

Евразийский научно-медицинский журнал «Сино»

Том 7, № 2, 2026

Eurasian Scientific and Medical Journal «Sino»

Vol. 7, N 2, 2026

ISSN: 2707-5265

Журнал зарегистрирован Министерством культуры
Республики Таджикистан
Свидетельство о регистрации - № 103 от 27.03.2019 г.
Вновь перерегистрирован - № 398 от 24.02.2025 г.

Издание Ассоциации общественного здравоохранения Таджикистана

Основан в 2019 г. Журнал выходит 1 раз в 3 месяца.
Периодичность – 4 номера в год

Сайт журнала:
www.eurasian-journal-sino.tj

Все права защищены. Никакая часть издания
не может быть воспроизведена
без согласия редакции

Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов.
Ответственность за содержание рекламных материалов несут
рекламодатели

Адрес редакции журнала:
734018, Таджикистан, г. Душанбе, пр. С. Шерози, 16
Статьи отправить по адресу: sino-journal@mail.ru

Журнал рассчитан на научных работников и преподавателей
медицинских вузов, руководителей учреждений
здравоохранения и практических врачей

Журнал индексируется в Российском индексе
научного цитирования (РИНЦ), Crossref, Science Index

**Евразийский научно-медицинский журнал «Сино» включён
в Перечень ведущих рецензируемых научных изданий
ВАК при Президенте Республики Таджикистан,
рекомендованных для публикаций основных научных
результатов диссертаций на соискание учёных степеней
доктора и кандидата наук**

ISSN: 2707-5265

The journal is registered by the Ministry of Culture
of the Republic of Tajikistan
Certificate of registration - N 103 from 27.03.2019
Re-registered - N 398 from 24.02.2025

Publication of the Public Health Association of Tajikistan

Founded in 2019. The magazine is published once every 3 months.
Frequency - 4 issues per year

Journal website:
www.eurasian-journal-sino.tj

All rights reserved.
No part of the publication may be reproduced without the consent
of the publisher

Editorial opinion may not coincide with the opinion of the authors.
Responsible for the content of advertisements are advertisers

Editorial office address:
734018, Tajikistan, Dushanbe, Ave. S. Sherozi, 16
Articles should be sent to: sino-journal@mail.ru

The journal is intended for researchers and teachers of medical universities,
heads of healthcare institutions and practicing physicians

The journal is indexed in the Russian Science Citation Index (RSCI), Crossref,
Science Index

**The Eurasian Scientific and Medical Journal "Sino" is included
in the List of leading peer-reviewed scientific publications
of the Higher Attestation Commission under the President of
the Republic of Tajikistan, recommended for publication of
the main scientific results of dissertations for the academic
degrees of Doctor and Candidate of Sciences**

Клинико-демографическая характеристика различных фенотипов хронической сердечной недостаточности у пациентов с хронической болезнью почек

И.М. Рашидов^{1,2}, М.С. Паноева¹, Ф.Н. Абдулоев¹

¹Центр нефрологии и гемодиализа ГУ НМЦ РТ «Шифобахи»;

²ГУ «Таджикский научно-исследовательский институт профилактической медицины», Душанбе, Таджикистан

Цель исследования. Оценить распространённость различных фенотипов хронической сердечной недостаточности (ХСН) и выявить их клинико-демографические особенности у пациентов с хронической болезнью почек (ХБП) в условиях стационара, с учётом стадии ХБП.

Материалы и методы. В ретроспективное исследование включены 396 пациентов с ХСН и ХБП, подтверждённой снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ < 60 мл/мин/1,73 м²).

В зависимости от фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) пациенты были разделены на три фенотипа: ХСН с сохранной ФВ (ХСНсФВ, ФВ ≥ 50%); ХСН с промежуточной ФВ (ХСНпрФВ, ФВ 40–49%) и ХСН со сниженной ФВ (ХСНнФВ, ФВ < 40%).

Результаты. У пациентов с терминальной стадией хронической болезни почек стадии С5 достоверно преобладал фенотип ХСНсФВ: 72,0% против 47,3% в группе пациентов со стадиями С3–С4 ($p < 0,001$). В то же время при ХБП С3–С4 преобладала ХСНнФВ - 40,1% против 21,5% ($p < 0,001$). Анализ показал статистически значимое снижение возраста, частоты ожирения, сахарного диабета 2 типа, фибрилляции предсердий и отношения Е/е' при переходе от ХСНсФВ к ХСНнФВ ($p\text{-trend} < 0,05$). Также наблюдалось значимое увеличение доли мужчин, частоты ишемической болезни сердца (ИБС), уровня NT-proBNP, индекса объема левого предсердия и уровня натрия ($p\text{-trend} < 0,05$). Гипертрофия миокарда была обнаружена во всех фенотипах сердечной недостаточности и не демонстрировала статистически значимой тенденции ($p = 0,124$).

