№5 (XIV) | ВЕРЕСЕНЬ ЖОВТЕНЬ | 2025

УДК: 616.26+616.462.2

# Фактори ризику серцевої недостатності у пацієнтів з цукровим діабетом 2-го типу

Зубович І. В., Маньковський Б. М.

https://doi.org/10.57105/2415-7252-2025-5-01

*Резюме*

*Серцева недостатність (СН) залишається глобальною проблемою із 64 мільйонами пацієнтів, причому її поширеність різко зростає після 60 років, досягаючи 11,8 %, згідно з даними Світової федерації серця (2023). СН у пацієнтів із цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу найчастіше проявляється як СН зі збереженою фракцією викиду, що обумовлено діастолічною дисфункцією міокарда на тлі діабетичної кардіоміопатії та артеріальної гіпертензії. Разом з цим, вплив різних факторів ризику розвитку СН у пацієнтів з ЦД 2-го типу на фоні сучасного лікування захворювання залишається вивченим не повністю.*

***Мета*** *Оцінити вплив тривалості захворювання цукровим діабетом, ступеня компенсації вуглеводного обміну (рівень HbA1c) та наявності мікро-/макросудинних ускладнень як факторів ризику розвитку СН у пацієнтів із ЦД 2-го типу.*

***Матеріали та методи*** *Дослідження проводили на базі відділення кардіометаболічних захворювань ДУ «Науково-практичний медичний центр кардіології та кардіохірургії МОЗ України». Обстежено 36 пацієнтів із СН різних фенотипів з ЦД 2-го типу. Проведено основні лабораторні та інструментальні методи обстеження. Діастолічна дисфункція лівого шлуночка була діагностована у всіх пацієнтів шляхом виявлення симптомів СН (задишка, зниження толерантності до навантажень, набряки та інші) та даних ехокардіографії, які підтверджували наявність у всіх пацієнтів даної патології. Більш детальний розподіл було зроблено після визначення саме фракції викиду лівого шлуночку, що дозволило поділити пацієнтів на три основні групи СН по фенотипу: група 1 — 11 (30,5 %) пацієнтів із СН зі зниженою ФВ (СНзФВ); група 2 — 11 (30,5 %) осіб із СН з помірно зниженою ФВ (СНпзФВ), група 3 — 14 (38,9 %) пацієнтів із СН із збереженою ФВ (СНзбФВ).*

***Результати*** *У пацієнтів з ЦД 2-го типу виявлено, що тривалість діабету асоціюється зі зниженням фракції викиду лівого шлуночка (ФВЛШ) (r = -0,32, p = 0,049): кожні 10 років захворювання зменшують її в середньому на 3,2 %. Підвищений рівень HbA1c також мав негативну тенденцію щодо ФВЛШ (r = -0,29, p = 0,09) та достовірно підвищував ризик інфаркту міокарда у 2,3 рази при HbA1c >7 %. Тривалість діабету збільшувала ризик інфаркту міокарда у 1,8 рази на кожні 5 років тривалості хвороби. Крім того, виявлено негативний вплив як тривалості діабету (r = -0,48, p = 0,003), так і HbA1c (r = -0,41, p = 0,012) на швидкість клубочкової фільтрації, що підкреслює роль глікемічного контролю у профілактиці як серцевих, так і ниркових ускладнень.*

***Висновки*** *Більша тривалість ЦД 2-го типу та поганий глікемічний контроль асоційовані зі зниженням ниркової та серцевої функції, що вказує на можливість зменшення ризику цих ускладнень шляхом оптимізації рівня глюкози в крові.*

***Ключові слова:*** *серцева недостатність, хронічна хвороба нирок, цукровий діабет 2-го типу, інфаркт міокарда.*

**Зубович І. В., лікар-терапевт, асистент кафедри**

*ДУ «Центр кардіології та кардіохірургії МОЗ України», відділення кардіометаболічних захворювань; Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика, кафедра терапії, вік-асоційованих хвороб та діабетології*

*https://orcid.org/0009-0006-5762-588X*

**Маньковський Б. М., д. мед. н., професор, член.-кор. НАМН України**

*ДУ «Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова НАМН України»; Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика, кафедра терапії, вік-асоційованих хвороб та діабетології*

