© 2026 коллектив авторов.
Работа находится под лицензией
Creative Commons Attribution 4.0 International License

© 2026 by the authors.
This work is licensed under
Creative Commons Attribution 4.0 International Licens

ОРИГИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ **ORIGINAL RESEARCH**

Внутренние болезни
Internal medicine

DOI: 10.66269/2414-0252-2026-16-2-171-177
УДК: 616.12-008.46-074

Ш.Р. Косимова[1], С.М. Шукурова[2]

КЛИНИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

[1]ГУ «Таджикский научно-исследовательский институт профилактической медицины»
[2]Кафедра терапии и кардиоревматологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»

Цель исследования. Изучить взаимосвязь уровня высокочувствительного С-реактивного белка (вч-СРБ) с характером и тяжестью клинических проявлений у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН).

Материал и методы. Обследовано 85 пациентов с ХСН, госпитализированных в кардиологическое отделение. У всех определяли уровень вч-СРБ. Пациенты стратифицированы по типу сердечной недостаточности (СН), функциональному классу (ФК) NYHA и основной этиологии ХСН. Для статистического анализа использовали описательную статистику и непараметрический критерий Краскела-Уоллиса, а также критерий Данна с поправкой Бонферрони для post-hoc сравнений.

Результаты. Уровень вч-СРБ значимо варьировал в зависимости от изучаемых параметров. Концентрация нарастала от изолированной левожелудочковой недостаточности (медиана 4,8 мг/л) к правожелудочковой (6,7 мг/л) и достигала максимума при тотальной бивентрикулярной недостаточности (8,4 мг/л; p=0,008). Post-hoc анализ показал, что статистически значимые различия сохраняются только между тотальной и изолированной левожелудочковой недостаточностью (p_{adj}<0,001). Уровень вч-СРБ нарастал по мере увеличения ФК NYHA: медиана 4,4 мг/л, 7,3 мг/л и 11,2 мг/л для II, III и IV ФК соответственно (p<0,001), причём попарные сравнения подтвердили значимость различий между всеми классами. Активность системного воспаления также различалась в зависимости от этиологии ХСН. Наиболее высокие значения вч-СРБ регистрировали при клапанных пороках (7,5 мг/л) и дилатационной кардиомиопатии (5,2 мг/л), минимальные – при гипертензивной этиологии (4,7 мг/л; p=0,03); post-hoc анализ выявил значимые различия только между клапанными пороками и артериальной гипертензией (p_{adj}=0,03).

Обсуждение. Повышение вч-СРБ отражает тяжесть гемодинамических нарушений и системного воспаления, ассоциированного с застоем и нейрогормональной активацией. Наибольшая концентрация маркера при тотальной СН подтверждает связь выраженности застоя с воспалительным ответом. Этиологические различия указывают на необходимость дифференцированной интерпретации уровня вч-СРБ.

Заключение. Вч-СРБ может служить дополнительным лабораторным маркёром для объективизации тяжести ХСН и стратификации пациентов, особенно при выраженных застойных явлениях.

Ключевыеслова:*хроническаясердечнаянедостаточность,системноевоспаление,высокочувствительный С-реактивный белок, функциональный класс NYHA, этиология*

Для цитирования:*Косимова ШР, Шукурова СМ. Клиническая значимость С-реактивного белка у больных с хронической сердечной недостаточностью. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2026;16(2):171–177. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-2-171-177*

Sh.R. Qosimova[1], S.M. Shukurova[2]

CLINICAL SIGNIFICANCE OF C-REACTIVE PROTEIN IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE

[1]State Institution “Tajik Scientific Research Institute of Preventive Medicine”
[2]Department of Therapy and Cardiorheumatology State Educational Institution “Institute of Postgraduate Education in Healthcare of the Republic of Tajikistan”

Aim. To investigate the relationship between high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP) level and the nature and severity of clinical manifestations in patients with chronic heart failure (CHF).

Material and methods. A total of 85 patients with CHF hospitalized in the cardiology department were examined. hs-CRP was measured in all patients, who were stratified according to heart failure type, NYHA functional class, and main etiology. Statistical analysis included descriptive statistics, the Kruskal-Wallis test, and Dunn’s test with Bonferroni correction for post-hoc comparisons.

Results. hs-CRP level significantly varied depending on the studied parameters. Concentration progressively increased from isolated left ventricular failure (median 4.8 mg/L) to right ventricular failure (6.7 mg/L), reaching a maximum in total biventricular failure (8.4 mg/L; p=0.008). Post-hoc analysis confirmed a significant difference only between total and isolated left ventricular failure (p_{adj}<0.001). hs-CRP increased with worsening

NYHA class: medians were 4.4, 7.3, and 11.2 mg/L for classes II, III, and IV, respectively (p<0.001), with significant pairwise differences. Systemic inflammation activity also varied by CHF etiology. The highest hs-CRP values were recorded in valvular defects (7.5 mg/L) and dilated cardiomyopathy (5.2 mg/L), whereas hypertensive etiology showed the lowest levels (4.7 mg/L; p=0.03). Post-hoc analysis revealed significant difference only between valvular defects and arterial hypertension (p_{adj}=0.03).

