

АССОЦИАЦИИ ПАРАМЕТРОВ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ВЫСОКОЧУВСТВИТЕЛЬНОГО С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА¹

ASSOCIATIONS OF LEFT VENTRICULAR REMODELING PARAMETERS AND HIGHLY SENSITIVE C-REACTIVE PROTEIN IN PATIENTS WITH TYPE 1 DIABETES MELLITUS²

R. Useinova
V. Beloglazov
I. Yatskov
E. Ageeva
I. Repinskaya

Summary. Chronic low-intensity inflammation plays a key role in the development of cardiovascular complications in patients with type 1 diabetes mellitus (DM1). However, data on the relationship between markers of systemic inflammation, such as highly sensitive C-reactive protein (hs-CRP), and parameters of structural remodeling of the left ventricular myocardium (LV) in this category of patients are significantly limited. The aim of the study was to evaluate the associations between the level of hs-CRP and the parameters of LV hypertrophy in patients with DM1. The study included 80 patients (32 men and 48 women) with a verified diagnosis of DM1 who were hospitalized in the endocrinology department of the Semashko RCB. The median age was 35 (23.0–42.35) full years. The patients underwent a study of biomaterial (blood plasma) using enzyme immunoassay (ELISA) to determine the level of C-reactive protein (mg/L), a comprehensive echocardiographic assessment of the parameters of left ventricular remodeling (LV) (LV myocardial mass index, interventricular septum thickness, LV posterior wall thickness False identity). The correlation analysis was performed using the Pearson correlation coefficient. Statistical processing of the obtained data was performed using the IBM SPSS Statistics 27 software package. A statistically significant positive correlation of average strength was found between the level of hs-CRP and LVEF ($r = 0.530$; $p = 0.011$), LVEF ($r = 0.502$; $p = 0.017$) and LVEF ($r = 0.450$; $p = 0.035$). The data suggest that an increased level of hs-CRP is associated with more pronounced LV myocardial hypertrophy. Systemic inflammation, assessed by the level of hs-CRP, may contribute to the development of LV remodeling and hypertrophy in patients with DM1. The results obtained reflect the potential role of anti-inflammatory strategies in the prevention of cardiac complications in DM1.

Усеинова Ренан Хайриевна
Федеральное государственное автономное
образовательное учреждение высшего образования
Крымский федеральный университет
имени В.И. Вернадского, г. Симферополь
rean98@mail.ru

Белоглазов Владимир Алексеевич
доктор медицинских наук, профессор,
Федеральное государственное автономное
образовательное учреждение высшего образования
Крымский федеральный университет
имени В.И. Вернадского, г. Симферополь
biloglazov@mail.ru

Яцков Игорь Анатольевич
кандидат медицинских наук,
Федеральное государственное автономное
образовательное учреждение высшего образования
Крымский федеральный университет
имени В.И. Вернадского, г. Симферополь
egermd@yandex.ru

Агеева Елизавета Сергеевна
доктор медицинских наук, профессор,
Федеральное государственное автономное
образовательное учреждение высшего образования
Крымский федеральный университет
имени В.И. Вернадского, г. Симферополь
ageevaeliz@rambler.ru

Репинская Ирина Николаевна
Федеральное государственное автономное
образовательное учреждение высшего образования
Крымский федеральный университет
имени В.И. Вернадского, г. Симферополь
repinskaya.irina@mail.ru

Аннотация. Хроническое низкоинтенсивное воспаление играет ключевую роль в развитии сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с сахарным диабетом 1 типа (СД1). Однако, данные о связи между маркерами системного воспаления, такими как высокочувствительный С-реактивный белок (вч-СРБ), и параметрами структурного ремоделирования миокарда левого желудочка (ЛЖ) у этой категории больных значительно ограничены. Целью исследования явилась оценка ассоциаций между уровнем вч-СРБ и параметрами гипертрофии ЛЖ у пациентов с СД1. В исследование было

¹ Финансирование. Исследование выполнено при поддержке гранта Государственного Совета Республики Крым молодым ученым Республики Крым (Постановление Президиума Государственного Совета Республики Крым от 22.01.2025 г. № p95-3/25).

