди. Жигар қаттиқлиги, креатинин, протеинурия кўрсаткичлари ҳамда артериал гипертензия мавжудлиги ва юрак функцияси каби клиник параметрлар баҳоланди. **Натижалар.** СЮЕ бўлган беморларда жигар қаттиқлиги билан креатинин, протеинурия даражалари, касаллик давомийлиги ва ёш ўртасида ишончли корреляция аниқланди. Жигар қаттиқлиги >9,5 кПа бўлган беморларда артериал гипертензия хавфи юқори эканлиги кузатилди.

Хулосалар. Жигар шикастланиши маркерлари, айниқса, жигар қаттиқлиги, СЮЕ билан касалланган беморларда клиник ва лаборатория кўрсаткичлари билан яқин боғлиқликка эга. Бу уларнинг прогностик аҳамиятини ва комплекс текширувга киритиш зарурлигини кўрсатади.

Калит сўзлар: сурункали юрак етишмовчилиги, жигар шикастланиши, жигар қаттиқлиги, креатинин; протеинурия, артериал гипертензия, клинико-лаборатория кўрсаткичлар, прогностик маркерлар.

SUMMARY

ASSOCIATION OF LIVER INJURY MARKERS WITH CLINICAL AND LABORATORY CHARACTERISTICS IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE

Daminova L.T., Muminov D.K., Rakhmatullaev A.M.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Chronic heart failure (CHF) remains one of the leading causes of mortality and hospitalization among patients with cardiovascular diseases worldwide.

Objective. To investigate the relationship between liver injury markers and clinical-laboratory parameters in patients with chronic heart failure (CHF).

Materials and Methods. The study included 100 patients with CHF and a control group of 50 individuals. Liver stiffness (measured by elastography), serum creatinine, proteinuria, and clinical parameters including arterial hypertension and cardiac function were assessed.

Results. A significant correlation was found between liver stiffness and levels of creatinine, proteinuria, disease duration, and age in CHF patients. Liver stiffness >9.5 kPa was associated with an increased risk of arterial hypertension.

Conclusions. Liver injury markers, particularly liver stiffness, are closely associated with clinical and laboratory parameters in patients with CHF, underscoring their prognostic value and the need for inclusion in comprehensive assessment.

Keywords: chronic heart failure; liver injury; liver stiffness; creatinine; proteinuria; arterial hypertension; clinical-laboratory parameters; prognostic markers.

РЕЗЮМЕ

СВЯЗЬ МАРКЕРОВ ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ С КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫМИ ХАРАКТЕРИСТИКАМИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Даминова Л.Т., Муминов Д.К., Рахматуллаев А.М.

Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) остаётся одним из ключевых факторов смертности и госпитализации среди пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями во всём мире.

Цель исследования. Изучить связь между маркерами поражения печени и клинико-лабораторными показателями у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН).

Материалы и методы. В исследование включены 100 пациентов с ХСН и контрольная группа из 50 практически здоровых лиц. Оценивались показатели жёсткости печени (эластография), суточного креатинина, суточной протеинурии, а также клинические параметры – наличие артериальной гипертензии и функция сердца.

Результаты. У пациентов с ХСН выявлена достоверная корреляция между жёсткостью печени и уровнями креатинина, протеинурии, длительностью заболевания и возрастом. Жёсткость печени $>9,5$ kPa ассоциировалась с повышенным риском артериальной гипертензии.

Выводы. Маркеры поражения печени, особенно жёсткость, тесно связаны с клиническим состоянием и лабораторными показателями у больных с ХСН, что подчёркивает их прогностическую значимость и необходимость включения в комплексное обследование.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность; поражение печени; жёсткость печени; креатинин; протеинурия; артериальная гипертензия; клинико-лабораторные показатели; прогностические маркеры.

