

Значение стандартной и спекл-трекинговой эхокардиографии для ранней диагностики бессимптомной дисфункции миокарда левого желудочка при сахарном диабете 2 типа

Утина Т. Г., Акашева Д. У., Корсунский Д. В., Драпкина О. М.

ФГБУ "Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины" Минздрава России.
Москва, Россия

Цель. Изучить наличие и характер взаимосвязей между эхокардиографическими параметрами функции миокарда левого желудочка (ЛЖ) и показателями углеводного обмена, а также оценить возможность применения метода спекл-трекинговой эхокардиографии (СТЭ) в ранней диагностике субклинической дисфункции миокарда ЛЖ при сахарном диабете (СД) 2 типа у лиц без клинических проявлений сердечно-сосудистых заболеваний.

Материал и методы. В исследование было включено 120 человек обоего пола в возрасте от 45 до 75 лет. Пациенты были разделены на три группы: 1 — с СД 2 типа (n=53), 2 — с предиабетом (n=20), 3 — контрольная, без нарушений углеводного обмена (n=47). Всем участникам была проведена трансторакальная двухмерная эхокардиография с оценкой стандартных показателей систолической и диастолической функции сердца, а также количественных параметров СТЭ. Кроме того, всем участникам проводилась лабораторная диагностика нарушений углеводного обмена, включавшая определение в крови уровня глюкозы натощак, гликированного гемоглобина (HbA_{1c}), инсулина, С-пептида и расчет индекса инсулинорезистентности.

Результаты. У пациентов с СД 2 типа в сравнении с контрольной группой статистически значимо отличались показатели диастолической функции миокарда: меньшее значение отношения соотношения скорости трансмитрального потока в раннюю и позднюю диастолу (Е/А), отношение скорости трансмитрального потока в раннюю диастолу к скорости движения митрального кольца (Е/е'), скорости движения митрального кольца (е') и более высокое время изоволюмического расслабления (IVRT), а также время замедления ранне-диастолического потока (DT). По результатам многофакторного анализа, независимым предиктором развития диастолической дисфункции оказался не только СД 2 типа, но и предиабет. Фракция выброса ЛЖ (по Simpson) у всех участников исследования сохранена. У пациентов с СД 2 типа в сравнении с контролем, по данным СТЭ, выявлено снижение глобальной продольной деформации (ГПД), увеличение апикальной ротации, а также скручивания миокарда ЛЖ. В многомерном регрессион-

ном анализе уровень HbA_{1c} имел обратную связь с ГПД и явился независимым предиктором снижения ГПД, а достоверным предиктором изменения скручивания, апикальной и базальной ротации была длительность СД. При этом ГПД и скручивание ЛЖ имели высокую чувствительность в определении снижения Е/А, е'/а', е', повышения IVRT.

Заключение. У пациентов с СД 2 типа без клинических проявлений сердечно-сосудистых заболеваний выявлены субклинические признаки диастолической дисфункции по типу замедленной релаксации ЛЖ; систолическая дисфункция при сохраненной фракции выброса ЛЖ проявилась снижением ГПД, а также увеличением апикальной ротации и скручивания миокарда ЛЖ, выявленных с помощью СТЭ. Выраженность бессимптомной систоло-диастолической дисфункции ЛЖ была ассоциирована со степенью тяжести нарушения обмена глюкозы и длительностью СД.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, диабетическая кардиомиопатия, хроническая сердечная недостаточность, спекл-трекинговая эхокардиография, глобальная продольная деформация, скручивание и ротация миокарда.

Отношения и деятельность: нет.

Поступила 14/11-2022

Рецензия получена 29/11-2022

Принята к публикации 15/12-2022



Для цитирования: Утина Т. Г., Акашева Д. У., Корсунский Д. В., Драпкина О. М. Значение стандартной и спекл-трекинговой эхокардиографии для ранней диагностики бессимптомной дисфункции миокарда левого желудочка при сахарном диабете 2 типа. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2023;22(1):3478. doi:10.15829/1728-8800-2023-3478. EDN ATZOMX

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

e-mail: utinatat@gmail.com

[Утина Т. Г.* — врач-кардиолог отделения реанимации и интенсивной терапии, ORCID: 0000-0002-9210-416X, Акашева Д. У. — к.м.н., в.н.с. отдела кардиовизуализации, вегетативной регуляции и сомнологии, ORCID: 0000-0003-0694-7062, Корсунский Д. В. — м.н.с. отдела фундаментальных и прикладных аспектов ожирения, ORCID: 0000-0003-0306-6139, Драпкина О. М. — д.м.н., профессор, академик РАН, директор ФГБУ, ORCID: 0000-0002-4453-8430].

Significance of standard and speckle-tracking echocardiography for early diagnosis of asymptomatic left ventricular dysfunction in type 2 diabetes

Utina T. G., Akasheva D. U., Korsunsky D. V., Drapkina O. M.

National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine. Moscow, Russia

Aim. To study the relationship between echocardiographic parameters of left ventricular (LV) function and carbohydrate metabolism indicators, as well as to evaluate value of speckle-tracking echocardiography (STE) in the early diagnosis of subclinical LV dysfunction in type 2 diabetes (T2D) in individuals without clinical manifestations of cardiovascular disease (CVD).

Material and methods. The study included 120 people of both sexes aged 45 to 75 years. Patients were divided into three following groups: 1 — with T2D (n=53), 2 — with prediabetes (n=20), 3 — control, without carbohydrate metabolism disorders (n=47). All participants underwent transthoracic two-dimensional echocardiography with an assessment of standard systolic and diastolic parameters, as well as quantitative STE indicators. In addition, all participants underwent laboratory diagnostics of carbohydrate metabolism disorders, which included the determination of blood fasting glucose, glycated hemoglobin (HbA_{1c}), insulin, and C-peptide, as well as insulin resistance index estimation.

Results. In patients with T2D, in comparison with the control group, diastolic function parameters were significantly different as follows: a lower value of early to late diastolic transmitral flow velocity (E/A) ratio, the ratio of early transmitral flow velocity to early diastolic mitral annulus velocity (E/e'), mitral annular velocity (e') and higher isovolumic relaxation time (IVRT), as well as early diastolic flow deceleration time (DT). According to multivariate analysis, not only T2D, but also prediabetes was an independent predictor of diastolic dysfunction. The Simpson's LV ejection fraction was preserved in all study participants. In patients with T2D, in comparison with the control, according to STE, a decrease in global longitudinal strain (GLS), an increase in apical rotation, and also LV twist were revealed. In a multivariate regression analysis, the HbA_{1c} level had an inverse relationship with GLS and was an independent predictor of its decrease, and the T2D duration was a significant predictor of twisting changes, apical and basal rotation.

At the same time, GLS and LV twist had a high sensitivity in determining the decrease in E/A, e'/a', e', as well as the increase in IVRT.

Conclusion. In patients with T2D without CVD manifestations, subclinical signs of diastolic dysfunction were revealed, such as delayed LV relaxation; systolic dysfunction with preserved ejection fraction was manifested by a decrease in GLS, as well as an increase in apical rotation and LV twisting, identified by STE. The severity of asymptomatic LV systolic-diastolic dysfunction was associated with the severity of glucose metabolism disorders and T2D duration.

Keywords: type 2 diabetes, diabetic cardiomyopathy, heart failure, speckle tracking echocardiography, global longitudinal strain, myocardial twist and rotation.

Relationships and Activities: none.

Utina T. G.* ORCID: 0000-0002-9210-416X, Akasheva D. U. ORCID: 0000-0003-0694-7062, Korsunsky D. V. ORCID: 0000-0003-0306-6139, Drapkina O. M. ORCID: 0000-0002-4453-8430.