² Funding. The study was supported by the grant of the State Council of the Republic of Crimea to young scientists of the Republic of Crimea (Resolution of the Presidium of the State Council of the Republic of Crimea from 22.01.2025 № p95-3/25).

Keywords: diabetes mellitus, left ventricular remodeling, left ventricular myocardial mass index, C-reactive protein.

включено 80 пациентов (32 мужчины и 48 женщин) с верифицированным диагнозом СД1, госпитализированных в эндокринологическое отделение ГБУЗ РК «РКБ имени Н.А. Семашко». Медиана возраста составила 35 (23,0–42,35) полных лет. Пациентам было проведено исследование биоматериала (плазмы крови) методом иммуноферментного анализа (ИФА) для определения уровня С-реактивного белка (мг/л), комплексная эхокардиографическая оценка параметров ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) (индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ), толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП), толщина задней стенки ЛЖ (ТЗС ЛЖ)). Корреляционный анализ выполнен с использованием коэффициента корреляции Пирсона. Статистическая обработка полученных данных производилась с использованием пакета программ IBM SPSS Statistics 27.

Выявлена статистически значимая положительная корреляция средней силы между уровнем вч-СРБ и ИММЛЖ ($r = 0,530$; $p = 0,011$), ТМЖП ($r = 0,502$; $p = 0,017$) и ТЗС ЛЖ ($r = 0,450$; $p = 0,035$). Данные свидетельствуют о том, что повышенный уровень вч-СРБ ассоциирован с более выраженной гипертрофией миокарда ЛЖ. Системное воспаление, оцениваемое по уровню вч-СРБ, может способствовать развитию ремоделирования и гипертрофии ЛЖ у пациентов с СД1. Полученные результаты отражают потенциальную роль противовоспалительных стратегий в профилактике кардиальных осложнений при СД1.

Ключевые слова: сахарный диабет, ремоделирование левого желудочка, индекс массы миокарда левого желудочка, С-реактивный белок.

Сахарный диабет 1 типа (СД1) является мультиморбидным заболеванием с многогранными макро- и микрососудистыми осложнениями, неизбежно приводящими к повышению кардиоваскулярного риска, ухудшению прогноза, снижению качества жизни и инвалидизации пациентов [1]. Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) остаются основной причиной смертности среди пациентов с СД1, при этом показатели смертности от ССЗ в данной категории больных в 2–5 раз выше, чем в общей популяции [2]. Хотя достижение строгого гликемического контроля может снизить риск ССЗ, даже среди пациентов, достигающих относительного контроля гликемии, сохраняется существенное превышение сердечно-сосудистой смертности [3]. Этиопатогенез СД1 в настоящее время широко исследован, однако, расширяющееся представление о нём не ограничивается дефицитом инсулина, окислительным стрессом, метаболическими нарушениями и иммунным воспалением [3,4]. Низкоинтенсивное воспаление опосредует дисфункцию эндотелия сосудов, поражение кардиомиоцитов, и в некоторых исследованиях использовалось в качестве биомаркера для прогнозирования возникновения осложнений СД1, включая диабетическую кардиомиопатию [5].

Целью нашего исследования явилась оценка ассоциаций между уровнем вч-СРБ и эхокардиографическими показателями гипертрофии ЛЖ как независимого предиктора развития сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с СД1. Мы предположили, что повышенные

концентрации вч-СРБ будут положительно коррелировать с увеличением массы миокарда ЛЖ и утолщением его стенок, что может свидетельствовать о вкладе системного воспаления в развитие диабетического ремоделирования сердца.

Полученные результаты могут иметь важное клиническое значение, поскольку выявление связи между вч-СРБ и гипертрофией ЛЖ открывает новые возможности для таргетной противовоспалительной терапии с целью снижения кардиоваскулярного риска у пациентов с СД1.

