New Day in Medicine
Новый День в Медицине
NDM

TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal









AVICENNA-MED.UZ

ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

10 (96) 2026

Сопредседатели редакционной коллегии:

Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛОТОВА
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
И.Ю. МАМАТОВА
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
Г.У. НУРОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н ГУСЕЙНОВА (Азарбайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV(Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE

Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал

УЧРЕДИТЕЛИ:

БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»

Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А.В. Вишневского является генеральным научно-практическим консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных изданий, рецензируемых Высшей Аттестационной Комиссией Республики Узбекистан (Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

10 (96)

2026
Октябрь

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

Received: 20.09.2026, Accepted: 06.10.2026, Published: 10.10.2026

УДК 616.379-008.64:616.127-07

РАННИЕ МЕХАНИЗМЫ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО НАРУШЕНИЯ МИОКАРДА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2-ГО ТИПА: ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ, ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ И МИКРОСОСУДИСТЫХ ФАКТОРОВ

Икрамова Ф.А. https://orcid.org/0009-0003-9393-8128

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Цель — проанализировать сочетание метаболических, воспалительных, нейровегетативных и микроциркуляторных нарушений у пациентов с СД2 и диабетической кардиомиопатией.

Рассмотрены результаты обследования 188 пациентов с СД2 и 30 лиц контрольной группы; кардиомиопатия выявлена у 87 пациентов. Анализ основан на показателях углеводного обмена, маркерах воспаления, параметрах вариабельности сердечного ритма и оценке микроциркуляции, приведенных в автореферате.

В группе кардиомиопатии HOMA-IR составлял 9,34±0,61 усл. ед. против 2,03±0,14 в контроле; hs-CRP — 6,18±0,39 мг/л, IL-6 — 9,74±0,62 пг/мл. Явная кардиоваскулярная автономная нейропатия отмечалась у 47,1% пациентов против 11,9% в группе СД2 без кардиомиопатии. Общий конъюнктивальный индекс составлял 13,9±0,7 усл. ед. и был в 4,3 раза выше контрольного значения.

Совокупность данных поддерживает многофакторную модель диабетического поражения миокарда; ни один из рассмотренных механизмов не следует рассматривать как единственное объяснение ремоделирования сердца.

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

2-TOIFA DIABETDA MIYOKARDNING FUNKTSIONAL BUZILISHINING DASTLABKI MEXANIZMLARI: METABOLIK, YALLIG'LANISH VA MIKROVASKULYAR OMILLARNING O'ZARO TA'SIRI

Ikramova F.A.

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Buxoro sh. A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Maqsad T2DM va diabetik kardiyomiyopatiya bilan og'rigan bemorlarda metabolik, yallig'lanish, neyrovegetativ va mikrosirkulyatsion kasalliklarning kombinatsiyasini tahlil qilishdir.

T2DM bilan kasallangan 188 bemorni va 30 nazorat guruhini tekshirish natijalari ko'rib chiqildi; 87 bemorda kardiyomiyopatiya aniqlandi. Tahlil uglevod almashinuvi ko'rsatkichlari, yallig'lanish belgilari, yurak urish tezligining o'zgaruvchanligi parametrlari va avtoreferatda berilgan mikrosirkulyatsiyani baholashga asoslangan.

Kardiyomiyopatiya guruhida HOMA-IR 9,34±0,61 shartni tashkil etdi. boshqaruvda 2,03±0,14 ga qarshi birliklar; hs-CRP-6,18±0,39 mg / l, IL-6-9,74±0,62 PG/ml.KARDIYOMIYOPATIYASIZ T2D guruhidagi bemorlarning 47,1 foizida, 11,9 foizida aniq kardiovaskulyar avtonom neyropatiya qayd etilgan. Umumiy kon'yunktiva indeksi 13,9±0,7 shartni tashkil etdi. birlik va mos yozuvlar qiymatidan 4,3 baravar yuqori edi.

Ma'lumotlar to'plami diabetik miokard shikastlanishining ko'p faktorli modelini qo'llab-quvvatlaydi; ko'rib chiqilgan mexanizmlarning hech biri yurakni qayta qurish uchun yagona tushuntirish sifatida qaralmasligi kerak.

