

ВПЛИВ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ НА СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ ЗІ ЗБЕРЕЖЕНОЮ ФРАКЦІЄЮ ВИКИДУ: У ФОКУСІ ДІАСТОЛІЧНА ФУНКЦІЯ ТА ПРОФІЛЬ БІОМАРКЕРІВ

Н.М. Кулаєць

Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ, Україна

Ключові слова: серцева недостатність, збережена фракція викиду, цукровий діабет, діастолічна дисфункція, серцеві біомаркери, ехокардіографія.

Буковинський медичний вісник. 2025. Т. 29, № 1 (113). С. 39-44.

DOI: 10.24061/2413-0737.29.1.113.2025.6

E-mail:

nadezdakulaec@gmail.com



Резюме. Це дослідження заглиблюється в складний взаємозв'язок між цукровим діабетом 2-го типу (ЦД2) та серцевою недостатністю зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка (СНзбФВ) - поширеним, але маловивченим серцевим захворюванням. Вплив ЦД2 на СНзбФВ є критичним, враховуючи зростаючу поширеність обох станів у світі. Це дослідження має на меті з'ясувати, як ЦД2 змінює діастолічну функцію та впливає на серцеві біомаркери у пацієнтів зі СНзбФВ, таким чином сприяючи глибшому розумінню їх взаємодії.

Мета дослідження – дослідити відмінності в діастолічній функції та рівнях серцевих біомаркерів між пацієнтами зі СНзбФВ і ЦД2 та без нього. **Матеріал і методи.** Дослідження включало когорту пацієнтів зі СНзбФВ, які були розподілені на групи залежно від наявності або відсутності ЦД2-го типу. Ехокардіографія використовувалася для оцінки діастолічної функції, у той час як профілі біомаркерів, таких як NT-proBNP, sST2 і галектин-3, аналізувалися для оцінки кардіального стресу та фіброзу.

Результати. Дослідження виявило вірогідні відмінності в ехокардіографічних параметрах між пацієнтами зі СНзбФВ із ЦД2 і без ЦД2. У пацієнтів з обома станами спостерігалися виражені зміни показників діастолічної функції. Аналіз біомаркерів додатково підтвердив ці результати. Підвищений рівень NT-proBNP у групі ЦД2 свідчив про підвищений серцевий стрес, тоді як вищі рівні sST2 і галектину-3 вказували на посилення фіброзу міокарда та запалення.

Висновки. Дослідження виявило достовірні відмінності в індексі об'єму лівого передсердя, Deceleration Time, співвідношенні E/e' та фракції викиду лівого шлуночка між двома групами. Ці дані свідчать про те, що ЦД2 сприяє більш серйозним змінам структури та функції серця в пацієнтів із СНзбФВ. Підвищені рівні галектину-3, NT-proBNP та sST2 у пацієнтів із СНзбФВ при ЦД2 вказують на посилення міокардіального стресу, фіброзу та запалення у цій підгрупі пацієнтів. Галектин-3 і sST2 виявилися значущими предикторами ЦД2 при СНзбФВ. ROC-аналіз показав, що sST2 і галектин-3 мають вищу діагностичну точність у виявленні ЦД2 у пацієнтів із СНзбФВ порівняно з ехокардіографічними показниками.

IMPACT OF DIABETES MELLITUS ON HEART FAILURE WITH PRESERVED EJECTION FRACTION: FOCUS ON DIASTOLIC FUNCTION AND BIOMARKER PROFILE

N.M. Kulaets

Key words: heart failure, preserved ejection fraction, diabetes mellitus, diastolic dysfunction, cardiac biomarkers, echocardiography.

Bukovinian Medical Herald. 2025. V. 29, № 1 (113). P. 39-44.

