МНОГОФАКТОРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2-ГО ТИПА: РОЛЬ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ, ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ, НЕЙРОВЕГЕТАТИВНЫХ И МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ

СТАТЬЯ 2

Икрамова Ф.А. | Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино

Аннотация. Цель — проанализировать сочетание метаболических, воспалительных, нейровегетативных и микроциркуляторных нарушений у пациентов с СД2 и диабетической кардиомиопатией. Материал и методы. Рассмотрены результаты обследования 188 пациентов с СД2 и 30 лиц контрольной группы; кардиомиопатия выявлена у 87 пациентов. Анализ основан на показателях углеводного обмена, маркерах воспаления, параметрах вариабельности сердечного ритма и оценке микроциркуляции, приведенных в автореферате. Результаты. В группе кардиомиопатии HOMA-IR составлял 9,34±0,61 усл. ед. против 2,03±0,14 в контроле; hs-CRP — 6,18±0,39 мг/л, IL-6 — 9,74±0,62 пг/мл. Явная кардиоваскулярная автономная нейропатия отмечалась у 47,1% пациентов против 11,9% в группе СД2 без кардиомиопатии. Общий конъюнктивальный индекс составлял 13,9±0,7 усл. ед. и был в 4,3 раза выше контрольного значения. Заключение. Совокупность данных поддерживает многофакторную модель диабетического поражения миокарда; ни один из рассмотренных механизмов не следует рассматривать как единственное объяснение ремоделирования сердца.

Ключевые слова: диабетическая кардиомиопатия; инсулинорезистентность; HOMA-IR; субклиническое воспаление; hs-CRP; IL-6; автономная нейропатия; микроциркуляция

Введение

Диабетическая кардиомиопатия формируется на пересечении метаболических, воспалительных, микрососудистых и нейрогуморальных процессов. Хроническая гипергликемия и инсулинорезистентность изменяют энергетический обмен кардиомиоцитов, способствуют окислительному стрессу и накоплению конечных продуктов гликирования. Параллельно могут развиваться низкоинтенсивное воспаление, нарушение микроциркуляции и дисфункция автономной регуляции сердечно-сосудистой системы.

Многообразие механизмов затрудняет раннее распознавание заболевания по одному лабораторному или инструментальному маркеру. Современные обзоры описывают диабетическую кардиомиопатию как комплексный процесс, при котором структурное ремоделирование и нарушение механики миокарда могут развиваться до явной сердечной недостаточности [1, 2]. Поэтому сопоставление метаболических показателей с маркерами воспаления, автономной регуляции и микроциркуляции представляет клинический интерес.

Цель исследования

Охарактеризовать сочетание метаболических, воспалительных, нейровегетативных и микроциркуляторных нарушений у больных СД2 с диабетической кардиомиопатией.

Материал и методы

Исходной базой послужили данные автореферата диссертации, включавшего 188 пациентов с СД2 и 30 относительно здоровых лиц контрольной группы. После обследования у 87 пациентов была выявлена диабетическая кардиомиопатия, 101 пациент составил группу сравнения без установленной кардиомиопатии. Изучались показатели углеводного обмена и инсулинорезистентности, высокочувствительный С-реактивный белок (hs-

CRP), интерлейкин-6 (IL-6), параметры кардиоваскулярной автономной нейропатии и микроциркуляции конъюнктивы.

Статья представляет аналитическое изложение опубликованных в автореферате результатов. Индивидуальные данные пациентов и полные регрессионные модели в доступном материале не представлены; поэтому дополнительные коэффициенты ассоциации и причинно-следственные выводы не рассчитывались.

Результаты

В группе диабетической кардиомиопатии выявлялись выраженные метаболические нарушения. Индекс HOMA-IR составлял 9,34±0,61 усл. ед., тогда как в контрольной группе — 2,03±0,14 ($p<0,001$). Этот результат свидетельствует о существенной инсулинорезистентности в обследованной группе, однако сам по себе не доказывает, что именно она единолично определяет степень поражения миокарда.