Discussion. Elevated hs-CRP reflects the severity of hemodynamic disturbances and systemic inflammation associated with congestion and neurohormonal activation. The highest concentration in total CHF confirms the link between congestion severity and inflammatory response. Etiological differences indicate the need for differentiated interpretation of hs-CRP levels.

Conclusions. hs-CRP can serve as an additional laboratory marker for objectifying CHF severity and patient stratification, especially in pronounced congestion.

Key words: *chronic heart failure, systemic inflammation, high-sensitivity C-reactive protein, NYHA functional class, etiology.*

For citation: *Qosimova ShR, Shukurova SM. Klinicheskaya znachimost' S-reaktivnogo belka u bol'nykh s khronicheskoy serdechnoy nedostatochnost'yu [Clinical significance of C-reactive protein in patients with chronic heart failure]. Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya. 2026;16(2): 171–177. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-2-171-177*

Ш.Р. Қосимова[1], С.М. Шукурова[2]

АҲАМИЯТИ КЛИНИКИИ САФЕДАИ С-РЕАКТИВӢ ДАР БЕМОРОНИ ГИРИФТОРИ НОРАСОИИ МУЗМИНИ ДИЛ

[1]МД «Пажуҳишгоҳи илми-тадқиқотии тибби профилактики Тоҷикистон»
[2]Кафедраи беморҳои дарунӣ ва кардиоревматология МДТ «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон»

Мақсади таҳқиқот. Муқоисаи натиҷаи клиникии амалиётҳои ҷарроҳии эндоскопии намудҳои гуногун даМақсади тадқиқот. Омӯзиши вобастагии сатҳи сафедаи С-реактивии (ССР) баландҳассос бо хусусият ва дараҷаи вазнинии нишонаҳои клиникӣ дар беморони гирифтори норасоии музмини дил (НМД).

Мавод ва усулҳо. 85 бемори гирифтори НМД, ки дар шароити клиникаи кардиология бистарӣ шудаанд, мавриди ташхис қарор гирифтанд. Дар ҳамаи беморон сатҳи вч-СРБ муайян карда шуд. Беморон вобаста ба шакли норасоии дил, синфи функсионалии (СФ) NYHA ва этиологияи асосии НМД гурӯҳбандӣ (стратификатсия) шуданд. Таҳлили оморӣ бо истифода аз усулҳои омори тавсифӣ, меъёри ғайрипараметрии Краскел–Уоллис ва меъёри Данн бо ислоҳи Бонферронӣ барои муқоисаҳои пас аз санҷиш (post-hoc) анҷом дода шуд.

Натиҷаҳо. Сатҳи ССР-и баландҳассос вобаста ба параметрҳои таҳқиқшуда ба таври назаррас фарқ мекард. Консентратсия аз норасоии ҷудогонаи меъдачаи чап (медиана 4,8 мг/л) ба норасоии меъдачаи рост (6,7 мг/л) афзуда, дар норасоии умумии бивентрикулярӣ ба ҳадди аксар (8,4 мг/л; p=0,008) расид. Таҳлили пас аз санҷиш фарқияти назаррасро танҳо байни норасоии умумӣ ва норасоии ҷудогонаи меъдачаи чап нишон дод (p_{adj}<0,001). Сатҳи ССР-и баландҳассос бо афзудани синфи NYHA пай дар пай боло рафт: медиана барои синфҳои II, III ва IV мутаносибан 4,4; 7,3 ва 11,2 мг/л (p<0,001) буд ва муқоисаҳои ҷуфтӣ фарқияти назаррасро дар ҳамаи синфҳо тасдиқ карданд. Фаъолияти илтиҳоби системавӣ вобаста ба этиологияи НМД низ фарқ мекард: баландтарин сатҳ дар нуқсонҳои дарғотӣ (7,5 мг/л) ва кардиомиопатияи дилататсионӣ (5,2 мг/л) ба қайд гирифта шуд, пасттарин ҳангоми этиологияи гипертензивӣ (4,7 мг/л; p=0,03); таҳлили post-hoc танҳо байни нуқсонҳои клапанӣ ва гипертензияи артериалӣ фарқияти назаррасро ошкор намуд (p_{adj}=0,03).

Муҳокима. Баландшавии ССР-и баландҳассос вазнинии ихтилоли гемодинамикӣ ва илтиҳоби системавиро, ки бо бандшавии хун ва фаъолшавии нейрогормоналӣ алоқаманд аст, инъикос менамояд. Консентратсияи баландтарини маркер ҳангоми норасоии умумии дил робитаи байни шиддати бандшавӣ ва вокуниши илтиҳобиро тасдиқ мекунад. Тафовутҳои этиологӣ зарурати тафсири тафриқавии сатҳи ССР-и баландҳассосро нишон медиҳанд.

