

Лабораторная и инструментальная диагностика у больных сахарным диабетом 2-го типа и сопутствующей хронической сердечной недостаточностью

Д. В. Байдук¹✉

Л. А. Камышникова²

О. А. Ефремова³

А. Н. Паюдис⁴

¹ Белгородский государственный национальный исследовательский университет, Белгород, Россия, МедГород, Белгород, Россия, diashaborovskaya@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0002-2917-5595>

² Белгородский государственный национальный исследовательский университет, Белгород, Россия, Поликлиника Белгородского государственного национального исследовательского университета, Белгород, Россия, kamyshnikova@bsuedu.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6129-0625>

³ Белгородский государственный национальный исследовательский университет, Белгород, Россия, efremova@bsuedu.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6395-1626>

⁴ Белгородский государственный национальный исследовательский университет, Белгород, Россия, payudis@bsuedu.ru, <https://orcid.org/0000-0002-3456-4782>

Резюме

Введение. Хроническая сердечная недостаточность и сахарный диабет 2-го типа продолжают оставаться на лидирующих позициях среди самых распространенных хронических заболеваний, отличительной особенностью которых выступает прогрессирующее и прогностически неблагоприятное течение. Проблема коморбидности сахарного диабета 2-го типа и хронической сердечной недостаточности представляет собой одну из наиболее сложных диагностических и терапевтических задач современной кардиологии и эндокринологии, являясь одной из наиболее актуальных проблем в современной клинической медицине. Эпидемиологические данные последних лет свидетельствуют о неуклонном росте числа пациентов с данным сочетанием патологий, что обусловлено общим патогенетическим континуумом. Коморбидность существенно меняет естественное течение обоих заболеваний, в данном случае сахарный диабет 2-го типа не только увеличивает риск развития хронической сердечной недостаточности в 4–8 раз по сравнению с общей популяцией, но и модифицирует ее фенотип. При этом клиническая картина часто оказывается стертой или атипичной ввиду наличия автономной кардиоваскулярной нейропатии и феномена «немой» ишемии миокарда на фоне гипергликемии. Традиционные подходы к диагностике, опирающиеся преимущественно на оценку фракции выброса левого желудочка, обладают низкой чувствительностью для выявления доклинических стадий поражения сердечно-сосудистой системы у данной категории больных. Это приводит к запоздалому началу терапии и высокой частоте госпитализаций. В связи с вышеизложенным изучение биомаркеров воспаления, эндотелиальной дисфункции и фиброобразования у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа и хронической сердечной недостаточностью является важной исследовательской задачей для ранней диагностики, точной стратификации риска и мониторинга эффективности назначаемой терапии.

Цель работы. Обобщить имеющиеся научные данные с помощью комплексного анализа диагностической ценности рутинных и высокотехнологичных лабораторных показателей у пациентов с верифицированным диагнозом сахарного диабета 2-го типа и сопутствующей хронической сердечной недостаточности различной степени тяжести для оптимизации алгоритмов обследования и прогнозирования течения заболевания.

Ключевые слова: лабораторные методы исследования, сахарный диабет, хроническая сердечная недостаточность, биомаркеры

Для цитирования: Байдук Д. В., Камышникова Л. А., Ефремова О. А., Паюдис А. Н. Лабораторная и инструментальная диагностика у больных сахарным диабетом 2-го типа и сопутствующей хронической сердечной недостаточностью. Лечащий Врач. 2026; 7-8 (29): 53-58. <https://doi.org/10.51793/OS.2026.29.8.007>

Конфликт интересов. Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Laboratory and instrumental diagnostics in patients with type 2 diabetes mellitus and concomitant chronic heart failure

Diana V. Baiduk¹✉Ludmila A. Kamyshnikova²Olga A. Efremova³Aleksii N. Payudis⁴¹ Belgorod State National Research University, Belgorod, Russia, MedGorod Limited Liability Company, Belgorod, Russia, diashaborovskaya@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0002-2917-5595>² Belgorod State National Research University, Belgorod, Russia, Polyclinic of Belgorod State National Research University, Belgorod, Russia, kamyshnikova@bsuedu.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6129-0625>³ Belgorod State National Research University, Belgorod, Russia, efremova@bsuedu.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6395-1626>⁴ Belgorod State National Research University, Belgorod, Russia, payudis@bsuedu.ru, <https://orcid.org/0000-0002-3456-4782>