*Corresponding author:

utinatat@gmail.com

Received: 14/11/2022

Revision Received: 29/11/2022

Accepted: 15/12/2022

For citation: Utina T. G., Akasheva D. U., Korsunsky D. V., Drapkina O. M. Significance of standard and speckle-tracking echocardiography for early diagnosis of asymptomatic left ventricular dysfunction in type 2 diabetes. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2023;22(1):3478. doi:10.15829/1728-8800-2023-3478. EDN ATZOMX

АГ — артериальная гипертензия, ГПД — глобальная продольная деформация, ГПН — глюкоза плазмы натощак, ДД — диастолическая дисфункция, ДИ — доверительный интервал, ДКМ — диабетическая кардиомиопатия, ДФ — диастолическая функция, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ИММ — индекс массы миокарда, ИМТ — индекс массы тела, ИР — инсулинорезистентность, ЛЖ — левый желудочек, СД — сахарный диабет, СД-2 — сахарный диабет 2 типа, СН — сердечная недостаточность, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, ССО — сердечно-сосудистые осложнения, СТЭ — спекл-трекинг эхокардиография, ФВ — фракция выброса, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, ХСНсФВ — хроническая сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса, ЭКГ — электрокардиография, ЭхоКГ — эхокардиография, А — скорость трансмитрального потока в позднюю диастолу, Е — скорость трансмитрального потока в раннюю диастолу, e' — скорость движения митрального кольца в раннюю диастолу (средняя между медиальной и латеральной частями), DT — время замедления раннедиастолического потока, IVRT — время изовольмического расслабления, HbA_{1c} — гликированный гемоглобин, HOMA-IR — индекс ИР (Homeostasis model assessment of insulin resistance), NT-proBNP — N-концевой фрагмент предшественника мозгового натрийуретического пептида.

Ключевые моменты

Что известно о предмете исследования?

- Сахарный диабет приводит к развитию диабетической кардиомиопатии и хронической сердечной недостаточности.

Что добавляют результаты исследования?

- Продемонстрирована связь тяжести и длительности нарушений углеводного обмена со степенью выраженности нарушения функции миокарда.
- Продемонстрирована значимость спекл-трекинг эхокардиографии в ранней диагностике субклинической дисфункции миокарда левого желудочка при сахарном диабете 2 типа, что может способствовать предотвращению или задержке развития симптоматической сердечной недостаточности.

Key messages

What is already known about the subject?

- Diabetes leads to diabetic cardiomyopathy and heart failure.

What might this study add?

- The relationship of the severity and duration of carbohydrate metabolism disorders with myocardial dysfunction severity has been demonstrated.
- The significance of speckle-tracking echocardiography in the early diagnosis of subclinical left ventricular dysfunction in type 2 diabetes has been demonstrated, which can help prevent or delay the development of symptomatic heart failure.

Введение

Сердечная недостаточность (СН) является одним из наиболее частых осложнений сахарного диабета (СД). Обсервационные исследования пациентов с СД, преимущественно 2 типа (СД-2), выявили в ~2-4 раза больший риск развития хронической СН по сравнению с лицами без СД [1, 2]. Еще во Фремингемском исследовании было показано, что СД связан с почти 2,4-кратным увеличением риска развития СН у мужчин и 5-кратным у женщин, даже после корректировки на такие факторы, как ишемическая болезнь сердца (ИБС), возраст, артериальная гипертензия (АГ), ожирение и дислипидемия [3].

По мнению большинства авторов, для больных СД, независимо от их клинического статуса, типична диастолическая дисфункция (ДД) левого желудочка (ЛЖ) при сохраненной систолической функции [4, 5]. Стандартная эхокардиография (ЭхоКГ) обеспечивает точную и воспроизводимую диагностику ДД, в т.ч. на начальной бессимптомной стадии. Возможности общепринятой оценки систолической функции с помощью методики расчета фракции выброса (ФВ) ЛЖ по Симпсону в диагностике ранних субклинических изменений сократимости миокарда представляются недостаточными. Новая методика отслеживания во время сердечного цикла траектории движения (трекинга) акустических маркеров миокарда (спеклов) дает более целостное представление о механике сокращения.

Цель настоящего исследования — оценить возможность применения методики стандартной двухмерной ЭхоКГ и ее опции спекл-трекинга в ранней диагностике субклинической диабетической дисфункции миокарда ЛЖ при СД-2 у лиц без клинических проявлений сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ).

Материал и методы

В одномоментное исследование после скрининга было включено 120 человек обоего пола в возрасте 45-75 лет без клинических проявлений ССЗ. Скрининг включал сбор анамнеза, изучение медицинской документации, объективный осмотр. Лица, имевшие симптомы и/или анамнез тяжелых соматических заболеваний и ССЗ, в т.ч. АГ 2 и 3 ст., прием комбинированной антигипертензивной терапии, перенесенное острое нарушение мозгового кровообращения, ИБС, заболевания периферических артерий, СН, пороки сердца, клинически значимые нарушения ритма и проводимости, не включались в исследование. На этапе скрининга регистрировались и оценивались электрокардиограмма (ЭКГ), клинический и биохимический анализы крови, проба с физической нагрузкой (тредмил-тест по протоколу BRUCE) с целью исключения признаков ишемии миокарда. Значимые отклонения в анализах крови, нарушения ритма и проводимости сердца по данным ЭКГ, положительная проба с физической нагрузкой были критериями не включения в исследование. Также оценивались факторы риска

сердечно-сосудистых осложнений (ССО): пол, возраст, наличие дислипидемии, АГ, избыточной массы тела, курение, а также уровень физической активности. Всем обследуемым, которые соответствовали критериям включения/невключения по итогам проведенного скрининга, были выполнены трансторакальная ЭхоКГ с последующим анализом движения миокарда в различных плоскостях с помощью методики спекл-трекинговой ЭхоКГ (СТЭ). Протокол исследования был одобрен этическим комитетом, и все участники дали письменное информированное согласие на участие в исследовании.

Лабораторная диагностика. Определение уровня глюкозы плазмы крови натощак (ГПН), проведение перорального глюкозотолерантного теста с определением ГПН и гликемии через 2 ч после приема внутрь 75 г глюкозы, растворенной в 300 мл воды для лиц, не имеющих в анамнезе СД и с уровнем ГПН <7,0 ммоль/л. Определение в крови уровня гликированного гемоглобина (HbA_{1c}), иммунореактивного инсулина (ИРИ) и С-пептида; оценка инсулинорезистентности (ИР) с подсчетом индекса ИР HOMA-IR (HOMeostasis Model Assessment of Insulin Resistance) по формуле: ИРИ (мкЕд/мл) × ГПН (ммоль/л) / 22,5. При индексе HOMA-IR >2,2 диагностировалась ИР.

ЭхоКГ. Трансторакальная 2D ЭхоКГ проводилась по стандартной методике на приборе Philips IE-33 (Нидерланды) с оценкой индекса массы миокарда (ИММ) ЛЖ, индекса объема левого предсердия (ИОЛП), ФВ ЛЖ. Определялись показатели диастолической функции (ДФ) ЛЖ: по данным трансмитрального кровотока определяли максимальную скорость раннего диастолического наполнения ЛЖ (Е), максимальную скорость наполнения ЛЖ в систолу предсердия (А) и их соотношение Е/А, время изоволюмического расслабления (IVRT), а также время замедления ранне-диастолического потока (DT); методом тканевой доплерографии измеряли максимальную скорость диастолических волн, соответствующих раннему (e') и позднему (a') наполнению ЛЖ, а также оценивался кровоток в легочных венах (S и S/D).