Хулоса. ССР-и баландҳассос метавонад ҳамчун нишондиҳандаи иловагии лабораторӣ барои арзёбии объективии вазнинии НМД ва стратификатсияи беморон, бахусус ҳангоми зуҳуроти назарраси бандшавии хун, хидмат кунад.

Калимаҳои асосӣ: норасоии музмини дил (НМД), илтиҳоби системавӣ, сафедаи С-реактивии (ССР) баландҳассос, синфи функсионалии NYHA, этиология.

Актуальность

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) остаётся одной из ведущих причин госпитализации, инвалидизации и смертности в популяции, представляя значимую медико-социальную проблему [1,2]. Современные исследования убедительно демонстрируют, что в основе прогрессирования ХСН лежит не только гемодинамическая дисфункция, но и комплекс нейрогормональных, иммунных и воспалительных нарушений, объединённых концепцией «системного воспаления» [2,3]. Высокочувствительный С-реактивный белок (вч-СРБ), синтезируемый гепатоцитами под влиянием интерлейкина-6, рассматривается как один из ключевых лабораторных интеграторов этого процесса и маркер системного воспаления при сердечной недостаточности [3,4].

Клиническая ценность вч-СРБ при ХСН обусловлена его способностью отражать суммарное влияние

таких патогенетических факторов, как гипоперфузия тканей, активация симпатической нервной и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем, цитокиновый каскад, а также влияние коморбидных состояний [4,5]. В ряде исследований показано, что повышение уровня вч-СРБ у пациентов с сердечной недостаточностью, включая больных, госпитализированных по поводу острой декомпенсации ХСН, ассоциировано с неблагоприятным прогнозом, более тяжёлыми симптомами и повышенным риском повторных госпитализаций [6-8].

Однако, несмотря на обширные данные о прогностической роли вч-СРБ, детальный анализ его взаимосвязи с конкретными клиническими фенотипами ХСН, такими как тип гемодинамических нарушений (левожелудочковый, правожелудочковый, тотальный), степень функциональных ограничений (ФК по NYHA) и основная этиология заболевания, остаётся актуальным [9,10]. Исследования у пациентов, госпитализированных по поводу острой декомпенсации ХСН, показывают, что выраженность застоя в малом и большом кругах кровообращения тесно связана с уровнем системного воспаления и концентрацией вч-СРБ, что отражает патофизиологическую роль венозного застоя, гипоперфузии и органной дисфункции в активации воспалительного ответа. Подобный фенотип-ориентированный подход позволяет не только углубить понимание патофизиологических механизмов, но и определить потенциальное место вч-СРБ как инструмента для более точной стратификации пациентов и индивидуализации лечебного подхода, в том числе у больных с сохранённой фракцией выброса, где вч-СРБ продемонстрировал прогностическую значимость [10,11]. В частности, существует гипотеза, что активность воспаления может существенно различаться в зависимости от преобладания застойных явлений в малом или большом круге кровообращения, а также от первичной причины повреждения миокарда (ишемия, гипертензия, воспаление, порок), что частично подтверждается анализом кумулятивного вч-СРБ и исходов у пациентов после эпизода острой декомпенсации ХСН [7]. Вместе с тем количественные взаимосвязи между вч-СРБ и различными гемодинамическими профилями, а также этиологическими вариантами ХСН остаются недостаточно изученными, что ограничивает внедрение маркёра в персонализированную стратификацию риска. Настоящее исследование призвано восполнить этот пробел.

Цель исследования

Оценить взаимосвязь уровня системного воспаления, определяемого по концентрации вч-СРБ, с типом сердечной недостаточности, функциональным классом по NYHA и основной этиологией у пациентов с ХСН II-IV ФК.

Материал и методы

В проспективное исследование включено 85 последовательных пациентов с диагнозом ХСН II-IV ФК по NYHA, госпитализированных в кардиологическое отделение ГУ «Медицинский комплекс “Истиклол”» для лечения в период с 01.01.2024 по 31.12.2025 гг. Критериями включения были: возраст старше 18 лет, установленный диагноз ХСН II-IV ФК по NYHA. Критериями исключения служили: острый коронарный синдром или острое нарушение мозгового кровообращения в предшествующие 3 месяца, активные онкологические, системные воспалительные или инфекционные заболевания, тяжелая хроническая болезнь почек (СКФ <30 мл/мин/1,73 м²), цирроз печени.