Abstract

Background. Chronic heart failure and type 2 diabetes mellitus remain among the most common chronic diseases, characterized by a progressive and prognostically unfavorable course. The comorbidity of type 2 diabetes mellitus and chronic heart failure represents one of the most complex diagnostic and therapeutic challenges in modern cardiology and endocrinology, representing one of the most pressing issues in modern clinical medicine. Epidemiological data from recent years indicate a steady increase in the number of patients with this combination of pathologies, driven by a common pathogenetic continuum. Comorbidity significantly alters the natural history of both diseases; in this case, type 2 diabetes mellitus not only increases the risk of chronic heart failure developing by 4–8 times compared to the general population but also modifies its phenotype. Moreover, the clinical picture is often subtle or atypical due to the presence of autonomic cardiovascular neuropathy and the phenomenon of "silent" myocardial ischemia secondary to hyperglycemia. Traditional diagnostic approaches, primarily relying on left ventricular ejection fraction, have low sensitivity for detecting preclinical stages of cardiovascular disease in this patient population. This leads to delayed initiation of therapy and a high rate of hospitalization. Therefore, studying biomarkers of inflammation, endothelial dysfunction, and fibrosis in patients with type 2 diabetes mellitus and chronic heart failure is an important research objective for early diagnosis, accurate risk stratification, and monitoring the effectiveness of prescribed therapy. **Objective.** The present study aims to synthesize available evidence by conducting a comprehensive analysis of the diagnostic value of routine and advanced laboratory parameters in patients with verified type 2 diabetes mellitus and concomitant chronic heart failure of varying severity, in order to optimize screening and prognostic algorithms.

Keywords: laboratory research methods, diabetes mellitus, chronic heart failure, biomarkers

For citation: Baiduk D. V., Kamyshnikova L. A., Efremova O. A., Payudis A. N. Laboratory and instrumental diagnostics in patients with type 2 diabetes mellitus and concomitant chronic heart failure. 2026; 7–8 (29): 53–58. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2026.29.8.007>

Conflict of interests. Not declared.

Сахарный диабет (СД) 2-го типа и хроническая сердечная недостаточность (ХСН) представляют собой важные мультидисциплинарные проблемы как по отдельности, так и в сочетании, отягощающие течение друг друга. Эти заболевания демонстрируют высокую и продолжающую расти распространенность в общей популяции, которую можно охарактеризовать как пандемию. По данным Международной диабетической федерации (International Diabetes Federation, IDF), в мире 8,3% населения в возрасте 20–79 лет страдает СД 2-го типа. По прогнозу, к 2045 году эта цифра может составить 9,6% [1].

Существует множество исследований, посвященных изменениям лабораторных и инструментальных показателей у пациентов с ХСН. Исследование UKPDS выявило, что улучшение контроля уровня сахара в крови (гликемии) способствует первичной профилактике сердечной недостаточности (СН), снижая ее риск на 16% при каждом процентном снижении показателя гликированного гемоглобина (HbA_{1c}) [2]. Крупные исследования ACCORD, ADVANCE и VADT, изучавшие влияние агрессивного снижения сахара крови на сердечно-сосудистые события, не смогли продемонстрировать уменьшения госпитализаций из-за СН. Интересно, что на этом фоне число нефатальных инфарктов миокарда (ИМ) все же снизилось [3]. Заслуживает интерес и то, что ретроспективные данные намекают на парадоксаль-

ную ситуацию: у пациентов с СД 2-го типа, стремящихся к очень низкому уровню HbA_{1c} (ниже 7%), риск развития СН может, наоборот, возрастать. Таким образом, скрининговые мероприятия, направленные на раннее обнаружение ХСН, играют ключевую роль в профилактике и своевременном лечении пациентов с СД и нарушениями толерантности к глюкозе.

Целью данной работы было обобщить имеющиеся научные данные о лабораторной диагностике у больных СД 2-го типа и сопутствующей ХСН и выявить наиболее значимые диагностические биомаркеры.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Поиск статей осуществлялся с помощью ресурсов баз данных и научных электронных библиотек eLIBRARY, Google Scholar, PubMed, IEEE Xplore, ScienceDirect, Web of Science и arXiv в соответствии с целью исследования. Выборка осуществлялась по следующим ключевым словам: хроническая сердечная недостаточность, сахарный диабет 2-го типа, лабораторные методы исследования, диагностика СД 2-го типа, диагностика коморбидных пациентов с ХСН, биомаркеры, chronic heart failure, type 2 diabetes, laboratory and instrumental research methods, diagnosis of type 2 diabetes, diagnosis of comorbid patients with CHF, biomarkers.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Методы лабораторной диагностики ХСН