Материалы и методы

В исследование были включены 80 пациентов с верифицированным диагнозом СД 1 типа, находившиеся на стационарном лечении в эндокринологическом отделении ГБУЗ РК «Республиканская больница имени Н.А. Семашко», среди которых было 32 мужчины и 48 женщин. Также была сформирована группа контроля из 20 практически здоровых респондентов, которые по возрастному и половому признаку были сопоставимы с группой пациентов с СД1. Диагноз СД1 выставлялся согласно диагностическим критериям РАЭ (клинические рекомендации МЗ РФ «сахарный диабет 1 типа у взрослых», 2022 г.). Медиана возраста составила 35 (23,0–42,35) полных лет. Исследования проводились с соблюдением принципов Хельсинской декларации 1975 года, пересмотренной в 2013 году. Протокол исследования №10 одобрен Локальным этическим комитетом ФГАОУ ВО

«Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского», г. Симферополь, 10 октября 2024 г. Предварительно ознакомившись с ходом исследования и изучив информацию о нем, все пациенты подписали информированное добровольное согласие. В период обследования у пациентов не было обострения хронических инфекционных заболеваний, оказывающих прямое воздействие на уровень СРБ. Критериями исключения являлись: возраст старше 50 лет, отказ пациента на любом из этапов исследования, воспалительные заболевания кишечника в анамнезе, наличие инфекционных заболеваний в период обострения, онкологических заболеваний, противоопухолевая терапия, период беременности или лактации.

Оценку уровня вч-СРБ проводили с помощью иммуноферментного анализа (ИФА) на базе центра коллективного пользования научного оборудования «Молекулярная биология» ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского», оснащенного прибором для проведения высокочувствительного иммуноферментного анализа с использованием теста ИФА (Cloud Clone Corp; Ухань, провинция Хубэй, Китай). Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью лицензированного программного обеспечения IBM SPSS Statistics 27. Для оценки корреляционных взаимосвязей проводился анализ с использованием коэффициента корреляции Пирсона. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты

Основные характеристики исследуемых групп пациентов представлены в таблице 1.

Всем пациентам проводилось исследование уровня вч-СРБ путем проведения ИФА, общий и биохимический анализ крови, эхокардиография (ЭхоКГ) с измерением параметров геометрии ЛЖ.

Данные, приведенные в таблице, свидетельствуют о статистически значимом повышении уровня вч-СРБ в группе пациентов с СД1 (0,898 (0,325–2,42), $p=0,002$), а также об изменении показателей ремоделирования левого желудочка по сравнению с группой контроля, согласно таким параметрам эхокардиографии, как ТМЖП, ТЗС ЛЖ, ММЛЖ и ИММЛЖ ($p < 0,05$).

В результате проведения корреляционного анализа выявлена статистически значимая положительная корреляция средней силы между уровнем вч-СРБ и ИММЛЖ ($r = 0,530$; $p = 0,011$), ТМЖП ($r = 0,502$; $p = 0,017$) и ТЗС ЛЖ ($r = 0,450$; $p = 0,035$).

Для количественной оценки влияния системного воспаления на процессы гипертрофического ремоделирова-

Таблица 1.
Клинико-лабораторная характеристика исследуемых групп пациентов

Признаки		СД1 (n=80)	Контроль (n=20)	p
Пол	Муж. абс. (%)	32 (40%)	8 (40%)	>0,0
	Жен. абс. (%)	48 (60%)	12 (60%)	>0,05
Возраст, полных лет Me (Q1-Q3)	35 (23,0–42,35)	34 (25,0–40,0)		>0,05
ИМТ, кг/м ² Me (Q1-Q3)	23,0 (21,0–26,7)	22,5 (20,8–24,9)		>0,05
вч-СРБ, мг/л Me (Q1-Q3)	0,898 (0,325–2,42)	0,41 (0,10–1,05)		0,002
ТМЖП, см Me (Q1-Q3)	1 (0,825–1,1)	0,8 (0,7–0,9)		0,003
ТЗС ЛЖ, см Me (Q1-Q3)	1 (0,9–1,1)	0,75 (0,7–0,9)		0,001
ОТС Me (Q1-Q3)	0,42 (0,39–0,47)	0,35 (0,32–0,38)		<0,001
ММЛЖ, г Me (Q1-Q3)	159 (133,0–182,0)	120 (105,0–140,0)		0,001
ИММЛЖ, г/м ² Me (Q1-Q3)	76,5 (58,0–96,5)	65,0 (58,0–75,0)		<0,001
ФВ ЛЖ, % Me (Q1-Q3)	56,5 (58,0–65,0)	62,0 (58,0–67,0)		>0,05