Resume. This research delves into the intricate relationship between Type 2 Diabetes Mellitus (T2DM) and heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF), a prevalent yet poorly understood cardiac condition. T2DM's influence on HFpEF is critical, given the increasing prevalence of both conditions globally. This study seeks to elucidate how T2DM modifies diastolic function and affects cardiac biomarkers in HFpEF patients, thus contributing to a deeper understanding of their interplay.

Aim: To examine the differences in diastolic function and cardiac biomarker levels between HFpEF patients with and without T2DM.

Material and methods. Employing a robust methodology, the study includes a cohort of HFpEF patients, categorized based on the presence or absence of T2DM. Advanced echocardiographic techniques are used to assess diastolic function, while a panel of biomarkers, including NT-proBNP, sST2, and galectin-3, are analyzed to

Оригінальні дослідження

gauge cardiac stress and fibrosis. This comparative approach is designed to reveal nuanced differences attributable to T2DM.

Results. *The investigation revealed notable distinctions in echocardiographic assessments between the HFpEF patients with and without T2DM. In patients with both conditions, there was a marked alteration in diastolic function parameters, indicating a more severe impairment in cardiac function. Biomarker analysis further corroborated these findings. Elevated levels of NT-proBNP in the T2DM group suggested increased cardiac stress, while higher sST2 and galectin-3 levels pointed towards enhanced myocardial fibrosis and inflammation.*

Conclusions. *The study's findings are pivotal in understanding the compounded burden of T2DM in patients with HFpEF. It underscores the necessity for tailored clinical approaches in managing HFpEF, especially in the context of coexisting T2DM. The research highlights the potential of specific biomarkers as valuable tools in the diagnostic and therapeutic stratification of these patients, paving the way for more personalized medicine approaches.*

Вступ. Серцево-судинні захворювання (ССЗ) залишаються провідною причиною захворюваності та смертності в усьому світі, створюючи серйозні проблеми для систем охорони здоров'я. Серцева недостатність (СН), як один із найбільш розповсюджених клінічних синдромів, відіграє значну роль у поширеності серцево-судинної захворюваності та смертності у всьому світі. У структурі СН виділяють серцеву недостатність зі збереженою фракцією викиду (СНзбФВ) як окрему і складну клінічну категорію [1].

СНзбФВ представляє унікальні діагностичні та терапевтичні складнощі. На неї припадає значна частка випадків СН, майже половина, і її поширеність зростає через старіння населення та збільшення частоти супутніх захворювань, таких як гіпертензія, ожиріння та цукровий діабет [2].

Цукровий діабет 2-го типу (ЦД2) є поширеним, складним хронічним захворюванням, яке часто ускладнюється метаболічними порушеннями, що перехреснюються зі СНзбФВ [3]. Ключовою характеристикою СНзбФВ є діастолічна дисфункція, що характеризується порушенням розслаблення лівого шлуночка. Це призводить до зниження ефективності його наповнення, що відіграє ключову роль у патофізіології розвитку клінічних симптомів СНзбФВ [4]. Епідеміологічні дослідження все частіше реєструють діастолічну дисфункцію у пацієнтів із ЦД2 та СНзбФВ [5], причому пацієнти із ЦД2 мають підвищений ризик розвитку діастолічної дисфункції навіть без маніфестної СН [6]. Гіперглікемія при ЦД2 може викликати структурні та функціональні зміни в міокарді, включаючи міокардальний фіброз та порушення обміну кальцію, що веде до розвитку діастолічної дисфункції. Одночасна наявність ЦД2 і СНзбФВ значно підвищує імовірність розвитку діастолічної дисфункції у порівнянні з тим, коли кожен із цих станів виникає окремо [7].

Мета дослідження - порівняти та проаналізувати ехокардіографічні та біомаркерні профілі пацієнтів із серцевою недостатністю зі збереженою фракцією викиду, які мають цукровий діабет 2-го типу та без нього.