Эталонными показателями диагностики ХСН считаются натрийуретический пептид В-типа (BNP) и его N-терминальный предшественник (NT-proBNP). Натрийуретические пептиды, зарекомендовавшие себя как ранние маркеры миокардиального стресса или дисфункции миокарда, стали неотъемлемой частью рутинной клинической практики врачей, выступая в качестве золотого стандарта диагностики ХСН. Однако в последние годы появился ряд дополнительных биомаркеров, каждый из которых отражает различные патофизиологические процессы в развитии и прогрессировании ХСН: воспаление, повреждение миокарда, ремоделирование и апоптоз. К ним относят высокочувствительные тропонины, галектин-3, провоспалительные цитокины, выступающие в роли активных участников воспалительного ответа, в частности интерлейкины (ИЛ) — ИЛ-1, 2, 6, 8, фактор некроза опухоли α (ФНО- α), а также белки острой фазы: С-реактивный белок (СРБ), пентраксин-3 (РТХ-3).

ФНО- α

ФНО- α признан ключевым медиатором воспаления в патогенезе широкого спектра острых и хронических воспалительных заболеваний, особенно у пожилых пациентов [4]. Избыточная секреция ФНО- α является причиной снижения сердечного выброса и минутного объема кровообращения, что в свою очередь ведет к развитию ХСН.

Первоначальное исследование ФНО- α выявило его значимую роль в регуляции липидного обмена. Избыточная секреция данного цитокина коррелировала со снижением массы тела, вплоть до развития кахексии, что привело к его временному наименованию «кахектин». Последующие изыскания опровергли его анорексигенные свойства. Было установлено, что влияние ФНО- α на жировой обмен является многофакторным и может способствовать как гипотрофии, так и ожирению. Ряд исследований продемонстрировал, что гиперпродукция ФНО- α является триггером развития инсулинорезистентности (ИР), ожирения, гиперлептинемии и, как следствие, СД 2-го типа. Фундаментальной причиной данных патологических состояний выступает хроническое воспаление [5].

СРБ

СРБ относится к белкам острой фазы воспаления. Его синтез в гепатоцитах стимулируется в ответ на воспалительные медиаторы, воздействие инфекционных агентов или травматические повреждения тканей. Обнаружена прямая зависимость между повышенными концентрациями циркулирующих медиаторов воспаления, таких как цитокины и СРБ, и усугублением степени СН, а также ухудшением клинических прогнозов. Тем не менее этиологическая значимость воспалительного процесса в патогенезе СН продолжает оставаться предметом научных дебатов.

Следует отметить, что ни один из определяемых в плазме воспалительных цитокинов не демонстрирует достаточной специфичности для применения в качестве независимого предиктивного маркера при СН [6]. Е. Л. Насонов и его коллеги считали, что общим звеном в развитии сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и СД 2-го типа является нарушение функции эндотелия и хроническое воспаление в стенках сосудов. Уровень СРБ может служить индикатором этого воспаления [7]. Также исследования показывают, что повышенный уровень СРБ связан с усугублением атеросклероза, поэтому СРБ признан важным маркером риска развития ССЗ. Исследователь R. K. Riezebos подчеркнул,

что даже незначительное повышение уровня СРБ, которое ранее считалось нормой, увеличивает вероятность развития острого коронарного синдрома, к тому же рост концентрации СРБ напрямую коррелирует с выраженностью сужения (стеноза) коронарных артерий и числом разрывов атеросклеротических бляшек [8].

ИЛ-6

Как ключевой провоспалительный цитокин ИЛ-6 производится Т-лимфоцитами в ответ на стресс, а также острые и хронические патологические состояния. Его влияние на миокард реализуется через взаимодействие с рецепторами на мембранах кардиомиоцитов, что приводит к активации сигнального каскада, опосредованного гликопротеином 130 (gp130).

Исследователи выдвигают гипотезу о том, что ИЛ-6 негативно влияет на силу сердечных сокращений не напрямую, а через ряд промежуточных механизмов. Один из таких механизмов — стимуляция выработки фермента синтазы оксида азота (NOS). Параллельно с этим ИЛ-6 подавляет активность Ca^{2+} -АТФазы, ключевого фермента саркоплазматического ретикулула кардиомиоцитов, отвечающего за транспорт кальция. Наконец, активация янус-киназ (JAK) и митоген-активируемых протеинкиназ под действием ИЛ-6 приводит к патологическим изменениям в кардиомиоцитах, включая их гипертрофию и апоптоз.