Введение. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) остаётся одним из ключевых факторов смертности и госпитализации среди пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями во всём мире [1, 2]. Несмотря на успехи в терапии, распространённость ХСН увеличивается, что связано с ростом числа пожилых пациентов, увеличением распространённости ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии и сахарного диабета [3, 4]. Особый интерес в последние годы вызывает проблема поражения органов-мишеней при ХСН, в частности печени. Установлено, что хронический застой в большом круге кровообращения способствует нарушению венозного оттока из печени, развитию хронической гипоксии и, как следствие, формированию фиброзных изменений в печёночной паренхиме [5–7]. Такое состояние часто обозначается как кардиальный фиброз печени или застойный гепатоз, и оно напрямую связано с тяжестью и длительностью сердечной недостаточности [8]. Современные методы неинвазивной диагностики, в том числе эластография, позволяют количественно оценить степень фиброза печени путём измерения её жёсткости в килопаскалях (kPa) [9, 10]. Этот показатель рассматривается как потенциальный прогностический маркер не только печёночной, но и системной дисфункции, особенно в условиях хронической циркуляторной недостаточности [11, 12]. Кроме того, изменения клинико-лабораторных показателей – таких как возраст, длительность заболевания, уровень суточного креатинина и суточная протеинурия – могут отражать не только почечную функцию, но и косвенно указывать на тяжесть фиброзных процессов в печени [13, 14]. Ряд авторов подчеркивают, что при прогрессировании фиброза печени у больных с ХСН ухудшается и функция почек, формируя феномен кардиореногепатального синдрома [15]. Таким образом, оценка взаимосвязи между степенью фиброза печени и клинико-лабораторными характеристиками представляет собой важное направление в прогнозировании и ведении пациентов с ХСН.

Цель исследования. Оценить взаимосвязь между степенью фиброза печени, определяемой методом непрямой эластографии, и клинико-лабораторными характеристиками (возраст, длительность заболевания, уровень суточного креатинина и протеинурии) у пациентов с хронической сердечной недостаточностью.

Материалы и методы. В исследование были включены 150 человек, из которых 100 пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) и признаками поражения печени составили основную группу, а 50 практически здоровых лиц – контрольную. Все участники прошли обследо-

ние и лечение в специализированных кардиологических и гастроэнтерологических отделениях. Исследование проводилось в амбулаторных и стационарных условиях.

Критерии включения в основную группу:

- наличие подтверждённого диагноза ХСН II–IV функционального класса по классификации NYHA;
- возраст от 45 до 75 лет;
- наличие признаков поражения печени (по данным лабораторных и инструментальных исследований);
- стабильное течение заболевания в течение ≥ 6 месяцев;
- добровольное письменное согласие на участие.

Критерии исключения:

- вирусные гепатиты В и С;
- цирроз печени несердечной этиологии (алкогольный, лекарственный и др.);
- злокачественные новообразования;
- острые воспалительные или инфекционные процессы;
- декомпенсация ХСН в течение последнего месяца;
- хроническая болезнь почек 4–5 стадии.

Клинико-демографическая характеристика. Для всех пациентов оценивались следующие параметры:

- пол;
- возраст (лет);
- наличие артериальной гипертензии;
- наличие сахарного диабета 2 типа;
- используемая терапия (иАПФ/АРА, антагонисты кальция, бета-блокаторы, диуретики);
- наличие типичных симптомов ХСН (одышка, отёки);
- тип сердечной дисфункции (систолическая, диастолическая, смешанная).

Оценка степени фиброза печени у пациентов выполнялась непрямым эластографией печени методом FibroScan (Echosens, Франция). Жесткость печени выражалась в килопаскалях (кПа), и значения классифицировались следующим образом:

- < 7.0 кПа – отсутствие или минимальный фиброз (F0–F1),
- $7.0–9.5$ кПа – умеренный фиброз (F2),
- $9.5–12.5$ кПа – выраженный фиброз (F3),
- 12.5 кПа – предполагаемый цирроз (F4).
- Лабораторные показатели: Анализировались:
- уровень сывороточного креатинина (мкмоль/л);
- суточная протеинурия (г/сут);
- сопутствующие биохимические и клинические данные (при наличии).

Статистический анализ:

Обработка данных проводилась с использованием программ Statistica 12,0 и SPSS 26.0. Распределение признаков оценивали с помощью критерия Шапиро–Уилка. Для сравнения количественных переменных использовали t-критерий Стьюдента (при нормальном распределении) или критерий Манна–Уитни. Сравнение долей по критерию χ^2 (хи-квадрат) или точному критерию Фишера. Связь между степенью фиброза печени и другими показателями оценивали методом корреляционного анализа Спирмена. Различия считались статистически значимыми при $p < 0.05$.

