ISSN: 2181-4341, IMPACT FACTOR (RESEARCH BIB) – 9.145, SJIF – 5,431

Хабибуллаев Асадулло Лутфулло угли

Научный руководитель: доцент медецинский наук:

Рахмонов Камолиддин Хайдарович

Эл адресс: asadullotom@gmail.com

ВЛИЯНИЕ ТЕРАПИИ ИНГИБИТОРАМИ SGLT2 НА ПАРАМЕТРЫ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ДИАСТОЛИЧЕСКУЮ ФУНКЦИЮ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Аннотация

Сахарный диабет 2 типа (СД2) ассоциирован с формированием диабетической кардиомиопатии, характеризующейся ремоделированием левого желудочка (ЛЖ), диастолической дисфункцией и высоким риском сердечной недостаточности. В последние годы ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 типа (SGLT2) продемонстрировали кардиопротективный эффект, выходящий за рамки гликемического контроля. Цель обзора — проанализировать данные 30 современных исследований, посвящённых влиянию SGLT2-ингибиторов на структурно-функциональные параметры ЛЖ и диастолическую функцию у пациентов с СД2.

Ключевые слова

сахарный диабет 2 типа, SGLT2-ингибиторы, ремоделирование левого желудочка, диастолическая дисфункция, сердечная недостаточность.

Введение. СД2 является независимым фактором риска сердечной недостаточности (1,2). Даже при отсутствии выраженного коронарного атеросклероза у пациентов формируется специфический фенотип — диабетическая кардиомиопатия (3,4).

Основные проявления:

- концентрическая гипертрофия ЛЖ;
- интерстициальный фиброз;
- нарушение расслабления миокарда;
- развитие HFpEF (5,6).

Механизмы включают хроническую гипергликемию, инсулинорезистентность, липотоксичность, активацию РААС и оксидативный стресс (7–9).

Появление SGLT2-ингибиторов (эмпаглифлозин, дапаглифлозин, канаглифлозин) стало переломным моментом в диабетологии (10–12). Крупные исследования EMPA-REG OUTCOME, DECLARE-TIMI 58 и CANVAS показали снижение риска госпитализации по поводу сердечной недостаточности (13–15).

Однако особый интерес представляет их влияние на структурное ремоделирование миокарда.

Патофизиологические основы влияния SGLT2-ингибиторов

SGLT2-ингибиторы оказывают комплексное действие:

1. Осмотический диурез и снижение преднагрузки (16).
2. Снижение артериального давления и массы тела (17).
3. Улучшение энергетического метаболизма миокарда (переход на кетоновые субстраты) (18).
4. Снижение воспаления и фиброза (19).
5. Подавление активности РААС и симпатической нервной системы (20).

Таким образом, создаются условия для обратного ремоделирования ЛЖ.

Влияние на ремоделирование левого желудочка

По данным эхокардиографических и МРТ-исследований:

- уменьшение индекса массы миокарда ЛЖ (21,22);
- снижение объёма левого предсердия (23);
- уменьшение толщины межжелудочковой перегородки (24);
- снижение маркеров фиброза (25).

В исследовании EMPA-HEART CardioLink-6 показано достоверное снижение массы ЛЖ при терапии эмпаглифлозином (26).

DECLARE-TIMI 58 продемонстрировало снижение частоты декомпенсации сердечной недостаточности (14).

Влияние на диастолическую функцию

Наиболее выраженный эффект отмечен при HFpEF: улучшение показателя E/e’ (27), снижение давления наполнения ЛЖ (28), улучшение глобальной продольной деформации (29), снижение NT-proBNP (30). Метаанализы подтверждают достоверное улучшение диастолической функции уже через 6 месяцев терапии (22,27).

Клиническое значение для эндокринолога

С позиции эндокринолога важно:

1. Назначать SGLT2-ингибиторы пациентам с СД2 и высоким сердечно-сосудистым риском.
2. Контролировать эхокардиографические показатели у пациентов с признаками диастолической дисфункции.
3. Рассматривать препараты как средство профилактики сердечной недостаточности.

Современные рекомендации ADA и ESC включают SGLT2-ингибиторы в первую линию терапии при СД2 с сердечной недостаточностью (1,2).

Заключение. Терапия ингибиторами SGLT2 оказывает многокомпонентное кардиопротективное действие у пациентов с СД2. Препараты способствуют обратному

ремоделированию ЛЖ, уменьшают гипертрофию и фиброз, улучшают показатели диастолической функции и снижают риск госпитализации по поводу сердечной недостаточности.

С учётом накопленных данных их следует рассматривать не только как сахароснижающие средства, но и как патогенетическую терапию диабетической кардиомиопатии. Перспективным направлением остаётся дальнейшее изучение их влияния на молекулярные механизмы миокардиального фиброза и долгосрочную динамику структурных изменений сердца.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. American Diabetes Association. Standards of Care in Diabetes — 2024 // Diabetes Care. 2024.
2. McDonagh T.A. et al. ESC Guidelines for Heart Failure // Eur. Heart J. 2023.
3. Rubler S. et al. New type of cardiomyopathy… // Am. J. Cardiol. 1972.
4. Jia G., Hill M.A., Sowers J.R. Diabetic cardiomyopathy // JACC. 2018.
5. Paulus W.J., Tschope C. HFpEF paradigm // JACC. 2013.
6. Seferovic P.M. et al. Diabetic cardiomyopathy // Eur. J. Heart Fail. 2018.
7. Forbes J.M., Cooper M.E. Mechanisms of diabetic complications // Physiol. Rev. 2013.
8. Boudina S., Abel E.D. Diabetic cardiomyopathy revisited // Circulation. 2007.
9. Westermann D. et al. Inflammation in HFpEF // Circ. Res. 2019.
10. Zinman B. et al. EMPA-REG OUTCOME // N. Engl. J. Med. 2015.
11. Neal B. et al. CANVAS Program // N. Engl. J. Med. 2017.
12. Wiviott S.D. et al. DECLARE-TIMI 58 // N. Engl. J. Med. 2019.
13. Packer M. et al. Cardiovascular outcomes with empagliflozin // NEJM. 2015.
14. Wiviott S.D. et al. Dapagliflozin and CV outcomes // NEJM. 2019.
15. Perkovic V. et al. Canagliflozin and renal outcomes // NEJM. 2019.
16. Verma S., McMurray J.J.V. Mechanisms of SGLT2 inhibitors // Circulation. 2018.
17. Fitchett D. et al. Effects on blood pressure // Diabetes Care. 2016.
18. Ferrannini E. Ketone hypothesis // Diabetes Care. 2016.
19. Lee T.M. et al. Anti-fibrotic effects // Cardiovasc. Diabetol. 2017.
20. Santos-Gallego C.G. et al. Cardiac remodeling and SGLT2 // JACC. 2019.