Заключение. Фенотип хронической сердечной недостаточности у пациентов с хронической болезнью почек формирует особый клинико-демографический профиль, который характеризуется выраженными линейными изменениями по большинству показателей. Преобладание ХСН с сохранённой фракцией выброса на терминальной стадии ХБП и выявленные структурно-функциональные различия миокарда подчеркивают важность дифференцированного подхода к лечению этой группы пациентов.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, хроническая сердечная недостаточность, эхокардиография, фенотипы сердечной недостаточности, фракция выброса левого желудочка

Для цитирования: Рашидов И.М., Паноева М.С., Абдулоев Ф.Н. Клинико-демографическая характеристика различных фенотипов хронической сердечной недостаточности у пациентов с хронической болезнью почек. Евразийский научно-медицинский журнал «Сино». 2026; 7(2): 21-30. <https://doi.org/10.54538/2707-5265-2026-7-2-21-30>

DOI: 10.54538/2707-5265-2026-7-2-21-30

Clinico-demographic characteristics of different phenotypes of chronic heart failure in patients with chronic kidney disease

I.M. Rashidov^{1,2}, M.S. Panoeva¹, F.N. Abduloev¹¹Center for Nephrology and Hemodialysis of the State Institution of the Republic of Tajikistan "Shifobakhsh";²State Institution "Tajik Scientific Research Institute of Preventive Medicine", Dushanbe, Tajikistan

Objective: To study the prevalence and clinico-demographic features of different phenotypes of chronic heart failure (CHF) in hospitalized patients with chronic kidney disease (CKD).

Materials and Methods: A retrospective study included 396 patients with CHF and CKD, confirmed by reduced glomerular filtration rate (GFR <60 ml/min/1.73 m²). According to left ventricular ejection fraction (LVEF), patients were divided into three phenotypes: CHF with preserved LVEF (CHFpEF, ≥50%), mid-range LVEF (CHFmrEF, 40–49%), and reduced LVEF (CHFrEF, <40%).

Results: In CKD stage 5, CHFpEF predominated – 72.0% versus 47.3% in CKD stages 3–4 (p<0.001), whereas in CKD stages 3–4 CHFrEF was more frequent – 40.1% versus 21.5% (p<0.001). Trend analysis (p-trend) revealed a statistically significant decrease in age, obesity, type 2 diabetes mellitus, atrial fibrillation, and E/e' ratio when moving from CHFpEF to CHFrEF (p-trend<0.05), as well as a significant increase in the proportion of men, prevalence of ischemic heart disease, NT-proBNP level, left atrial volume index, and sodium level (p-trend<0.05). Myocardial hypertrophy was pronounced in all CHF phenotypes and did not show a statistically significant trend (p-trend=0.124).

Conclusion: The phenotype of CHF in patients with CKD determines a specific clinico-demographic profile characterized by distinct linear trends across most parameters. The predominance of CHFpEF at the terminal stage of CKD and the identified structural and functional myocardial differences highlight the need for a differentiated approach to the management of this patient population.

Key words:

chronic kidney disease, chronic heart failure, echocardiography, heart failure phenotypes, left ventricular ejection fraction

For citation:

Rashidov I.M., Panoeva M.S., Abduloev F.N. Clinico-demographic characteristics of different phenotypes of chronic heart failure in patients with chronic kidney disease. *Eurasian Scientific and Medical Journal "Sino"*. 2026; 7(2): 21-30. <https://doi.org/10.54538/2707-5265-2026-7-2-21-30>

ВВЕДЕНИЕ

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) и хроническая болезнь почек (ХБП) - взаимно отягощающие патологические состояния, которые сосуществуют в рамках кардиоренального континуума [1–4]. Среди пациентов с ХБП распространённость ХСН достигает 36–69 % и увеличивается по мере снижения скорости клубочковой фильтрации. Оба заболевания являются независимыми предикторами неблагоприятного прогноза, а их сочетание значительно ухудшает выживаемость [3, 5]. Крупные эпидемиологические исследования показывают, что ХБП у пациентов с ХСН связана с повышенным риском госпитализаций и сердечно-сосудистой летальности - вне зависимости от возраста и наличия сопутствующих заболеваний. Это подчёркивает клиническую значимость кардиоренальных взаимодействий [3, 6].

Современная классификация хронической сердечной недостаточности, основанная на величине фракции выброса левого желудочка, выделяет три основных фенотипа:

- ХСН со сниженной ФВ (ХСНнФВ, ФВ ЛЖ <40 %);
- ХСН с промежуточной ФВ (ХСНпрФВ, ФВ ЛЖ 40–49 %);
- ХСН с сохранной ФВ (ХСНсФВ, ФВ ЛЖ ≥50%).