Результаты. В исследовании приняли участие 150 человек: 100 пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) и признаками поражения печени, а также 50 участников контрольной группы, не имевших сердечно-печёночной патологии. Средний возраст пациентов с ХСН составил 65 ± 10 лет, что статистически значимо выше, чем в контрольной группе (60 ± 8 лет, $p < 0.05$). Среди больных ХСН преобладали мужчины (60 %), в то время как в контрольной группе доля мужчин и женщин была одинаковой (50 %/50 %). У пациентов с ХСН достоверно чаще встречались артериальная гипертензия (70 % против 30 %), сахарный диабет 2 типа (30 % против 10 %), а также выраженные симптомы застоя – одышка (70 %) и отёки (65 %) по сравнению с контролем (20 % и 15 % соответственно, $p < 0.001$). Также была выше потребность в медикаментозной терапии:

- иАПФ/АРА – 20 % против 5 %,
- антагонисты кальция – 25 % против 10 %,
- бета-блокаторы – 80 % против 40 %,
- диуретики – 60 % против 20 %.

У больных с ХСН чаще выявлялись различные формы сердечной дисфункции: систолическая (55 %), диастолическая (45 %) и смешанная (35 %), что также статистически значимо превышало показатели контрольной группы (20 %, 10 % и 5 % соответственно, $p < 0,01$).

Таблица 1

Сравнительная характеристика пациентов с ХСН

Показатель	Пациенты с ХСН (n=100)	Контрольная группа (n=50)
Пол (жен)	40 %	50 %
Пол (муж)	60 %	50 %
Возраст (лет)	65±10	60±8
Артериальная гипертензия (АГ)	70 %	30 %
Сахарный диабет 2 типа (СД2)	30 %	10 %
ИПФА, АРА	20 %	5 %
Антагонисты кальция	25 %	10 %
Бета-блокаторы	80 %	40 %
Диуретики	60 %	20 %
Одышка	70 %	20 %
Отеки	65 %	15 %
Систолическая дисфункция (СисДисф)	55 %	20 %
Диастолическая дисфункция (ДиасДисф)	45 %	10 %
Смешанная дисфункция (СмешДисф)	35 %	5 %

В основной группе пациентов с ХСН была проведена стратификация по степени фиброза печени на основании значений жёсткости по данным эластографии. Установлены достоверные различия между группами по следующим параметрам: возраст прогрессивно увеличивался по мере нарастания фиброза: от 59,1±5 лет при <7,0 кПа до 69,8±8,1 лет при >12,5 кПа ($p < 0,001$ между группами), длительность заболевания ХСН также нарастала: от 8,3±1,2 лет при минимальных изменениях до 12,3±1,7 лет в группе с максимальной жёсткостью печени ($p < 0,001$), сывороточный креатинин достоверно повышался с увеличением степени фиброза – от 105,4±13,1 мкмоль/л (<7,0 кПа) до 130,5±17,7 мкмоль/л (>12,5 кПа), что может указывать на прогрессирующее снижение функции почек ($p < 0,001$), протеинурия увеличивалась в среднем от 0,35±0,05 г/сут до 0,50±0,07 г/сут при высоких степенях фиброза, что также отражает вовлечение почек в процесс системной дисфункции ($p < 0,001$). Таким образом, выявлена чёткая тенденция увеличения тяжести клинко-лабораторных нарушений по мере прогрессирования фиброза печени у больных с ХСН, что подчёркивает прогностическое значение оценки степени жёсткости печени в данной популяции. Для оценки особенностей клинического состояния и функции органов у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) в сравнении со здоровыми контрольными субъектами были изучены основные биохимические и клинические параметры. Особое внимание уделялось показателям почечной функции (мочевина, креатинин, протеинурия), а также уровню альбумина, артериальному давлению и длительности заболевания. Кроме того, оценивалось субъективное состояние пациентов по шкале слабости. Представленные данные позволяют выявить значимые различия между группами и определить клинические маркеры, характерные для пациентов с ХСН.

Таблица 2

Клинко-лабораторные показатели в зависимости от степени фиброза печени

Показатель	Пациенты с ХСН (среднее±SD)	Контрольная группа (среднее±SD)	p-значение
Мочевина (ммоль/л)	7,0±1,5	6,0±1,2	<0,01
Альбумин (г/л)	3,8±0,5	4,5±0,3	<0,01
Длительность (лет)	11,0±2,0	10,0±1,8	0,05
САД (мм рт. ст.)	160±20	130±15	<0,01
ДАД (мм рт. ст.)	100±15	80±10	<0,01
Креатинин (мкмоль/л)	120±25	100±20	<0,05
Протеинурия (г/день)	0,4±0,1	0,3±0,05	<0,05
Слабость (баллы)	3,5±0,5	4,0±0,4	<0,05

Сравнительный анализ клинико-лабораторных показателей выявил статистически значимые различия между пациентами с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) и контрольной группой. У больных с ХСН уровень мочевины был значительно выше ($7,0 \pm 1,5$ ммоль/л) по сравнению с контролем ($6,0 \pm 1,2$ ммоль/л, $p < 0,01$), что свидетельствует о нарушении почечной функции. Аналогично, показатели креатинина и протеинурии были повышены в группе ХСН (120 ± 25 мкмоль/л и $0,4 \pm 0,1$ г/день соответственно) по сравнению с контрольной группой (100 ± 20 мкмоль/л и $0,3 \pm 0,05$ г/день, $p < 0,05$).