Kalit so'zlar: diabetik kardiyomiyopatiya, insulin qarshiligi, HOMA-IR, subklinik yallig'lanish, hs-CRP, IL-6, avtonom neyropatiya, mikrosirkulyatsiya.

EARLY MECHANISMS OF FUNCTIONAL MYOCARDIAL IMPAIRMENT IN TYPE 2 DIABETES MELLITUS: INTERACTION OF METABOLIC, INFLAMMATORY, AND MICROVASCULAR FACTORS

Ikramova F.A.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

The aim is to analyze the combination of metabolic, inflammatory, neurovegetative, and microcirculatory disorders in patients with type 2 diabetes mellitus and diabetic cardiomyopathy.

The examination results of 188 patients with type 2 diabetes mellitus and 30 individuals in the control group were examined; cardiomyopathy was detected in 87 patients. The analysis is based on indicators of carbohydrate metabolism, inflammatory markers, parameters of heart rate variability, and an assessment of microcirculation, as presented in the abstract.

In the cardiomyopathy group, HOMA-IR was 9.34±0.61 усл. units, compared to 2.03±0.14 in the control group; hs-CRP was 0.18±0.39 mg/L, and IL-6 was 9.74±0.62 pg/mL. Overt cardiovascular autonomic neuropathy was observed in 47.1% of patients, compared to 11.9% in the T2DM group without cardiomyopathy. The total conjunctival index was 13.9 ± 0.7 arbitrary units, which was 4.3 times higher than the control value.

The body of evidence supports a multifactorial model of diabetic myocardial damage; none of the mechanisms considered should be regarded as the sole explanation for cardiac remodeling.

Keywords: diabetic cardiomyopathy, insulin resistance, HOMA-IR, subclinical inflammation, hs-CRP, IL-6, autonomic neuropathy, microcirculation.

Актуальность

Поражение миокарда при сахарном диабете 2-го типа (СД2) представляет собой сложный патофизиологический процесс, обусловленный взаимодействием нарушений углеводного и липидного обмена, воспалительной активации, расстройств микроциркуляции и изменений нейрогуморального контроля сердечной деятельности. Длительное воздействие гипергликемии и инсулинорезистентности способно приводить к перестройке энергетического метаболизма кардиомиоцитов, усилению образования активных форм кислорода и накоплению конечных продуктов гликирования. В совокупности эти процессы могут создавать условия для нарушения клеточного гомеостаза, изменения внеклеточного матрикса и последующего структурно-функционального ремоделирования миокарда.

Метаболические изменения не существуют изолированно от других звеньев патогенеза. Персистирующая воспалительная активация, эндотелиальная дисфункция и нарушение микроциркуляторного кровотока потенциально усугубляют несоответствие между потребностью сердечной мышцы в кислороде и возможностями его доставки. Одновременно поражение автономной нервной системы может сопровождаться изменениями частоты сердечных сокращений, вариабельности сердечного ритма и электрической стабильности миокарда. В результате формируется неоднородный клинический фенотип, при котором метаболические и сосудисто-нейрогенные нарушения могут сочетаться с ранними изменениями структуры и функции сердца.

Диагностическая сложность диабетической кардиомиопатии обусловлена отсутствием единственного специфического биомаркера, позволяющего достоверно подтвердить заболевание вне комплексной клинической оценки. На ранних стадиях изменения миокарда могут протекать без выраженной симптоматики, что повышает значение поиска дополнительных лабораторных и функциональных признаков риска. В современных патофизиологических концепциях диабетическое поражение сердца рассматривается как результат взаимодействия нескольких механизмов, способных предшествовать развитию клинически выраженной сердечной недостаточности [1, 2].

В этой связи особый интерес представляет совместная оценка показателей инсулинорезистентности, системного воспаления, кардиоваскулярной автономной нейропатии и микроциркуляторного состояния. Такой подход позволяет охарактеризовать многокомпонентность патологических изменений и сформировать основу для последующего изучения взаимосвязи системных метаболических нарушений с функциональным состоянием миокарда.