Матеріал і методи. У дослідження були включені амбулаторні пацієнти віком 45 років і старше з

компенсованим ЦД2 та II-III функціональним класом СН (за класифікацією Нью-Йоркської кардіологічної асоціації). Крім того, вони мали збережену фракцію викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) (>50%) та підвищений рівень NT-proBNP (N-термінального фрагмента мозкового натрійуретичного пептиду) понад 125 пг/мл. Всі пацієнти, які брали участь у дослідженні, підписували інформовану згоду, а дослідження відповідало основним принципам, викладеним у Гельсінкській декларації. Дослідження було одноцентровим когортним, яке включало 75 пацієнтів у період із грудня 2018 року по березень 2023 року. Учасників дослідження розподілили на дві групи: група 1 (n=41) включала пацієнтів лише зі СНзбФВ, група 2 (n=34) - пацієнти із СНзбФВ та ЦД2.

Діагноз СНзбФВ ґрунтувався на критеріях, викладених у Рекомендаціях ESC 2016 року з діагностики та лікування гострої та хронічної серцевої недостатності [8]. Діагноз цукровий діабет - відповідно до Рекомендацій ESC 2019 року з діабету, переддіабету та серцево-судинних захворювань, розроблених у співпраці з EASD [9].

Проведені дослідження включали проведення ехокардіографії у стані спокою та аналіз крові для визначення рівнів NT-proBNP, sST2 та галектину-3. Ехокардіографію проводили із використанням ультразвукового апарату Toshiba Aplio 400. Для забезпечення точності вимірювань отримували середні значення з трьох і більше послідовних кардіоциклів. У дослідженні оцінювали структурні та функціональні параметри серця, а також доплерівські параметри діастолічної функції лівого шлуночка. У кожного пацієнта визначали максимальний діаметр лівого шлуночка (ЛШ), масу міокарда та ФВ ЛШ відповідно до встановлених рекомендацій [10]. Значення максимального об'єму ЛШ та маси міокарда ЛШ індексували до площі поверхні тіла. Гіпертрофію ЛШ діагностували, коли індекс маси міокарда перевищував 115 г/м² у чоловіків і 95 г/м² у жінок. Діастолічну функцію ЛШ оцінювали за допомогою імпульсного доплерівського аналізу трансмітрального кровотоку та тканинного доплера. Вимірювали максимальні швидкості раннього діастолічного наповнення (Е), наповнення під час систоли передсердь (А) та їх

співвідношення (E/A), а також максимальну швидкість потоку в ранній діастолі (e') та співвідношення E/e'. Для мінімізації впливу суміжних сегментів ми отримували усереднені швидкості e' від міжшлуночкової перегородки та бічної стінки. Тяжкість діастолічної дисфункції лівого шлуночка визначали на основі критеріїв Американського товариства ехокардіографії від 2016 року [11].

Лабораторні дослідження виконували в міжкафедральній науковій лабораторії Івано-Франківського національного медичного університету. ІФА-тести проводили на аналізаторі ER500 (Healcom, Jiangsu, Китай).

Статистичний аналіз проводили за допомогою програми IBM SPSS Statistics версії 26.0. Програмне забезпечення ліцензовано з таким кодом: QA2WSWS3QTR5TG6Y7TG6RF59JUY7H та ключ

продукту AQ2WS89K09IK98J7H4S3WSF5G6. Якісні змінні представлені у вигляді частот та відсотків і порівнювалися за допомогою χ^2 -критерію. Кількісні змінні представлені у вигляді середнього значення \pm стандартне відхилення. Для оцінки нормальності розподілу неперервних змінних використовували критерії Колмогорова-Смірнова та Шапіро-Уїлка. Для нормально розподілених кількісних змінних ми використовували t-тест для порівняння між групами. Логістичний аналіз проводився за стандартною методикою. Для оцінки діагностичної корисності різних показників ми проводили аналіз операційних характеристик приймача (ROC). Статистично значущим вважалося р-значення $<0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення

Демографічна характеристика обстежених пацієнтів представлена в таблиці 1.