Патофизиология, терапевтические подходы и прогноз для этих фенотипов существенно различаются. В общей популяции для ХСНсФВ характерны пожилой возраст, высокая распространённость артериальной гипертензии (АГ), ожирения и фибрилляции предсердий (ФП). В то же время ХСНнФВ чаще ассоциируется с ишемической болезнью сердца (ИБС) и перенесённым инфарктом миокарда [6–8].

У пациентов с ХБП, особенно на терминальных стадиях, отмечается специфическое распределение фенотипов сердечной недостаточности - с преобладанием ХСНсФВ. Это обусловлено комплексным влиянием уремии, активацией нейрогормональных систем, хроническим воспалением и оксидативным стрессом, которые способствуют развитию гипертрофии миокарда, интерстициального фиброза и диастолической дисфункции. На додиализ-

ных стадиях ХБП, напротив, доля ХСНнФВ остаётся значительной, что подчёркивает гетерогенность патогенетических механизмов сердечной недостаточности в зависимости от степени тяжести почечного повреждения [1, 3, 9, 10].

Несмотря на растущий интерес к проблеме кардиоренальных взаимоотношений, сравнительная характеристика фенотипов ХСН у пациентов с разной степенью ХБП остаётся недостаточно изученной. Большинство исследований сосредоточены либо на терминальной стадии почечной недостаточности, либо на общей популяции больных без учёта состояния почечной функции [3, 11, 12]. В то же время выявление клинико-демографических и структурно-функциональных особенностей каждого фенотипа ХСН у пациентов с ХБП имеет принципиальное значение — оно позволяет оптимизировать диагностику, точнее стратифицировать риск и подбирать патогенетически обоснованную терапию для этой сложной категории больных [6, 12]. Изучение фенотипов хронической сердечной недостаточности у пациентов с хронической болезнью почек в реальной клинической практике является актуальной задачей, решение которой может повысить эффективность лечебной тактики.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить частоту и клинико-демографические особенности различных фенотипов хронической сердечной недостаточности у госпитализированных пациентов, страдающих хронической болезнью почек.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В ретроспективное исследование включено 396 пациентов с верифицированным диагнозом хронической сердечной недостаточности и хронической болезни почек, госпитализированных в нефрологические отделения ГУ НМЦ РТ «Шифобахш» в период с 2022 по 2024 годы. Диагноз ХСН устанавливался в соответствии с критериями Европейского общества кардиологов (ESC). Критерием наличия ХБП служило расчетное значение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) менее 60 мл/мин/1,73 м², определенное на основании уровня креатинина

сыворотки при поступлении с использованием формулы CKD-EPI.

Всем пациентам проведена трансторакальная эхокардиография с целью определения фракции выброса левого желудочка по методу Симпсона. На основании полученных данных пациенты были распределены на три фенотипические группы в зависимости от величины ФВ ЛЖ:

- ХСНсФВ (ФВ ≥ 50 %; $n=240$);
- ХСНпрФВ (ФВ 40–49 %; $n=37$);
- ХСНнФВ (ФВ < 40 %; $n=119$).

Также предусматривались категории «неуточнённая этиология» и «иная этиология».

В ходе анализа медицинской документации были зарегистрированы следующие данные:

- демографические характеристики пациентов (возраст, пол);
- причину ХБП с выделением основных нозологических форм: сахарный диабет 2 типа (СД2), артериальная гипертензия, хронический гломерулонефрит, волчаночный нефрит, поликистоз почек; также выделяли категории «неуточнённая этиология» и «иная этиология»;
- сопутствующую патологию: фибрилляция предсердий, ИБС, СД2, ожирение;
- лабораторные показатели на момент поступления: скорость клубочковой фильтрации, уровень NT-proBNP, показатели электролитов, уровень гемоглобина;
- параметры эхокардиографии.

Статистическая обработка данных проведена с использованием пакета IBM SPSS Statistics 26.0. Количественные переменные с нормальным распределением представлены в виде среднего значения (M) и стандартного отклонения (SD), а с ненормальным распределением – в виде медианы (Me) и межквартильного размаха (Q1–Q3). Категориальные переменные описаны абсолютными и относительными частотами (n, %). Для сравнения трёх упорядоченных групп (ХСНсФВ, ХСНпрФВ, ХСНнФВ) использован тест на линейный тренд (p-trend). Для количественных переменных с нормальным распределением применён линейный контраст в дисперсионном анализе (ANOVA). Для переменных с ненормальным распределением (NT-proBNP и отношение E/e') после логарифмического преобразования использована ли-

нейная регрессия. Для бинарных переменных применён критерий χ^2 для линейного тренда (Cochran-Armitage). Статистически значимыми считались различия при двустороннем уровне значимости $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Из 847 госпитализированных пациентов с ХБП у 396 (46,8 %) была диагностирована ХСН. Среди пациентов с ХСН у 182 (46,0 %) выявлена ХБП стадий С3–С4, а у 214 (54,0 %) – терминальная стадия ХБП С5. Распределение фенотипов ХСН в зависимости от стадии ХБП представлено в таблице 1.

