

# Причины формирования и сложности диагностики сердечной недостаточности у пациентов с сахарным диабетом 2 типа

Друк И.В., Сафронова С.С., Канунникова О.И.

ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России, Омск, Россия.

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

**Друк Инна Викторовна\***, д-р мед. наук, доцент, зав. кафедрой внутренних болезней и семейной медицины ДПО ФГБОУ ВО «ОмГМУ» Минздрава России, Омск, Россия. ORCID: 0000-0001-8317-7765

**Сафронова Светлана Сергеевна**, ассистент кафедры внутренних болезней и семейной медицины ДПО ФГБОУ ВО «ОмГМУ» Минздрава России, Омск, Россия. ORCID: 0000-0001-5852-2782

**Канунникова Олеся Игоревна**, канд. мед. наук, ассистент кафедры внутренних болезней и семейной медицины ДПО ФГБОУ ВО «ОмГМУ» Минздрава России, Омск, Россия. ORCID: 0009-0003-3721-4379

Сахарный диабет (СД) является одним из самых быстрорастущих заболеваний во всем мире, распространенность которого за последние десятилетия достигла масштаба глобальной пандемии. Значительный рост СД увеличивает заболеваемость и смертность от сердечно-сосудистых осложнений, лидирующие позиции в которых занимает сердечная недостаточность (СН). У больных СД наличие СН приводит к большей выраженности клинической симптоматики, увеличению числа госпитализаций, ухудшению качества жизни и прогноза. При СД 2 типа чаще встречается СН с сохраненной фракцией выброса, диагностика которой является непростой задачей. Особое внимание уделяется диастолической дисфункции левого желудочка, которая является важным прогностическим фактором СН в группе пациентов с СД 2 типа. Обзорная статья посвящена проблеме взаимосвязи и диагностики СН у пациентов с СД 2 типа.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, сердечная недостаточность, диастолическая дисфункция левого желудочка, диабетическая кардиомиопатия, сердечно-сосудистые заболевания.

**Конфликт интересов:** не заявлен.

Поступила: 15.09.2024

Принята: 12.11.2024



**Для цитирования:** Друк И.В., Сафронова С.С., Канунникова О.И. Причины формирования и сложности диагностики сердечной недостаточности у пациентов с сахарным диабетом 2 типа. 2024. 12(44):54-63. DOI: 10.24412/2311-1623-2024-44-54-63

## Causes of formation of heart failure and difficulties in its diagnosing in patients with type 2 diabetes mellitus

Druk I.V., Safronova S.S., Kanunnikova O.I.

Omsk State Medical University, Omsk, Russia.

\* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author. Тел./Tel. +7 (913) 964-15-55. E-mail: drukinna@yandex.ru

## AUTHORS

**Inna V. Druk**, MD, PhD, Associate Professor, Head of the Department of Internal Medicine and Family Medicine, Omsk State Medical University, Omsk, Russia. ORCID: 0000-0001-8317-7765

**Svetlana S. Safronova**, Assistant of the Department of Internal Medicine and Family Medicine, Omsk State Medical University, Omsk, Russia. ORCID 0000-0001-5852-2782

**Olesya I. Kanunnikova**, MD, PhD, Assistant of the Department of Internal Medicine and Family Medicine, Omsk State Medical University, Omsk, Russia. ORCID 0009-0003-3721-4379

Diabetes mellitus (DM) is one of the fastest growing diseases worldwide, with prevalence reaching global pandemic proportions in recent decades. The significant increase in diabetes increases morbidity and mortality from cardiovascular complications, with heart failure (HF) being the most prominent one. In patients with DM, the presence of HF leads to a greater severity of clinical symptoms, increased hospitalization rates, poorer quality of life and poorer prognosis. HF with preserved ejection fraction is more common in type 2 DM, and its diagnosis is not an easy task. Special attention is paid to left ventricular diastolic dysfunction, which is an important prognostic factor of HF in the group of type 2 DM patients. This review article is devoted to the problem of interrelation and diagnosis of HF in patients with type 2 diabetes mellitus.

**Keywords:** Diabetes mellitus, heart failure, diastolic left ventricular dysfunction, diabetic cardiomyopathy, cardiovascular diseases.

**Conflict of interests:** none declared.

Received: 15.09.2024

Accepted: 12.11.2024

**For citation:** Druk I.V., Safronova S.S., Kanunnikova O.I. Causes of formation of heart failure and difficulties in its diagnosing in patients with type 2 diabetes mellitus. International Journal of Heart and Vascular Diseases. 2024. 12(44):54-63. DOI: 10.24412/2311-1623-2024-44-54-63

## Список сокращений

АГ	— артериальная гипертензия	СНнФВ	— сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса
АССЗ	— атеросклеротические сердечно-сосудистые заболевания	СНсФВ	— сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса
ДД	— диастолическая дисфункция	СНусФВ	— сердечная недостаточность с умеренной фракцией выброса
ДДЛЖ	— диастолическая дисфункция левого желудочка	ССЗ	— сердечно-сосудистые заболевания
ДКМП	— диабетическая кардиомиопатия	ФВ ЛЖ	— фракция выброса левого желудочка
ДФЛЖ	— диастолическая функция левого желудочка	ФР	— факторы риска
ИБС	— ишемическая болезнь сердца	ФП	— фибрилляция предсердий
ИМ	— инфаркт миокарда	ХСН	— хроническая сердечная недостаточность
ИММЛЖ	— индекс массы миокарда левого желудочка	ЭхоКГ	— эхокардиография
ИОЛП	— индексированный объем левого предсердия	BNP	— мозговой натрийуретический пептид
ИОТ	— индекс относительной толщины стенок левого желудочка	ESC	— Европейское общество кардиологов
ЛЖ	— левый желудочек	GLS	— глобальная продольная деформация левого желудочка
НУП	— натрийуретический пептид	NT-proBNP	— N-терминальный фрагмент натрийуретического мозгового пропептида
СД	— сахарный диабет		
СДЛА	— среднее давление легочной артерии		
СН	— сердечная недостаточность		