вания миокарда была построена линейная регрессионная модель, где ИММЛЖ выступал в качестве зависимой переменной, а уровень вч-СРБ — в качестве независимого предиктора. Полученная статистически значимая модель ($p = 0,001$) описывается уравнением регрессии:

$$\text{ИММЛЖ (г/м}^2\text{)} = 65,248 + 13,131 \times [\text{вч-СРБ}] (\text{мг/л}),$$

где 65,248 г/м² — расчетное значение ИММЛЖ при нулевом уровне вч-СРБ, 13,131 г/м² — регрессионный коэффициент, отражающий прирост ИММЛЖ на каждую единицу увеличения вч-СРБ. Соответственно, нами определено, что каждое увеличение концентрации вч-СРБ на 1 мг/л ассоциировано с приростом ИММЛЖ на 13,131 г/м². Для пациентов с СД1 это свидетельствует о значимом вкладе воспаления в процессы ремоделирования миокарда.

Обсуждение

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) остаются основной причиной заболеваемости и смертности у лиц с СД1, что обусловлено сложным взаимодействием патофизиологических механизмов, выходящих за рамки

гипергликемии и способствующих ускоренному развитию атеросклероза [6]. Международная федерация диабета определила, что в 2021 году число больных диабетом в возрасте 20–79 лет превысило 536,6 миллиона человек, а к 2045 году их число вырастет до 783,2 миллионов, что составит около 10 % взрослого населения [7]. В рамках данной глобальной проблемы пациенты с СД1 сталкиваются с непропорционально высоким риском ССЗ и сердечной недостаточности (СН) по сравнению с общей популяцией даже при достижении целевых показателей гликемического контроля. Настоящее исследование было направлено на изучение недостаточно освещенного аспекта кардиоваскулярного риска при СД1 — взаимосвязи между параметрами ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) и маркером системного воспаления высокочувствительным С-реактивным белком (вч-СРБ).

СД1 ассоциирован с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний, включая диабетическую кардиомиопатию, характеризующуюся прогрессирующим ремоделированием миокарда левого желудочка (ЛЖ) [8]. Изменение геометрии и гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) являются одним из механизмов физиологической адаптации сердца к увеличению постнагрузки, приводящим к прогрессирующему ремоделированию сердечно-сосудистой системы [9]. Однако, при СД1 эти процессы приобретают патологический характер. Хроническая гипергликемия, инсулинерезистентность (даже на фоне абсолютного дефицита инсулина), активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и усиление окислительного стресса способствуют развитию миокардиального фиброза, апоптозу кардиомиоцитов и патологической перестройке экстрацеллюлярного матрикса [10]. Это ведет к неблагоприятному ремоделированию ЛЖ, часто по концентрическому типу (утолщение стенок, уменьшение полости ЛЖ), сопровождающемуся нарушением диастолической функции — раннему и характерному признаку диабетической кардиомиопатии. СД связан с ГЛЖ и снижением функции миокарда независимо от возраста, пола и артериальной гипертензии [11]. Фрамингемское исследование показало, что наличие ГЛЖ было связано с повышением смертности, причем у пациентов с СД этот риск был значительно выше, чем в общей популяции [12, 13].

Взаимосвязь показателей гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) их роль в развитии диабетической кардиомиопатии широко изучена в группе пациентов с СД2, однако, пациенты с СД1 остаются малоизученной группой больных. В последние годы исследователи акцентируют внимание на раннем развитии диастолической дисфункции, связанной с формированием ГЛЖ у пациентов с СД2, и впоследствии приводящей к развитию хронической сердечной недостаточности (ХСН). Исследования, сфокусированные на СД1, немногочисленны