*https://orcid.org/0000-0001-8289 3604 04119*

## Вступ

Серцева недостатність (СН) у пацієнтів із цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу розвивається внаслідок складної взаємодії різних патологічних механізмів. Найчастіше вона проявляється у формі серцевої недостатності зі збереженою фракцією викиду (СНзбФВ), що обумовлено діастолічною дисфункцією міокарда лівого шлуночка. Цей стан формується під впливом діабетичної кардіоміопатії, коли хронічна гіперглікемія викликає структурні зміни в міокарді, а також тривалої артеріальної гіпертензії, яка призводить до гіпертрофії лівого шлуночка та порушення його розслаблення [1, 2, 8].

СН є глобальною медико-соціальною проблемою, залишаючись однією з провідних причин смертності та втрати працездатності. Згідно з оцінками Світової федерації серця (2023), кількість осіб із СН сягає близько 64 мільйонів осіб [1, 2]. У США, за даними Американської асоціації серця (2020), цей показник становить 6,2 мільйони пацієнтів, а до 2030 року очікується зростання до 8,5 мільйонів. Епідеміологічні дані свідчать про значну вікову залежність захворювання: серед осіб старше 60 років поширеність СН досягає 11,8 %, тоді як у молодшому віці (до 60 років) вона не перевищує 1 %. Високі показники захворюваності та смертності обумовлюють пріоритетність профілактики та лікування СН у системах охорони здоров'я [2].

Окремо варто відзначити значний вплив хронічної хвороби нирок (ХХН) на розвиток СН. При порушенні ниркової функції спостерігається накопичення уремічних токсинів, розвивається гіперволемія та анемія, що ще більше погіршує функціональний стан серця. Ці фактори разом із метаболічними порушеннями, характерними для ЦД 2-го типу, створюють ідеальні умови для прогресування СН [5, 6, 8, 9, 10].

Важливим аспектом є те, що кожне додаткове підвищення HbA1c на 1 % підвищує ризик розвитку СН на 15–20 %, що підкреслює важливість ретельного метаболічного контролю. Крім того, наявність хронічної хвороби нирок (ХХН) 3–5 стадії збільшує ймовірність розвитку СН втричі, що вимагає особливої уваги до цієї групи пацієнтів. Тому дана тема є актуальною, адже, удосконалюючи знання про основні ускладнення ЦД 2-го типу та механізми їх розвитку, ми приходимо до кращих і сучасніших методів лікування у пацієнтів з даними станами [3, 4, 5, 6, 7, 11].

Разом з цим, вплив різних факторів ризику розвитку СН у пацієнтів з ЦД 2-го типу на фоні сучасного лікування захворювання залишається вивченим не повністю.

## Мета

Оцінити вплив тривалості ЦД 2-го типу, ступеня компенсації вуглеводного обміну (рівень HbA1c) та наявності мікро-/макросудинних ускладнень на розвиток СН.

## Матеріали та методи

У дослідженні взяли участь 36 пацієнтів, які були госпіталізовані у відділення кардіометаболічних захворювань ДУ «Науково-практичний медичний центр кардіології та кардіохірургії МОЗ України» для проведення планового обстеження та лікування. Критерії включення: пацієнти із СН (за даними клінічних ознак та трансторакальної ехокардіографії) різної етіології з ЦД 2-го типу. В стаціонарі проведено визначення рівня глікованого гемоглобіну, глюкози крові натще, рівня загального холестерину та ліпопротеїдів низької щільності, рівня креатиніну та інших лабораторних показників.

В таблиці 1 наведені клініко-демографічна характеристика обстежених пацієнтів за віком, статтю, антропометричними характеристиками, функціональним станом серця, лабораторними показниками та клінічними проявами СН.

Варто звернути увагу, що майже всі пацієнти мали ХХН, більша половина з яких були не діагностовані раніше. Відомо, що 24 пацієнти (66,6 %) вже отримали в минулому хірургічне лікування ішемічної хвороби серця (стентування, аорто-коронарне шунтування або поєднання обох хірургічних методик), при тому, що 12 пацієнтів (33,3 %) мали перенесений в минулому інфаркт міокарда (ІМ).