## Введение

Согласно прогнозам Международной диабетической федерации, к 2030 году от сахарного диабета (СД) будет страдать 643 млн человек, а к 2045 году — 783 млн человек, из которых на СД 2 типа будет приходиться 90 % случаев, в то время как ситуация в развивающихся странах прогнозируется еще более тяжелой [1–3]. В Российской Федерации, как и в большинстве стран мира, отмечается тенденция не только непрерывного роста распространенности СД, но и значительное расширение заболеваемости — смещение дебюта СД 2 типа в молодую возрастную группу при устойчивом увеличении продолжительности жизни с диабетом [4].

Общность факторов риска (ФР) развития СД и атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний (АССЗ), подтверждается исследованиями на основе Менделеевской рандомизации [5], определяет наблюдающееся увеличение заболеваемости АССЗ, сопровождающее рост заболеваемости СД. При этом повышенный риск АССЗ начинает формироваться уже на стадии преддиабетической гипергликемии [6].

За последние десятилетия в целом ряде популяционных исследований (Швеция, Корея, США, Канада, Великобритания) отмечена динамика снижения заболеваемости АССЗ, сердечно-сосудистой и общей смертности при СД, что демонстрирует принципиальную возможность влияния на прогноз пациентов [7–9]. Безусловно, указанная положительная тенденция является следствием множества факторов: улучшенный контроль ФР ССЗ вследствие активного изменения образа жизни или целенаправленной медикаментозной терапией, в том числе с применением препаратов, имеющих кардиопротективные эффекты, индивидуализация гликемических целей и более широкое назначение сахароснижающих препаратов с низким риском гипогликемии, междисциплинарный подход к пациентам с СД [10]. Недавний систематический обзор 57 статей с общим числом участников около 4 млн пациентов с СД продемонстрировал, что общая распространенность АССЗ составляет 32,2 % [6, 11].

Таким образом, АССЗ были, есть и будут основной патологией, определяющей прогноз жизни пациентов с диабетом. Снижение смертности вследствие острых сердечно-сосудистых событий, увеличение лет жизни с диабетом, устойчивый тренд постарения населения, меняющий спектр коморбидной патологии при диабете, вносят вклад в поддержании значительной распространенности конечной стадии сердечно-сосудистого континуума — сердечной недостаточности (СН).

## Сердечная недостаточность у пациентов с сахарным диабетом 2 типа: эпидемиология и причины формирования

СН, как неминуемый финал практически всех ССЗ, представляет собой нарастающую эпидемию, занимает лидирующие позиции в структуре общей смертности и стойкой инвалидизации пациентов, в том числе трудоспособного возраста. Независимо от фенотипа СН среди пациентов распространенность СД 2 типа значительно превышает среднепопуляционный уровень (табл. 1) [12]. По данным Российского исследования ЭПОХА-ХСН (репрезентативная выборка Европейской части РФ) частота СД в группе пациентов с СН составила 16,6 %, что несколько ниже соответствующего показателя в большинстве зарубежных исследований [13].

Таблица 1

### Распространенность СД 2 типа в исследованиях по СН

Исследование	Распространенность СД 2 типа
ЭПОХА-ХСН [15]	16,6 %
СНнФВ [12]	
PARADIGM-HF	35 %
SHIFT	30 %
EchoCRT	41 %
HF-ACTION	32 %
SENIORS	26 %
SOLVD	15 %
MERIT-HF	25 %
CHARM-Added	29 %
DIG-REF	28 %
СНсФВ [12]	
I-Preserve	27 %
PEP-CHF	21 %
DIG-PEF	29 %
CHARM-Preserved	28 %
TOPCAT	33 %

СД 2 типа ассоциирован с худшим клиническим статусом и повышенной сердечно-сосудистой и общей смертностью как у пациентов с СН со сниженной (СНнФВ), так и с СН со сохраненной фракцией выброса (СНсФВ) по сравнению с больными СН без СД 2 типа. СН является независимым предиктором фатальных и нефатальных событий у пациентов с СД 2 типа [12]. После установления диагноза СН у пациентов с СД 2 типа старше 65 лет риск смертности возрастает в десятки раз, а 5-летняя выживаемость снижается до 12,5 % [14, 15].

К возрасту старше 40 лет у 40–50 % больных СД возникает, как минимум одно из ССЗ — нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда (ИМ), угрожающие жизни нарушения сердечного ритма,

при этом хроническая сердечная недостаточность (ХСН) развивается быстрее всех [16]. Для пациентов с СД 2 типа высока частота безболевого форм ИБС и ИМ в сочетании с дислипидемией, АГ, курением, отягощенным семейным анамнезом по ССЗ, микро- или макроальбуминурией [17]. ИБС и перенесенный ИМ сопряжены с необратимыми изменениями сердечной мышцы и представляют собой постоянный субстрат для развития и прогрессирования СН [18]. Примерно 2/3 смертей у пациентов с СД связаны с АССЗ: из них 40 % приходится на ИБС, около 10 % — на инсульт, 15 % — другие ССЗ, главным образом, — СН. Среди пациентов с СД повышенный риск смерти от АССЗ отмечается у лиц более молодого возраста, с длительным стажем гипергликемии и выраженными почечными осложнениями [19].