Спекл-трекинговая ЭхоКГ. Проводилась оценка деформации миокарда ЛЖ, ротации, скручивания и раскручивания. Для исследования предварительно были записаны ЭхоКГ данные по стандартной методике в В-режиме с увеличением градации серой шкалы при частоте 60-80 кадров/сек. Полученные изображения в последующем обрабатывались на рабочей станции QLAB (Advanced Ultrasound Quantification Software Release 8.1.2, Philips). В каждой проекции регистрировалось по 3 последовательных сердечных цикла в конце выдоха при задержке дыхания. Время закрытия аортального клапана определялось из 3-камерной позиции ЛЖ в момент закрытия створок аортального клапана. Время от пика зубца R на ЭКГ до закрытия клапанов аорты числилось автоматически.

Статистический анализ. Статистический анализ данных осуществлялся при помощи пакета программного обеспечения SPSS Statistics 26. Для проверки распределения на "нормальность" был использован одновыборочный критерий Колмогорова-Смирнова. Описательные статистики для количественных переменных, распределенных нормально, представлены в виде среднего значения (М) и стандартного отклонения (SD), для количественных переменных, распределение которых отли-

Таблица 1

Клиническая характеристика участников исследования

Признак	Все пациенты, n=120	СД-2, n=53	Предиабет, n=20	Контроль, n=47	Значение p
Пол мужской, n (%)	78 (65)	38 (72)	14 (70)	26 (55,3)	0,204
Возраст, лет, M±SD	57±7,9				
Факторы риска ССО					
АГ, n (%)	47 (56,4)	16 (34)	8 (40)	23 (43,4)	0,53
Курение, n (%)	29 (24,2)	16 (34)	3 (15)	10 (18,9)	0,123
Отягощенная наследственность, n (%)	91 (75,8)	35 (74,5)	25 (75)	13 (24)	0,231
ИМТ (кг/м ²), M±SD	28 ±5	30±5	30±5	26±4	0,005
САД (мм рт.ст.), M±SD	129±14,9	132±14,4	131±14,1	124,64±14,5	0,017
ДАД (мм рт.ст.), M±SD	80±10,2	83,6±11,2	80,7±7,7	77,64±9,2	0,654
Лабораторные показатели					
СКФ (по формуле MDRD), M ср±SD	73,84±13,9	64,5±4,9	71,2±10,1	74,29±13,9	0,107
Общий холестерин (ммоль/л), M±SD	5,89±1,4	5,7±1,5	6,31±1,04	5,85±1,35	—
ХС ЛВП (ммоль/л), M±SD	1,21±0,38	1,09±0,2	1,24±0,2	1,3±0,3	0,003
ХС ЛНП (ммоль/л), M±SD	3,9±1,14	3,69±1,06	4,38±0,9	3,94±1,2	0,102
ТГ (ммоль/л), M±SD	1,5±1,06	2,04±1,3	1,5±0,8	1,24±0,7	0,11
NT-proBNP (пг/мл), M±SD	66±43	73±35	65±33	60±24	<0,001
Медикаментозная терапия					
Статины, n (%)	54 (45)	34 (72,3)	8 (40)	12 (22,6)	<0,001
иАПФ, n (%)	54 (4,2)	29 (61,7)	10 (50,0)	15 (28,3)	0,003
Антагонисты кальция, n (%)	10 (8,3)	5 (10,6)	3 (15,0)	2 (3,8)	0,234
β-блокаторы, n (%)	17 (14,2)	9 (19,1)	5 (25,0)	3 (5,7)	0,05
Аспирин, n (%)	23 (19,2)	17 (36,2)	6 (30,0)	—	<0,001
Метформин, n (%)	17 (23)	14 (29,8)	3 (15)	—	<0,001
Вилдаглиптин, n (%)	53 (73)	33 (70)	20 (100)	—	<0,001

Примечание: значение *p* рассчитано для всех трех групп. АГ — артериальная гипертензия, ДАД — диастолическое артериальное давление, иАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, ИМТ — индекс массы тела, ЛВП — липопротеины высокой плотности, ЛНП — липопротеины низкой плотности, САД — систолическое артериальное давление, СД-2 — сахарный диабет 2 типа, СКФ — скорость клубочковой фильтрации, ССО — сердечно-сосудистые осложнения, ТГ — триглицериды, ХС — холестерин, NT-proBNP — N-концевой фрагмент предшественника мозгового натрийуретического пептида.

чалось от нормального, — в виде медианы (Me) и интерквартильного размаха (Q1-Q3).

С целью выявления корреляционных зависимостей были использованы критерий ранговой корреляции Спирмена и коэффициент корреляции Пирсона для непараметрических и параметрических выборок соответственно. Сравнение процентных долей при анализе 4-польных таблиц сопряженности выполнялось с помощью критерия χ^2 Пирсона (при значениях ожидаемого явления >10), точного критерия Фишера (при значениях ожидаемого явления <10).

Прогностическая модель, характеризующая зависимость количественной переменной от факторов, разрабатывалась с помощью метода линейной регрессии. Построение прогностической модели вероятности развития ДД, а также выявления ГПД $<18\%$ выполнялось при помощи метода логистической регрессии. В многофакторный анализ включались все потенциальные факторы риска развития ДД, в отношении которых по результатам однофакторного анализа получены значимые ($p<0,05$) или близкие к значимым ($p<0,1$) различия между группами. При построении модели использовали прямой метод пошагового включения переменных. Результаты многофакторного анализа представлены в виде отношения шансов и 95%-ного доверительного интервала (ДИ).

Была построена ROC-кривая, характеризующая зависимость вероятности ДД от значения логистической функции Р моделей возраст и СД-2, а также возраст и предиабет. За отрезную точку порогового значения логистической функции Р принималось значение с максимальной суммой чувствительности и специфичности, которому соответствовало наивысшее значение индекса Юдена.

Внутри- и межгрупповые различия в исследуемых показателях считались статистически значимыми при значении $p<0,05$.

Результаты

Клинико-демографическая характеристика участников исследования

Включенные в исследование пациенты были распределены на 3 группы: 1 — пациенты с СД-2 ($n=53$), 2 — с предиабетом ($n=20$), 3 — контрольная, без нарушений углеводного обмена ($n=47$). Проводилась оценка наличия таких факторов риска ССО, как АГ, курение, ожирение, отягощенная наследственность (семейный анамнез СД и ССЗ). Клиническая характеристика и факторы риска

Таблица 2

Показатели нарушений углеводного обмена у пациентов с СД-2 и предиабетом

Признак	СД-2, n=53	Предиабет, n=20	p
HbA _{1c} (%), M±SD	7,26±0,7	5,23±0,6	<0,001
ГПН (ммоль/л), M±SD	8,1±1,5	5,9±0,5	<0,001
Инсулин (мкЕд/мл), M±SD	11,9±6,9	13,0±14,0	0,661
С-пептид (нг/мл), M±SD	2,6±1,07	2,2±1,4	0,02
Индекс HOMA-IR, M±SD	4,48±3,0	3,39±3,7	0,043

Примечание: ГПН — глюкоза плазмы натощак, СД-2 — сахарный диабет 2 типа, HbA_{1c} — гликированный гемоглобин, HOMA-IR — индекс ИР (Homeostasis model assessment of insulin resistance).