и часто ограничены небольшими размерами выборок или отсутствием комплексной оценки параметров ремоделирования (включая не только массу ЛЖ, но и относительную толщину стенок, геометрические паттерны, диастолическую функцию) [14]. Взаимосвязь показателей гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) их роль в развитии диабетической кардиомиопатии широко изучена в группе пациентов с СД2 [15,16,17]. Данные многочисленных исследований, включая недавнее крупное сравнение с использованием МРТ сердца последовательно демонстрируют, что патологическое ремоделирование ЛЖ, особенно по концентрическому типу с выраженной гипертрофией, является распространенным и клинически значимым осложнением СД2 [16]. Более того, ремоделирование при СД2 часто имеет большую выраженность, чем при СД1, что может отражать различия в патофизиологии, такие как более ранняя и выраженная инсулинерезистентность, ожирение и сопутствующая дислипидемия [17]. Согласно данным Mo B, Ding Y et al., помимо хорошо известной роли артериальной гипертензии и ишемии, независимый вклад вносят сами метаболические нарушения — хроническая гипергликемия и накопление токсичных липидных метаболитов в кардиомиоцитах (липотоксичность) [17]. Эти нарушения напрямую запускают каскады внутриклеточного стресса, и, что особенно важно, активируют провоспалительные сигнальные пути в миокарде. Следовательно, хроническое низкоинтенсивное воспаление при СД2 выступает не просто сопутствующим феноменом, а центральным патогенетическим механизмом структурного ремоделирования миокарда. Маркеры системного воспаления, такие как вч-СРБ, вероятно, отражают как активность этих локальных миокардиальных воспалительных процессов, так и общий провоспалительный статус, способствующий повреждению сердца.

Хроническое низкоинтенсивное воспаление, опосредованное активацией провоспалительных цитокинов (таких как IL-1 β , IL-6, TNF- α) и окислительного стресса, является одним из ключевых патогенетических механизмов, способствующих структурным изменениям сердца при СД1 [18]. Гипергликемия, гликирование белков, активация RAGE-рецепторов, эндотелиальная дисфункция — все эти факторы создают персистирующий провоспалительный фон даже при клинически компенсированном диабете [19]. В этом контексте вч-СРБ, продуцируемый преимущественно гепатоцитами под действием IL-6, служит не только надежным маркером системного воспаления, но и потенциально активным участником патогенеза сердечно-сосудистых осложнений. Предполагается, что вч-СРБ способствует эндотелиальной дисфункции, активации фиброза миокарда и гипертрофии кардиомиоцитов [20]. Однако данные о взаимосвязи между уровнем вч-СРБ и параметрами ремоделирования ЛЖ у пациентов с СД1 остаются ограниченными.

В настоящее время исследовано, что вч-СРБ снижает биодоступность оксида азота (NO), усиливает экспрессию молекул адгезии (VCAM-1, ICAM-1) и хемокинов (MCP-1), способствуя моноцитарной инфильтрации со-судистой стенки и ускоренному атеросклерозу коронарных артерий [20]. Хроническая ишемия миокарда, даже субклиническая, является мощным стимулом для компенсаторной гипертрофии кардиомиоцитов и фиброза. Показано, что вч-СРБ может напрямую стимулировать гипертрофию кардиомиоцитов *in vitro* через активацию сигнальных путей, включая NF-кВ и p38 MAPK [21]. Кроме того, вч-СРБ способствует пролиферации и дифференцировке фибробластов в миофибробlastы, усиливая синтез коллагена и других компонентов экстрацеллюлярного матрикса, что ведет к интерстициальному и периваскулярному фиброзу миокарда — ключевому элементу патологического ремоделирования и диастолической дисфункции [22]. Исследование Amara M., Stoler O. (2025) подробно описывает центральную роль воспаления, включая действие медиаторов типа СРБ, в регуляции фиброзных процессов в сердце и развитии сердечной недостаточности при метаболических заболеваниях [23]. Кроме этого, воспаление и вч-СРБ могут потенцировать активность РААС, увеличивая продукцию ангиотензина II — мощного стимулятора гипертрофии кардиомиоцитов, фиброза и вазоконстрикции [24]. Исследовано, что вч-СРБ может усиливать продукцию активных форм кислорода (АФК) в эндотелии и кардиомиоцитах, создавая порочный круг, так как АФК сами по себе являются мощными активаторами провоспалительных сигнальных путей и факторами повреждения митохондрий [25]. Хотя эти механизмы убедительно обосновывают потенциальную связь между вч-СРБ и ремоделированием ЛЖ, прямые доказательства именно у пациентов с СД1 крайне ограничены. Исследование Habibi D., Daneshpour M.S., et al. (2023) на большой когорте пациентов с СД1 ($n > 20,000$) подтвердило, что повышенный уровень вч-СРБ является независимым предиктором развития сердечной недостаточности и общей смертности в этой популяции [26]. В исследовании Shah A.S. et al. у молодых людей с СД1 без ССЗ в анамнезе обнаружена корреляция между повышенным вч-СРБ и ухудшением диастолической функции ЛЖ, оцениваемой с помощью тканевой допплерографии [27]. Настоящее исследование дополняет эти данные, демонстрируя прямые ассоциации между уровнями вч-СРБ и объективными эхокардиографическими параметрами структурного ремоделирования ЛЖ в группе пациентов с СД1.