У пациентов с терминальной стадией ХБП С5 достоверно преобладал фенотип ХСНсФВ: 72,0% против 47,3% в группе пациентов со стадиями С3–С4 ($p < 0,001$). В то же время доля пациентов с ХСНнФВ была значимо выше на додиализных стадиях ХБП – 40,1% против 21,5% ($p < 0,001$). Частота ХСНпрФВ демонстрировала тенденцию к снижению по мере прогрессирования ХБП, однако выявленные различия не достигли уровня статистической значимости ($p = 0,052$).

Далее был проведён анализ демографических характеристик и этиологической структуры ХБП в зависимости от фенотипа ХСН (табл. 2).

Анализ данных таблицы показал статистически значимое снижение возраста при переходе от ХСНсФВ к ХСНнФВ ($p\text{-trend} < 0,001$). Пациенты с сохранённой ФВ оказались старше, тогда как среди больных со сниженной ФВ преобладали молодые люди. Доля мужчин, наоборот, увеличивалась по мере изменения фенотипов ($p\text{-trend} = 0,003$). В развитии ХБП выявлена чёткая закономерность: частота кардиометаболических причин (сахарный диабет 2 типа и артериальная гипертензия) снижалась по мере уменьшения фракции выброса левого желудочка ($p\text{-trend} < 0,05$). В то же время доля хронического гломерулонефрита увеличивалась ($p\text{-trend} < 0,001$). Другие причины ХБП встречались редко и не показывали статистически значимых тенденций.

Коморбидная патология и соответствующие лабораторные показатели в зависимости от фенотипа ХСН представлены в таблице 3.

Таблица 1. Распределение фенотипов хронической сердечной недостаточности в зависимости от стадии хронической болезни почек**Table 1. Distribution of chronic heart failure phenotypes by stages of chronic kidney disease**

Фенотип ХСН	Все пациенты с ХСН (n=396), n (%)	ХБП С3-С4 (n=182), n (%)	ХБП С5 (n=214), n (%)	p*
ХСНсФВ	240 (60,6)	86 (47,3)	154 (72,0)	<0,001
ХСНнФВ	119 (30,1)	73 (40,1)	46 (21,5)	<0,001
ХСНпрФВ	37 (9,3)	23 (12,6)	14 (6,5)	0,052

Примечание: p-значения рассчитаны с помощью критерия χ^2 Пирсона**Note:** p-values are calculated using Pearson's χ^2 test**Таблица 2. Демографические характеристики и этиология хронической болезни почек в зависимости от фенотипа хронической сердечной недостаточности****Table 2. Demographic characteristics and etiology of chronic kidney disease depending on the phenotype of chronic heart failure**

Параметры	ХСНсФВ (n=240)	ХСНпрФВ (n=37)	ХСНнФВ (n=119)	p-trend*
Возраст, лет (M $\pm$ SD)	71,5 $\pm$ 9,8	68,8 $\pm$ 10,2	64,2 $\pm$ 11,5	<0,001
Мужской пол, n (%)	127 (52,9%)	22 (59,5%)	83 (69,7%)	0,003
Основная причина ХБП, n (%)				
Сахарный диабет 2 типа	112 (46,7%)	14 (37,8%)	39 (32,8%)	0,013
Артериальная гипертензия (АГ)	91 (37,9%)	12 (32,4%)	30 (25,2%)	0,019
Хронический гломерулонефрит	22 (9,2%)	6 (16,2%)	34 (28,6%)	<0,001
Волчаночный нефрит	10 (4,2%)	2 (5,4%)	8 (6,7%)	0,326
Поликистоз почек	3 (1,3%)	1 (2,7%)	5 (4,2%)	0,089
Неуточненная/иная	2 (0,8%)	2 (5,4%)	3 (2,5%)	0,239

Примечание: p-trend рассчитан: для возраста - линейный контраст в ANOVA; для бинарных переменных - критерий χ^2 для линейного тренда (Cochran-Armitage).**Note:** p-trend calculated: for age — linear contrast in ANOVA; for binary variables - χ^2 criterion for linear trend (Cochran–Armitage).

Как видно из данных таблицы, при переходе от ХСНсФВ к ХСНнФВ выявлено статистически значимое снижение частоты фибрилляции предсердий (p-trend <0,001), что согласуется с данными о преимущественной связи этой аритмии с диастолической дисфункцией. Частота ИБС, напротив, значимо возрасла (p-trend < 0,001) и достигала 63,0 % в группе пациентов с ХСНнФВ - это подчёркивает ведущую роль ишемического генеза в развитии систолической дисфункции. Также вдоль спектра фенотипов ХСН отмечалось статистически значимое снижение частоты сахарного диабета 2 типа и ожирения (p-trend < 0,05). Это свиде-

тельствует о ключевой роли данных состояний в патогенезе ХСНсФВ.

