



«ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ БИОМАРКЕРОВ GALECTIN-3 И N-FABP У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ДО И ПОСЛЕ ЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ»

Хайдарова Ф.А.
Иногамова Д.Т.

Республиканский Специализированный Научно-Практический
Медицинский Центр Эндокринологии МЗ РУз имени акад. Ё.Х.
Туракулова, отделение нейрохирургии, Республика Узбекистан,
100125, г. Ташкент, ул. Мирзо Улугбека 56
<https://doi.org/10.5281/zenodo.15799075>

ARTICLE INFO

Qabul qilindi: 25-Iyun 2025 yil
Ma'qullandi: 28-Iyun 2025 yil
Nashr qilindi: 30-Iyun 2025 yil

KEY WORDS

сахарный диабет 2 тип, ХСН,
фракция выброса левого
желудочка, биомаркеры
галектин-3 и N-Fabp.

ABSTRACT

Цель исследования – изучить состояние центральной гемодинамики у пациентов с хронической сердечной недостаточностью с сахарным диабетом 2 типа и без него в сравнении с другими показателями.

Материал и методы исследования. Было обследовано 80 больных (проспективно) с ХСН типа в период 2021-2023 гг в Центре Хирургии имени акад. В.В. Вахидова на основании научного договора совместно с РСНПМЦЭ МЗ РУз имени акад. Ё.Х. Туракулова. Все наблюдаемые больные были разделены на 2 группы:

*1 гр. – 40 больных с ХСН и СД2, подвергнутых АКШ
2 гр. – 30 больных с ХСН без СД2, подвергнутых АКШ
Группу контроля составят 10 здоровых лиц.
Для характеристики обследуемых больных будут использованы: общеклинические, биохимические и инструментальные обследования.*

Результаты. У больных ХСН без СД2 уровень глюкозы крови и индекс НОМА были достоверно ниже в сравнении с больными СД2 +ХСН. Среднее значение ИМТ в группах различались незначительно, но между группой ХСН и СД2+ ХСН разница была статистически достоверна.

Введение. Известно, что сахарный диабет 2 типа (СД 2) вызывает кардиомиопатию и увеличивает риск сердечной недостаточности независимо от гипертонии и ишемической болезни сердца [1-2]. Это состояние, называемое «диабетической кардиомиопатией» (ДКМП), становится широко известным клиническим проявлением. В последнее время были проведены обширные

исследования, посвященные изучению его молекулярных механизмов, структурных и функциональных изменений, а также возможной разработки терапевтических подходов к профилактике и лечению ДКМП. [3-5]. Однако, в настоящее время нет ни одного стандартизированного и унифицированного исследования, в котором оценивалось бы взаимное влияние СД 2-го типа и ХСН, их факторов риска на развитии кардиоваскулярного континуума.

На сегодняшний день, как в отечественной, так и в зарубежной литературе имеется ограниченное число подобных работ, выполненных на когорте пациентов с СД2, перенесших АКШ.

Сердечная недостаточность (СН) представляет собой клинический синдром с типичными симптомами одышки, утомляемости, снижения толерантности к физической нагрузке, отека тела и признаков задержки жидкости, таких как повышение давления в яремных венах, застой в легких и периферические отеки. Они являются последствиями нарушения функции миокарда, вызывающего неспособность поддерживать сердечный выброс в ответ на метаболические потребности. СН поражает 1–3% людей во всем мире. Распространенность СН в США оценивается в 2,5%, при этом у 6 миллионов пациентов имеется подтвержденный диагноз СН. [6]. Согласно исследованию 4 миллионов человек общей практики в Великобритании, 1,6% населения страдают СН [7]. Однако существует группа пациентов, у которых диагноз не установлен, и истинная распространенность СН, вероятно, выше. По оценкам, 50% пациентов с СН имеют сердечную недостаточность с сохраненной фракцией выброса (СНсФВ). [8]. СНсФВ связана с мультиморбидностью: до 50% пациентов имеют пять или более серьезных сопутствующих заболеваний. Отличительной чертой СНсФВ является наличие повышенной жесткости левого желудочка (ЛЖ) с нарушением релаксации. Эта патология развивается с возрастом; следовательно, согласно прогнозам, распространенность СНсФВ будет увеличиваться вследствие старения населения. [9]. Европейское общество кардиологов (ESC) оценивает распространенность СНсФВ среди населения в возрасте >60 лет в 4,9% [10]. У людей с СНсФВ выше распространенность гипертонии, сахарного диабета (СД), хронической болезни почек (ХБП), фибрилляции предсердий (ФП) и несердечно-сосудистых (СС) сопутствующих заболеваний (таких как ожирение и хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ)) чем у пациентов с сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса (СНсФВ). Женщин с СНсФВ значительно больше, чем мужчин, что приводит к гендерному соотношению примерно 2:1, что подтверждает мнение о том, что пол играет решающую роль в этом состоянии. [11]