Таблиця 1

Демографічна характеристика обстежених пацієнтів

Показник		СНЗбФВ (n=41)	СНЗбФВ + ЦД2 (n=34)	Значення р
Вік, років		57,80 \pm 4,18	59,23 \pm 4,51	p=0,058
Стать	Чоловіча	106 (56,10%)	24 (61,50%)	p=0,737
	Жіноча	83 (43,90%)	15 (38,50%)	
Індекс маси тіла, кг/м ²		27,08 \pm 4,74	27,10 \pm 4,50	p=0,985

Середній вік пацієнтів у групі 1 становив (57,80 \pm 4,18), тоді як у групі 2 він був дещо вищим – (59,23 \pm 4,51). Ця різниця не була статистично значущою (p=0,058). У групі 1 106 (56,10%) пацієнтів були чоловіками, а 83 (43,90%) – жінками. На противагу цьому, група 2 складалася з 24 (61,50%) чоловіків і 15 (38,50%) жінок (p=0,737). Індекс маси тіла в групі 1 становив (27,08 \pm 4,74 кг/м²), а в групі 2 – (27,10 \pm 4,50 кг/м²) (p=0,985).

У нашому дослідженні додатково вивчали ехокардіографічні параметри (табл. 2).

Таблиця 2

Значення параметрів ехокардіографії у обстежених пацієнтів

Показник	СНЗбФВ (n=41)	СНЗбФВ + ЦД2 (n=34)	Значення р
iММЛШ, г/м ²	95,02 \pm 14,15	95,43 \pm 15,88	p=0,870
LAVI, мл/м ²	34,22 \pm 4,60	37,11 \pm 3,95	p<0,001
Deceleration Time, мс	253,59 \pm 24,21	232,00 \pm 16,28	p<0,001
E/e'	13,07 \pm 2,74	14,94 \pm 2,77	p<0,001
ФВ ЛШ, %	59,24 \pm 4,55	55,79 \pm 3,95	p<0,001

Середній показник iММЛШ становив (95,02 \pm 14,15 г/м²) у групі 1 та (95,43 \pm 15,88 г/м²) у групі 2, що свідчить про відсутність достовірної різниці (p=0,870). Значна різниця спостерігалася в показнику LAVI: у групі 1 середній показник становив (34,22 \pm 4,60 мл/м²), а в групі 2 – (37,11 \pm 3,95 мл/м²) (p<0,001). Середній Deceleration time був вірогідно довшим у групі 1 (253,59 \pm 24,21 мс) порівняно з групою 2 (232,00 \pm 16,28

мс) (p<0,001). Група 1 мала нижче середнє значення співвідношення E/e' (13,07 \pm 2,74) порівняно з групою 2 (14,94 \pm 2,77), причому ця різниця була статистично значущою (p<0,001). Середня ФВ ЛШ становила (59,24 \pm 4,55%) у групі 1, що було достовірно вище, ніж у групі 2, де вона становила (55,79 \pm 3,95%) (p<0,001).

У таблиці 3 представлено порівняння рівнів різних біомаркерів.

Таблиця 3

Значення біомаркерів у обстежених пацієнтів

Показник	СНЗбФВ (n=41)	СНЗбФВ + ЦД2 (n=34)	Значення р
Галектин-3, нг/мл	10,87 \pm 2,65	14,04 \pm 2,63	p<0,001
NT-proBNP, пг/мл	234,74 \pm 21,48	250,45 \pm 18,80	p<0,001
sST2, нг/мл	31,56 \pm 5,38	42,51 \pm 4,64	p<0,001

Спостерігалася достовірна різниця в рівнях галектину-3: у групі 1 середній рівень становив (10,87 \pm 2,65 нг/мл), що було нижче, ніж у групі 2, де середній рівень склав (14,04 \pm 2,63 нг/мл) (p<0,001). Рівень NT-proBNP також достовірно відрізнявся між групами. У групі 1 середній рівень становив (234,74 \pm 21,48 пг/мл), тоді як у групі 2 цей показник був вищим – (250,45 \pm 18,80 пг/мл) (p<0,001). Вірогідна різниця спостерігалася в рівнях sST2. Середній рівень у групі 1 становив (31,56 \pm 5,38 нг/мл), що було значуще нижче, ніж у групі 2, де він становив (42,51 \pm 4,64 нг/мл) (p<0,001).