Среди лабораторных показателей обращает внимание значимая положительная тенденция СКФ (p-trend=0,015). Наименьшие значения зарегистрированы при ХСНсФВ, а наибольшие — при ХСНнФВ. Это может указывать на лучшую выживаемость пациентов с систолической дисфункцией на додиализных стадиях. Уровень NT-proBNP закономерно возрасал от ХСНсФВ к ХСНнФВ (p-trend=0,006), что свидетельствует о большей нейрогормональной активации при сниженной ФВ. Систолическое артериальное давление значительно снижалось

Таблица 3. Коморбидная патология и лабораторные показатели в зависимости от фенотипа хронической сердечной недостаточности**Table 3. Comorbid pathology and laboratory parameters depending on the phenotype of chronic heart failure**

Параметры	ХСНсФВ (n=240)	ХСНпрФВ (n=37)	ХСНнФВ (n=119)	p-trend
Сопутствующая патология, n (%)				
Фибрилляция предсердий	136 (56,7%)	18 (48,6%)	42 (35,3%)	<0,001
ИБС	103 (42,9%)	20 (54,1%)	75 (63,0%)	<0,001
Сахарный диабет 2 типа	139 (57,9%)	19 (51,4%)	55 (46,2%)	0,034
Ожирение (ИМТ ≥ 30 кг/м ²)	95 (39,6%)	11 (29,7%)	30 (25,2%)	0,006
Лабораторные показатели				
СКФ (CKD-EPI), мл/мин/1,73м ² (M $\pm$ SD)	28,5 $\pm$ 5,2	30,1 $\pm$ 14,8	32,8 $\pm$ 16,5	0,015
Систолическое артериальное давление, мм рт.ст. (M $\pm$ SD)	165,4 $\pm$ 21,8	161,8 $\pm$ 20,4	158,2 $\pm$ 19,5	0,008
Гемоглобин, г/л (M $\pm$ SD)	92,4 $\pm$ 16,8	94,5 $\pm$ 15,9	96,1 $\pm$ 17,2	0,101
Натрий, ммоль/л (M $\pm$ SD)	136,8 $\pm$ 5,2	137,2 $\pm$ 5,0	138,5 $\pm$,8	0,004
Калий, ммоль/л (M $\pm$ SD)	5,1 $\pm$ 1,0	5,0 $\pm$ 0,9	4,9 $\pm$ 0,9	0,078
NT-proBNP, пг/мл (Me [Q1-Q3])	4200 [1850-8500]	4500 [1900-8800]	5800 [2500-11200]	0,006

Примечание: p-trend рассчитан: для количественных с нормальным распределением - линейный контраст в ANOVA; для NT-proBNP - линейная регрессия; для бинарных - критерий χ^2 для линейного тренда.

Note: p-trend is calculated: for quantitative with normal distribution – linear contrast in ANOVA; for NT-proBNP – linear regression; for binary – χ^2 criterion for linear trend.

вдоль спектра фенотипов (p-trend=0,008). Это может быть связано с меньшей жёсткостью сосудистой стенки у более молодых пациентов с ХСНнФВ. Уровень натрия также значительно повышался (p-trend=0,004). Показатели калия и гемоглобина значимых тенденций не демонстрировали.

Далее были изучены эхокардиографические параметры в зависимости от фенотипа ХСН (табл. 4).

Фракция выброса левого желудочка, ключевой критерий стратификации, закономерно и статистически значимо снижалась по мере увеличения тяжести фенотипов сердечной недостаточности (p-trend <0,001). Индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) не демонстрировал статистически значимой тенденции (p-trend =0,124) и оставался стабильно высоким во всех группах (в среднем >135 г/м²), что указывает на наличие выраженной гипертрофии миокарда независимо от типа дисфунк-

ции. Этот факт подтверждает концепцию уремической кардиомиопатии как универсального фона для всех фенотипов ХСН при ХБП. Отношение E/e' - ключевой маркер диастолической дисфункции и давления наполнения левого желудочка - показало отчетливую отрицательную тенденцию (p-trend < 0,001). Максимальные значения наблюдались при ХСНсФВ - медиана 16,5, минимальные - при ХСНнФВ - 12,8. Эти данные подтверждают, что диастолическая дисфункция является основным механизмом при сохранённой фракции выброса. Индекс объёма левого предсердия статистически значимо возрастал (p-trend < 0,001), достигая максимальных значений при ХСНнФВ — 48,8 $\pm$ 13,5 мл/м². Это свидетельствует о формировании хронической объёмной перегрузки и дилатации левого предсердия, обусловленных систолической дисфункцией. Систолическое давление в лёгочной артерии демонстрировало тенденцию к снижению при переходе между фенотипами,

Таблица 4. Эхокардиографические показатели в зависимости от фенотипа ХСН
Table 4. Echocardiography parameters depending on the CHF phenotype