Заключение

Таким образом, наше исследование подтверждает значимую роль системного воспаления в патогенезе гипертрофического ремоделирования миокарда ЛЖ при СД1. Уровень вч-СРБ может служить доступным и информативным биомаркером для идентификации пациентов с СД1, имеющих повышенный риск развития доклинической диабетической кардиомиопатии (особенно концентрического ремоделирования и гипертрофии ЛЖ). Его определение, наряду с рутинным гликемическим и липидным контролем, может быть включено в алгоритмы кардиоваскулярного скрининга при СД1. Пациенты с СД1 должны рассматриваться как кандидаты для приоритетного проведения эхокардиографии (с акцентом на оценку ИММЛЖ, геометрии ЛЖ и диастолической функции) даже при отсутствии симптомов, особенно при длительном стаже СД1.

Результаты исследования обосновывают необходимость изучения стратегий, направленных на снижение хронического воспаления у пациентов с СД1, как пути к замедлению или обратному развитию гипертрофии ЛЖ. Это включая более широкое и раннее применение препаратов с доказанными противовоспалительными и антифибротическими свойствами даже при отсутствии явной гипертензии или дислипидемии, но при наличии повышенного вч-СРБ и признаков ремоделирования. Полученные данные способствуют развитию персонифицированного подхода к ведению пациентов с СД1, где решение о необходимости и интенсивности кардиопротекции принимается на основе комбинации факторов, включая маркеры воспаления (вч-СРБ) и ранние признаки структурного ремоделирования сердца, а также переводят концепцию воспалительного компонента диабетической кардиомиопатии в практическую плоскость, открывая новые возможности для ранней диагностики, стратификации риска и разработки патогенетически обоснованных стратегий кардиопротекции в данной группе пациентов. Дальнейшие проспективные исследования необходимы для подтверждения причинно-следственной связи и оценки клинической пользы таргетного воздействия на воспаление для профилактики сердечной недостаточности при СД1.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Akil A.A., Yassin E., Al-Maraghi A., Aliyev E., Al-Malki K., Fakhro K.A. Diagnosis, and treatment of type 1 diabetes at the dawn of the personalized medicine era. *J Transl Med.* 2021 Apr 1;19(1):137. doi: 10.1186/s12967-021-02778-6.
2. Mesa A., Franch-Nadal J., Navas E. et al. Cardiovascular disease in women with type 1 diabetes: a narrative review and insights from a population-based cohort analysis. *Cardiovasc Diabetol* 24, 217 (2025)
3. Primavera M., Giannini C., Chiarelli F. Prediction and Prevention of Type 1 Diabetes. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2020 Jun 2; 11:248. doi: 10.3389/fendo.2020.00248.