Нами також проведено логістичний регресійний аналіз для виявлення предикторів поєднання СНЗбФВ із ЦД2 (табл. 4).

Оригінальні дослідження

Таблиця 4 СНЗбФВ (рис. 1, табл. 5).

Результати логістичного регресійного аналізу

Показник	Відношення шансів (OR) (95% CI)	Значення p
Вік, років	1,084 (0,997-1,18)	0,060
Стать	0,798 (0,394-1,617)	0,532
Індекс маси тіла, кг/м ²	1,001 (0,93-1,077)	0,985
iММЛШ, г/м ²	1,002 (0,978-1,026)	0,869
LAVI, мл/м ²	1,155 (1,064-1,254)	0,001
Deceleration Time, мс	0,956 (0,938-0,974)	p<0,001
E/e'	1,274 (1,117-1,453)	p<0,001
ФВ ЛШ, %	0,836 (0,767-0,912)	p<0,001
Галектин-3, нг/мл	1,664 (1,385-2,001)	p<0,001
NT-proBNP, пг/мл	1,037 (1,018-1,056)	p<0,001
sST2, нг/мл	1,539 (1,35-1,754)	p<0,001

Таблиця 5

Результати ROC аналізу

Показник	AUC (95% CI)	p value
iММЛШ, г/м ²	0,525 (0,418 - 0,631)	0,626
LAVI, мл/м ²	0,682 (0,597 - 0,767)	<0,001
Deceleration Time, мс	0,241 (0,171 - 0,31)	<0,001
E/e'	0,678 (0,590 - 0,766)	<0,001
ФВ ЛШ, %	0,285 (0,200 - 0,369)	<0,001
Галектин-3, нг/мл	0,815 (0,738 - 0,891)	<0,001
NT-proBNP, пг/мл	0,706 (0,623 - 0,79)	<0,001
sST2, нг/мл	0,939 (0,907 - 0,971)	<0,001

Імовірність розвитку ЦД2 при СНЗбФВ зростала на 15,5% на кожну одиницю збільшення LAVI (OR=1,155, p=0,001). З іншого боку, імовірність ЦД2 при СНЗбФВ знижувалася на 4,4% на кожну мілісекунду збільшення Deceleration Time (OR=0,956, p<0,001). Крім того, кожна одиниця збільшення співвідношення E/e' асоціювалася зі збільшенням шансів розвитку ЦД2 при СНЗбФВ на 27,4% (OR=1,274, p<0,001). Імовірність розвитку ЦД2 при СНЗбФВ знижувалася на 16,4% на кожен відсоток збільшення ФВ ЛШ (OR=0,836, p<0,001). Вищі рівні біомаркерів були достовірно пов'язані з підвищеною імовірністю розвитку ЦД2 при СНЗбФВ, причому галектин-3 демонстрував найсильніший зв'язок (OR=1,664, p<0,001). Вік, стать, індекс маси тіла та iММЛШ не показали значущого зв'язку з СНЗбФВ при наявності ЦД2.