Всем пациентам при поступлении проводилось стандартное клиническое обследование, включавшее сбор анамнеза, физикальный осмотр, регистрацию электрокардиограммы, эхокардиографию. На основании клинических и эхокардиографических данных пациенты были разделены на три группы в соответствии с преобладающим типом сердечной недостаточности на момент госпитализации:

- изолированная левожелудочковая недостаточность – симптомы и признаки застоя в малом круге кровообращения;
- изолированная правожелудочковая недостаточность – симптомы и признаки застоя в большом круге кровообращения без признаков значимой левожелудочковой дисфункции;
- тотальная (бивентрикулярная) недостаточность – сочетание признаков застоя в малом и большом кругах кровообращения.

Тяжесть симптомов оценивалась в соответствии с классификацией Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA), и пациенты распределялись по II, III и IV функциональным классам. Устанавливалась основная этиология ХСН: ишемическая болезнь сердца (ИБС), артериальная гипертензия (АГ), клапанные пороки сердца (в исследовании – хроническая ревматическая болезнь сердца, ХРБС), дилатационная кардиомиопатия (ДКМП), другие причины (гипертрофическая кардиомиопатия – ГКМП, миокардит и др.).

Лабораторное обследование включало забор венозной крови натощак в первые 24 часа после госпитализации. Концентрация высокочувствительного С-реактивного белка (вч-СРБ) определялась на автоматическом биохимическом анализаторе с использованием коммерческих наборов реагентов; референсный интервал в лаборатории составлял <3 мг/л.

Статистическая обработка выполнена в IBM SPSS Statistics 26.0. Распределение проверяли критерием Шапиро-Уилка. Данные с ненормальным распределением представлены как Me [Q25; Q75] и M±SD. Качественные признаки – n (%). Сравнение трёх и более независимых групп проводили критерием КраскелаУоллиса. Для post-hoc анализа использовали критерий Данна с поправкой Бонферрони, скорректированные значения p (p_{adj}) приведены в таблицах. Уровень значимости p<0,05.

Исследование одобрено локальным этическим комитетом. Все пациенты подписали добровольное информированное согласие.

Результаты исследования

Общая характеристика 85 пациентов, включенных в исследование, представлена в таблице 1.

Таблица 1. - Общая клинико-демографическая характеристика пациентов с ХСН (n=85)

Параметр	Значение
Возраст, годы (M ± SD)	67,5±11,0
Мужской пол, n (%)	54 (63,5%)
ФК NYHA, n (%):	
– II ФК	35 (41,2%)
– III ФК	38 (44,7%)
– IV ФК	12 (14,1%)
Основная этиология ХСН, n (%):	
– ИБС	39 (45,9%)
– Артериальная гипертензия (АГ)	21 (24,7%)
– Клапанные пороки (ХРБС)	11 (12,9%)
– Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП)	9 (10,6%)
– Другие причины	5 (5,9%)
Коморбидные состояния, n (%):	
– Артериальная гипертензия	62 (72,9%)
– Сахарный диабет 2 типа	33 (38,8%)
– Ожирение (ИМТ ≥30 кг/м²)	28 (32,9%)
– Фибрилляция предсердий	25 (29,4%)
– Хроническая болезнь почек	21 (24,7%)

Примечание: M ± SD – среднее арифметическое ± стандартное отклонение; ИБС – ишемическая болезнь сердца; ХРБС – хроническая ревматическая болезнь сердца

Как видно из данных таблицы, средний возраст пациентов составил 67,5±11,0 лет с преобладанием лиц мужского пола (63,5%). Все пациенты имели симптомную ХСН II-IV ФК по NYHA, при этом большинство (44,7%) находились в III ФК. В структуре этиологии ХСН преобладала ИБС (45,9%). АГ как сопутствующее заболевание (72,9%) отмечалась у подавляющего большинства пациентов. При этом АГ как этиологический фактор наблюдалась лишь у каждого четвертого пациента (24,7%). Высокая частота коморбидных состояний, таких как сахарный диабет 2 типа (38,8%), ожирение (32,9%), фибрилляция предсердий (29,4%) и хроническая болезнь почек (24,7%), подчёркивает комплексный характер патофизиологических нарушений у данной категории больных.

При анализе взаимосвязи между типом гемодинамических нарушений и активностью системного воспаления были выявлены статистически значимые различия (таблица 2).

Таблица 2. - Уровень высокочувствительного С-реактивного белка в зависимости от типа сердечной недостаточности

Тип СН	n (%)	Me [Q25; Q75]	M ± SD	Нескор-ректиро-ванный p	p-значение (Бонферрони)
Левожелудочковая	37 (43,5%)	4,8 [3,0; 7,3]	5,2 ± 2,5	ref	ref
Правожелудочковая	19 (22,4%)	6,7 [4,2; 9,5]	6,8 ± 3,1	0,038	0,114
Тотальная (бивентрикулярная)	29 (34,1%)	8,4 [5,8; 2,1]	8,5 ± 3,8	<0,001	<0,001
p (Краскел-Уоллис)				0,008	

Примечание: Примечание: ref – группа сравнения; post-hoc критерий Данна с поправкой Бонферрони; значимыми после коррекции считаются значения p-значение<0,05.*.