Параметры	ХСНсФВ (n=240)	ХСНпрФВ (n=37)	ХСНнФВ (n=119)	p-trend*
ФВ ЛЖ, % (M±SD)	58,2 ± 4,5	44,8 ± 2,9	32,5 ± 5,8	<0,001
ИММЛЖ, г/м ² (M±SD)	142,5 ± 32,4	139,1 ± 30,5	135,8 ± 28,9	0,124
Отношение E/e', Ме [Q1-Q3]	16,5 [13,8-20,2]	14,5 [12,0-17,8]	12,8 [10,5-15,9]	<0,001
Индекс объёма левого предсердия, мл/м ² (M±SD)	42,5 ± 11,2	45,2 ± 12,1	48,8 ± 13,5	<0,001
Систолическое давление в легочной артерии, мм рт.ст. (M±SD)	48,5 ± 12,8	46,8 ± 12,1	45,2 ± 11,5	0,056

Примечание: p-trend рассчитан: для количественных показателей с нормальным распределением - линейный контраст в ANOVA; для отношения E/e' - линейная регрессия.

Note: p-trend is calculated: for quantitative parameters with normal distribution — linear contrast in ANOVA; for the E/e' ratio - linear regression.

однако данная тенденция не достигла статистической значимости (p-trend = 0,056).

Результаты проведённого исследования подтверждают гетерогенность ХСН среди пациентов с ХБП, что согласуется с современными представлениями о кардиоренальном континууме. Преобладание пациентов с ХСНсФВ на терминальной стадии ХБП (72,0%) соответствует концепции «уремической кардиомиопатии», характеризующейся фиброзом и гипертрофией миокарда, что приводит к диастолической дисфункции [3, 9, 13]. Снижение доли пациентов с ХСНнФВ ХБП на стадии С5, вероятно, связано с более высокой летальностью данной категории пациентов на предыдущих этапах кардиоренального континуума. Это приводит к тому, что пациенты с ХСНнФВ реже достигают стадии, требующей заместительной почечной терапии [5, 10].

Выявленные линейные тенденции позволяют охарактеризовать клинко-демографический профиль каждого фенотипа. Пациенты с ХСНсФВ - преимущественно пожилые женщины, имеющие кардиометаболические факторы риска (ожирение, сахарный диабет 2 типа, артериальную гипертензию). Для этой группы характерна высокая частота фибрилляции предсердий, а также выраженная диастолическая дисфункция, подтверждаемая повышением показателя E/e'. В свою очередь, для пациентов с ХСНнФВ типичны следующие особен-

ности: мужской пол, ишемическая этиология заболевания (в первую очередь ишемическая болезнь сердца, ИБС), наличие в анамнезе хронического гломерулонефрита. Кроме того, у данной категории пациентов отмечается более высокий уровень NT-proBNP, а также дилатация левого предсердия. Промежуточный фенотип (ХСНпрФВ) в нашем исследовании занимает срединное положение по большинству клинко-лабораторных и эхокардиографических параметров. Это подтверждает его переходный характер и согласуется с результатами наблюдательных работ, в которых ХСНпрФВ демонстрирует промежуточные характеристики между ХСНнФВ и ХСНсФВ [5, 6].

Отсутствие статистически значимой линейной тенденции для индекса массы миокарда левого желудочка является важным клиническим наблюдением. Гипертрофия миокарда при ХБП сохраняется независимо от величины фракции выброса, что соответствует данным исследований, демонстрирующим независимую ассоциацию ремоделирования и гипертрофии левого желудочка с неблагоприятными кардиоренальными исходами у пациентов с додиализной ХБП [14, 15]. Это обосновывает необходимость применения универсальной стратегии нефропротекции, строгого контроля артериального давления и коррекции факторов перегрузки давлением и объемом у всех пациентов с кардиоренальной патологией. Гипертрофия

миокарда сама по себе является независимым предиктором неблагоприятных сердечно-сосудистых и почечных исходов [14, 16].

Полученные данные согласуются с результатами международных исследований коморбидности ХСН и ХБП, а также структуры фенотипов ХСН и их прогностической значимости. Проведённый анализ линейных тенденций и сопоставление клинико-демографических и эхокардиографических характеристик фенотипов в зависимости от стадии ХБП расширяют существующие представления. Это обосновывает рассмотрение фенотипов ХСН у пациентов с ХБП не как дискретных категорий, а как единого континуума, в рамках которого клинико-лабораторные и структурные особенности трансформируются по мере прогрессирования кардиоренальной патологии [6, 16].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведённое исследование показало, что по мере прогрессирования хронической болезни почек происходит закономерное перераспределение фенотипов хронической сердечной недостаточности: на терминальной стадии достоверно преобладает ХСНсФВ -72,0% против 47,3 % на стадиях С3–С4. Анализ линейных тенденций выявил чёткие закономерности, характеризующие переход от ХСНсФВ к ХСНнФВ. При этом отмечается: снижение возраста пациентов, а также частоты кардиометаболических факторов риска - ожирения, сахарного диабета 2 типа и артериальной гипертензии; уменьшение распространённости фибрилляции предсердий и выраженности диастолической дисфункции (по показателю отношения E/e'); увеличение доли мужчин, частоты ишемической болезни сердца и хронического гломерулонефрита как причины ХБП; рост уровня NT-proBNP и индекса объёма левого предсердия.