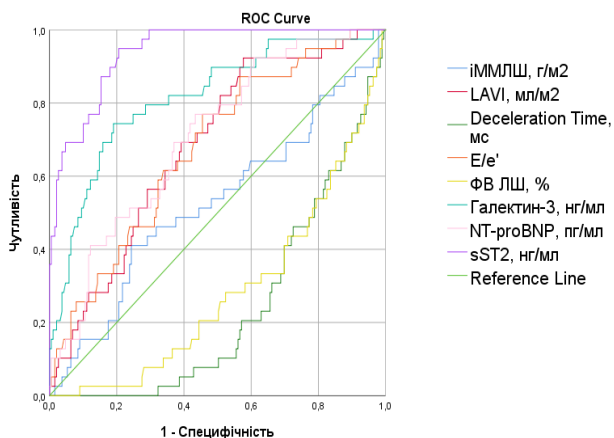


Рис. 1. ROC криві параметрів обстежених пацієнтів

Ми провели аналіз операційних характеристик приймача (ROC) для оцінки діагностичної корисності різних інструментальних показників і рівнів біомаркерів у прогнозуванні ЦД2 за наявності

У прогнозуванні ЦД2 за наявності СНЗбФВ sST2 і галектин-3 продемонстрували високу діагностичну точність зі значеннями AUC 0,939 (p<0,001) і 0,815 (p<0,001), відповідно. NT-proBNP і LAVI показали помірну діагностичну точність зі значеннями AUC 0,706 (p<0,001) і 0,682 (p<0,001), відповідно. Однак iММЛШ показав обмежену діагностичну цінність у цьому контексті зі значенням AUC 0,525 (p=0,626). Deceleration Time і ФВ ЛШ показали обернену прогностичну цінність з AUC 0,241 (p<0,001) і 0,285 (p<0,001) відповідно, що свідчить про те, що їх зниження асоціюється з вищою імовірністю розвитку ЦД2 при СНЗбФВ.

Наше дослідження дає нове розуміння особливостей та предикторів СНЗбФВ у пацієнтів із ЦД2 та без нього. Результати дослідження висвітлюють значні відмінності в ехокардіографічних та біомаркерних профілях між цими групами, підкреслюючи складний взаємозв'язок між СНЗбФВ та ЦД2.

Відсутність достовірних відмінностей у віці, статі та ІМТ між пацієнтами із СНЗбФВ із ЦД2 і без ЦД2 (p>0,05) свідчить про те, що дані демографічні фактори не мають суттєвого впливу на наявність ЦД2 у пацієнтів із СНЗбФВ. Ці дані узгоджуються з попередніми дослідженнями, які вказують на те, що СНЗбФВ є багатофакторним станом, на який впливають різні патофізіологічні процеси, окрім основних демографічних характеристик [12].

Однак отримані нами результати ехокардіографії, такі як LAVI, Deceleration Time, співвідношення E/e' та ФВ ЛШ, показали достовірні відмінності між групами (p<0,001). Ці відмінності підкреслюють вплив ЦД2 на структуру і функцію серця в пацієнтів із СНЗбФВ, як раніше припускали Pop-Busui et al. [13]. Асоціація ЦД2 з більш вираженим збільшенням лівого передсердя (що відображається у вищому показнику LAVI) та діастолічною дисфункцією (на що вказують вищі

співвідношення E/e' та вкорочений Deceleration Time) узгоджується з існуючими уявленнями про прояви діабетичної кардіоміопатії [14].

Особливої уваги заслуговують достовірно вищі рівні галектину-3, NT-proBNP і sST2 у пацієнтів із ЦД2 при СНзбФВ ($p < 0,001$). Нещодавні дослідження підкреслили важливість використання цих біомаркерів для з'ясування патофізіологічних механізмів і прогнозування наслідків у пацієнтів СНзбФВ, особливо за наявності супутніх захворювань, таких як ЦД2 [15]. Серед них фактор розчинної супресії пухлинної активності 2 (sST2) та галектин-3 стали провідними маркерами, що поліпшують стратифікацію ризику та поглиблюють наше розуміння молекулярних механізмів, які беруть участь у формуванні цієї коморбідності. sST2 вважається індикатором стресу та фіброзу міокарда. Дослідження показали, що підвищений рівень sST2 асоціюється з погіршенням прогнозу в пацієнтів із СНзбФВ, що свідчить про його потенціал для оцінки ступеня фіброзу міокарда, який є визначальним елементом діастолічної дисфункції [16]. Галектин-3 відіграє важливу роль у розвитку запальних і фіброзних процесів у міокарді [17]. Ці дані підкреслюють потенціал sST2 і галектину-3 в удосконаленні підходу до діагностики СНзбФВ, особливо в контексті супутніх станів, таких як ЦД2.