Таблица 3

Функциональные параметры миокарда ЛЖ по данным стандартной ЭхоКГ

Показатель	СД-2 (1 группа)	Предиабет (2 группа)	Контроль (3 группа)	p
Индекс объема левого предсердия, мл/м ² , M±SD	27,5±6,00	30,5±10,4	26,2±5,7	0,143
E/A, усл. ед., M±SD	0,84±0,08	0,89±0,02	1,05±0,2	<0,001 (p ₁₋₃ <0,001; p ₂₋₃ =0,028)
IVRT, мс, Me [Q1-Q3]	87,8 [82,5; 93,5]	87,9 [81,0; 97,0]	79,4 [70,0; 88,0]	0,001 (p ₁₋₃ =0,001; p ₂₋₃ =0,013)
DT, мс, M±SD	210±33	205±27	190±24	0,003 (p ₁₋₃ =0,002; p ₂ =0,026)
e', см/с, M±SD	8,64±1,6	8,89±1,8	10,8±3,0	0,001 (p ₁ =0,005; p ₂₋₃ =0,011)
E/e', усл. ед., Me [Q1-Q3]	7,44 [6,02; 8,53]	6,74 [6,19; 8,11]	6,47 [5,37; 7,34]	0,017 (p ₁₋₃ =0,005)
S, см/с, Me [Q1-Q3]	8,8 [8,1; 9,55]	8,7 [7,85; 8,9]	9,6 [8,7; 11,3]	<0,001 (p ₁₋₃ <0,002; p ₂₋₃ =0,002)
S/D, усл. ед., Me [Q1-Q3]	1,1 [1,0; 1,3]	1,2 [1,0; 1,3]	1,2 [1,1; 1,4]	p=0,287

Примечание: p — значения для всех трех групп, если не указано иное. СД-2 — сахарный диабет 2 типа, A — скорость трансмитрального потока в позднюю диастолу, E — скорость трансмитрального потока в раннюю диастолу, e' — скорость движения митрального кольца в раннюю диастолу (средняя между медиальной и латеральной частями), DT — время замедления раннедиастолического потока, IVRT — время изоволюмического расслабления.

участников исследования представлены в таблице 1. Пациенты с нарушениями углеводного обмена (СД-2 и предиабетом) в сравнении с контрольной группой имели большую массу тела, но не выше ожирения 1 ст. у всех участников, а также более высокое систолическое артериальное давление — в пределах целевых значений на фоне одно-, двухкомпонентной антигипертензивной терапии. Причем пациенты с СД-2 и предиабетом значительно чаще, чем пациенты контрольной группы, принимали не только ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента и β-адреноблокаторы, но также статины и аспирин. Большая часть пациентов с СД-2 и предиабетом находилась на терапии вилдаглиптином. Средняя длительность СД-2 составила 3,3±2,4 года. Ни у кого из участников на момент проведения исследования не было макрососудистых осложнений заболевания, а также признаков хронической сердечной и почечной недостаточности, уровень NT-proBNP (N-концевого фрагмента предшественника мозгового натрийуретического пептида) был в пределах нормальных значений во всех трех группах. В та-

блице 2 представлены показатели углеводных нарушений в группах СД-2 и предиабета. Уровень глюкозы натощак, HbA_{1c}, С-пептида, а также индекса HOMA-IR были достоверно выше при СД-2, чем в группе предиабета.

Оценка связи параметров диастолической функции миокарда ЛЖ с показателями углеводного обмена

При оценке функциональных параметров, по данным стандартной ЭхоКГ, нарушений систолической функции ЛЖ по ФВ (по Simpson) ни у кого из участников выявлено не было. Что касается ДД ЛЖ, то у 53% с СД-2 (n=27) и 62,2% с предиабетом (n=12) были выявлены начальные признаки по типу замедленного расслабления. Выраженных нарушений — 2 и 3 типов ДД ЛЖ — во всех трех группах не отмечено. Статистически значимых различий индекса объема левого предсердия, а также признаков легочной гипертензии выявлено не было; скорость трикуспидальной регургитации у всех пациентов оставалась в пределах нормальных значений. По данным оценки трансмитрального потока максимальная скорость раннего диастолического наполнения ЛЖ (E) была ниже (p=0,017),

Многомерный регрессионный анализ показателей ЭхоКГ

Предиктор	$\beta \pm SE$	p
Модель 1. E/A — зависимая переменная		
Длительность СД	$-0,03 \pm 0,01$	0,047
HbA _{1c}	$-0,07 \pm 0,03$	0,009
Модель 2. DT — зависимая переменная		
Гликемия натощак	$8,91 \pm 2,19$	<0,001
Индекс НОМА-IR	$2,73 \pm 1,26$	0,033
Возраст	$1,07 \pm 0,44$	0,017
Модель 3. IVRT — зависимая переменная		
Длительность СД	$1,92 \pm 0,56$	0,001
Модель 4. E/e' — зависимая переменная		
Гликемия натощак	$0,25 \pm 0,11$	0,028
Инсулин в крови	$0,1 \pm 0,02$	<0,001

Примечание: СД — сахарный диабет, А — скорость трансмитрального потока в позднюю диастолу, Е — скорость трансмитрального потока в раннюю диастолу, IVRT — время изоволюмического расслабления, HbA_{1c} — гликированный гемоглобин, НОМА-IR — индекс ИР (Homeostasis model assessment of insulin resistance).

Таблица 4

а максимальная скорость наполнения ЛЖ в систолу предсердия (А) выше ($p=0,002$), что отражалось в отношении Е/А: показатель был статистически значимо ниже в группе СД-2 и предиабета в сравнении с контролем ($p<0,001$). Время изоволюмического расслабления (IVRT), а также время замедления ранне-диастолического потока (DT) было статистически значимо выше в группе СД-2 в сравнении с контролем ($p=0,001$ и $p=0,03$, соответственно). При оценке кровотока в легочных венах более низкое значение антеградной систолической волны S было в группе СД-2 и предиабета в сравнении с контролем ($p<0,001$). При этом отношение систолической волны к диастолической (S/D) было >1 у всех участников исследования; статистически значимой разницы между группами не обнаружено ($p=0,287$). По данным тканевой доплерографии, скорость движения митрального кольца e' была ниже, а отношение E/e' выше в группе диабета и предиабета ($p<0,001$) в сравнении со здоровыми лицами (таблица 3).

Таблица 5

Характеристики связи предикторов модели с вероятностью выявления показателя отклонений показателей ДФ

Предикторы	Некорректированный		Скорректированный	
	ОШ; 95% ДИ	p	ОШ; 95% ДИ	p
Снижение E/A				
Возраст	1,102; 0,998-1,218	0,055	1,096; 1,034-1,162	0,002
Гипергликемия натощак	5,575; 0,596-52,144	0,132	3,407; 1,449-8,004	0,005
Повышения IVRT				
Возраст	1,104; 1,039-1,174	0,001	1,119; 1,036-1,209	0,004
Гипергликемия натощак	3,405; 1,411-8,215	0,006	16,464; 1,486-182,546	0,022
Индекс НОМА-IR	0,935; 0,403-2,171	0,877	0,106; 0,015-0,722	0,022
Повышение DT				
Мужской пол	2,381; 0,930-6,098	0,071	8,227; 1,146-59,086	0,036
Возраст	1,107; 1,038-1,182	0,002	1,168; 1,035-1,318	0,012
Наличие АГ	4,608; 1,433-14,806	0,010	27,855; 2,162-358,884	0,011
HbA _{1c}	1,842; 1,225-2,768	0,003	5,960; 1,467-24,216	0,013
Индекс НОМА-IR	1,161; 0,219-6,160	0,061	0,022; 0,001-0,881	0,043
Снижение E/A				
Наличие СД-2	2,245; 0,918-5,496	0,076	0,000; 0,000-0,564	0,034
Возраст	1,129; 1,059-1,203	<0,001	1,149; 1,046-1,261	0,004
Гипергликемия натощак	3,542; 1,470-8,534	0,005	6,846; 0,432-108,527	0,173

Примечание: ДИ — доверительный интервал, ОШ — отношение шансов, СД-2 — сахарный диабет 2 типа, А — скорость трансмитрального потока в позднюю диастолу, Е — скорость трансмитрального потока в раннюю диастолу, DT — время замедления раннедиастолического потока, IVRT — время изоволюмического расслабления, HbA_{1c} — гликированный гемоглобин, НОМА-IR — индекс ИР (Homeostasis model assessment of insulin resistance).