По данным таблицы отмечена статистически значимая разница в уровнях вч-СРБ между исследуемыми группами (p=0,008). Наименьшие значения медианного уровня вч-СРБ наблюдались у пациентов с изолированной левожелудочковой недостаточностью (4,8 мг/л [3,0; 7,3]). У больных с правожелудочковой недостаточностью концентрация маркера была выше – медиана составила 6,7 мг/л [4,2; 9,5]. Наибольшие показатели вч-СРБ зарегистрированы в группе пациентов с тотальной (бивентрикулярной) сердечной недостаточностью, где медианный уровень достигал 8,4 мг/л [5,8; 12,1]. Однако post-hoc анализ с поправкой Бонферрони выявил, что статистически значимое различие сохраняется только между тотальной и изолированной левожелудочковой недостаточностью (p_{adj}<0,001). Различие между правожелудочковой и левожелудочковой недостаточностью не достигло скорректированного уровня значимости (p_{adj}=0,114).

Классификация NYHA является основным инструментом клинической оценки тяжести симптомов у пациентов с ХСН. Мы сочли необходимым оценить взаимосвязь уровня СРБ и ФК сердечной недостаточности по NYHA (таблица 3).

Таблица 3.- Уровень высокочувствительного С-реактивного белка в зависимости от функционального класса NYHA

ФК NYHA	n (%)	Me [Q25; Q75]	M ± SD	p_{adj} (Бонферрони)
II ФК	35 (41,2%)	4,4 [2,9; 6,2]	4,9±2,3	ref
III ФК	38 (44,7%)	7,3 [4,3; 10,8]	7,5±3,6	<0,001
IV ФК	12 (14,1%)	11,2 [8,1; 16,0]	11,8±4,5	<0,001
p (Краскел–Уоллис)				<0,001

Примечание: post-hoc критерий Данна с поправкой Бонферрони; ref – группа сравнения. Попарные сравнения показали значимые различия между всеми классами: II vs III (p_{adj}<0,001), II vs IV (p_{adj}<0,001), III vs IV (p_{adj}=0,04).

Как видно из данных таблицы, у пациентов со II ФК ХСН медиана уровня вч-СРБ была минимальной – 4,4 мг/л [2,9; 6,2]. При III ФК наблюдалось статистически значимое повышение медианной концентрации маркера до 7,3 мг/л [4,3; 10,8]. Наиболее высокие показатели системного воспаления зарегистрированы в группе больных с IV ФК, где медиана вч-СРБ достигла 11,2 мг/л [8,1; 16,0] ($p<0,001$). Все попарные различия между классами остались статистически значимыми и после коррекции на множественные сравнения. Эта ступенчатая прогрессия позволяет рассматривать уровень вч-СРБ как объективный лабораторный коррелят функционального статуса пациента, который дополняет клиническую оценку по NYHA и отражает нарастание гипоперфузии, тканевой гипоксии и нейрогормональной активации по мере усугубления СН.

Сегодня множество исследований рассматривают различные этиологии СН в ассоциации с разными уровнями воспаления и, следовательно, с разными уровнями СРБ. Результаты анализа уровня вч-СРБ в зависимости от установленной этиологии ХСН представлены в таблице 4.

Таблица 4. - Уровень высокочувствительного С-реактивного белка в зависимости от этиологии хронической сердечной недостаточности

Этиология	n (%)	Me [Q25; Q75]	M ± SD	p_{adj} (Бонферрони)
ИБС	39 (45,9%)	6,3 [3,8; 9,1]	6,5±3,2	0,45
АГ	21 (24,7%)	4,7 [3,1; 6,5]	4,9±2,1	ref
Клапанные пороки (ХРБС)	11 (12,9%)	7,5 [4,5; 10,8]	7,8±3,5	0,03
ДКМП	9 (10,6%)	5,2 [3,6; 7,9]	5,4±2,8	1,00
Другие причины	5 (5,9%)	5,0 [3,5; 10,5]	6,2±3,9	1,00
p (Краскел-Уоллис)				0,03

Примечание: post-hoc критерий Данна с поправкой Бонферрони; ref – группа сравнения. Приведены скорректированные p-значения для сравнений с группой АГ. Различие достигло значимости только для ХРБС (p_{adj}=0,03).

Исходя из данных таблицы, наблюдались статистически значимые различия в медианных уровнях вч-СРБ в зависимости от этиологии ХСН ($p=0,03$). Наибольшие медианные концентрации маркера были зарегистрированы у пациентов с клапанными пороками сердца ревматического генеза (ХРБС) – 7,5 мг/л. При ИБС и ДКМП показатели были умеренно повышены (6,3 и 5,2 мг/л соответственно). Самые низкие медианные уровни вч-СРБ наблюдались у пациентов с АГ (4,7 мг/л). Группа «другие причины», включающая пациентов с ГКМП и миокардитом, показала промежуточное значение медианы (5,0 мг/л) при наибольшем интерквартильном размахе [3,5; 10,5], что отражает клиническую и патогенетическую гетерогенность этой категории, так как пациенты с миокардитом имеют тенденцию к более высоким уровням СРБ по сравнению с пациентами с ГКМП. После поправки Бонферрони статистически значимым осталось только различие между ХРБС и АГ ($p_{adj}=0,03$), а все остальные сравнения не достигли скорректированного уровня значимости.