4. Cegerska-Heryć E., Engwert W., Michałów J. et al. Oxidative stress markers and inflammation in type 1 and 2 diabetes are affected by BMI, treatment type, and complications. *Sci Rep* 15, 23605 (2025). <https://doi.org/10.1038/s41598-025-05818-z>.
5. Guo Q., Zhu Q., Zhang T., Qu Q., Cheang I., Liao S., Chen M., Zhu X., Shi M., Li X. Integrated bioinformatic analysis reveals immune molecular markers and potential drugs for diabetic cardiomyopathy. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2022 Aug 15; 13:933635. doi: 10.3389/fendo.2022.933635. PMID: 36046789; PMCID: PMC9421304.
6. Sun H., Saeedi P., Karuranga S., GBD 2021 Diabetes Collaborators. Global and regional burden of diabetes in 2021, and trends since 1990: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *The Lancet* 402(10397), 203–234. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(23\)01301-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(23)01301-6) (2023).
7. Sun H., Saeedi P., Karuranga S., Pinkapank M et al. IDF Diabetes Atlas: Global, regional, and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045. *Diabetes Res Clin Pract*. 2022 Jan; 183:109119. doi: 10.1016/j.diabres.2021.109119. Epub 2021 Dec 6. Erratum in: *Diabetes Res Clin Pract*. 2023 Oct; 204:110945. doi: 10.1016/j.diabres.2023.110945. PMID: 34879977; PMCID: PMC11057359.
8. Rizza V., Tondi L., Patti A.M., Cecchi D., Lombardi M., Perone F., Ambrosetti M., Rizzo M., Cianflone D., Maranta F. Diabetic cardiomyopathy: pathophysiology, imaging assessment and therapeutical strategies. *Int J Cardiol Cardiovasc Risk Prev*. 2024 Sep 28; 23:200338. doi: 10.1016/j.ijcrp.2024.200338. PMID: 39734497; PMCID: PMC11681223.
9. Shiwan H., Davies R.H., Toprceanu C.C. et al. Demographic-Based Personalized Left Ventricular Hypertrophy Thresholds for Hypertrophic Cardiomyopathy Diagnosis. *J. Am Coll Cardiol*. 2025 Feb 25;85(7):685-695. doi: 10.1016/j.jacc.2024.10.082. Epub 2025 Jan 8. PMID: 39772357.
10. Izabela Tuleta, Nikolaos G. Frangogiannis. Fibrosis of the diabetic heart: Clinical significance, molecular mechanisms, and therapeutic opportunities. *Advanced Drug Delivery Reviews*, Volume 176, 2021, ISSN 0169-409X. <https://doi.org/10.1016/j.addr.2021.113904>.
11. Wu P.Y., Huang J.C., Chen S.C., Chen L.I. Type 2 diabetes mellitus-related changes in left ventricular structure and function in patients with chronic kidney disease. *Oncotarget*. 2018 Feb 13;9(18):14661-14668. doi: 10.18632/oncotarget.24482. PMID: 29581872; PMCID: PMC5865698.
12. Somaratne J.B., Whalley G.A., Poppe K.K., ter Bals M.M., Wadams G., Pearl A., et al. Screening for left ventricular hypertrophy in patients with type 2 diabetes mellitus in the community. *Cardiovasc Diabetol*. 2011; 10:29. doi: 10.1186/1475-2840-10-29.
13. Cuspidi C., Sala C., Negri F., Mancia G., Morganti A. Prevalence of left-ventricular hypertrophy in hypertension: an updated review of echocardiographic studies. *J Hum Hypertens*. 2012;26(6):343–349. doi: 10.1038/jhh.2011.104.
14. Bahrami H.S.Z., Jørgensen P.G., Hove J.D., Dixen U., Rasmussen L.J.H., Eugen-Olsen J., Rossing P., Jensen M.T. Association between interleukin-6, suPAR, and hsCRP with subclinical left ventricular dysfunction in type 1 diabetes: The Thousand & 1 study. *Diabetes Res Clin Pract*. 2025 Apr; 222:112071. doi: 10.1016/j.diabres.2025.112071. Epub 2025 Mar 3. PMID: 40043809.