ROC-аналіз показав, що sST2 і галектин-3 мають найвищу діагностичну точність для прогнозування розвитку ЦД2 при СНзбФВ. Це узгоджується із нещодавніми дослідженнями, які вказують на

потенціал цих біомаркерів у виявленні пацієнтів із високим ризиком [18,19]. На протипагу цьому, традиційні показники, такі як ФВ ЛШ, показали обмежену діагностичну цінність, що може відображати складну та багатофакторну природу СНзбФВ із ЦД2.

Висновки

Дослідження виявило достовірні відмінності в індексі об'єму лівого передсердя, Deceleration Time, співвідношенні E/e' та фракції викиду лівого шлуночка між двома групами. Ці дані свідчать про те, що цукровий діабет 2-го типу сприяє більш серйозним змінам структури та функції серця у пацієнтів із серцевою недостатністю зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка.

Підвищені рівні галектину-3, NT-proBNP та ST-2 у пацієнтів із серцевою недостатністю зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка при цукровому діабеті 2-го типу вказують на посилення міокардіального стресу, фіброзу та запалення в цій підгрупі пацієнтів. Галектин-3 і ST-2 виявилися значущими предикторами цукрового діабету 2-го типу при серцевій недостатності зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка.

ROC-аналіз показав, що ST-2 і галектин-3 мають вищу діагностичну точність у виявленні цукрового діабету 2-го типу в пацієнтів із серцевою недостатністю зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка порівняно з ехокардіографічними показниками.

References

1. Borlaug BA. Evaluation and management of heart failure with preserved ejection fraction. *Nat Rev Cardiol*. 2020 Sep 1;17(9):559-73. DOI: 10.1038/S41569-020-0363-2.
2. Heinzl FR, Hegemann N, Hohendanner F, Primessnig U, Grune J, Blaschke F, et al. Left ventricular dysfunction in heart failure with preserved ejection fraction-molecular mechanisms and impact on right ventricular function. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2020 Oct 1;10(5):1541-60. DOI: 10.21037/CDT-20-477.
3. McHugh K, DeVore AD, Wu J, Matsouka RA, Fonarow GC, Heidenreich PA, et al. Heart Failure With Preserved Ejection Fraction and Diabetes. *J Am Coll Cardiol*. 2019 Feb;73(5):602-11. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.11.033.
4. Obokata M, Reddy YNV, Borlaug BA. Diastolic Dysfunction and Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020 Jan;13(1):245-57. DOI: 10.1016/j.jcmg.2018.12.034.
5. Reddy YNV, Obokata M, Verbrugge FH, Lin G, Borlaug BA. Atrial Dysfunction in Patients With Heart Failure With Preserved Ejection Fraction and Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2020 Sep;76(9):1051-64. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.07.009.
6. Gulsin GS, Kanagala P, Chan DCS, Cheng ASH, Athithan L, Graham-Brown MPM, et al. Differential left ventricular and left atrial remodelling in heart failure with preserved ejection fraction patients with and without diabetes. *Ther Adv Endocrinol Metab*. 2019 Jul 5;10:204201881986159. DOI: 10.1177/2042018819861593.
7. Yap J, Tay WT, Teng TK, Anand I, Richards AM, Ling LH, et al. Association of Diabetes Mellitus on Cardiac Remodeling, Quality of Life, and Clinical Outcomes in Heart Failure With Reduced and Preserved Ejection Fraction. *J Am Heart Assoc*. 2019 Sep 3;8(17):e013114. DOI: 10.1161/JAHA.119.013114.
8. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail*. 2016 Aug 1;18(8):891-975. DOI: 10.1002/EJHF.592.
9. Cosentino F, Grant PJ, Aboyans V, Bailey CJ, Ceriello A, Delgado V, et al. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Eur Heart J*. 2020 Jan 1;41(2):255-323. DOI: 10.1093/EURHEARTJ/EHZ486.
10. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015 Jan;28(1):1-39.e14. DOI: 10.1016/j.echo.2014.10.003.
11. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF, Dokainish H, Edvardsen T, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2016 Apr;29(4):277-314. DOI: 10.1016/j.echo.2016.01.011.