Структурно-функциональные изменения миокарда при хронической болезни почек характеризуются выраженной гипертрофией левого желудочка - независимо от фенотипа ХСН. Это обосновывает необходимость применения универсальной стратегии нефропротекции и контроля артериального давления у всех пациентов с кардиоренальной патологией. В то же

время полученные данные указывают на важность дифференцированного подхода к диагностике и лечению ХСН с учётом её фенотипа у пациентов с ХБП.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Межонов Е.М., Рейтблат О.М., Вялкина Ю.А., Айрапетян А.А., Лазарева Н.В., Агеев Ф.Т. и др. Хроническая болезнь почек и хроническая сердечная недостаточность: влияние на прогноз и выбор патогенетической терапии. *Терапевтический архив*. 2024;96(7):666–674. Mezhonov E.M., Reitblat O.M., Vyalkina Yu.A., Ayrapetyan A.A., Lazareva N.V., Ageev F.T. et al. Chronic kidney disease and chronic heart failure: impact on prognosis and choice of pathogenetic therapy. *Therapeutic Archive*. 2024;96(7):666–674. <https://doi.org/10.26442/00403660.2024.07.202781>
2. Ye L., Huang X., Xu Y. Global trends and disparities in the burden of heart failure caused by chronic kidney disease: an analysis of the global burden of disease study 2021. *Front Med (Lausanne)*. 2025; 12:1567128. <https://doi.org/10.3389/fmed.2025.1567128>
3. Stellmacher L., König S., Leiner J., Pellissier V., Hohenstein S., Birnbaum J., et al. CaReMe-CKD-HF – Epidemiology of heart failure in chronic kidney disease: a retrospective analysis of routine administrative data from a German hospital network. *J Cardiovasc Dev Dis*. 2025;12(11):448. <https://doi.org/10.3390/jcdd12110448>
4. Рашидов И.М., Шукурова С.М. Кардиоренальный синдром: патофизиологические механизмы и роль биомаркёров в стратификации риска. *Евразийский научно-медицинский журнал "Сино"*. 2025;6(4):237-248. <https://doi.org/10.54538/2707-5265-2025-6-4-237-248>. Rashidov I.M., Shukurova S.M. Cardiorenal syndrome: pathophysiological mechanisms and the role of biomarkers in risk stratification. *Eurasian Scientific and Medical Journal "Sino"*. 2025;6(4):237-248. <https://doi.org/10.54538/2707-5265-2025-6-4-237-248>
5. Yu A.S., Pak K.J., Zhou H., Shaw S.F., Shi J., Broder B.I. et al. All-cause and cardiovascular-related mortality in CKD patients with and