Уровень альбумина у пациентов с ХСН был достоверно ниже ($3,8 \pm 0,5$ г/л) по сравнению с контрольной группой ($4,5 \pm 0,3$ г/л, $p < 0,01$), что может отражать нарушение синтетической функции печени и общее ухудшение метаболического статуса. Артериальное давление как систолическое (160 ± 20 мм рт. ст.), так и диастолическое (100 ± 15 мм рт. ст.) было значительно выше у пациентов с ХСН по сравнению с контролем (130 ± 15 и 80 ± 10 мм рт. ст., $p < 0,01$), что свидетельствует о выраженной артериальной гипертензии, часто сопутствующей ХСН. Длительность заболевания была немного выше у пациентов с ХСН ($11,0 \pm 2,0$ лет), чем в контрольной группе ($10,0 \pm 1,8$ года), что достигало статистической значимости ($p = 0,05$). Субъективная оценка слабости была ниже у больных с ХСН ($3,5 \pm 0,5$ балла), чем у контрольной группы ($4,0 \pm 0,4$ балла, $p < 0,05$), что отражает ухудшение общего состояния и функциональной активности. Для более глубокого понимания взаимосвязи между поражением печени и клиническими характеристиками пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) был проведен корреляционный анализ. Особое внимание уделялось связи показателей жесткости печени, определенной методом транзитной эластографии, с биохимическими маркерами функции почек, длительностью заболевания и возрастом у 100 пациентов.

Параметр	rs	p
Жесткость печени (кПа) ↔ креатинин	0,62	< 0,001
Жесткость печени (кПа) ↔ протеинурия	0,59	< 0,001
Жесткость печени (кПа) ↔ длительность ХСН	0,65	< 0,001
Жесткость печени (кПа) ↔ возраст	0,44	0,001

Результаты корреляционного анализа показали достоверную положительную связь между жесткостью печени и уровнем креатинина ($r_s = 0,62$, $p < 0,001$), что свидетельствует о том, что выраженный фиброз печени ассоциируется с ухудшением функции почек. Аналогично, выявлена значимая корреляция между жесткостью печени и протеинурией ($r_s = 0,59$, $p < 0,001$), указывающая на прогрессирующее поражение почек при увеличении степени печеночного фиброза. Кроме того, жесткость печени положительно коррелировала с длительностью заболевания ($r_s = 0,65$, $p < 0,001$), что свидетельствует о накопительном эффекте хронической сердечной недостаточности на печеночную ткань. Взаимосвязь с возрастом пациентов также была статистически значимой ($r_s = 0,44$, $p = 0,001$), что может отражать возрастную прогрессию фиброза.

Таким образом, корреляционный анализ подтверждает, что повышение жесткости печени связано с ухудшением функции почек, длительностью заболевания и возрастом, что подчеркивает мультиорганный характер поражения при ХСН. С целью оценки независимого влияния степени фиброза печени на наличие артериальной гипертензии (АГ) у пациентов с хронической сердечной недостаточностью была проведена логистическая регрессия, где зависимой переменной являлось наличие АГ (да/нет). В модель были включены потенциальные влияющие факторы: возраст, пол, наличие сахарного диабета 2 типа (СД2) и степень фиброза печени (жесткость $> 9,5$ кПа как порог выраженного фиброза, $F \geq 3$).

Таблица 3

Результаты мультивариантного логистического регрессионного анализа факторов, связанных с наличием артериальной гипертензии у пациентов с хронической сердечной недостаточностью

Переменная	OR (95 % ДИ)	p
Жесткость $> 9,5$ кПа	3,10 (1,44–6,67)	0,004
Возраст (каждые +5 лет)	1,32 (1,05–1,66)	0,016
Мужской пол	1,08 (0,52–2,26)	0,83
СД-2	1,56 (0,69–3,50)	0,28

Результаты анализа показали, что жёсткость печени более 9,5 kPa достоверно увеличивала вероятность наличия артериальной гипертензии более чем в 3 раза ($OR=3,10$; 95 % ДИ: 1,44–6,67; $p=0,004$), даже при контроле других переменных. Это подчёркивает роль выраженного фиброза печени как независимого предиктора АГ в популяции пациентов с ХСН. Также установлено, что увеличение возраста на каждые 5 лет достоверно ассоциировалось с повышением риска гипертензии ($OR=1,32$; 95 % ДИ: 1,05–1,66; $p=0,016$). Пол (мужской) и наличие СД2 не показали статистически значимого влияния в данной модели ($p>0,05$).