Цель исследования: оценить особенности сочетания метаболических, воспалительных, нейровегетативных и микроциркуляторных нарушений у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа в зависимости от наличия диагностированной диабетической кардиомиопатии.

Материал и метод

Материалом для настоящего аналитического исследования послужили сведения, представленные в автореферате диссертационной работы, в которую были включены 188 пациентов с СД2 и 30 относительно здоровых лиц, сформировавших контрольную группу. По результатам комплексного обследования 87 пациентов были отнесены к группе диабетической кардиомиопатии, а у 101 обследованного соответствующий диагноз установлен не был.

Исследуемые характеристики охватывали несколько патофизиологических направлений. Метаболическое состояние оценивалось, в частности, по индексу инсулинорезистентности HOMA-IR. Для характеристики воспалительной активности использовались показатели высокочувствительного С-реактивного белка (hs-CRP) и интерлейкина-6 (IL-6). Состояние автономной регуляции сердечно-сосудистой системы анализировалось с учётом признаков кардиоваскулярной автономной нейропатии и электрофизиологических параметров, включая SDNN и продолжительность корригированного интервала QT (QTc). Микроциркуляторное звено исследовалось с использованием компьютерной биомикроскопии конъюнктивы и соответствующих интегральных показателей.

Представленная работа представляет собой аналитическую интерпретацию опубликованных результатов. Поскольку индивидуальные наблюдения, подробная информация о распределении клинических характеристик и полные результаты многофакторного статистического анализа отсутствуют в доступном материале, дополнительные коэффициенты корреляции, отношения шансов, регрессионные оценки и показатели диагностической точности не рассчитывались.

Результат и обсуждение

Метаболические нарушения и инсулинорезистентность

Наиболее выраженные изменения метаболического профиля в группе пациентов с диабетической кардиомиопатией характеризовались повышением индекса HOMA-IR до 9,34±0,61 условной единицы. В контрольной группе соответствующий показатель составлял 2,03±0,14 условной единицы; различие было статистически значимым ($p<0,001$).

Полученные значения указывают на существенную выраженность инсулинорезистентности у обследованных пациентов с диабетическим поражением миокарда. С патофизиологической точки зрения подобное состояние может сопровождаться изменением внутриклеточного энергетического обмена, нарушением метаболической гибкости кардиомиоцитов и усилением окислительного стресса. Вместе с тем выявленное различие не позволяет определить самостоятельный вклад инсулинорезистентности в развитие кардиомиопатии без учёта длительности диабета, степени гипергликемии, ожирения и сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний.

Воспалительная активация

Наряду с метаболическими отклонениями у пациентов с диабетической кардиомиопатией отмечалось повышение показателей, характеризующих системную воспалительную активность. Средняя концентрация hs-CRP составляла 6,18±0,39 мг/л, а содержание IL-6 достигало 9,74±0,62 пг/мл.

Сочетание выраженной инсулинорезистентности с повышенными воспалительными маркерами согласуется с представлением о тесном взаимодействии метаболической дисрегуляции и иммуновоспалительных процессов при СД2. Хроническая воспалительная активация потенциально может способствовать нарушению эндотелиальной функции,

изменению межклеточной сигнализации и формированию неблагоприятных условий для структурного ремоделирования сердечной мышцы.

Однако hs-CRP и IL-6 не обладают специфичностью в отношении диабетической кардиомиопатии. Их значения могут изменяться под влиянием инфекционных заболеваний, других воспалительных состояний, ожирения и сопутствующей сосудистой патологии. Поэтому результаты определения этих показателей требуют сопоставления с клиническими данными и другими лабораторно-инструментальными характеристиками.

Нарушения автономной регуляции сердечной деятельности

Существенным компонентом выявленного клинического фенотипа являлись нарушения автономной регуляции сердечно-сосудистой системы. Явная кардиоваскулярная автономная нейропатия зарегистрирована у 47,1% пациентов с диабетической кардиомиопатией, тогда как в группе больных СД2 без установленной кардиомиопатии её частота составляла 11,9% ($p<0,001$).