Оригінальні дослідження

12. Bando YK, Murohara T. Diabetes-related heart failure. *Circ J*. 2014;78(3):576-83. DOI: 10.1253/CIRCJ.CJ-13-1564.
13. Pop-Busui R, Januzzi JL, Bruemmer D, Butalia S, Green JB, Horton WB, et al. Heart Failure: An Underappreciated Complication of Diabetes. A Consensus Report of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2022 Jul 7;45(7):1670-90. DOI: 10.2337/dci22-0014.
14. Oktay AA, Paul TK, Koch CA, Lavie CJ. Diabetes, Cardiomyopathy, and Heart Failure. *Endotext* [Internet]. 2023 Sep 26 [cited 2023 Nov 23]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560257/>
15. Merino-Merino A, Saez-Maleta R, Salgado-Aranda R, AlKassam-Martinez D, Pascual-Tejerina V, Martin-Gonzalez J, et al. Biomarkers in atrial fibrillation and heart failure with non-reduced ejection fraction: Diagnostic application and new cut-off points. *Heart Lung*. 2020 Jul;49(4):388-92. DOI: 10.1016/j.hrtlng.2020.02.043.
16. Yan X, Guo Y, Li L, Wang Z, Li Z. The sST2 level is an independent influencing factor associated with atrial fibrillation in heart failure patients: a case-control study. *J Thorac Dis*. 2022 May;14(5):1578-87. DOI: 10.21037/jtd-22-470.
17. Schmitt VH, Prochaska JH, Föll AS, Schulz A, Keller K, Nahad O, et al. Galectin-3 for prediction of cardiac function compared to NT-proBNP in individuals with prediabetes and type 2 diabetes mellitus. *Sci Rep*. 2021 Sep 24;11(1):19012. DOI: 10.1038/s41598-021-98227-x.
18. Dudek M, Kałużna-Oleksy M, Migaj J, Sawczak F, Krysztofiak H, Lesiak M, et al. sST2 and Heart Failure-Clinical Utility and Prognosis. *J Clin Med*. 2023;12(9):3136. DOI: 10.3390/JCM12093136.
19. Herashchenko AS, Fedorov SV, Bielinskyi MV, Seredyuk NM, Kozlova IV. Predicting heart failure in patients with diabetes mellitus: galectin-3, SST2, and carotid thickness. *World of Medicine and Biology*. 2023;2:45-9. DOI: 10.26724/2079-8334-2023-2-84-45-49.

Відомості про автора

Куласць Н.М. – докторант кафедри внутрішньої медицини №2 та медсестринства Івано-Франківського національного медичного університету, м. Івано-Франківськ, Україна, ORCID ID: 0000-0003-1778-8431

Information about the author

Kulaiets N.M. – postdoctoral student, Department of Internal Medicine №2 and Nursing, Ivano-Frankivsk National Medical University Medicine, Ivano-Frankivsk, Ukraine. ORCID ID: 0000-0003-1778-8431

Надійшла до редакції 11.02.25
© Н.М. Куласць, 2025