Ведущими ФР АССЗ считаются СД и АГ, рассматриваемые как неблагоприятные взаимоотношающиеся друг друга заболевания в связи с общностью патогенеза и причинно-следственных связей. АГ встречается до 80 % у пациентов с СД 2 типа [20]. Сочетание СД и АГ оказывает негативное воздействие на структуру левого желудочка (ЛЖ), дисфункцию миокарда и жесткость артерий. Доказано, что АГ и СД независимо связаны с нарушением диастолической функции ЛЖ (ДФЛЖ), при этом их сосуществование приводит к наиболее серьезному влиянию на диастолическую механику ЛЖ и связано с более высоким давлением наполнения, чем у пациентов только с одним из указанных заболеваний [21]. АГ и СД являются основными звеньями кардиометаболического процесса, исходом которого являются АССЗ.

Тем не менее, многочисленные популяционные исследования свидетельствуют о значительно повышенном риске развития СН у пациентов с СД 2 типа, необъяснимом традиционными ФР, такими как: ожирение, АГ, возраст, ИБС, дислипидемия и патология клапанов сердца. Даже после корректировки на эти факторы относительный риск развития СН у пациентов с СД в 2 раза выше общепопуляционного, что может быть объяснено развитием диабетической кардиомиопатии, чаще всего ассоциированной с диастолической дисфункцией левого желудочка (ДДЛЖ) и развитием СНсФВ [3]. В одном из исследований сообщалось, что оптимальное управление ФР ССЗ при СД 2 типа не может нейтрализовать избыточный риск СН, который остается высоким по сравнению с пациентами без СД 2 типа. Эти данные свидетельствуют о том, что профилактические вмешательства СН особенно сложны при СД 2 типа [14].

В 2013 году Американский колледж кардиологов, Американская ассоциация сердца и Европейское общество кардиологов (ESC) в сотрудничестве с Европейской ассоциацией по изучению диабета определили диабетическую кардиомиопатию (ДКМП) как клиническое состояние дисфункции желудочков, возникающее при отсутствии коронарного атеросклероза, АГ и патологии клапанов сердца у пациентов с СД [22]. Сам термин подчеркивает особую этиологию кардиомиопатии, отличающую ее от других форм. По данным одного из самых крупных зарубежных популяционных исследований распространенность ДКМП составляет 16,9 % [23]. По данным российских исследователей распространенность ДКМП — 18,7 % [24].

В качестве основных факторов патогенеза ДКМП рассматриваются: прямое воздействие гипергликемии, инсулинорезистентность, слабо-выраженное воспаление, дисфункция эндотелия, фиброз, липотоксичность и стеатоз миокарда, утрата миокардом «метаболической пластичности» [22, 25, 26]. Стадийное течение ДКМП характеризуется прогрессированием от ранних стадий с незначительными патофизиологическими изменениями в миокарде, нормальной массой миокарда ЛЖ до поздних проявлений с нарушениями диастолической и систолической функций, симптомами/признаками СН [22, 27, 28]. На данный момент не существует надежных специфических гистологических признаков, биохимических маркеров или клинических проявлений ранних стадий ДКМП [22]. Самым ранним объективно регистрируемым функциональным проявлением ДКМП является ДДЛЖ, включающая длительное и замедленное наполнение и расслабление ЛЖ при отсутствии сопутствующего нарушения систолической функции ЛЖ [29]. Примечательно, что существование изолированной ДДЛЖ, как индикатора ДКМП, до недавнего времени оспаривалось, поскольку пациенты на ранних стадиях СД не подвергались рутинной тщательной оценке диастолической функции [30].

Во многих исследованиях сообщается, что ДКМП не имеет каких-либо явных клинических проявлений, и в большей мере характеризуется известными симптомами/признаками СН при прогрессировании до поздней стадии. Несмотря на стремительный рост числа доклинических и клинических исследований ДКМП в последние десятилетия, течение ДКМП остается до сих пор неясным. Вместе с тем подразумевается целесообразность применения при ДКМП, как и при СН, стратегии многофакторного воздействия [31]. Следует отметить, что ДКМП — один из наиболее спорных

аспектов сердечно-сосудистых проявлений СД. Само существование этого феномена признается не всеми экспертными сообществами в области кардиологии [32]. Тем не менее, возможность развития ДКМП определяет необходимость скрининга СН у всех пациентов с СД, вне зависимости от наличия ИБС или АГ.

### Проблемы диагностики сердечной недостаточности у пациентов с сахарным диабетом 2 типа

Известно, что СН является одним из наиболее распространенных начальных проявлений ССЗ у пациентов с СД 2 типа и может проявляться в виде СНсФВ, СН с умеренно сниженной фракцией выброса (СНусФВ) или СНнФВ [32]. СНсФВ стала доминирующей формой СН во всем мире в ассоциации со старением населения и увеличением распространенности ожирения, СД и АГ [33].

Показано, что в общей популяции пациентов с СН фенотип СНсФВ характеризуется несколько большей частотой регистрации АГ, ожирения и СД [34]. В частности, более чем у 40 % пациентов с СНсФВ имеется СД 2 типа, в то время как у пациентов с СД 2 типа по некоторым данным чаще встречается именно СНсФВ [29]. По данным корейского исследования пациенты с СД 2 типа в 64 %, 14,4 % и 21,6 % имеют СНсФВ, СНусФВ и СНнФВ, соответственно [35]. Вполне вероятно, что указанные в долях ассоциации СД и СНсФВ, объективно существуют, но недостаточно точны, прежде всего, в связи с трудностями верификации СНсФВ.