Появляется все больше доказательств того, что воспаление играет роль в патофизиологии СН и диабета [9]. В работе Е. В. Резника показано, что высокий уровень ИЛ-6 почти вдвое чаще наблюдается у людей с СД 2-го типа (57,4%), чем у тех, у кого нет проблем с углеводным обменом (31,0%) [10]. В большинстве недавних исследований была установлена связь между ИР и значениями ФНО- α и ИЛ-6, и эти исследования продемонстрировали, что показатель провоспалительных процессов является прогностическим фактором развития СД 2-го типа.

NT-proBNP

Важным этапом диагностики ХСН является определение уровня биомаркеров, таких как BNP (мозговой натрийуретический пептид) и NT-proBNP (мозговой натрийуретический гормон — белок, который образуется в левом желудочке сердца и является предшественником активного гормона BNP). Эти молекулы выделяются сердечной мышцей в ответ на растяжение и повышенное давление в желудочках сердца. У пациентов с ХСН со сниженной фракцией выброса (ХСНсФВ) и СД 2-го типа наблюдается повышенная концентрация NT-proBNP и маркера образования коллагена 1-го типа. Исследователи интерпретируют эти находки как свидетельство активного фиброгенеза в миокарде и сосудистой стенке у данной группы пациентов [11].

Анализ данных исследования SAVOR-TIMI 53 показал, что у пациентов с СД без диагностированных ССЗ, но с повышенными показателями NT-proBNP вероятность развития СН увеличивается втрое по сравнению с пациентами, имеющими установленные ССЗ и нормальный уровень NT-proBNP [12]. Результаты исследования ADVANCE, опираясь на предыдущие данные, убедительно показали, что уровень NT-proBNP служит достоверным индикатором повышенного риска развития СН, общей избыточной смертности и летальности от ССЗ у пациентов с СД 2-го типа [13].

В исследовании PONTIAC предварительно люди из группы высокого риска были отобраны на основании уровня NT-proBNP, что имело положительный результат в плане первичной профилактики госпитализации и смерти от ССЗ [14].

Сочетание повышенных значений ИЛ-6 и NT-proBNP ассоциировалось с неблагоприятным клиническим исходом в течение месяца после выписки. Динамическое увеличение уровня ИЛ-6 коррелировало с повышенным риском летальности в краткосрочном (30 дней) и среднесрочном (180 дней) периодах [15]. Исследования G. Markousis-Mavrogenis [16] подтвердили прогностическое значение обоих маркеров, выявив корреляцию между их повышением и смертностью в течение полугода. Кроме того, исследование Y. C. Chia (2021) [17] показало, что ИЛ-6 является более сильным предиктором развития ХСНсФВ по сравнению с ХСН с низкой ФВ. Однако выставление диагноза СН недопустимо только на основании уровня натрийуретического пептида, т. к. точность данного исследования может варьировать в зависимости от наличия у пациента ожирения, фибрилляции предсердий (ФП), пожилого возраста и заболеваний почек [13]. Поэтому определение натрийуретического пептида рекомендуется для исключения, но не диагностики СН.

Тропонин

Среди сердечных биомаркеров сердечный тропонин Т (сТnТ) занимает ключевое место наряду с NT-proBNP как один из наиболее исследованных. Его роль в качестве золотого стандарта выявления повреждений миокарда неоспорима [18]. С помощью высокочувствительного анализа (например, hs-cTnT — высокочувствительного сердечного тропонинового теста) удастся определить повреждение кардиомиоцитов, играющее важную роль в прогнозировании развития СН, госпитализации, а также смертности от всех причин и ССЗ у пациентов с диабетом [19].

С точки зрения патогенеза хроническая гипергликемия ассоциируется с повреждением миокарда, что подтверждается как повышенными исходными концентрациями высокочувствительного тропонина Т (hs-cTnT), так и динамическим ростом его уровня со временем [20]. Анализ полученных данных позволяет заключить, что дисфункция описанных ранее механизмов может непосредственно приводить к повреждению кардиомиоцитов, тем самым создавая предпосылки для развития кардиомиопатии, индуцированной ишемией (СМiPD). Кроме того, пациенты с СН и СД могут быть дифференцированы от пациентов без СД не только по уровню тропонина Т (TnT), но и по показателям NT-proBNP [19].