Таблица 6

Характеристики связи предикторов модели с вероятностью выявления ДД

Предикторы	Скорректированный	
	ОШ; 95% ДИ	p
Наличие СД-2	4,374; 1,610-11,894	0,004
Наличие предиабета	3,429; 1,008-11,658	0,048
Возраст	1,117; 1,049-1,189	0,001

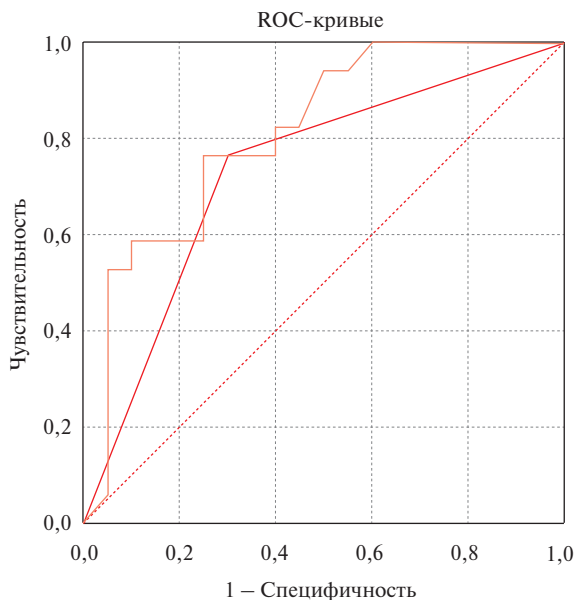
Примечание: ДИ — доверительный интервал, ОШ — отношение шансов, СД-2 — сахарный диабет 2 типа.

Таблица 7

Многомерный регрессионный анализ показателей СТЭ

Предиктор	$\beta \pm SE$	p
Модель 1. ГПД — зависимая переменная		
Возраст	0,12 $\pm$ 0,01	0,005
HbA _{1c}	0,61 $\pm$ 0,1	0,001
Длительность СД-2	0,51 $\pm$ 0,09	0,018
Модель 2. Скручивание — зависимая переменная		
Длительность СД-2	0,27 $\pm$ 0,11	0,015
ИМТ	0,18 $\pm$ 0,06	0,005
Индекс HOMA-IR	0,4 $\pm$ 0,1	0,005
Модель 3. Апикальная ротация ЛЖ — зависимая переменная		
Длительность СД-2	0,14 $\pm$ 0,08	0,076
Модель 4. Базальная ротация ЛЖ — зависимая переменная		
Индекс HOMA-IR	-0,17 $\pm$ 0,20	0,002
Длительность СД-2	-0,78 $\pm$ 0,40	0,056

Примечание: ГПД — глобальная продольная деформация, ИМТ — индекс массы тела, ЛЖ — левый желудочек, СД-2 — сахарный диабет 2 типа, HbA_{1c} — гликированный гемоглобин, HOMA-IR — индекс ИР (Homeostasis model assessment of insulin resistance).



Источник кривой

- Опорная линия
- Возраст + Предиабет (Модель 1)
- Возраст + СД-2 (Модель 2)

Рис. 1 ROC-кривая, характеризующая зависимость вероятности ДД от значения логистической функции Р моделей 1 и 2. Примечание: СД-2 — сахарный диабет 2 типа.

На показатели диастолической и систолической функции миокарда могли влиять и такие факторы сердечно-сосудистого риска, как ожирение, АГ, курение, возраст и пол. Для установления независимого характера корреляционных связей был выполнен многофакторный линейный и логистический регрессионный анализ, проведенный с поправкой на возраст, пол и клинические факторы риска. На основании коэффициентов регрессии выявлена обратная связь Е/А с длительностью СД-2 ($p=0,047$) и уровнем HbA_{1c} ($p=0,009$) (таблица 4). Кроме того, выявлена прямая связь уровня гликемии натощак с DT ($p<0,001$) и Е/е' ($p=0,028$), индекса HOMA-IR с DT ($p=0,033$), а также уровня инсулина с Е/е' ($p<0,001$).

По данным бинарной логистической регрессии нарушения углеводного обмена оказались независимыми статистически значимыми предикторами

изменения показателей диастолической функции: гликемия натощак — для снижения соотношения Е/А и повышения IVRT ($p=0,022$ и $p=0,002$, соответственно); индекс HOMA-IR — для повышения IVRT и DT ($p=0,022$ и $p=0,043$, соответственно); уровень HbA_{1c} для повышения DT ($p=0,013$) (таблица 5).

С учетом выявленных связей между параметрами ДФ и показателями углеводного обмена, а также факторами сердечно-сосудистого риска с помощью логистической регрессии были построены прогностические модели, для определения вероятности развития ДД, включавшие наличие предиабета и возраста (модель 1) и наличие СД-2 и возраста (модель 2). Отношение шансов развития ДД, рассчитанное с поправкой на пол, возраст и клинические факторы риска, представлено в таблице 6. Для оценки чувствительности и специфичности моделей были построены ROC-кривые, характеризующие зависимость вероятности развития ДД от значения логистической функции Р постоянных моделей (рисунок 1). Площади под ROC-кривой для модели 1 и 2 составили $0,688 \pm 0,049$ (95% ДИ: $0,592-0,785$) и $0,706 \pm 0,049$ (95% ДИ: $0,609-0,803$), соответственно. Полученные модели были статистически значимы ($p<0,001$). Чувствительность и специфичность модели 1 составили 77 и 62%, соответственно, модели 2 — 88 и 81%, соответственно.

Оценка связи параметров спекл-трекинга ЭхоКГ с показателями углеводного обмена

Выявлены статистически значимые различия показателей СТЭ в группах СД-2 и предиабета в сравнении с контролем: более низкие значения глобальной продольной деформации (ГПД) ($p=0,001$)

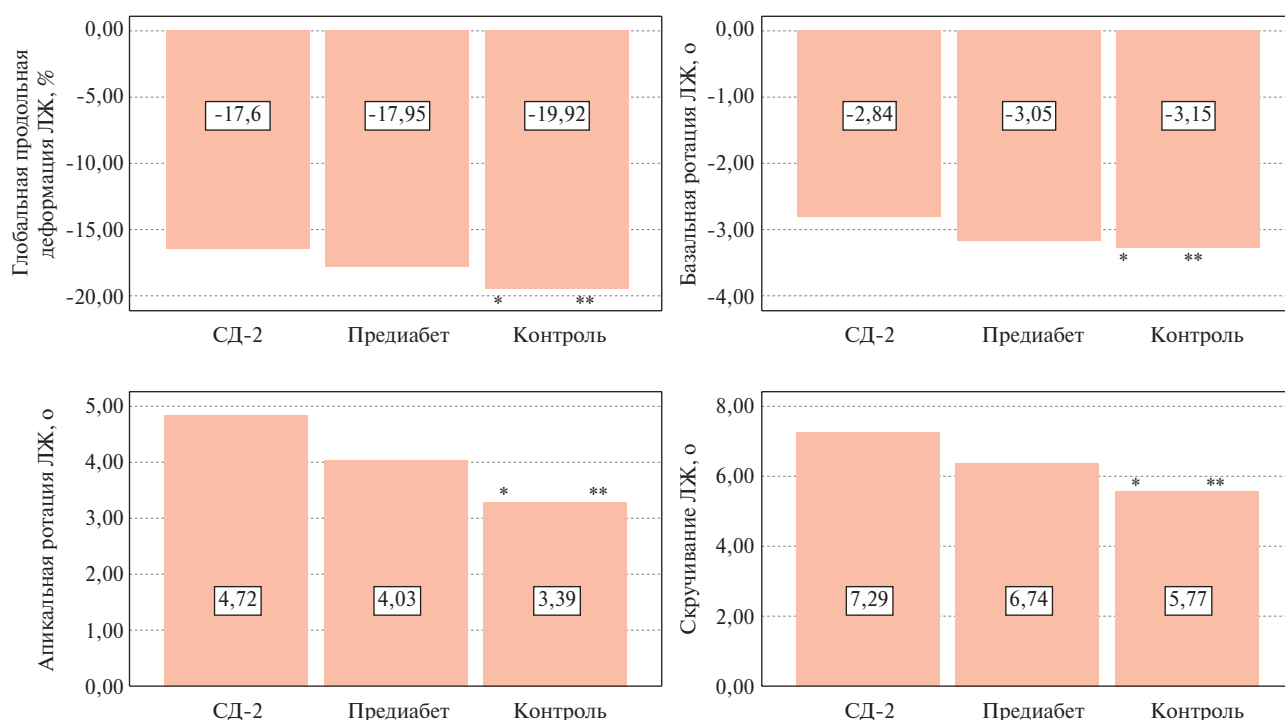


Рис. 2 Параметры СТЭ.