Таким образом, полученные данные подтверждают, что наличие выраженного фиброза печени ($\geq F3$) может служить маркером высокого риска артериальной гипертензии у пациентов с ХСН, независимо от возраста, пола и наличия сахарного диабета.

Обсуждение. Результаты настоящего исследования подтвердили наличие значимой взаимосвязи между степенью фиброза печени и клинико-лабораторными параметрами у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН). Повышение жёсткости печени, отражающее выраженность фиброзных изменений, сопровождалось достоверным увеличением уровня креатинина, протеинурии, возраста и длительности заболевания, что указывает на мультиорганное вовлечение в патологический процесс.

Наиболее выраженная корреляция была установлена между жёсткостью печени и длительностью ХСН ($r=0,65$), что согласуется с представлениями о прогрессирующем характере поражения печени в условиях хронического венозного застоя [5, 6]. Сходные результаты были получены Poelzl et al., где продемонстрировано, что длительность сердечной недостаточности напрямую влияет на развитие кардиального фиброза печени [7].

Корреляция между степенью фиброза и уровнем сывороточного креатинина ($r=0,62$) и протеинурией ($r=0,59$) подтверждает предположение о формировании кардиореногепатального синдрома – патологического состояния, при котором одновременное поражение сердца, печени и почек взаимно отягощает течение заболевания [11, 15]. Подобные данные ранее были представлены Kazory и Ronco, где подчёркивается тесная взаимосвязь между нарушением венозного оттока, портальным давлением и снижением почечной функции [11].

Также выявлено, что выраженный фиброз печени (жёсткость $>9,5$ kPa) ассоциируется с 3-кратным повышением вероятности наличия артериальной гипертензии независимо от возраста, пола и наличия сахарного диабета ($OR=3,10$; $p=0,004$). Это подтверждает наблюдения Wong et al., согласно которым фиброз печени может являться не только следствием, но и фактором, усиливающим системную сосудистую дисфункцию [10].

Возраст также продемонстрировал умеренную корреляцию с жёсткостью печени ($r=0,44$), что соответствует естественному возраст-зависимому увеличению фиброзных изменений у пациентов с коморбидной патологией [4, 9].

Таким образом, полученные результаты подчёркивают высокую прогностическую ценность оценки степени фиброза печени у пациентов с ХСН. Неинвазивная эластография, в сочетании с анализом клинико-лабораторных параметров, может использоваться для стратификации риска, раннего выявления органной дисфункции и оптимизации терапии.

Выводы. Проведённое исследование показало, что степень фиброза печени у пациентов с хронической сердечной недостаточностью тесно связана с клинико-лабораторными параметрами, отражающими общее течение заболевания. Установлено, что с увеличением жёсткости печени, определяемой методом эластографии, достоверно повышаются значения сывороточного креатинина и уровня протеинурии, увеличивается длительность заболевания и возраст пациентов. Это свидетельствует о том, что фиброз печени развивается на фоне длительно существующей ХСН и сопровождается прогрессирующим нарушением функции почек.

Корреляционный анализ подтвердил наличие умеренной и выраженной положительной связи между степенью фиброза и вышеуказанными показателями. Особенно значимой оказалась связь с длительностью заболевания и показателями почечной функции, что подчёркивает мультиорганный характер поражения при ХСН.

Кроме того, логистический анализ показал, что выраженный фиброз печени (жёсткость $>9,5$ kPa) является независимым предиктором наличия артериальной гипертензии у данной категории пациентов, увеличивая её вероятность более чем в 3 раза.

Полученные данные подтверждают прогностическую значимость маркеров поражения печени у пациентов с ХСН. Использование эластографии и оценка показателей почечной функции позволяют более точно стратифицировать риск, а также выявлять пациентов с потенциально неблагоприятным течением заболевания, что имеет важное клиническое значение для ведения и динамического наблюдения данной категории больных.

Конфликт интересов: не заявлен.