РТХ-3

РТХ-3, белок, экспрессируемый клетками сосудистой стенки и иммунной системы в условиях воспаления, играет ключевую роль в регуляции воспалительных реакций. Его функциональные свойства включают усиление действия эндотелиальных медиаторов и подавление активности факторов роста фибробластов. Такая комбинация биологических эффектов РТХ-3 коррелирует с ухудшением клинического исхода при ХСН.

Исследования, проведенные F. Savira [21] и Y. Zhang [22], демонстрируют повышенный уровень РТХ-3 у пациентов с ХСН, особенно в группах с неблагоприятным клиническим исходом. У пожилых с ХСН II-IV функционального класса (ФК) была установлена прямая корреляция между концентрацией РТХ-3, выраженностью симптоматики, риском развития сердечно-сосудистых осложнений и летальности. Тем не менее результаты многомерного анализа не выявили статистически значимой связи РТХ-3 с частотой повторных госпитализаций, эпизодами декомпенсации ХСН или общей смертностью. В свете полученных данных авторы считают РТХ-3 малоприменимым для стратификации риска у пациентов с ХСН.

Галектин-3

Галектин-3, белок, связывающийся с β -галактозидом, играет важную роль в патогенезе СН. Он считается ключевым фактором, объединяющим воспаление, фиброз и неблагоприятные изменения сердечной ткани при СН [23]. Повышение уровня галектина-3 у пациентов влечет за собой ухудшение прогноза [23]. Исследование RELAX показало, что у пациентов с метаболическими нарушениями наблюдались более высокие концентрации как галектина-3, так и СРБ [24].

В работе A. Lorenzo-Almorós [25] было установлено, что у пациентов с ССЗ и СД 2-го типа галектин-3 является более точным прогностическим маркером тяжелого течения ХСН по сравнению с NT-proBNP. Особый интерес представляют исследования, изучающие динамику уровня галектина-3 у пациентов с ХСН, нарушениями липидного обмена (дислипидемией) и множественными атеросклеротическими поражениями (мультифокальным атеросклерозом).

Работа А. А. Снетковой с соавт. [26] выявила четкую связь между уровнем галектина-3 и показателями контроля уровня сахара в крови, такими как инсулин, HbA_{1C} и индекс ИР (НОМА-IR). Аналогичные результаты были получены Tsuyoshi Ohkura, который обнаружил обратную зависимость между галектином-3 и HbA_{1C}, инсулином и НОМА-IR [27]. Предполагается, что данное явление связано с ролью галектина-3 в фиброгенезе бета-клеток поджелудочной железы. Активация фибротических процессов, в которых задействован галектин-3, ведет к нарушению секреции инсулина [28].

Нейрегулин-1 β (NRG-1)

Нейрегулин-1 β (NRG-1 β) необходим для миогенеза и регуляции метаболизма скелетных мышц. Он повышает чувствительность к инсулину, способствует поглощению и транслокации глюкозы в нормальных скелетных мышцах. Также ему отводится ключевая роль в кардио- и васкулопротекции. В условиях окислительного стресса или ишемии NRG-1 инициирует защитные механизмы, связываясь с рецепторами тирозинкиназы 3-го и 4-го типов, расположенными на мембранах кардиомиоцитов и эндотелиальных клеток коронарных сосудов. Данное взаимодействие усиливает их адаптивность к неблагоприятным условиям. NRG-1 обладает широким спектром регуляторного воздействия, охватывая регенерацию, воспаление, фиброз и метаболизм. У пациентов с ХСН, особенно с ХСНсФВ, зафиксированы повышенные уровни NRG-1 [29]. В качестве доказательства можно привести исследование, в котором у 86 обследованных пациентов с ХСН уровень NRG-1 был значительно выше, чем у здоровых людей из контрольной группы [30]. Концентрации маркера были сопоставимы у больных с различной ФВ левого желудочка. У пациентов с ХСНсФВ выявлена прямая корреляционная зависимость между величиной NRG-1 и маркерами системного воспаления (СРБ, ИЛ-6) и фиброза (трансформирующий фактор роста β).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Диагностика СН сегодня основывается на клинической картине, измерении сократительной способности левого желудочка и выявлении структурных и функциональных нарушений сердца с помощью лабораторных и инструментальных методов. Особое внимание уделяется страдающим СН и СД 2-го типа. Изучаются механизмы развития СН и сердечные изменения для поиска ранних маркеров, прогнозирования течения болезни и оценки эффективности терапии. Вероятно, будущее остается за мультимаркерным подходом для скрининга групп риска. В связи с этим изучение

диагностической и прогностической значимости лабораторных маркеров фиброза представляет собой центральное направление как фундаментальных, так и прикладных исследований, призванных установить связь между СД и СН. **ЛВ**

Вклад авторов:

Концепция статьи — Байдук Д. В.