Параллельно наблюдались признаки системного низкоинтенсивного воспаления: hs-CRP достигал 6,18±0,39 мг/л, IL-6 — 9,74±0,62 пг/мл. Сочетание воспалительных маркеров с выраженной инсулинорезистентностью согласуется с представлением о взаимном усилении метаболического дисбаланса и воспалительной активации. Тем не менее эти маркеры неспецифичны и должны оцениваться с учетом инфекционных, воспалительных и иных сопутствующих состояний.

Значимым компонентом выявленного фенотипа являлись нарушения автономной регуляции. Явная кардиоваскулярная автономная нейропатия зарегистрирована у 47,1% пациентов с кардиомиопатией против 11,9% в группе СД2 без кардиомиопатии ($p<0,001$). В автореферате также приведены изменения SDNN и QTc, указывающие на неблагоприятный профиль автономной регуляции и реполяризации у пациентов с поражением сердца.

Микроциркуляторные изменения оценивались, в частности, по данным компьютерной биомикроскопии конъюнктивы. Общий конъюнктивальный индекс в группе кардиомиопатии составлял 13,9±0,7 усл. ед. и превышал контрольное значение в 4,3 раза. Это поддерживает гипотезу о системном характере сосудистых нарушений при диабете, хотя показатель микроциркуляции не является самостоятельным диагностическим критерием кардиомиопатии.

Таким образом, данные формируют согласованную картину, в которой выраженная инсулинорезистентность сочетается с воспалительной активацией, автономной нейропатией и микроциркуляторными отклонениями. Такая комбинация может быть важнее для понимания клинического фенотипа, чем изолированное рассмотрение каждого показателя.

Обсуждение

Результаты соответствуют многофакторной модели диабетического поражения миокарда. Метаболические нарушения могут изменять использование субстратов и энергетический баланс кардиомиоцитов; воспалительные процессы способны поддерживать эндотелиальную дисфункцию и ремоделирование; микроциркуляторные нарушения ограничивают адекватность тканевой перфузии; автономная нейропатия влияет на частоту сердечных сокращений, вариабельность ритма и электрическую стабильность миокарда.

Эти механизмы взаимосвязаны, поэтому наблюдаемое сочетание показателей не позволяет установить строгую последовательность их возникновения. Для определения независимого вклада каждого фактора необходимы полные данные многофакторного анализа, описание корректирующих переменных и оценка доверительных интервалов. В

настоящей статье не приписываются причинные свойства ассоциациям, которые представлены в автореферате как сочетанные изменения.

Практически это означает, что оценка пациента с СД2 и подозрением на кардиомиопатию должна быть комплексной. Помимо гликемического контроля, целесообразно учитывать липидный профиль, артериальное давление, функцию почек, признаки автономной нейропатии, электрокардиографические изменения и показатели сердечной визуализации. Набор исследований определяется клиническими показаниями и доступностью методов.

Заключение

У пациентов с СД2 и диабетической кардиомиопатией выявлено сочетание выраженной инсулинорезистентности, субклинического воспаления, кардиоваскулярной автономной нейропатии и микроциркуляторных нарушений. HOMA-IR составлял 9,34±0,61 усл. ед., hs-CRP — 6,18±0,39 мг/л, IL-6 — 9,74±0,62 пг/мл; явная автономная нейропатия встречалась у 47,1% пациентов. Данные поддерживают комплексную патогенетическую модель диабетической кардиомиопатии и обосновывают мультимодальную оценку, но не позволяют считать какой-либо один маркер самостоятельным доказательством диагноза.

Список литературы

1. Diabetic cardiomyopathy: pathophysiology, imaging assessment and therapeutical strategies. International Journal of Cardiology Cardiovascular Risk and Prevention. 2024;23:200338. doi:10.1016/j.ijcrp.2024.200338.
2. Diabetic cardiomyopathy: a comprehensive review of diagnosis, management, and future directions. Diabetology & Metabolic Syndrome. 2025. doi:10.1186/s13098-025-01986-0.
3. Икрамова Ф.А. Изучение клинических и функциональных особенностей кардиомиопатии у больных сахарным диабетом 2-го типа в условиях

жаркого климата и пути оптимизации метаболической терапии: автореферат диссертации доктора медицинских наук (DSc). Бухара, 2026.