Среди пациентов с СД рекомендуется регулярно проводить систематическое обследование при каждом визите на наличие симптомов или признаков СН [32]. Как и в общей популяции пациентов, подвергающихся скринингу СН, наиболее проблемную группу составляют пациенты с СД и СНсФВ. В настоящее время для постановки диагноза СНсФВ, согласно рекомендациям Европейского кардиологического общества по диагностике и лечению СН, должны соблюдаться следующие условия [36]:

1. Наличие симптомов и признаков СН;
2. Сохраненная ФВ (>50 %);
3. Повышенные уровни натрийуретических пептидов (НУП);
4. Наличие ДДЛЖ сердца.

Основной проблемой в диагностике СНсФВ является бессимптомное течение на ранних стадиях, а сходство симптомов между СН и другими заболеваниями (ожирение, хроническая обструктивная болезнь легких) еще больше повышает риск как

гипо, так и гипердиагностики СН [29]. Для СНсФВ характерны клинические проявления, как и у пациентов, страдающих СНнФВ [37]. Развитие СН в условиях сохраненной фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) может объясняться только одним — затруднением диастолического наполнения ЛЖ и компенсаторным повышением давления заполнения ЛЖ [18].

Наиболее широко используемыми для диагностики и прогноза СН в повседневной клинической практике являются маркеры миокардиального стресса: мозговой натрийуретический пептид (BNP) и N-терминальный фрагмент натрийуретического мозгового пропептида (NT-proBNP) в крови. NT-proBNP и BNP ниже 125 пг/мл и 35 пг/мл, соответственно, свидетельствуют об отсутствии СН [37]. Трудность выявления концентраций с положительной диагностической ценностью объясняется различными клиническими состояниями, которые приводят к повышению НУП независимо от наличия СН (например, почечная недостаточность, фибрилляция предсердий (ФП), гипертиреоз, прием препарата сакубитрила/валсартана, острый коронарный синдром, митральная недостаточность, заболевания легких, а также старший возраст, женской пол) [38–40].

Наиболее существенные ограничения чувствительности НУП заключаются в том, что установленные пороговые значения, используемые для диагностики СН, не применимы к людям с избыточной массой тела/ожирением, что закономерно характеризует клинический статус пациентов с СД 2 типа [41]. Доказано, что увеличение на каждую единицу индекса массы тела связано с уменьшением НУП на 9 пг/мл [41, 42]. Тем не менее, потенциально НУП имеют ценное прогностическое значение, как для краткосрочных, так и для отдаленных сердечно-сосудистых событий у лиц с СД [25]. В исследовании SAVOR-TIMI 53 сообщалось, что у лиц с диабетом без известных ССЗ, но с повышенным уровнем NT-proBNP риск развития СН в 3 раза выше, чем у лиц с известным ССЗ и нормальным уровнем NT-proBNP [43]. Аналогичным образом, исследование ADVANCE показало, что NT-proBNP предсказывает риск СН, общую смертность и смертность от ССЗ у людей с СД 2 типа [44].

В связи с накопленными данными в обновленных рекомендациях Европейского общества кардиологов по управлению ССЗ при СД (2023) указывается, что при наличии у пациентов СД одного или нескольких симптомов/признаков СН одной из скрининговых процедур является, как и в общей популяции, определение НУП. В целом, определение

содержания НУП у пациентов с СД рекомендуется для исключения СН, но не для диагностики СН [25].

ДДЛЖ определяется нарушением релаксации и увеличением жесткости камер сердца, которые проявляются повышенным давлением наполнения в покое или при физической нагрузке [45]. Доказано самостоятельное прогностическое значение ДДЛЖ, которая сопровождается значительным повышением риска смерти от ССЗ, независимо от размеров и систолической функции ЛЖ [18]. В группе пациентов с СД 2 типа, как и в общей популяции, ДДЛЖ является важным прогностическим фактором СН. Около четверти бессимптомных пациентов с СД могут иметь ДДЛЖ, и в этой группе обнаруживается вдвое больший риск развития СН (37 % против 17 %) через 5 лет наблюдения. Эхокардиография (ЭхоКГ) является наиболее широко используемым методом визуализации для оценки сердечной функции и морфологии сердца благодаря неинвазивной оценке параметров наполнения левого желудочка, доступности и относительно невысокой стоимости [46].

В соответствии с действующими рекомендациями Американского общества эхокардиографии и Европейского общества кардиоваскулярной визуализации оценка ДФЛЖ базируется на комплексном анализе ряда параметров, полученных при использовании двухмерного и доплеровского режимов сканирования (табл. 2). В зависимости от количества выявленных признаков ДФЛЖ может быть определена как нормальная (при наличии одного признака), нарушенная (при наличии трех и более признаков) или неопределенная (при наличии двух признаков) [47].

Таблица 2

**Параметры оценки ДФЛЖ у пациентов с сохраненной ФВ (ASE/EACVI, 2016)**

Показатель	Пороговое значение
E/e' ср	>14
e' перегородочный/латеральный	<7 см/с/<10 см/с
скорость трикуспидальной регургитации	>2,8 м/с
ИОЛП	>34 мл/м2

**Примечание.** E — скорость раннего диастолического наполнения ЛЖ, e' — ранняя диастолическая скорость митрального фиброзного кольца.

Ограничения алгоритма ASE/EACVI связаны с тем, что он не позволяет оценить ДФЛЖ в ряде клинических ситуаций (ФП, выраженная митральная регургитация, выраженный кальциноз митрального клапана и др.), а также в связи техническими и методическими ограничениями ЭхоКГ. Невысокая

диагностическая точность алгоритма ASE/EACVI была показана в целом ряде исследований [48–50].

В 2019 г. Ассоциацией специалистов по сердечной недостаточности предложен новый пошаговый алгоритм диагностики СНсФВ — HFA-PEFF, который основан на выявлении «больших» и «малых» критериев, определенных в соответствии с их чувствительностью и специфичностью [51] (табл. 3). Согласно рекомендациям ESC, для подтверждения диастолической дисфункции (ДД) также используется набор параметров с выделением большей значимости определения соотношения E/e', как лучшего неинвазивного способа оценки давления наполнения ЛЖ [36].