Концепция и дизайн исследования — Байдук Д. В.

Написание текста — Камышникова Л. А., Ефремова О. А.

Сбор и обработка материала — Паюдис А. Н.

Анализ материала — Камышникова Л. А., Ефремова О. А., Паюдис А. Н.

Редактирование — Байдук Д. В.

Утверждение окончательного варианта статьи — Байдук Д. В., Камышникова Л. А., Ефремова О. А., Паюдис А. Н.

Contribution of authors:

Concept of the article — Baiduk D. V.

Study concept and design — Baiduk D. V.

Text development — Kamyshnikova L. A., Efremova O. A.

Collection and processing of material — Payudis A. N.

Material analysis — Kamyshnikova L. A., Efremova O. A., Payudis A. N.

Editing — Baiduk D. V.

Approval of the final version of the article — Baiduk D. V., Kamyshnikova L. A., Efremova O. A., Payudis A. N.

Литература/References

1. Sun H., Saeedi P., Karuranga S., et al. IDF Diabetes Atlas: global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045. *Diabetes Res Clin Pract.* 2022; 183:109–119. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2021.109119>.
2. Stratton I. M. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ.* 2000; 321 (7258): 405–412. <https://doi.org/10.1136/bmj.321.7258.405>.
3. Control G., Turnbull F. M., Abraira C., et al. Intensive glucose control and macrovascular outcomes in type 2 diabetes. *Diabetologia.* 2009; 52 (11): 2288–2298. <https://doi.org/10.1007/s00125-009-1470-0>.
4. Терещенко И. В., Каюшев П. Е. Фактор некроза опухоли α и его роль в патологии. *РМЖ. Медицинское обозрение.* 2022; 6 (9): 523–527. DOI: 10.32364/2587-6821-2022-6-9-523-527.
Tereschenko I. V., Kayushev P. E. Tumor necrosis factor α and its role in pathologies. *Rossiiskii meditsinskii zhurnal. Meditsinskoe obozrenie.* 2022; 6 (9): 523–527. (In Russ.) DOI: 10.32364/2587-6821-2022-6-9-523-527.
5. Alzamil H. Elevated Serum TNF- α Is Related to Obesity in Type 2 Diabetes Mellitus and Is Associated with Glycemic Control and Insulin Resistance. *J Obes.* 2020; 2020: 5076858. DOI: 10.1155/2020/5076858.
6. Nymo S. H., Aukrust P., Kjekshus J., et al. Limited Added Value of Circulating Inflammatory Biomarkers in Chronic Heart Failure. *JACC Heart Fail.* 2017; 5 (4): 256–64. DOI:10.1016/j.jchf.2017.01.008.
7. Насонов Е. Л., Панюкова Е. В., Александрова Е. Н. С-реактивный белок — маркер воспаления при атеросклерозе. *Кардиология.* 2002; (7): 53–62.
Nasonov E. L., Panyukova E. V., Aleksandrova E. N. CRP — inflammation marker of atherosclerosis. *Kardiologiya.* 2002; (7): 53–62. (In Russ.)
8. Milyutina O. V., Chicherina E. N. Prognostic role of C-reactive protein in the development of cardiac events. *Rossiiskii kardiologicheskii zhurnal.* 2011; 1 (87): 71–3. (In Russ.)
9. Kanda T., Takahashi T. Interleukin-6 and cardiovascular diseases. *Jpn Heart J.* 2004; 45: 183–193. DOI: 10.1536/jhj.45.183.
10. Резник Е. В. и др. Матриксные металлопротеиназы, их ингибиторы и маркеры воспаления у пациентов с хронической сердечной недостаточностью. *Русский медицинский журнал.* 2023; 9: 12–17. DOI: 10.20996/1819-6446-2022-09-05.
Reznik E. V., et al. Matrix metalloproteinases, their inhibitors and inflammatory markers in patients with chronic heart failure. *Russkii meditsinskii zhurnal.* 2023; 9: 12–17. (In Russ.) DOI: 10.20996/1819-6446-2022-09-05.
11. Лебедев Д. А. и др. Молекулярный биомаркерный профиль хронической сердечной недостаточности с промежуточной и сохраненной фракцией выброса левого желудочка на фоне сахарного диабета 2-го типа. *Российский кардиологический журнал.* 2020; 10: 70–78.
Lebedev D. A., et al. Molecular biomarker profile of heart failure with mid-range and preserved ejection fraction in patients with type 2 diabetes. *Rossiiskii kardiologicheskii zhurnal.* 2020; 10: 70–78. (In Russ.)
12. Scirica B. M., Bhatt D. L., Braunwald E., Steg P. G., Davidson J., Hirshberg B., et al. Saxagliptin and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 2013; 369 (14): 1317–1326. DOI: 10.1056/NEJMoa1307684.
13. 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): 1203–1209. DOI: 10.2337/dc17-0509.
14. Huelsmann M., Neuhold S., Resl M., Strunk G., Brath H., Francesconi C., et al. PONTIAC (NT-proBNP selected prevention of cardiac events in a population of diabetic patients without a history of cardiac disease): a prospective randomized controlled trial. *J Am Coll Cardiol.* 2013; 62 (15): 1365–1372. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.05.069.
15. Perez A. L., et al. Interleukin-6 and outcomes in acute heart failure: an ASCEND-HF substudy. *Journal of Cardiac Failure.* 2021; 6 (27): 670–676. DOI: 10.1016/j.cardfail.2021.01.006.
16. Markousis-Mavrogenis G., et al. The additive prognostic value of serial plasma interleukin-6 levels over changes in brain natriuretic peptide in patients with acute heart failure. *Journal of Cardiac Failure.* 2021; 7 (27): 808–811. DOI: 10.1016/j.cardfail.2021.01.008.
17. Chia Y. C., et al. Interleukin 6 and development of heart failure with preserved ejection fraction in the general population. *Journal of the American Heart Association.* 2021; 11 (10): e018549. DOI: 10.1161/JAHA.120.018549.
18. Yan I., Börschel C. S., Neumann J. T., et al. High-sensitivity cardiac troponin I levels and prediction of heart failure. *J Am Coll Cardiol HF.* 2020; 8: 401–411. DOI: 10.1016/j.jchf.2019.12.008.
19. Rørth R., Jhund P. S., Kristensen S. L., et al. The prognostic value of troponin T and N-terminal pro B-type natriuretic peptide, alone and in combination, in heart failure patients with and without diabetes. *Eur J Heart Fail.* 2019; 21 (1): 40–49. DOI: 10.1002/ehf.1359.
20. McEvoy J. W., Lazo M., Chen Y., Shen L., Nambi V., Hoogeveen R. C. и др. Модели и детерминанты временных изменений высокочувствительного сердечного тропонина-T: когортное исследование «Риск атеросклероза в сообществах». *Int J Cardiol.* 2015; 187: 651–657.
21. Savira F., et al. Cost-effectiveness of dapagliflozin in chronic heart failure: an analysis from the Australian healthcare perspective.