- without heart failure: a population-based cohort study in Kaiser Permanente Southern California. *Kidney Med.* 2023;5(5):100624. <https://doi.org/10.1016/j.xkme.2023.100624>
6. Anguita-Gómez M., Herrera-Flores J., Bonilla-Palomas J.L., Recio-Mayoral A., González-Manzanares R., Castillo Domínguez J.C., et al. Clinical features and outcomes of patients with heart failure and advanced chronic kidney disease. *J Clin Med.* 2025;14(23):8508. <https://doi.org/10.3390/jcm14238508>
 7. Шукурова С.М., Файзуллоев А.И., Кабирзода Р. Клинико-гемодинамические параллели хронической сердечной недостаточности в зависимости от фракции выброса левого желудочка. Вестник последиplomного образования в сфере здравоохранения. 2022;(2):75-83. Shukurova S.M., Fayzullov A.I., Kabirzoda R. Clinical and hemodynamic parallels of chronic heart failure depending on left ventricular ejection fraction. *Bulletin of postgraduate education in health care.* 2022;(2):75-83.
 8. Kapelios C.J., Shahim B., Lund L.H., Savarese G. Epidemiology, clinical characteristics and cause-specific outcomes in heart failure with preserved ejection fraction. *Card Fail Rev.* 2023;9:e14. <https://doi.org/10.15420/cfr.2023.03>
 9. Liu W., Huang L., Shen Y., Xu L., Gu W., Lu Z. Burden of heart failure attributable to chronic kidney disease in older adults (1990–2021): an analysis from the global burden of disease study. *Front Public Health.* 2025;13:1606719. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2025.1606719>
 10. Baumer U., Pedarnig L., Hammer A., Steinacher E., Kazem N., Koller L., et al. The prognostic interplay of heart failure and chronic kidney disease in atrial fibrillation – focus on cardiorenal outcomes. *Cardiorenal Med.* 2025;15(1):1-22. <https://doi.org/10.1159/000548380>
 11. Даминов Б.Т., Шарапов О.Н., Хайбуллина З.Р., Дягилев В.А., Ярыгина С.В. Сердечно-сосудистые заболевания у больных, получающих программный гемодиализ. Журнал кардиореспираторных исследований. 2021;2(3):53-59. <https://doi.org/10.26739/2181>. Daminov B.T., Sharapov O.N., Khaibullina Z.R., Dyagilev V.A., Yarygina S.V. Cardiovascular diseases in patients receiving maintenance hemodialysis. *Journal of Cardiorespiratory Research.* 2021;2(3):53-59. <https://doi.org/10.26739/2181>
 12. Sayed A., Vasan R.S., Harrell F.E., Butler J. Trends in the prevalence, associated risk factors, and health burden of heart failure in the United States, 1988 to 2023. *J Am Coll Cardiol.* 2025;86(25):2542-2564. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2025.09.1503>
 13. Song Q., Wang P., Wu Y., Yao Z., Wang W., Tang G. et al. Understanding uremic cardiomyopathy: from pathogenesis to diagnosis and the horizon of therapeutic innovations. *PeerJ.* 2025;13:e18978. <https://doi.org/10.7717/peerj.18978>
 14. Suh S.H., Oh T.R., Choi H.S., Kim C.S., Bae E.H., Oh K.H. et al. Association between left ventricular geometry and renal outcomes in patients with chronic kidney disease: findings from Korean cohort study for outcomes in patients with chronic kidney disease study. *Front Cardiovasc Med.* 2022;9:848692. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.848692>
 15. Шаропов С.Д., Навджуанов Н.М., Навджуанов И.М. и др. Хроническая болезнь почек у пациентов с хронической сердечной недостаточностью с сохранённой фракцией выброса. Сибирское медицинское обозрение. 2026;(3):67-71. <https://doi.org/10.20333/25000136-2026-3-67-71>. Sharopov S.D., Navjuanov N.M., Navjuanov I.M. et al. Chronic kidney disease in patients with chronic heart failure with preserved ejection fraction. *Siberian Medical Review.* 2026;(3):67-71. <https://doi.org/10.20333/25000136-2026-3-67-71>
 16. Zoccali C., Levin A., Mallamaci F., Giugliano R., De Caterina R. Advanced chronic kidney disease coexisting with heart failure: navigating patients' management. *Clin Kidney J.* 2025;18(5):sfaf128. <https://doi.org/10.1093/ckj/sfaf128>

ФИНАНСИРОВАНИЕ

Финансовой поддержки не было.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

***Рашидов Исмоил Махмадалиевич** – кандидат медицинских наук, директор Центра нефрологии и гемодиализа ГУ НМЦ РТ “Шифобахш”, докторант ГУ “Таджикский научно-исследовательский институт профилактической медицины”, Душанбе, Таджикистан.

E-mail: nefrontj@gmail.com

https://orcid.org/0009-0003-3956-1913

Паноева Миджгона Себаргаевна – врач-нефролог Центра нефрологии и гемодиализа ГУ НМЦ РТ “Шифобахш”, Душанбе, Таджикистан.

E-mail: panoevamij@gmail.com

https://orcid.org/0009-0003-2816-2976

Абдулов Файзулло Нарзуллоевич – врач-нефролог Центра нефрологии и гемодиализа ГУ НМЦ РТ “Шифобахш”, Душанбе, Таджикистан.

E-mail: abduloyevf@gmail.com

https://orcid.org/0009-0003-1420-4856

***Автор для корреспонденции**

FINANCING

There was no financial support.

CONFLICT OF INTEREST

The authors declare no conflict of interest.

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

***Rashidov Ismoil Makhmadalievich** – Candidate of Medical Sciences, Director of the Nephrology and Hemodialysis Center at the SI National Medical Center of the Republic of Tajikistan “Shifobakhsh”, doctoral SI “Tajik Research Institute of Preventive Medicine”, Dushanbe, Tajikistan.

E-mail: nefrontj@gmail.com

https://orcid.org/0009-0003-3956-1913

Panoeva Mijgona Sebargaevna – nephrologist, Center for Nephrology and Hemodialysis, State Medical Center of the Republic of Tajikistan “Shifobakhsh”, Dushanbe, Tajikistan.

E-mail: panoevamij@gmail.com

https://orcid.org/0009-0003-2816-2976

Abduloev Faizullo Narzulloevich – nephrologist, Center for Nephrology and Hemodialysis, State Medical Center of the Republic of Tajikistan “Shifobakhsh”, Dushanbe, Tajikistan.

E-mail: abduloyevf@gmail.com

https://orcid.org/0009-0003-1420-4856

***Author for correspondence**