Независимо от типа СН связана с очень высокой 5-летней смертностью, достигающей 50–75%. [12] Прорывные данные РКИ по использованию ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера-2 при СНсФВ (исследование результатов EMPagliflozin у пациентов с хронической сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса (EMPEROR-Preserved), дапаглифлозина при сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса (PRESERVED-HF) и дапаглифлозина Оценка улучшения жизни пациентов с сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса (DELIVER) показывает улучшение исходов, о которых сообщают пациенты, и снижение количества госпитализаций по поводу сердечной

недостаточности (рекомендация класса 2а, рекомендации Американского колледжа кардиологов 2022 г. по СН).

Современные определения СН различают типы СН на основе различий во фракции выброса левого желудочка (ФВЛЖ). Действующие международные рекомендации (ESC и Американская кардиологическая ассоциация (АНА)) разделяют СН на СНнФВ с ФВЛЖ <40%, сердечную недостаточность с умеренно сниженной фракцией выброса (СНмрФВ) с ФВЛЖ от 41% до 49% и СНсФВ с ФВЛЖ >50%. ⁴[13, 14]

Все вышеуказанное послужило причиной для проведения настоящего исследования.

Цель исследования – изучить состояние центральной гемодинамики у пациентов с хронической сердечной недостаточностью с сахарным диабетом 2 типа и без него в сравнении с другими показателями.

Материал и методы исследования. Было обследовано 80 больных (проспективно) с ХСН в период 2021-2023 гг в Центре Хирургии имени акад. В.В. Вахидова на основании научного договора совместно с РСНПМЦЭ МЗ РУз имени акад. Ё.Х. Туракулова. Все наблюдаемые больные были разделены на 2 группы:

1 гр. – 40 больных с ХСН и СД2, подвергнутых АКШ

2 гр. – 30 больных с ХСН без СД2, подвергнутых АКШ

Группу контроля составят 10 здоровых лиц.

Для характеристики обследуемых больных были использованы: общеклинические, биохимические и инструментальные обследования.

Методы исследования – общеклинические, биохимические (билирубин, прямой, непрямой, липидный спектр, АЛТ, АСТ, ПТИ, коагулограмма, СРБ, сахар крови, гликированный гемоглобин, мочевины, креатинин, СКФ, галектин-3, Н-FABP) и инструментальные: ЭКГ, Эхо-ЭКГ, ангиография сердца, суточное мониторирование АД, доплерография магистральных сосудов сердца и ног, УЗИ внутренних органов, глазное дно, осмотр кардиолога, подиатриста.

Статистические расчеты проведены в программной среде Microsoft Windows с использованием пакетов программ Microsoft Excel-2007 и Statistica version 6.0, 2003. Полученные данные отражены в диссертации в виде $M \pm m$, где M — среднее значение вариационного ряда, m — стандартная ошибка среднего значения. Достоверность различий между независимыми выборками определялась по методу Манна-Уитни и Стьюденту.

Результаты и обсуждение. В таблице 1 представлено распределение больных по полу и возрасту. Как видно из таблицы 1, преобладали пациенты в возрастной категории 59, $6 \pm 8,2/58, 7 \pm 4,6$ лет в среднем.

Таблица 1

Основные клинико-демографические данные по группам.

| Показатель | группа 1 | p | группа 2 |
|----------------------------|-------------------------|----------|-----------------|
| | п=40 | | п=30 |
| Возраст, лет | 58,6 ± 8,2 | p > 0,05 | 57,7 ± 5,6 |
| Длительность СД2, лет | 4,5 (1,0;7,0) | p < 0,05 | - |
| HbA1C, % | 8,6 (5,4; 9,3) | p < 0,05 | 4,8 (5,1; 4,3) |
| ИМТ, кг/м ² | 36,7 (29,6; 37) | p < 0,05 | 31,7 (32,6; 34) |
| Масса тела, кг | 74,0 (57,50;77,00) | p > 0,05 | 75,7 (59,50;86) |
| Сут. доза инсулина, МЕ/сут | 40,50 (32,00;48,00) | p < 0,05 | - |
| доза ИКД, МЕ/сут | 24,00 (16,00; 26,00) | p < 0,05 | - |
| Суточная доза ИПД, МЕ/сут | 16,00 (10,00;24,00) | p < 0,05 | - |

Примечание: ИКД – инсулины короткого действия, ИПД – инсулины пролонгированного действия, p – достоверность различий между группами. Больные с СД2Б получали также сахароснижающие

Как видно из таблицы 1, достоверные различия между двумя группами отмечались по длительности СД 2, ИМТ, гликированному гемоглобину и приему инсулина. В остальном различий не наблюдалось

Следующим этапом наших исследований явилось изучение связи между различными показателями и фракцией выброса ЛЖ на Эхо-ЭКГ по группам (таблицы 2-4).