Примечание: * — $p < 0,05$ при сравнении группы пациентов с СД-2 и контрольной, ** — $p < 0,05$ при сравнении группы пациентов с предиабетом и контрольной. СД-2 — сахарный диабет 2 типа.

и базальной ротации ($p=0,003$), а также более высокие показатели апикальной ротации ($p=0,017$) и скручивания ($p=0,035$), соответственно (рисунк 2).

Для оценки характера связей СТЭ и нарушений углеводного обмена был проведен многомерный регрессионный анализ, по данным которого возраст, уровень HbA_{1c} и длительность СД имели достоверную обратную связь с ГПД ($p=0,05$; $p=0,001$ и $p=0,018$, соответственно). Длительность СД и индекс НОМА-IR также имели статистически значимую прямую связь со скручиванием ($p=0,015$ и $0,005$, соответственно). В то же время связь индекса НОМА-IR с базальной ротацией имела обратный характер ($p=0,002$). Таким образом, исходя из коэффициента регрессии, повышение уровня HbA_{1c} на 1% сопровождалось снижением ГПД на $0,61 \pm 0,1\%$ ($p=0,001$). Повышение индекса НОМА-IR было связано со снижением базальной ротации на $0,17 \pm 0,2^\circ$ ($p=0,002$) и повышением скручивания на $0,4 \pm 0,1^\circ$ ($p=0,005$), а увеличение длительности СД-2 на 1 год соответствовало снижению ГПД на $0,51 \pm 0,09\%$ ($p=0,008$) и увеличению скручивания на $0,27 \pm 0,11^\circ$ ($p=0,015$) (таблица 7).

При построении прогностической модели выявления ГПД $< -18\%$ с поправкой на возраст, пол и клинические факторы риска, независимыми предикторами были наличие СД-2 ($p=0,02$), уровень HbA_{1c} ($p=0,02$) и длительность СД ($p=0,03$). При

этом, исходя из значений регрессионных коэффициентов, наиболее сильное влияние на вероятность снижения ГПД оказывал именно уровень HbA_{1c} (при повышении на 1% шансы снижения ГПД увеличивались в 2,96 раз ($p=0,02$), при этом увеличение длительности СД-2 на 1 год увеличивало шансы снижения ГПД в 1,13 раз ($p=0,03$) (с учетом того, что возраст увеличивал шансы снижения ГПД в 2 раза ($p=0,05$)) (таблица 8).

При оценке связи ДД с параметрами спекл-трекинга ЭхоКГ, исходя из значений регрессионных коэффициентов, была получена прямая связь параметров нарушения ДФ ЛЖ для ГПД и скручивания ЛЖ. В таблице 9 представлены данные чувствительности и специфичности скручивания и ГПД в определении параметров нарушения ДФ.

Обсуждение

Сравнительно недавно наше представление о хронической сердечной недостаточности (ХСН) ассоциировалось, в основном, со снижением ФВ ЛЖ ишемической этиологии. Однако для ХСН с неишемическими причинами, такими как АГ, СД и ожирение, критерий ФВ, в силу отсутствия его нарушения, оказался неактуальным. Согласно современным рекомендациям, ХСН с сохраненной ФВ (ХСНсФВ) диагностируется с помощью определения в крови уровня натрийуретического гормона и оценки ДФ [6].

Таблица 8

Характеристики связи предикторов модели с вероятностью выявления ГПД <18%

Предикторы	Некорректированный		Скорректированный	
	ОШ; 95% ДИ	p	ОШ; 95% ДИ	p
Возраст, лет	2,79; 0,197-15,01	0,004	1,99; 1,04-5,19	0,05
Наличие СД-2	8,02; 2,66-24,15	0,001	5,39; 1,33-21,86	0,02
HbA _{1c} , %	4,36; 2,12-8,96	0,001	2,96; 1,20-7,31	0,02
Длительность СД-2, лет	1,36; 1,02-8,96	0,002	1,13; 1,00-5,07	0,03

Примечание: ДИ — доверительный интервал, ОШ — отношение шансов, СД-2 — сахарный диабет 2 типа, HbA_{1c} — гликированный гемоглобин.

Таблица 9

Диагностическая значимость параметров ГПД
и скручивания при изменении параметров ДФ (%)

	Чувствительность		Специфичность		Общая предсказательная способность	
	ГПД	Скручивание	ГПД	Скручивание	ГПД	Скручивание
Снижение E/A	78,2	73,1	64,9	88,4	60,9	86,6
Снижение e'/a'	75,0	78,2	89,1	92,3	63,7	83,6
Снижение e'	80,0	80,5	60,0	72,6	67,0	76,1
Повышение IVRT	98,3	70,0	70,0	8,0	63,0	70,1

Примечание: ГПД — глобальная продольная деформация, A — скорость трансмитрального потока в позднюю диастолу, E — скорость трансмитрального потока в раннюю диастолу, e' — скорость движения митрального кольца в раннюю диастолу (средняя между медиальной и латеральной частями), IVRT — время изоволюмического расслабления.

Бессимптомная ДД ЛЖ определяется наличием диастолических нарушений и нормальной ФВ при отсутствии симптомов СН. Она может перейти в симптоматическую СН, создавая общее бремя ХСНсФВ [7-9].

Включенные в исследование пациенты продемонстрировали начальные признаки ДД по типу замедленной релаксации. Более тяжелых типов нарушений ДФ — псевдонормализации или рестрикции — ни у кого из участников выявлено не было. Вероятно, это связано с тем, что в исследование включались пациенты с неосложненным течением СД-2, без клинических ССЗ, ожирения II-III ст., а также без манифестированной ХСН (уровень NT-proBNP у них не превышал верхней границы нормы).

Полученные нами результаты оказались сопоставимыми с данными литературы. У 40-75% бессимптомных больных СД с помощью обычной ЭхоКГ и тканевой доплерографии выявляется нарушение ДФ ЛЖ [9]. По данным крупного систематического обзора с метаанализом Bouthorn S, et al., совокупная распространенность ДД ЛЖ в госпитальной и общей популяции составила 48% (95% ДИ: 38-59%) и 35% (95% ДИ: 24-46%), соответственно. Неоднородность результатов была высокой в обеих популяциях с оценками от 19 до 81% в больничной и от 23 до 54% в общей [4].

Большой разброс данных по распространенности ДД ЛЖ при СД связан с различными подходами к ее определению. Так, Grigorescu ED, et al. сравнили работы, в которых ДД ЛЖ оценивалась в соот-

ветствии с рекомендациями Европейского общества кардиологов 2016г [6] и их предыдущими версиями. Они обнаружили, что обновленный алгоритм определения ДД оказался более полезным и эффективным не только для отбора "нераспознанных" случаев ДД среди пациентов с СД-2, но и для прогнозирования неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (с помощью соотношения E/e' >14) у пациентов с установленной ДД [5]. Для оценки ДФ ЛЖ в настоящем исследовании применялся алгоритм 2016г [6], основанный на параметрах тканевого доплера в сочетании с индексированным объемом левого предсердия и пиком скорости трикуспидальной регургитации: у 53% пациентов с СД-2 и предиабетом была выявлена ДД ЛЖ 1 типа.