Согласно европейским и российским рекомендациям по диагностике СНсФВ проведение диастолического стресс-теста является важнейшим компонентом диагностического алгоритма СНсФВ [36, 37]. Диастолический стресс-тест может выполняться с помощью ЭхоКГ, как правило, с использованием протокола нагрузки на полулежащем велоэргометре. При оценке результатов наибольшую диагностическую ценность имеют такие показатели как E/e' и скорость трикуспидальной регургитации.

Поскольку диагностика СНсФВ на основе данных ЭхоКГ и уровней НУП имеет ограниченную чувствительность, недавно были предложены алгоритмы с системой подсчета баллов [33]. В частности, шкала H2FPEF (H2 FPEF score; Heavy, Hypertensive (H2); atrial Fibrillation; Pulmonary hypertension; Elder; Filling pressure) состоит из шести переменных, оцениваемых дихотомически (при наличии признака присуждается соответствующий балл):

- H2 (индекс массы тела >30 кг/м<sup>2</sup> = 2 балла; использование ≥2 антигипертензивных препаратов=1 балл);
- F (ФП = 3 балла);
- P (систолическое давление в легочной артерии > 35 мм рт.ст. = 1 балл);
- E (возраст > 60 лет = 1 балл); F (E/e' >9 = 1 балла).

Баллы варьируются от 0 до 9, и при балле ≥6 СНсФВ выявляется с вероятностью ≥90 % [33].

Алгоритм, предложенный ассоциацией по изучению СН ESC (HFA-PEFF score) состоит из следующих этапов:

- (1) предварительная оценка;
- (2) диагностическое обследование с помощью ЭхоКГ (показатели включают: e', E/e', индекс объема левого предсердия (ИОЛП), ИММЛЖ, относительную толщину стенки ЛЖ, скорость трикуспи-

**Сравнительная характеристика эхокардиографических критериев диагностики СНсФВ в рекомендациях ESC по диагностике и лечению острой и ХСН**

Эхокардиографические критерии СНсФВ алгоритма HFA-PEFF (2019) [52]		Критерии СНсФВ в рекомендациях ESC (2021) [36]	
	Функциональные	Морфологические	Нормальная ФВ ЛЖ
Большие	— $e'$ септ. <7 см/с или $e'$ лат. <10 см/с (возраст <75 лет)/ $e'$ септ. <5 см/с или $e'$ лат. <7 см/с (возраст $\geq$ 75 лет) или — $E/e'$ $\geq$ 15 или — скорость TP >2,8 м/с (СДЛА >35 мм рт.ст.)	— ИОЛП >34 мл/м <sup>2</sup> (синусовый ритм)/ >40 мл/м <sup>2</sup> (при ФП); или — ИММЛЖ $\geq$ 149 г/м <sup>2</sup> (мужчины) и $\geq$ 122 г/м <sup>2</sup> (женщины) при ИОТ >0,42	Объективное исследование функции и структуры сердца: Основные структурные изменения: ИОЛП >34 мл/м <sup>2</sup> и (или) ИММЛЖ для мужчин 115 г/м <sup>2</sup> , для женщин 95 г/м <sup>2</sup> Основные функциональные изменения: отношение пика раннего кровотока в диастолу на митральном клапане к среднему значению скорости движения кольца митрального клапана в раннюю диастолу межжелудочковой перегородки и боковой стенки ( $E/e'$ ) > 9, среднее значение скорости движения кольца митрального клапана в раннюю диастолу межжелудочковой перегородки и боковой стенки ( $e'$ ) < 9 см/с  В сомнительных случаях — проведение стресс теста или инвазивное измерение давления наполнения ЛЖ
	— $E/e'$ 9-14; или — GLS <16%;	— ИОЛП 29-34 мл/м <sup>2</sup> (синусовый ритм) и 34-40 мл/м <sup>2</sup> (ФП) или — ИММЛЖ $\geq$ 115г/м <sup>2</sup> (мужчины) и $\geq$ 95 г/м <sup>2</sup> (женщины) или — ИОТ >0,42 или — толщина стенок ЛЖ $\geq$ 12 мм	
Малые	Каждый большой критерий оценивается в 2 балла, малый — в 1 балл. Сумма баллов $\geq$ 5: СНсФВ считается подтвержденной Сумма баллов 0-1: диагноз СНсФВ маловероятен. Сумма баллов 2-4: проведение диастолического стресс-теста или инвазивной оценки гемодинамических параметров наполнения ЛЖ.		

**Примечание.**  $e'$  септ. — скорость раннего диастолического движение септальной части митрального фиброзного кольца,  $e'$  лат. — скорость раннего диастолического движения латеральной части митрального фиброзного кольца, E — скорость раннего диастолического компонента трансмитрального кровотока.

дальней регургитации, глобальную продольную деформацию ЛЖ и НУП;

(3) расширенное обследование с функциональным тестированием в случае неопределенности (эхокардиографические или инвазивные методы);

(4) установление этиологии СН.

При расчете HFA-PEFF за каждый выполненный основной критерий начисляется 2 балла, за второстепенный критерий начисляется 1 балл. Оценка  $\geq$  5 баллов на этапе 2 позволяет диагностировать СНсФВ, оценка  $\leq$ 1 делает диагноз СНсФВ крайне маловероятным, при оценке 2-4 балла требуется переход к этапу 3 [51].