Діастолічна дисфункція лівого шлуночка шляхом ехокардіографії була діагностована у

***Таблиця 1.*** *Вихідні характеристики пацієнтів, які увійшли в дослідження*

| Критерії | Пацієнти, n=36 |
|---|---|
| Вік, роки | 63,58 ± 12,32 |
| Стать:<br>Чоловіча, %<br>Жіноча, % | <br>22 (61,1 %)<br>14 (38,9 %) |
| Маса тіла, кг | 97,81 ± 23,18 |
| Зріст, см | 169,14 ± 7,88 |
| ІМТ, кг/м$^2$ | 32,81 ± 7,69 |
| Розподіл за ІМТ, %:<br>Норма<br>Надмірна вага<br>1 ступінь<br>2 ступінь<br>3 ступінь | <br>4 (11,1 %)<br>9 (25 %)<br>12 (33,3 %)<br>3 (8,3 %)<br>8 (22,2 %) |
| САТ, мм.рт.ст | 143,61 ± 25,41 |
| ЧСС, уд/хв | 75,69 ± 24,37 |
| Куріння, % | 16 (44,4 %) |
| Середній рівень глюкози, ммоль/л | 9,13 ± 2,64 |
| Середній рівень Hb1Ac, % | 7,03 ± 1,60 |
| Середній рівень загального холестерину, ммоль/л | 4,93 ± 2,04 |
| Середній рівень ЛПНЩ, ммоль/л | 3,23 ± 1,38 |
| Середній рівень ШКФ, мл/хв/1,73 м$^2$ | 59,51± 21,27 (13-104) |
| ХХН, стадія:<br>0,1<br>2<br>3а<br>3б<br>4<br>5 | <br>4 (11,1%)<br>11 (30,5%)<br>8 (22,2%)<br>7 (19,4%)<br>5 (13,8%)<br>1 (2,7%) |

| Критерії | Пацієнти, n=36 |
|---|---|
| СН за NYHA:<br>I ФК<br>II ФК<br>III ФК<br>IV ФК | <br>0 (0%)<br>19 (52,7%)<br>15 (41,6%)<br>2 (5,5%) |
| Клінічні прояви СН:<br>задишка<br>набряки<br>зниження толерантності до фізичних навантажень<br>серцебиття<br>втома і слабкість<br>кашель та хрипи<br>ціаноз | <br>32 (88,8%)<br>10 (27,7%)<br>22 (61,1%)<br>9 (25%)<br>11 (30,5%)<br>2 (5,5%)<br>1 (2,7%) |
| Перенесений інфаркт міокарда в анамнезі, % | 12 (33,3%) |
| Перенесений міокардит в анамнезі, % | 0 (0%) |
| Наявність фібриляції передсердь в анамнезі, % | 10 (27,7%) |
| Гіпертонічна хвороба, % | 36 (100%) |
| Діастолічна дисфункція ЛШ, % | 36 (100%) |
| Наявність в анамнезі, %:<br>Стентування<br>АКШ<br>Стентування + АКШ | <br>18 (50%)<br>4 (11,1%)<br>2 (5,5%) |
| Середня тривалість ЦД2Т, роки | 8,06 ± 5,28 (1-20) |
| Цукрознижуюча терапія:<br>іНЗКТГ2, %<br>Метформін+іНЗКТГ2, %<br>Метформін+іНЗКТГ2+ Інсулінотерапія, % | <br>8 (22,2%)<br>18 (50%)<br>10 (27,8%) |

**Примітки:** ІМТ — індекс маси тіла (розрахований за індексом Кетле, ІМТ = маса тіла (кг)/зріст (м$^2$)); САТ — систолічний артеріальний тиск; ЧСС — частота серцевих скорочень; Hb1Ac — глікований гемоглобін; ЛПНЩ — ліпопротеїди низької щільності; рШКФ — рівень швидкості клубочкової фільтрації; ХХН — хронічна хвороба нирок; NYHA — класифікація за Нью-Йоркською асоціацією серця; СН — серцева недостатність; ЛШ — лівий шлуночок; АКШ — аорто-коронарне шунтування; ЦД2Т — цукровий діабет 2-го типу; іНЗКТГ2 — інгібітори натрійзалежного котранспортера глюкози 2.