В ходе проведенного нами анализа продемонстрирована достоверная разница показателей ДФ миокарда ЛЖ между пациентами с нарушением углеводного обмена (СД-2 и предиабетом) и без него. При этом начальные изменения ДД отмечались у пациентов уже на стадии предиабета. Так, наличие СД-2 увеличило шансы развития ДД в 4,4 раза, а предиабета — в 3,4 раза. Повышенный риск развития СН у пациентов с ИР (ожирение и предиабет) был обнаружен и в других исследованиях [10-12].

Кроме того, нами выявлена корреляционная связь ДД с тяжестью и длительностью СД. Чем выше был у участников исследования уровень гликемии, HbA_{1c} и тяжести ИР, тем более выраженными оказались у них нарушения ДФ. Эти данные сходны с результатами предыдущих исследований: каждое повышение уровня HbA_{1c} на 1% было связано

с увеличением на 8% риска СН у пациентов с СД-2 независимо от АГ, ожирения, возраста и ИБС [13].

Таким образом, полученные нами результаты подтвердили взаимосвязь тяжести и длительности СД с ДД ЛЖ. Более того, они подтвердили основной постулат не до конца ясного на сегодня патогенеза диабетической кардиомиопатии (ДКМ): главными триггерами развития ДКМ являются гипергликемия и ИР.

Основным методом оценки систолической функции миокарда по-прежнему является стандартный расчет ФВ ЛЖ по Симпсону, несмотря на его технические (квалификация исследователя и качество аппаратуры) и патофизиологические (ФВ не является эквивалентом сократительной способности миокарда) ограничения. ФВ ЛЖ у всех участников нашего исследования была сохранена.

В отличие от стандартного объем-зависимого определения ФВ ЛЖ новая методика спекл-трекинга дает возможность получить более целостное представление о механике сокращения и расслабления различных участков сердца [14]. Она представляется более точной в современную эпоху прецизионной медицины, а также особенно востребованной, учитывая, что нынешнее время отмечено преобладанием ХСНсФВ, при которой ФВ не имеет прогностического значения [7].

Долгое время считалось, что причина ХСНсФВ кроется в нарушении ДФ. Однако недавно проведенные исследования с использованием СТЭ показали, что при ХСНсФВ нарушена и систолическая функция миокарда по типу снижения продольной деформации миокарда. Метаанализ 22 исследований с 2284 пациентами с ХСНсФВ и контролем из 2302 здоровых лиц подтвердил, что продольная систолическая функция ЛЖ значительно изменена у большей части пациентов с ХСНсФВ в сравнении с контролем. Кроме того, результаты двух крупных многоцентровых исследований показали, что аномальная ГПД ЛЖ (у этих пациентов в значительной степени связана с сердечно-сосудистой смертностью и госпитализацией по поводу СН [15].

Эра доминирования фенотипа ХСНсФВ обуславливает растущий интерес к ее диагностике, представляющей непростую задачу, особенно на начальной стадии развития. Действительно, уровень натрийуретического гормона в крови зачастую остается нормальным, а нарушение диастолы и одышка не проявляются в покое, а только на нагрузке, при которой оценить ДФ ЛЖ довольно сложно. В связи с этим более простым методом диагностики ХСНсФВ Marwick ТН, et al. считают измерение ГПД в покое [16].

ГПД отражает продольное укорочение длины волокна миокарда как процент ее изменения к исходной длине (со знаком "минус", учитывая фазу систолы). Как любой параметр фазы выброса, он

зависит от возраста, пола и условий нагрузки на ЛЖ, поэтому определить границы его нормы не просто. Считается, что у взрослых значение ГПД $>18\%$ является нормальным, $<16\%$ — ненормальным, а от 16 до 18% — пограничным, "серой зоной" (напоминаем, что ГПД выражается в виде отрицательного числа) [17]. Согласно новому диагностическому алгоритму, снижение ГПД $<-16\%$ является функциональным критерием ХСНсФВ [18].

ГПД служит надежным параметром оценки систолической функции миокарда ЛЖ при ХСНсФВ [19], в т.ч. у пациентов с СД-2 [20], у последних — прогностически значимым [21]. Мы также продемонстрировали, что у пациентов с нарушениями углеводного обмена (СД-2 и предиабетом) выявляется достоверное снижение ГПД в сравнении с контролем ($-17,6$; $-17,95$ и $-19,92\%$). При этом увеличение HbA_{1c} на 1% повышает шансы уменьшения ГПД почти в 3 раза. Кроме того, по нашим данным, ГПД является высокочувствительным, но среднеспецифичным параметром СТЭ для диагностики начальной ДД миокарда ЛЖ при СД-2.

Что касается других параметров СТЭ, то нами также была получена достоверная разница между пациентами с нарушениями углеводного обмена (СД-2 и предиабетом) и здоровыми лицами для апикальной ротации и скручивания. Их клиническое значение в отличие от ГПД, признанного современными рекомендациями предиктором развития ХСНсФВ, продолжает изучаться. Так, в китайской когорте, включавшей 3950 бессимптомных пациентов с СД и предиабетом, было продемонстрировано статистически значимое увеличение ротации и скручивания в сравнении с контрольной группой [22]. Параметры ротации и скручивания в настоящем исследовании оказались статистически значимо связанными с показателями трансмитальной и тканевой доплерографии. При этом скручивание ЛЖ имело высокую чувствительность в определении нарушения ДФ ЛЖ, что могло свидетельствовать о ценности показателей СТЭ для диагностики субклинической дисфункции миокарда у пациентов с нарушением углеводного обмена.

У участников настоящего исследования клинические симптомы СН отсутствовали. Но при этом у них были выявлены признаки систолической дисфункции, что позволило отнести их к классу В ХСН (Рекомендации ACCF/АНА, American College of Cardiology Foundation/American Heart Association 2013г). К классу А, согласно этой классификации, относятся пациенты без симптомов и признаков дисфункции миокарда, имеющие только риск развития ХСН, в т.ч. и СД [23]. Данное исследование еще раз напоминает нам, как важно диагностировать ХСН на преклинических стадиях (А и В), чтобы предотвратить их переход в симптоматическую ХСН (С и D классы).

Итак, для ранней диагностики субклинических нарушений функции миокарда с целью выявления лиц, склонных к развитию ХСН, проведения стандартной ЭхоКГ, особенно у пациентов с СД-2, недостаточно. Представляется разумным внедрение в протокол ЭхоКГ скрининга, наряду с диастолическими параметрами включить измерение ГПД как наиболее клинически доказанного и стандартизированного показателя [24]. Проведение ЭхоКГ с использованием методики СТЭ у бессимптомных пациентов с СД-2 может способствовать раннему выявлению риска развития ХСН и предотвращению прогрессирования субклинической дисфункции миокарда в явную ХСН, улучшив, в конечном итоге, их прогноз.

Ограничение настоящего исследования заключается, прежде всего, в небольшом количестве участников. Другим существенным ограничением является его одномоментный характер, не позволяющий утверждать, что выявленная связь функциональных изменений миокарда с СД причинно-следственная, наличие которой можно установить только при проведении проспективного исследования. И третье ограничение связано с отсутствием полной стандартизации метода. Необходима дальнейшая работа в этом направлении, чтобы и остальные параметры СТЭ, кроме ГПД, смогли перейти из разряда исследовательских в одобренные рекомендациями клинические предикторы возникновения СН.