Таким образом, по-прежнему, точная неинвазивная диагностика ДДЛЖ остается сложной задачей, что приводит к проблемам в диагностике СНсФВ. Продолжается поиск методов обследования, улучшающих диагностику СН при СД 2 типа. Перспективным направлением в диагностике ДДЛЖ представляется использование трехмерной ЭхоКГ, а также оценка продольной деформации миокарда ЛЖ методом двухмерного отслеживания пятен «серой шкалы». Количество работ, подтверждающих возможность оценки ДФЛЖ с помощью указанных методов, постоянно растет, однако количество их все еще недостаточно для того, чтобы

они могли быть рекомендованы к использованию в рутинной практике, что вполне можно объяснить необходимостью специального оборудования, сложного и дорогостоящего программного обеспечения. В качестве компонента диагностической панели СНсФВ активно исследуются новые биомаркеры в дополнение к НУП (тропонины, секретрируемые белки в качестве маркеров миокардиального фиброза [secreted Frizzled-related proteins], метаболиты кишечной микробиоты (триметил-амин-N-оксид) [25, 35]. Ранняя диагностика СН у пациентов с СД 2 типа тем более важна, что с новым взглядом на механизмы развития кардиопротективного эффекта современных средств лечения СД 2 типа и СН (прежде всего, ингибиторов натрий глюкозного ко-транспортера 2 типа) открываются перспективы максимального раннего вмешательства для лучшего лечения этого очень серьезного осложнения СД 2 типа [52].

### Заключение

СН остается важной клинической проблемой для врачей, курирующих пациентов с СД 2 типа. Пациенты с СН и СД имеют худший прогноз, чем пациенты без СД. АГ и ИБС являются основными причинами СН при СД 2 типа. Несмотря на растущий интерес к изучению

ДКМП, в том числе исследованию роли ДКМП в развитии СН, на сегодняшний день, отсутствует четкое понимание данного патологического состояния. Проблема взаимосвязи СН и СД 2 типа многогранна и требует дальнейшего продолжения исследований. Важность скрининга СН при диабете трудно переоценить, так как континуум ССЗ начинается с таких ФР, как СД, прогрессирует до васкулопатии и дисфункции миокарда и, наконец, заканчивается сердечно-сосудистой смертью. Скрининг СН — обязательное условие ведения пациентов с СД 2 типа. Диагностика СН при СД 2 типа проводится по общепринятым принципам. Точная неинвазивная диагностика ДДЛЖ

остаётся сложной задачей, что приводит к проблемам в диагностике СНсФВ, — одного из ведущих фенотипов СН у пациентов с СД. Ведется активный поиск оптимального алгоритма диагностики СН у пациентов с СД в направлении совершенствования эхокардиографических критериев и поиска дополнительных биомаркеров структурно-функциональных изменений сердца.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

## Литература/References

1. Lovic D, Piperidou A, Zografou I, et al. The Growing Epidemic of Diabetes Mellitus. *Curr Vasc Pharmacol.* 2020;18(2):104-109. DOI: 10.2174/1570161117666190405165911
2. International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas, 10th edn.* Brussels, Belgium: International Diabetes Federation, 2021.
3. Kenny HC, Abel ED. Heart Failure in Type 2 Diabetes Mellitus. *Circ Res.* 2019 Jan 4;124(1):121-141. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.118.311371
4. Dedov II, Shestakova MV, Vikulova OK, et al. Diabetes mellitus in the Russian Federation: dynamics of epidemiological indicators according to the Federal Register of Diabetes Mellitus for the period 2010–2022. *Diabetes mellitus.* 2023;26(2):104-123. Russian (Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К. и др. Сахарный диабет в Российской Федерации: динамика эпидемиологических показателей по данным Федерального регистра сахарного диабета за период 2010–2022 гг. Сахарный диабет. 2023;26(2):104-123). DOI: 10.14341/DM13035
5. Fernandes SL, Vangipurapu J, Laakso M. The «Common Soil Hypothesis» Revisited—Risk Factors for Type 2 Diabetes and Cardiovascular Disease. *Metabolites.* 2021;11(10):691. DOI: 10.3390/metabo11100691
6. Yun JS, Ko SH. Current trends in epidemiology of cardiovascular disease and cardiovascular risk management in type 2 diabetes. *Metabolism.* 2021 Oct;123:154838. DOI: 10.1016/j.metabol.2021.154838
7. Rawshani A, Rawshani A, Franzén S, et al. Mortality and Cardiovascular Disease in Type 1 and Type 2 Diabetes. *N Engl J Med.* 2017 Apr 13;376(15):1407-1418. DOI: 10.1056/NEJMoa1608664
8. Jung CH, Chung JO, Han K, et al. Taskforce Team of Diabetes Fact Sheet of the Korean Diabetes Association. Improved trends in cardiovascular complications among subjects with type 2 diabetes in Korea: a nationwide study [2006–2013]. *Cardiovasc Diabetol.* 2017 Jan 6;16(1):1. DOI: 10.1186/s12933-016-0482-6
9. Gregg EW, Cheng YJ, Srinivasan M, et al. Trends in cause-specific mortality among adults with and without diagnosed diabetes in the USA: an epidemiological analysis of linked national survey and vital statistics data. *Lancet.* 2018 Jun 16;391(10138):2430-2440. DOI: 10.1016/S0140-6736(18)30314-3
10. Park JH, Ha KH, Kim BY, et al. Trends in Cardiovascular Complications and Mortality among Patients with Diabetes in South Korea. *Diabetes Metab J.* 2021 Jan;45(1):120-124. DOI: 10.4093/dmj.2020.0175
11. Einarson TR, Acs A, Ludwig C, Panton UH. Prevalence of cardiovascular disease in type 2 diabetes: a systematic literature review of scientific evidence from across the world in 2007–2017. *Cardiovasc Diabetol.* 2018 Jun 8;17(1):83. DOI: 10.1186/s12933-018-0728-6
12. Seferović PM, Petrie MC, Filippatos GS, et al. Type 2 diabetes mellitus and heart failure: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2018 May;20(5):853-872. DOI: 10.1002/ehf.1170
13. Polyakov DS, Fomin IV, Belenkov YuN, et al. Chronic heart failure in the Russian Federation: what has changed over 20 years of follow-up? Results of the EPOCH-CHF study. *Cardiology.* 2021;61(4):4–14. Russian (Поляков Д.С., Фомин И.В., Беленков Ю.Н. и др. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что изменилось за 20 лет наблюдения? Результаты исследования ЭПОХА-ХСН. Кардиология. 2021;61(4):4–14). DOI: 10.18087/cardio.2021.4.n1628
14. Rawshani A, Rawshani A, Franzén S, et al. Risk Factors, Mortality, and Cardiovascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med.* 2018;379(7):633-644. DOI: 10.1056/NEJMoa1800256
15. Athithan L, Gulsin GS, McCann GP, Levett E. Diabetic cardiomyopathy: Pathophysiology, theories and evidence to date. *World J Diabetes.* 2019;10(10):490-510. DOI: 10.4239/wjd.v10.i10.490
16. Dedov II, Shestakova MV, Mayorov AY. Standards of specialized diabetes care. 11th Edition; 2023. Russian (Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. 11-й выпуск. М.; 2023). DOI: 10.14341/DM13042