- European Journal of Preventive Cardiology. 2021; 9 (28): 975-982. DOI: 10.1177/2047487320938272.
22. Zhang Y., et al. Prognostic value of serum IGF-1, Gal-3, and PTX-3 levels in elderly patients with chronic heart failure. American Journal of Translational Research. 2024; 4 (16): 1393-1400. DOI: 10.62347/ZOMD7815.
 23. De Boer R. A., Lok D. J., Jaarsma T., van der Meer P., Voors A. A., Hillege H. L., van Veldhuisen D. J. Predictive value of plasma galectin-3 levels in heart failure with reduced and preserved ejection fraction. Ann Med. 2011; 43 (1): 60-68.
 24. Lindman B. R., Dávila-Román V. G., Mann D. L., McNulty S., Semigran M. J., Lewis G. D., de las Fuentes L., Joseph S. M., Vader J., Hernandez A. F., Redfield M. M. Cardiovascular phenotype in HFpEF patients with or without diabetes: a RELAX trial ancillary study. J Am Coll Cardiol. 2014; 64 (6): 541-549.
 25. Lorenzo-Almorós A., et al. Galectin-3 is associated with cardiovascular events in post-acute coronary syndrome patients with type-2 diabetes. Journal of Clinical Medicine. 2020; 4 (9): 1105. DOI: 10.3390/jcm9041105.
 26. Снеткова А. А., Тимофеева Н. Ю., Адашева Т. В. ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова», кафедра поликлинической терапии РФ, г. Москва Новые возможности диагностики ХСН у пациентов с СД 2. Архив внутренней медицины. 2015; 3 (23). Snetkova A. A., Timofeeva N. Yu., Adasheva T. V., Yevdokimov A. I. Moscow State University of Medicine and Dentistry, the Department of Outpatient Therapy, Moscow, Russian Federation. New possibilities in the diagnosis of chronic heart failure in patients with type 2 diabetes mellitus. Arkhiv vnutrennei meditsiny. 2015; 3 (23). (In Russ.)
 27. Ohkura T., Fujioka Y., Nakanishi R., Shiochi H., Sumi K., Yamamoto N., Matsuzawa K., Izawa S., Ohkura H., Ueta E., Kato M., Miyoshi E., Taniguchi S., Yamamoto K. Low serum galectin-3 concentrations are associated with insulin resistance in patients with type 2 diabetes mellitus. Diabetol Metab Syndr. 2014; 6 (1): 106.
 28. Saksida T., Nikolic I., Vujicic M., Nilsson U. J., Leffler H., Lukic M. L., Stojanovic I., Stosic-Grubic S. Galectin-3 deficiency protects pancreatic islet cells from cytokine-triggered apoptosis in vitro. J Cell Physiol. 2013; 228: 1568-1576.
 29. Hage C., et al. Circulating neuregulin-1 β in heart failure with preserved and reduced left ventricular ejection fraction. ESC Heart Failure. 2020; 2 (7): 445-455. DOI: 10.1002/ehf2.12615.
 30. Жбанов К. А. и др. Нейрегулин-1 β , биомаркеры системного воспаления и миокардиального фиброза у больных с хронической сердечной недостаточностью. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2022; 5 (18): 522-529. Zhbanov K. A., et al. Neuregulin-1 β , Biomarkers of Inflammation and Myocardial Fibrosis in Heart Failure Patients. Ratsionalnaya farmakoterapiya v kardiologii. 2022; 5 (18): 522-529. (In Russ.)