Литература/References

1. Cosentino F, Grant PJ, Aboyans V, et al. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Eur Heart J*. 2020;41:255-323. doi:10.1093/eurheartj/ehz486.
2. Ohkuma T, Komorita Y, Peters SAE, et al. Diabetes as a risk factor for heart failure in women and men: a systematic review and meta-analysis of 47 cohorts including 12 million individuals. *Diabetologia*. 2019;62:1550. doi:10.1007/s00125-019-4926-x.
3. Kannel WB, McGee DL. Diabetes and glucose tolerance as risk factors for cardiovascular disease: the Framingham study. *Diabetes Care*. 1979;2:120-6. doi:10.2337/diacare.2.2.120.
4. Bouthoorn S, Valstar GB, Gohar A, et al. The prevalence of left ventricular diastolic dysfunction and heart failure with preserved ejection fraction in men and women with type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Diab Vasc Dis Res*. 2018;15:477-93. doi:10.1177/1479164118787415.
5. Grigorescu ED, Lacatusu CM, Floria M, et al. Left Ventricular Diastolic Dysfunction in Type 2 Diabetes-Progress and Perspectives. *Diagnostics*. 2019;9:121. doi:10.3390/diagnostics9030121.
6. Ponikowski P, Voors A, Anker S, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2016;18:891-975. doi:10.5603/KP.2016.0141.
7. Kosmala W, Marwick TH. Asymptomatic Left Ventricular Diastolic Dysfunction. Predicting Progression to Symptomatic Heart Failure. *J Am Coll Cardiol*. 2020;13:215-27. doi:10.1016/j.jcmg.2018.10.039.
8. Salvatore T, Pafundi PC, Galiero R, et al. The Diabetic Cardiomyopathy: The Contributing Pathophysiological Mechanisms. *Front Med*. 2021;8:695792. doi:10.3389/fmed.2021.695792.
9. 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;20:853-72. doi:10.1002/ehfj.1170.
10. Tsvetkov VA, Krutikov ES, Chistyakova SI. Subclinical left ventricular dysfunction in patients with type 2 diabetes mellitus. *Problems of Endocrinology*. 2020;66(1):56-63. (In Russ.) Цветков В.А., Крутиков Е.С., Чистякова С.И. Субклиническая дисфункция левого желудочка у больных сахарным диабетом 2-го типа. *Проблемы Эндокринологии*. 2020;66(1):56-63. doi:10.14341/probl12359.
11. Marwick TH, Ritchie R, Shaw JE, et al. Implications of Underlying Mechanisms for the Recognition and Management of Diabetic Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71:339. doi:10.1016/j.jacc.2017.11.019.
12. Mahamat IK, Medvedev DA, Efimova VP, et al. Morphofunctional features of the left ventricle and left ventricular-arterial interaction in young people with type 1 diabetes. *Trudny'j pacient*. 2017;4-5(15):12-7. (In Russ.) Махамет И.К., Медведев Д.А., Ефимова В.П. и др. Морфофункциональные особенности левого желудочка и левожелудочково-артериальное взаимодействие у молодых людей с сахарным диабетом 1 типа. *Трудный пациент*. 2017;4-5(15):12-7.
13. Iribarren C, Karter AJ, Go AS, et al. Glycemic control and heart failure among adult patients with diabetes. *Circulation*. 2001;103:2668-73. doi:10.1161/01.CIR.103.22.2668.
14. Stepanova AI, Alekhin MN. Capabilities and Limitations of Speckle Tracking Stress Echocardiography. *The Siberian Medical J*. 2019;34(1):10-7. (In Russ.) Степанова А.И., Але-

Заключение

У пациентов с СД-2 без клинических проявлений ССЗ, в сравнении с лицами без нарушений углеводного обмена, вероятность выявления ДД миокарда ЛЖ выше в 4,4 раза, а у пациентов с предиабетом в 3,4 раза.

У бессимптомных пациентов с СД-2 с сохраненной ФВ ЛЖ с помощью методики спекл-трекинговой ЭхоКГ выявлена систолическая дисфункция миокарда ЛЖ по типу снижения ГПД, а также увеличения апикальной ротации и скручивания.

Выраженность субклинической систолодиастолической дисфункции миокарда ЛЖ прямо пропорциональна степени тяжести нарушения обмена глюкозы (уровню гликемии и HbA_{1c}), а также ИР и длительности СД.

ДКМ в начале своего развития, как правило, бессимптомна. Ранняя диагностика тонких нарушений функции миокарда до появления симптомов с помощью стандартной и спекл-трекинговой ЭхоКГ может способствовать предотвращению или задержке развития симптоматической СН и стать современным стандартом оптимального ведения пациентов с СД.

Отношения и деятельность: все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

- хин М. Н. Возможности и ограничения спекл-трекинг стресс-эхокардиографии. Сибирский медицинский журнал. 2019; 34(1):10-7. doi:10.29001/2073-8552-2019-34-1-10-17.
15. Morris DA, Ma XX, Belyavskiy E, et al. Left ventricular longitudinal systolic function analysed by 2D speckle-tracking echocardiography in heart failure with preserved ejection fraction: a meta-analysis. *Open Heart*. 2017;4(2):e000630. doi:10.1136/openhrt-2017000630.
16. Marwick TH, Shah SJ, Thomas JD. Myocardial Strain in the Assessment of Patients With Heart Failure. *JAMA Cardiol*. 2019;4(3):287-94. doi:10.1001/jamacardio.2019.0052.
17. Yang H, Wright L, Negishi T, et al. Research to Practice. *J Am Coll Cardiol Img*. 2018;11:1196-201. doi:10.1016/j.jcmg.2018.07.005.
18. 2020 Clinical practice guidelines for Chronic heart failure. *Russian Journal of Cardiology*. 2020;25(11):4083. (In Russ.) Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2020. Российский кардиологический журнал. 2020;25(11):4083. doi:10.15829/1560-4071-2020-4083.
19. Nikiforov VS, Nikishchenkova IV. Modern Possibilities of Speckle Tracking Echocardiography in Clinical Practice. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology* 2017;13(2):248-55. (In Russ.) Никифоров В. С., Никищенко И. В. Современные возможности speckle tracking эхокардиографии в клинической практике. *Рациональная фармакология в кардиологии* 2017;13(2):248-55. doi:10.20996/1819-6446-2017-13-2-248-255.
20. Ernande L, Audureau E, Jellis CL, et al. Clinical implications of echocardiographic phenotypes of patients with diabetes mellitus. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(14):1704-16. doi:10.1016/j.jacc.2017.07.792.
21. Holland DJ, Marwick TH, Haluska BA, et al. Subclinical LV dysfunction and 10-year outcomes in type 2 diabetes mellitus. *Heart*. 2015;101(13):1061-6. doi:10.1136/heartjnl-2014-307391.
22. Lin JL, Sung KT, Su CH, et al. Cardiac Structural Remodeling, Longitudinal Systolic Strain, and Torsional Mechanics in Lean and Nonlean Dysglycemic Chinese Adults. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2018;11:e007047. doi:10.1161/CIRCIMAGING.117.007047.
23. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:e147-239. doi:10.1016/j.jacc.2013.05.019.
24. Kukhareno SS, Yadrinhinskaya MN, Shatskaya OA, et al. Isolated left ventricular diastolic dysfunction in diabetes mellitus: opinions change. *Problems of endocrinology* 2016;62(6):10-9. (In Russ.) Кухаренко С. С., Ядрихинская М. Н., Шацкая О. А. и др. "Изолированная" диастолическая дисфункция миокарда при сахарном диабете: смена представлений. *Проблемы эндокринологии*. 2016;62(6):10-9. doi:10.14341/probl201662610-19.