- 62 Друк И.В., Сафронова С.С., Канунникова О.И.  
Причины формирования и сложности диагностики сердечной недостаточности у пациентов...  
10.24412/2311-1623-2024-44-54-63
- 
17. Clodi M, Saely CH, Hoppichler F, et al. Diabetes mellitus, koronare Herzkrankheit und Herzinsuffizienz (Update 2023) [Diabetes mellitus, coronary artery disease and heart disease (Update 2023)]. *Wien Klin Wochenschr.* 2023 Jan;135(Suppl 1):201-206. German. DOI: 10.1007/s00508-023-02183-7
18. Jenca D, Melenovsky V, Stehlik J, et al. Heart failure after myocardial infarction: incidence and predictors. *ESC Heart Fail.* 2021 Feb;8(1):222-237. DOI: 10.1002/ehf2.13144
19. Schlesinger S, Neuenschwander M, Barbaresco J et al. Prediabetes and risk of mortality, diabetes-related complications and comorbidities: umbrella review of meta-analyses of prospective studies. *Diabetology.* 2022;65(2):275-285. DOI: 10.1007/s00125-021-05592-3
20. Sunkara N, Ahsan CH. Hypertension in diabetes and the risk of cardiovascular disease. *Cardiovasc Endocrinol.* 2017;6(1):33-8. DOI: 10.1097/XCE.0000000000000114
21. Wang Z, Yang T., Fu, H. Prevalence of diabetes and hypertension and their interaction effects on cardio-cerebrovascular diseases: a cross-sectional study. *BMC Public Health* 21, 1224 (2021). DOI: 10.1186/s12889-021-11122-y
22. Jia G, Hill MA, Sowers JR. Diabetic Cardiomyopathy: An Update of Mechanisms Contributing to This Clinical Entity. *Circ Res.* 2018 Feb 16;122(4):624-638. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.117.311586
23. Koziolova N.A., Karavaev P.G., Veklich A.S. Diabetic cardiomyopathy: definition, diagnosis criteria, treatment directions and prevention of heart failure. *South Russian Journal of Therapeutic Practice.* 2020;1(2):93-101. Russian (Козиолова Н.А., Караваев П.Г., Веклич А.С. Диабетическая кардиомиопатия: определение, критерии диагноза, направления терапии и предупреждение сердечной недостаточности. *Южно-Российский журнал терапевтической практики.* 2020;1(2):93-101). DOI:10.21886/2712-8156-2020-1-2-93-101
24. Veklich AS, Koziolova NA, Karavaev PG. Cardiovascular remodeling in patients with diabetic cardiomyopathy. *Russian Journal of Cardiology.* 2019;1(1):42-47. Russian (Караваев П.Г., Веклич А.С., Козиолова Н.А. Диабетическая кардиомиопатия: особенности сердечно-сосудистого ремоделирования. *Российский кардиологический журнал.* 2019;24(11):42-47). DOI:10.15829/1560-4071-2019-11-42-47
25. Ceriello A, Catrinou D, Chandramouli C, et al. Heart failure in type 2 diabetes: current perspectives on screening, diagnosis and management. *Cardiovasc Diabetol.* 2021 Nov 6;20(1):218. DOI: 10.1186/s12933-021-01408-1
26. Jankauskas SS, Kansakar U, Varzideh F, et al. Heart failure in diabetes. *Metabolism.* 2021 Dec;125:154910. DOI: 10.1016/j.metabol.2021.154910
27. Nirengi S, Peres Valgas da Silva C, Stanford K.I. Disruption of energy utilization in diabetic cardiomyopathy; a mini review. *Curr Opin Pharmacol.* 2020 Oct;54:82-90. DOI: 10.1016/j.coph.2020.08.015
28. Nakamura M, Sadoshima J. Cardiomyopathy in obesity, insulin resistance and diabetes. *J Physiol.* 2020 Jul;598(14):2977-2993. DOI: 10.1113/JP276747
29. Nakamura K, Miyoshi T, Yoshida M, et al. Pathophysiology and Treatment of Diabetic Cardiomyopathy and Heart Failure in Patients with Diabetes Mellitus. *Int J Mol Sci.* 2022 Mar 25;23(7):3587. DOI: 10.3390/ijms23073587
30. Ritchie RH, Abel ED. Basic Mechanisms of Diabetic Heart Disease. *Circ Res.* 2020 May 22;126(11):1501-1525. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.120.315913
31. Zhao X, Liu S, Wang X, et al. Diabetic cardiomyopathy: Clinical phenotype and practice. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2022 Dec 7;13:1032268. DOI: 10.3389/fendo.2022.1032268
32. Marx N, Federici M, Schütt K, et al. ESC Scientific Document Group, 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes: Developed by the task force on the management of cardiovascular disease in patients with diabetes of the European Society of Cardiology (ESC), *European Heart Journal.* 2023. 44 (39), 14 October 2023: 4043-4140. DOI:10.1093/eurheartj/ehad192
33. Borlaug BA. Evaluation and management of heart failure with preserved ejection fraction. *Nat Rev Cardiol.* 2020. 17:559-73. DOI: 10.1038/s41569-020-0363-2
34. Pfeffer MA, Shah AM, Borlaug BA. Heart Failure With Preserved Ejection Fraction In Perspective. *Circ Res.* 2019 May 24;124(11):1598-1617. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.119.313572
35. Park JJ. Epidemiology, Pathophysiology, Diagnosis and Treatment of Heart Failure in Diabetes. *Diabetes Metab J.* 2021 Mar;45(2):146-157. DOI: 10.4093/dmj.2020.0282
36. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail.* 2022 Jan;24(1):4-131. DOI: 10.1002/ejhf.2333
37. Clinical practice guidelines for Chronic heart failure. *Russian Journal of Cardiology.* 2020;25(11):4083. Russian (Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал.* 2020; 25(11):4083). DOI:10.15829/1560-4071-2020-4083
38. Oremek GM, Passek K, Holzgreve F, et al. Die Biomarker BNP und NT proBNP [The biomarkers BNP and NT-proBNP]. *Zentralbl Arbeitsmed Arbeitsschutz Ergon.* 2023;73(2):89-95. German. DOI: 10.1007/s40664-022-00491-9
39. Bachmann KN, Gupta DK, Xu M, et al. Unexpectedly Low Natriuretic Peptide Levels in Patients With Heart Failure. *JACC Heart Fail.* 2021 Mar;9(3):192-200. DOI: 10.1016/j.jchf.2020.10.008
40. Nishikimi T, Nakagawa Y. Potential pitfalls when interpreting plasma BNP levels in heart failure practice. *J Cardiol.* 2021 Oct;78(4):269-274. DOI: 10.1016/j.jjcc.2021.05.003