Сведения об авторах:

Байдук Диана Владимировна, ассистент кафедры факультетской терапии, Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Белгородский государственный национальный исследовательский университет»; Россия, 308015, Белгород, ул. Победы, 85; терапевт, главный врач, Общество с ограниченной

ответственностью «МедГород»; Россия, 308009, Белгород, просп. Б. Хмельницкого, 20/22; diashaborovskaya@mail.ru
Камышников Людмила Александровна, к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии, Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Белгородский государственный национальный исследовательский университет»; Россия, 308015, Белгород, ул. Победы, 85; кардиолог, главный врач, Поликлиника Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Белгородский государственный национальный исследовательский университет»; Россия, 308015, Белгород, ул. Студенческая, 14; kamyshnikova@bsuedu.ru

Ефремова Ольга Алексеевна, доктор медицинских наук, заведующая кафедрой факультетской терапии, Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Белгородский государственный национальный исследовательский университет»; Россия, 308015, Белгород, ул. Победы, 85; efremova@bsuedu.ru

Паюдис Алексей Николаевич, старший преподаватель кафедры факультетской терапии, Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Белгородский государственный национальный исследовательский университет»; Россия, 308015, Белгород, ул. Победы, 85; payudis@bsuedu.ru

Information about the authors:

Diana V. Baiduk, Assistant of the Department of Faculty Therapy, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education Belgorod State National Research University; 85 Pobedy str., Belgorod, 308015, Russia; Therapist, Chief Physician, MedGorod Limited Liability Company; 20/22 B. Khmel'nitskogo ave., Belgorod, 308009, Russia; diashaborovskaya@mail.ru

Ludmila A. Kamyshnikova, Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Faculty Therapy, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education Belgorod State National Research University; 85 Pobedy str., Belgorod, 308015, Russia; Cardiologist, Chief Physician, Polyclinic of Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education Belgorod State National Research University; 14 Studencheskaya str., Belgorod, 308015, Russia; kamyshnikova@bsuedu.ru

Olga A. Efremova, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Faculty Therapy, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education Belgorod State National Research University; 85 Pobedy str., Belgorod, 308015, Russia; efremova@bsuedu.ru

Aleksei N. Payudis, Senior Lecturer, Department of Faculty Therapy, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education Belgorod State National Research University; 85 Pobedy str., Belgorod, 308015, Russia; payudis@bsuedu.ru

Поступила/Received 07.02.2026

Поступила после рецензирования/Revised 10.03.2026

Принята в печать/Accepted 14.03.2026