Таблица 2

Сравнительный анализ показателей по группе СД2 + ХСН с учетом фракции выброса ЛЖ

| Показатель | Фракции выброса ЛЖ | | | p | | |
|------------------------|--------------------|---------------|----------|--------|-------|-------|
| | сохранная | промежуточная | низкая | 1-2 | 1-3 | 2-3 |
| Возраст, лет | 63,4±1,4 | 62,4±1,4 | 60,2±1,9 | > 0,05 | >0,05 | >0,05 |
| ИМТ, кг/м ² | 30,6±1,0 | 28,3±0,8 | 30,9±1,2 | > 0,05 | >0,05 | >0,05 |
| Глюкоза крови | 13,7±0,9 | 10,6±1,0 | 11,6±0,7 | > 0,05 | >0,05 | >0,05 |
| HbA1C, % | 7,9±0,4 | 9,2±0,5 | 11,6±0,5 | <0,05 | <0,05 | <0,05 |
| Галектин-3, пг/мл | 31,2±9,9 | 39,8±6,8 | 45,3±9,3 | <0,05 | <0,05 | <0,05 |
| Инсулин | 30,0±2,5 | 27,1±2,4 | 26,3±2,3 | > 0,05 | >0,05 | >0,05 |
| Инд ХОМА | 13,1±1,2 | 14,0±1,7 | 12,4±1,4 | > 0,05 | >0,05 | >0,05 |

| | | | | | | |
|-------|----------|-----------|-----------|--------|-------|-------|
| ФВ ЛЖ | 65,2±1,8 | 46,7±0,45 | 34,3±0,87 | > 0,05 | >0,05 | >0,05 |
|-------|----------|-----------|-----------|--------|-------|-------|

По данным наших исследований, у больных ХСН без СД2 уровень глюкозы крови и индекс НОМА были достоверно ниже в сравнении с больными СД2 +ХСН. Среднее значение ИМТ в группах различались незначительно, но между группой ХСН и СД2+ ХСН разница была статистически достоверна.

Как видно из таблицы 2, у пациентов группы СД2 + ХСН, достоверных различий средних показателей возраста, ИМТ, гликемии, значений инсулина, индекса НОМА не было обнаружено в зависимости от значений ФВ. При этом, достоверность различий была выявлена только по уровню галектина-3: эти значения достоверно возрастали по мере снижения ФВ у больных с СД 2+ ХСН. (p<0.05)

Таблица 3.

Сравнительный анализ показателей по группе ХСН без СД 2 с учетом фракции выброса ЛЖ

| Показатель | Фракции выброса ЛЖ | | | P | | |
|------------------------|--------------------|----------|----------|-------|-------|-------|
| | сохран. | Промж | низкая | 1-2 | 1-3 | 2-3 |
| Возраст, лет | 62,2±2,1 | 58,4±1,7 | 59,3±2,4 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| ИМТ, кг/м ² | 31,1±0,7 | 31,5±0,6 | 30,5±0,6 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| Глюкоза крови | 6,4±0,4 | 6,6±0,4 | 6,1±0,4 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| НbA1C, % | 4,4±0,2 | 5,2±0,6 | 5,3±0,2 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| Галектин 3, пг/мл | 22,3±6,4 | 27,4±7,2 | 35,8±5,9 | <0.05 | <0.05 | <0.05 |
| Инсулин | 25,6±2,2 | 23,2±1,8 | 22,8±2,2 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| Инд НОМА | 7,3±0,7 | 6,8±0,7 | 6,1±0,6 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| ФВ ЛЖ | 62,7±1,4 | 45,0±0,9 | 29,7±1,3 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |

Такой же сравнительный анализ был выполнен у пациентов группы ХСН без СД 2 типа. Так, из таблицы 3 видно, что достоверных различий средних показателей возраста, ИМТ, гликемии, значений инсулина, индекса НОМА не было обнаружено в зависимости от значений ФВ ЛЖ. В этой группе также достоверность различий была выявлена только по средним значениям галектина -3: эти значения достоверно возрастали по мере снижения ФВ у больных с ХСН. (p<0.05)

Наши результаты также показали высокую значимость биомаркера галектин-3 в прогнозе сердечно-сосудистого риска у больных с СД 2 + ХСН и ХСН.