Выраженное различие частоты данного осложнения указывает на тесную ассоциацию автономной нейропатии с наличием диабетического поражения сердца в исследованной популяции. Потенциальные механизмы такой взаимосвязи включают нарушение симпатико-парасимпатического равновесия, изменение хронотропной адаптации к физической нагрузке и снижение способности автономной нервной системы поддерживать стабильную гемодинамику.

В материалах автореферата также описаны изменения SDNN и QTc. Показатель SDNN характеризует вариабельность интервалов между нормальными сердечными сокращениями, тогда как QTc отражает скорректированную продолжительность желудочковой электрической систолы. Изменения этих параметров могут иметь значение для оценки автономной регуляции и электрических свойств миокарда, однако их клиническая интерпретация требует анализа конкретных значений, методики регистрации и возможных влияющих факторов, включая лекарственную терапию и электролитные нарушения.

Микроциркуляторные изменения

Дополнительным направлением исследования являлась характеристика микроциркуляторного русла по результатам компьютерной биомикроскопии конъюнктивы. В группе диабетической кардиомиопатии общий конъюнктивальный индекс составлял 13,9±0,7 условной единицы, что в 4,3 раза превышало показатель контрольной группы.

Данный результат свидетельствует о выраженных различиях исследуемого микроциркуляторного показателя между пациентами с диабетическим поражением сердца и контрольной группой. В контексте СД2 микроциркуляторные изменения могут отражать системные нарушения сосудистой регуляции, эндотелиальной функции и тканевой перфузии.

Вместе с тем микроциркуляторные отклонения конъюнктивы не могут непосредственно рассматриваться как эквивалент нарушения коронарной микроциркуляции. Их значение заключается прежде всего в возможности дополнительной характеристики системного сосудистого фенотипа. Для установления самостоятельной диагностической ценности данного показателя необходимы сопоставление с параметрами сердечной визуализации, анализ взаимосвязей с другими маркерами и проверка воспроизводимости метода.

В совокупности представленные результаты характеризуют диабетическую кардиомиопатию как состояние, сопровождающееся сочетанием выраженной инсулинорезистентности, воспалительной активации, автономной нейропатии и микроциркуляторных отклонений. Однако имеющиеся данные описывают совместное присутствие указанных нарушений и сами по себе не устанавливают последовательность их формирования или причинный вклад каждого компонента.

Полученные результаты согласуются с многофакторной моделью патогенеза диабетического поражения миокарда, в которой метаболические, воспалительные, сосудистые и нейровегетативные процессы рассматриваются как взаимосвязанные составляющие патологического фенотипа.

Инсулинорезистентность представляет собой один из важных компонентов метаболической дисфункции при СД2. Изменение регуляции использования энергетических субстратов, нарушение внутриклеточных сигнальных механизмов и повышение окислительной нагрузки могут создавать условия для функциональной перестройки кардиомиоцитов. Однако выраженность HOMA-IR необходимо интерпретировать в контексте общего метаболического

профиля, поскольку этот индекс не является прямым измерением инсулинорезистентности миокарда.

Воспалительная активация может выступать дополнительным звеном, связывающим метаболические нарушения с эндотелиальной дисфункцией и ремоделированием тканей. Повышенные концентрации hs-CRP и IL-6 у обследованных пациентов согласуются с наличием воспалительного компонента, но не позволяют однозначно установить его причинную роль в развитии кардиомиопатии. Для этого необходимы данные, учитывающие временную последовательность изменений и влияние сопутствующих заболеваний.

Автономная нейропатия дополняет метаболическую и воспалительную характеристику заболевания сведениями о нарушении регуляции сердечной деятельности. Более высокая частота явной кардиоваскулярной автономной нейропатии в группе кардиомиопатии указывает на клинически значимую ассоциацию. Тем не менее для определения независимой прогностической роли автономной дисфункции требуется многофакторный анализ с корректировкой по возрасту, длительности диабета, артериальному давлению, уровню гликемического контроля и другим потенциальным смешивающим факторам.