15. Liu S., Ke J., Feng X., Xu Y., Zhu L., Yang L., Zhao D. Diabetic microvascular complications are associated with left ventricular hypertrophy in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Diabetes Complications*. 2025 Feb;39(2):108947. doi: 10.1016/j.jdiacomp.2024.108947. Epub 2024 Dec 29. PMID: 39823781.
16. Xie L.J., Dong Z.H. et al. Assessment of left ventricular deformation in patients with type 2 diabetes mellitus by cardiac magnetic resonance tissue tracking. *Sci Rep*. 2020 Aug 4;10(1):13126. doi: 10.1038/s41598-020-69977-x. PMID: 32753616; PMCID: PMC7403307.]
17. Mo B., Ding Y., Ji Q. NLRP3 inflammasome in cardiovascular diseases: an update. *Front Immunol*. 2025 Feb 26; 16:1550226. doi: 10.3389/fimmu.2025.1550226. PMID: 40079000; PMCID: PMC11896874.
18. Zuo L., Prather E.R., Stetskiv M., Garrison D.E., Meade J.R., Peace T.I., Zhou T. Inflammaging and Oxidative Stress in Human Diseases: From Molecular Mechanisms to Novel Treatments. *Int J Mol Sci*. 2019 Sep 10;20(18):4472. doi: 10.3390/ijms20184472. PMID: 31510091; PMCID: PMC6769561.
19. Yamagishi S.I., Matsui T. Role of Hyperglycemia-Induced Advanced Glycation End Product (AGE) Accumulation in Atherosclerosis. *Ann Vasc Dis*. 2018 Sep 25;11(3):253-258. doi: 10.3400/avd.ra.18-00070. PMID: 30402172; PMCID: PMC6200622.
20. Mouliou D.S. C-Reactive Protein: Pathophysiology, Diagnosis, False Test Results, and a Novel Diagnostic Algorithm for Clinicians. *Diseases*. 2023 Sep 28;11(4):132. doi: 10.3390/diseases11040132. PMID: 37873776; PMCID: PMC10594506.
21. Mitsis A., Sokratous S., Karmioti G., Kyriakou M. et al. The Role of C-Reactive Protein in Acute Myocardial Infarction: Unmasking Diagnostic, Prognostic, and Therapeutic Insights. *J Clin Med*. 2025 Jul 7;14(13):4795. doi: 10.3390/jcm14134795. PMID: 40649166; PMCID: PMC12250735.
22. Role of C-Reactive Protein at Sites of Inflammation and Infection / N.R. Sproston, J.J. Ashworth // *Front Immunol*. Amara M., Stoler O., Birati E.Y. The Role of Inflammation in the Pathophysiology of Heart Failure. *Cells*. 2025 Jul 21;14(14):1117. doi: 10.3390/cells14141117. PMID: 40710370; PMCID: PMC12293573.
23. Jia G., Aroor A.R., Hill M.A., Sowers J.R. Role of Renin-Angiotensin-Aldosterone System Activation in Promoting Cardiovascular Fibrosis and Stiffness. *Hypertension*. 2018 Sep;72(3):537–548. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.11065. PMID: 29987104; PMCID: PMC6202147.
24. Gallo G., Rubattu S., Volpe M. Mitochondrial Dysfunction in Heart Failure: From Pathophysiological Mechanisms to Therapeutic Opportunities. *Int J Mol Sci*. 2024 Feb 25;25(5):2667. doi: 10.3390/ijms25052667. PMID: 38473911; PMCID: PMC10932393.
25. Habibi D., Daneshpour M.S., Asgarian S. et al. Effect of C-reactive protein on the risk of Heart failure: a mendelian randomization study. *BMC Cardiovasc Disord*. 2023 Mar 7;23(1):112. doi: 10.1186/s12872-023-03149-3. PMID: 36882679; PMCID: PMC9993577.
26. Shah A.S., Isom S., Dabelea D., D'Agostino R.Jr. et al. A cross sectional study to compare cardiac structure and diastolic function in adolescents and young adults with youth-onset type 1 and type 2 diabetes: The SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Cardiovasc Diabetol*. 2021 Jul 7;20(1):136. doi: 10.1186/s12933-021-01328-0. PMID: 34233679; PMCID: PMC8265135.

© Усейнова Реан Хайриевна (rean98@mail.ru); Белоглазов Владимир Алексеевич (biloglazov@mail.ru);
Яцков Игорь Анатольевич (egermd@yandex.ru); Агеева Елизавета Сергеевна (ageevaeliz@rambler.ru);
Репинская Ирина Николаевна (repinskaya.irina@mail.ru)

Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»