Обсуждение

Результаты проведённого исследования демонстрируют комплексную взаимосвязь между уровнем системного воспаления, оцениваемого по вч-СРБ, и ключевыми клиническими параметрами ХСН [9]. Выявленная прогрессия концентрации маркера от изолированной левожелудочковой недостаточности к тотальной СН имеет убедительное патофизиологическое обоснование и согласуется с данными исследований, выполненных у госпитализированных пациентов с СН, где показана связь выраженности застоя с активацией воспалительного ответа [12]. Более высокий уровень воспаления при правожелудочковой и тотальной недостаточности, по-видимому, отражает нарастающую тяжесть системных гемодинамических нарушений и выраженного венозного застоя в большом круге кровообращения. Развитие венозного застоя ведёт к гипоперфузии и гипоксии внутренних органов (печени, почек, кишечника), повышению венозного давления и нарушению барьерной функции кишечника, что сопровождается эндотелиальной дисфункцией, транслокацией микробных продуктов и активацией синтеза провоспалительных цитокинов, прежде всего интерлейкина-6 – основного стимулятора продукции СРБ [9]. Таким образом, в условиях ХСН вч-СРБ выступает интегративным лабораторным индикатором, отражающим выраженность застойных явлений и системного воспалительного ответа. При этом post-hoc анализ показал, что статистически значимое различие сохраняется лишь для тотальной СН, по сравнению с изолированной левожелудочковой, что подчёркивает наибольший вклад бивентрикулярного застоя в системное воспаление.

Установленная сильная прямая зависимость между уровнем вч-СРБ и ФК по NYHA полностью согласуется с современной концепцией, согласно которой нейрогормональная и цитокиновая активация является важным патогенетическим звеном, опосредующим взаимосвязь между снижением сердечного выброса, перегрузкой давлением/объемом и выраженностью клинических симптомов при ХСН [8]. Известно, что у пациентов в состоянии острой декомпенсации ХСН более высокие уровни вч-СРБ ассоциируются с более тяжёлым ФК NYHA, выраженными симптомами застоя и неблагоприятным прогнозом [14]. По мере нарастания ФК усиливаются периферическая гипоперфузия и тканевая гипоксия, возрастает активность симпатической нервной системы и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы,

которые обладают выраженными провоспалительными эффектами и потенцируют системный воспалительный ответ [9]. Полученные нами данные подтверждают, что определение уровня вч-СРБ при ХСН предоставляет дополнительную, объективную информацию о тяжести состояния и прогностическом риске, дополняя клиническую оценку по NYHA и стандартные биомаркеры [7]. Важно, что даже после строгой поправки Бонферрони различия между всеми ФК остались значимыми, что усиливает ценность вч-СРБ как маркёра тяжести.

Этиологическая специфичность уровня вч-СРБ, выявленная в нашем исследовании, также заслуживает особого внимания. Наиболее высокие значения маркера отмечались у пациентов с заболеваниями, в патогенезе которых активный иммуновоспалительный компонент играет существенную или первичную роль, – ревматическими пороками сердца и дилатационной кардиомиопатией, нередко ассоциированной с вирусным или аутоиммунным повреждением миокарда. Это согласуется с данными исследований, указывающими на связь повышенного вч-СРБ с неблагоприятным ремоделированием и механикой миокарда у пациентов с сердечной недостаточностью [12]. Напротив, относительно более низкие уровни вч-СРБ при АГ-индуцированной ХСН могут отражать менее выраженную воспалительную составляющую на фоне доминирующего механизма перегрузки давлением и структурного ремоделирования без выраженного иммуновоспалительного процесса. После коррекции на множественные сравнения статистически значимым осталось лишь различие между ХРБС и АГ (p_{adj}=0,03), что подчёркивает принципиальные патогенетические различия между этими этиологиями. Остальные попарные различия требуют подтверждения в более крупных выборках.

Ограничения исследования: одноцентровой дизайн, относительно небольшая выборка (особенно для некоторых этиологических подгрупп), отсутствие динамического наблюдения для оценки прогностической значимости вч-СРБ. Кроме того, не проводилось детальное иммунофенотипирование, которое могло бы уточнить природу воспалительного ответа.