Выводы. У пациентов группы СД2 + ХСН, ХСН достоверных различий средних показателей возраста, ИМТ, гликемии, значений инсулина, индекса НОМА не было обнаружено в зависимости от значений фракции выброса левого желудочка. При этом, достоверность различий была выявлена только по галектину 3: эти значения достоверно возрастали по мере снижения ФВ у больных с СД + ХСН. (p<0.05).

Библиография:

1.Курята А.В, Ю.С. КушнирУровень и динамика Галектина-3 при хронической сердечной недостаточности с сохраненной систолической функцией левого желудочка на фоне использования петлевых диуретиков // <https://www.webcardio.org/urovenj-y->

[dynamyka-ghalektyna-3-pry-khronycheskoj-serdechnoj-nedostatochnosti-s-sokhranenoj-systolycheskoj-funktsyej-levogho-zheludochka-na-fone-yspoljzovanyya-petlevykh-dyuretykov.aspx](https://doi.org/10.15829/1560-4071-2013-2-45-49)

2. Щукин Ю. В. н, И. И. Березин, Е. А. Медведева, Е. И. Селезнев, В. А. Дьячков, Л. Н. Слатова. О ЗНАЧЕНИИ ГАЛЕКТИНА-3 КАК МАРКЕРА И МЕДИАТОРА ЭНДОГЕННОГО ВОСПАЛЕНИЯ И ОКИСЛИТЕЛЬНО-НИТРОЗИЛИРУЮЩЕГО СТРЕССА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2013-2-45-49>

3. Целуйко В.И.(1), Лозовая Т.А.(2), Сасюк О.С.(2) ГАЛЕКТИН-3 КАК ФАКТОР РИСКА НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ СОБЫТИЙ ПРИ ДОЛГОСРОЧНОМ НАБЛЮДЕНИИ У БОЛЬНЫХ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА НА ФОНЕ Q-ИНФАРКТА МИОКАРДА ЗАДНЕЙ СТЕНКИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА // ЖУРНАЛ «МЕДИЦИНА НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ» 6 (69) 2015 [HTTP://WWW.MIF-UA.COM/ARCHIVE/ARTICLE/42272](http://www.mif-ua.com/archive/article/42272)

4. Abuelo G. J. Normotensive Ischemic Acute Renal Failure / G. J. Abuelo // N. Engl. J. Med. - 2007. - № 357. - P. 797 - 805.

5. Biscetti Federico, Elisabetta Nardella,2 Maria Margherita Rando,2 Andrea Leonardo Cecchini,2 Et al. Association between omentin-1 and major cardiovascular events after lower extremity endovascular revascularization in diabetic patients: a prospective cohort study // Cardiovasc Diabetol. 2020; 19: 170. Published online 2020 Oct 7. doi: 10.1186/s12933-020-01151-z

6. Savarese G. et al. Global burden of heart failure: a comprehensive and updated review of epidemiology // Cardiovascular research. - 2022. - Т. 118. - №. 17. - С. 3272-3287.

7. Groenewegen A, Rutten FH, Mosterd A, et al Epidemiology of heart failure. Eur J Heart Fail 2020;22:1342-56. doi:10.1002/ejhf.1858

8. Conrad N, Judge A, Tran J, et al Temporal trends and patterns in heart failure incidence: a population-based study of 4 million individuals. // Lancet 2018;391:572-80. doi:10.1016/S0140-6736(17)32520-5

9. Dunlay SM, Roger VL, Redfield MM. Epidemiology of heart failure with preserved ejection fraction. Nat Rev Cardiol 2017;14:591-602. doi:10.1038/nrcardio.2017.65

10. van Heerebeek L, Paulus WJ Understanding heart failure with preserved ejection fraction: where are we today? // Neth Heart J 2016;24:227-36. doi:10.1007/s12471-016-0810-1

11. 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). // Eur Heart J 2019;40:3297-317.

12. Borlaug BA, Redfield MM Diastolic and systolic heart failure phenotypes of the heart failure syndrome. Circulation 2011;123:2006-13. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.110.954388

13. Pfeffer MA, Shah AM, Borlaug BA Heart failure with preserved ejection fraction in perspective. Circ Res 2019;124:1598-617. doi:10.1161/CIRCRESAHA.119.313572

14. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of cardiology/american heart association joint Committee on clinical practice guidelines. Circulation 2022;145:e895-1032. doi:10.1161/CIR.0000000000001063