41. Singh S, Pandey A, Neeland IJ. Diagnostic and prognostic considerations for use of natriuretic peptides in obese patients with heart failure. *Prog Cardiovasc Dis.* 2020 Sep-Oct;63(5):649-655. DOI: 10.1016/j.pcad.2020.09.006
42. Ullah W, Ahmad A, Sattar Y, et al. Importance of Basal Metabolic Index in the Diagnosis of Heart Failure With B-Type Natriuretic Peptide. *Cardiol Res.* 2019 Aug;10(4):211-215. DOI: 10.14740/cr898
43. Patel SM, Morrow DA, Bellavia A, et al. Natriuretic peptides, body mass index and heart failure risk: Pooled analyses of SAVOR-TIMI 53, DECLARE-TIMI 58 and CAMELLIA-TIMI 61. *Eur J Heart Fail.* 2024 Feb;26(2):260-269. DOI: 10.1002/ejhf.3118
44. Ohkuma T, Jun M, Woodward M, et al. Cardiac Stress and Inflammatory Markers as Predictors of Heart Failure in Patients With Type 2 Diabetes: The ADVANCE Trial. *Diabetes Care.* 2017;40(9):1203-9.
45. Obokata M, Reddy YNV, Borlaug BA. Diastolic Dysfunction and Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: Understanding Mechanisms by Using Noninvasive Methods. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2020 Jan;13(1 Pt 2):245-257. DOI: 10.1016/j.jcmg.2018.12.034
46. Nikolajević Starčević J, Janić M, Šabovič M. Molecular Mechanisms Responsible for Diastolic Dysfunction in Diabetes Mellitus Patients. *Int J Mol Sci.* 2019 Mar 9;20(5):1197. DOI: 10.3390/ijms20051197
47. Nagueh SF, Smiseth OA, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2016;29:277-314. DOI: 10.1016/j.echo.2016.01.011
48. Hummel YM, Liu LCY, Lam CSP, et al. Echocardiographic estimation of left ventricular and pulmonary pressures in patients with heart failure and preserved ejection fraction: a study utilizing simultaneous echocardiography and invasive measurements. *Eur J Heart Fail.* 2017;19:1651-1660. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa1016
49. Berthelot E, Jourdain P, Bailly MT, et al. Echocardiographic evaluation of left ventricular filling pressure in patients with heart failure with preserved ejection fraction: usefulness of inferior vena cava measurements and 2016 EACVI/ASE recommendations. *J Card Fail.* 2020;26:507-514. DOI: 10.1016/j.cardfail.2020.01.018
50. Bovenkamp AA Validation of the 2016 ASE/EACVI Guideline for Diastolic Dysfunction in Patients With Unexplained Dyspnea and a Preserved Left Ventricular Ejection Fraction. *J Am Heart Assoc.* 2021;10:e021165. DOI:10.1161/JAHA.121.021165
51. Pieske B, Tschöpe C, de Boer RA, et al. How to diagnose heart failure with preserved ejection fraction: the HFA-PEFF diagnostic algorithm: a consensus recommendation from the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal.* 2019. 40: 3297-3317. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa1016.
52. Packer M. Autophagy stimulation and intracellular sodium reduction as mediators of the cardioprotective effect of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors. *Eur J Heart Fail.* 2020 Apr;22(4):618-628. DOI: 10.1002/ejhf.1732