Заключение

Концентрация вч-СРБ у больных ХСН достоверно возрастает при переходе от изолированной левожелудочковой к тотальной бивентрикулярной недостаточности, однако после коррекции на множественные сравнения значимое различие сохраняется только для тотальной СН. Уровень маркёра тесно связан с ФК NYHA, причём все классы статистически значимо различаются между собой после поправки Бонферрони. В этиологической структуре наивысшие значения вч-СРБ зарегистрированы при клапанных пороках, значимо превышая показатели при гипертензивной этиологии. Полученные данные подтверждают роль системного воспаления в патогенезе ХСН и позволяют рассматривать вч-СРБ как дополнительный лабораторный инструмент для объективной оценки тяжести и, потенциально, для персонализированной стратификации риска.

ЛИТЕРАТУРА

1. McDonagh T. A., Metra M., Adamo M., Gardner R. S., Baumbach A., Böhm M., et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021;42(36):3599-3726. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368
2. Файзуллоев А. И., Шукурова С. М., Рашидов И. М., Раджабова Г. М. Хроническая сердечная недостаточность: современные проблемы и пути их решения. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2021;(2):93-100.
3. Хазова Е. В., Булашова О. В. Роль системного воспаления при сердечной недостаточности. Казанский медицинский журнал. 2021;102(4):510-517. https://doi.org/10.17816/KMJ2021-510
4. Murphy S. P., Kakkar R., McCarthy C. P., Januzzi J. L. Jr. Inflammation in Heart Failure: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol. 2020;75(11):1324-1340. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.01.014
5. Токмачев Р. Е., Кравченко А. Я., Федорцов А. А., Пугачева Е. А., Кусливая А. В., Малютин А. Г. и др. Высокочувствительный С-реактивный белок в качестве предиктора, индикатора тяжести течения и прогностического показателя хронической сердечной недостаточности. Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. 2023;20(3):16-21. https://doi.org/10.19163/1994-9480-2023-20-3-16-21
6. Hamid A., Yimer W. K., Oshunbade A. A., Khan M. S., Kamimura D., Kipchumba R. K., et al. Trajectory of C-Reactive Protein and Incident Heart Failure in Black Adults: The Jackson Heart Study. Circ Heart Fail. 2024;17(8):e011199. https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.123.011199
7. Zhang L., He G., Huo X., Tian A., Ji R., Pu B., Peng Y. Long-Term Cumulative High-Sensitivity C-Reactive Protein and Mortality Among Patients With Acute Heart Failure. J Am Heart Assoc. 2023;12(19):e029386. https://doi.org/10.1161/JAHA.123.029386
8. Santas E., Villar S., Palau P., Llàcer P., de la Espriella R., Miñana G., et al. High-sensitivity C-reactive protein and risk of clinical outcomes in patients with acute heart failure. Sci Rep. 2024;14:21672. https://doi.org/10.1038/s41598-024-72137-0
9. Scicchitano P., De Feo D., Iacoviello M., Albani S., Ricci G., Livrieri A., et al. Congestion and systemic inflammation in acute heart failure: correlations and prognostic role. Front Cardiovasc Med. 2025;12:1695500. https://doi.org/10.3389/fcvm.2025.1695500
10. Ferreira J. P., Claggett B. L., Liu J., Sharma A., Desai A. S., Anand I. S., et al. High-sensitivity C-reactive protein in heart failure with preserved ejection fraction: Findings from TOPCAT. Int J Cardiol. 2024;402:131818. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2024.131818
11. Остроумова О. Д., Кочетков А. И., Белозерских Ю. С., Филиппова Т. В., Ланда А. В., Пухаева А. А. Прогностическая значимость высокочувствительного С-реактивного белка у пациентов с хронической сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса. Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2024;(4):15-20.
12. Melinyte-Ankudavice K., Jakuskaite G., Galnaitiene G., Darge G., Ereminiene E., Sakalyte G., et al. Potential Prognostic Impact of High-Sensitivity C-Reactive Protein in the Analysis of Whole-Heart Myocardial Mechanics and Morphometry: Prospective CMR-Based Study. Clin Med Insights Cardiol. 2025;19:11795468251369240. https://doi.org/10.1177/11795468251369240
13. Roman-Pepine D., Serban A. M., Capras R. D., Cismaru C. M., Filip A. G. A Comprehensive Review: Unraveling the Role of Inflammation in the Etiology of Heart Failure. Heart Fail Rev. 2025;30(5):931-954. https://doi.org/10.1007/s10741-025-10519-w.

REFERENCES

1. McDonagh T. A., Metra M., Adamo M., Gardner R. S., Baumbach A., Böhm M., et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021;42(36):3599-3726. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368
2. Faizulloev A. I., Shukurova S. M., Rashidov I. M., Radzhabova G. M. Khronicheskaya serdechnaya nedostatochnost': sovremennye probleme i puti ikh resheniya [Chronic heart failure: current problems and solutions]. Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya. 2021;(2):93-100.