Микроциркуляторные изменения также заслуживают внимания в контексте системного сосудистого поражения при СД2. Вместе с тем результаты биомикроскопии конъюнктивы следует трактовать как дополнительную характеристику периферического микроциркуляторного русла, а не как прямое доказательство нарушения коронарной перфузии. Установление связи между микроциркуляторными показателями и структурно-функциональными характеристиками сердца требует отдельного статистического и клинического обоснования.

С практической точки зрения полученные данные поддерживают целесообразность комплексной оценки пациентов с СД2, особенно при наличии дополнительных факторов сердечно-сосудистого риска. Такая оценка может включать анализ гликемического контроля, липидного профиля, артериального давления, функции почек, признаков автономной нейропатии, электрокардиографических характеристик и эхокардиографических параметров. Конкретный объём обследования определяется клинической ситуацией и доступностью диагностических методов.

К основным ограничениям представленного анализа относится отсутствие индивидуальных данных, не позволяющее оценить независимые взаимосвязи между изучаемыми показателями. Кроме того, без полного описания диагностических критериев, характеристик групп и результатов многофакторного анализа невозможно окончательно определить, в какой степени каждый из рассмотренных компонентов связан с наличием диабетической кардиомиопатии независимо от сопутствующих факторов. Перспективным направлением дальнейших исследований является изучение взаимосвязи метаболических и воспалительных показателей с параметрами GLS, диастолической функции, автономной регуляции и клиническими исходами.

Заключение

У пациентов с сахарным диабетом 2-го типа и диагностированной диабетической кардиомиопатией выявлено сочетание выраженной инсулинорезистентности, повышенных показателей системной воспалительной активности, кардиоваскулярной автономной нейропатии и изменений микроциркуляторного русла.

Индекс HOMA-IR в данной группе составлял 9,34±0,61 условной единицы против 2,03±0,14 в контрольной группе. Средние значения hs-CRP и IL-6 достигали соответственно 6,18±0,39 мг/л и 9,74±0,62 пг/мл. Частота явной кардиоваскулярной автономной нейропатии составляла 47,1% против 11,9% у пациентов с СД2 без установленной кардиомиопатии. Общий конъюнктивальный индекс достигал 13,9±0,7 условной единицы, превышая контрольный показатель в 4,3 раза.

Совокупность результатов характеризует диабетическое поражение миокарда как многокомпонентное состояние, при котором метаболические, воспалительные, нейровегетативные и микроциркуляторные отклонения могут сосуществовать и потенциально взаимно усугублять функциональное неблагополучие сердечно-сосудистой системы. Вместе с тем представленные данные не позволяют установить причинно-следственную последовательность этих процессов или определить независимый вклад каждого фактора. Для

уточнения патогенетических взаимосвязей необходимы исследования с индивидуальным анализом данных, многофакторной статистической обработкой и сопоставлением системных показателей с объективными характеристиками структуры и функции миокарда.

Ключевые слова: сахарный диабет 2-го типа; диабетическая кардиомиопатия; инсулинорезистентность; HOMA-IR; системное воспаление; hs-CRP; интерлейкин-6; кардиоваскулярная автономная нейропатия; вариабельность сердечного ритма; микроциркуляция; эндотелиальная дисфункция.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Rizza V, Tondi L, Patti AM, Cecchi D, Lombardi M, Perone F, et al. Diabetic cardiomyopathy: pathophysiology, imaging assessment and therapeutical strategies. Int J Cardiol Cardiovasc Risk Prev. 2024;23:200338. doi: 10.1016/j.ijcrp.2024.200338.
2. Diabetic cardiomyopathy: a comprehensive review of diagnosis, management, and future directions. Diabetol Metab Syndr. 2025. doi: 10.1186/s13098-025-01986-0.
3. Икрамова Ф.А. Изучение клинических и функциональных особенностей кардиомиопатии у больных сахарным диабетом 2-го типа в условиях жаркого климата и пути оптимизации метаболической терапии: автореферат диссертации доктора медицинских наук (DSc). 2026.

Поступила 20.09.2026