3. Khazova E. V., Bulashova O. V. Rol' sistemnogo vospaleniya pri serdechnoy nedostatochnosti [The role of systemic inflammation in heart failure]. Kazanskii meditsinskii zhurnal. 2021;102(4):510-517. https://doi.org/10.17816/KMJ2021-510
4. Murphy S. P., Kakkar R., McCarthy C. P., Januzzi J. L. Jr. Inflammation in Heart Failure: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol. 2020;75(11):1324–1340. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.01.014
5. Tokmachev R. E., Kravchenko A. Ya., Fedortsov A. A., Pugacheva E. A., Kuslivaya A. V., Malyutin A. G., et al. Vysokochuvstvitel'nyi S-reaktivnyi belok v kachestve prediktora, индикатора тяжести течения и прогностического показателя хронической сердечной недостаточности [High-sensitivity C-reactive protein as a predictor, severity indicator, and prognostic marker of chronic heart failure]. Vestnik Volgogradskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta. 2023;20(3):16–21. https://doi.org/10.19163/1994-9480-2023-20-3-16-21
6. Hamid A., Yimer W. K., Oshunbade A. A., Khan M. S., Kamimura D., Kipchumba R. K., et al. Trajectory of C-Reactive Protein and Incident Heart Failure in Black Adults: The Jackson Heart Study. Circ Heart Fail. 2024;17(8):e011199. https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.123.011199
7. Zhang L., He G., Huo X., Tian A., Ji R., Pu B., Peng Y. Long-Term Cumulative High-Sensitivity C-Reactive Protein and Mortality Among Patients With Acute Heart Failure. J Am Heart Assoc. 2023;12(19):e029386. https://doi.org/10.1161/JAHA.123.029386
8. Santas E., Villar S., Palau P., Llàcer P., de la Espriella R., Miñana G., et al. High-sensitivity C-reactive protein and risk of clinical outcomes in patients with acute heart failure. Sci Rep. 2024;14:21672. https://doi.org/10.1038/s41598-024-72137-0
9. Scicchitano P., De Feo D., Iacoviello M., Albani S., Ricci G., Livrieri A., et al. Congestion and systemic inflammation in acute heart failure: correlations and prognostic role. Front Cardiovasc Med. 2025;12:1695500. https://doi.org/10.3389/fcvm.2025.1695500
10. Ferreira J. P., Claggett B. L., Liu J., Sharma A., Desai A. S., Anand I. S., et al. High-sensitivity C-reactive protein in heart failure with preserved ejection fraction: Findings from TOPCAT. Int J Cardiol. 2024;402:131818. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2024.131818
11. Ostroumova O. D., Kochetkov A. I., Belozerskikh Yu. S., Filippova T. V., Landa A. V., Pukhaeva A. A. Prognosticheskaya znachimost' vysokochuvstvitel'nogo S-reaktivnogo belka u patsientov s khronicheskoy serdechnoy nedostatochnost'yu s sokhranennoy fraktsiey vybrosa [Prognostic significance of high-sensitivity C-reactive protein in patients with chronic heart failure with preserved ejection fraction]. Kremlevskaya meditsina. Clinical vestnik. 2024;(4):1520.
12. Melinyte-Ankudavice K., Jakuskaite G., Galnaitiene G., Darge G., Ereminiene E., Sakalyte G., et al. Potential Prognostic Impact of High-Sensitivity C-Reactive Protein in the Analysis of Whole-Heart Myocardial Mechanics and Morphometry: Prospective CMR-Based Study. Clin Med Insights Cardiol. 2025;19:11795468251369240. https://doi.org/10.1177/11795468251369240
13. Roman-Pepine D., Serban A. M., Capras R. D., Cismaru C. M., Filip A. G. A Comprehensive Review: Unraveling the Role of Inflammation in the Etiology of Heart Failure. Heart Fail Rev. 2025;30(5):931–954. https://doi.org/10.1007/s10741-025-10519-w.

Сведения об авторах:

Шукурова Сурайё Максудовна - член-корр. НАНТ, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой терапии и кардиоревматологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан».
ORCID ID: 0009-0006-6058-0977
SPIN-код: 5372-9030
E-mail: s_shukurova@mail.ru.
Косимова Шабнам Рахимовна – соискатель ГУ «Таджикский научно-исследовательский институт профилактической медицины», врач-кардиолог в ГУ «Республиканский клинический центр кардиологии» МЗ и СЗН РТ.
ORCID ID: 0009-0009-6610-3866
Тел: +992555559552
E-mail: shabnam.qosimova90@mail.ru

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов. Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали
Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Использование ИИ. Не использовалось.

Адрес для корреспонденции:
Косимова Шабнам Рахимовна – соискатель ГУ «Таджикский научно-исследовательский институт профилактической медицины», врач-кардиолог ГУ «Республиканский клинический центр кардиологии» МЗ и СЗН РТ.
Тел: +992555559552,
E-mail: shabnam.qosimova90@mail.ru

Поступила: 06.03.2026г.
Принята в печать: 13.06.2026