всіх пацієнтів, так як і симптоми СН (задишка, зниження толерантності до навантажень, набряки та інші), що підтверджувало наявність у всіх пацієнтів СН. Більш детальний розподіл було зроблено після визначення саме фракції викиду лівого шлуночку, що дозволило поділити пацієнтів на три основні групи СН по фенотипу: група 1 — 11 (30,5 %) пацієнтів із СН зі зниженою ФВ (СНзФВ); група 2 — 11 (30,5 %) осіб із СН з помірно зниженою ФВ (СНпзФВ); група 3 — 14 (38,9 %) СН із збереженою ФВ (СНзбФВ) (таблиця 2).

Враховуючи наявність у пацієнтів СН, всім було призначено групу інгібіторів натрійзалежного котранспортера глюкози 2 (іНЗКТГ2) для кардіопротекції, а також призначено стандартну терапію СНзФВЛШ основними препаратами. Враховуючи наявність ЦД 2-го типу всі пацієнти отримували статинотерапію та цукрознижуючі препарати не тільки таблетовані, але і в поєднанні з інсулінотерапією, у тих випадках де це було необхідно. Враховуючи наявність ішемічної хвороби серця, атеросклеротичних уражень та наявності в

***Таблиця 2.*** *Розподіл пацієнтів на три групи за фенотипом серцевої недостатності*

| Клінічна група | Середнє значення ФВЛШ (μ) | Середнє квадратичне відхилення (σ) |
|---|---|---|
| **Група 1 (СНзФВ)** | 27,55 % | 6,25 % |
| **Група 2 (СНпзФВ)** | 44,82 % | 3,68 % |
| **Група 3 (СНзбФВ)** | 55,93 % | 3,92 % |

**Примітки:** СНзФВЛШ — серцева недостатність зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка; СНпзФВЛШ — серцева недостатність з помірно зниженою фракцією викиду лівого шлуночка; СНзбФВЛШ — серцева недостатність зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка.

минулому хірургічного лікування пацієнтам була призначена антитромбоцитарна терапія. Антикоагулянтна терапія використовувалась у пацієнтів з фібриляцією передсердь згідно до ризику тромбоемболічних ускладнень. Лікування пацієнтів з ХХН включало в себе основні нефропротекторні препарати такі як інгібітори ангіотензинперетворюючого фермента/блокатори рецепторів ангіотензину (іАПФ/БРА), антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів (аМКР) та іНЗКТГ2 (таблиця 3).

***Таблиця 3.*** *Медикаментозна терапія пацієнтів, які брали участь у дослідженні*

| Препарати | Пацієнти, n=36 |
|---|---|
| Аспірин, % | 26 (72,2 %) |
| Клопідогрель, % | 16 (44,4 %) |
| НОАК, % | 10 (27,7 %) |
| Статини, % | 36 (100 %) |
| Валсартан, сакубітрил, % | 7 (19,4 %) |
| іАПФ/БРА, % | 28 (77,7 %) |
| ББ, % | 30 (83,3 %) |
| аМКР, % | 17 (47,2 %) |
| Петльові діуретики, % | 8 (22,2 %) |
| Левосимендан, % | 0 (0 %) |

**Примітки:** НОАК — нові оральні антикоагулянти; іАПФ — інгібітори ангіотензинперетворюючого фермента; БРА — блокатори рецепторів ангіотензину; ББ — бета-блокатори; аМКР — антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів.

Статистичне оброблення отриманих даних дослідження, які відповідали нормальному закону розподілення за критерієм Пірсона, здійснювалося за допомогою методів варіаційного аналізу з визначенням середнього значення (M) та стандартної похибки (m). Для оцінювання достовірності різниці між середніми значеннями у двох незалежних вибірках використовували t-критерій Стьюдента. Статистичну обробку результатів досліджень здійснювали за допомогою Excel для Microsoft 365 (Ідентифікатор ліцензії: CWW_19bca792-3c9f-4738-bd18-7ec508cdb6c8_19bca792-3c9f-4738-bd18-7ec508cdb6c8_e84f92ea84627b64d1).

## Результати

Проведено кореляційний аналіз в досліджуваній групі пацієнтів, щоб проаналізувати вплив тривалості діабету та рівня глікованого гемоглобіну на прогресування СН та ХХН, як основних ускладнень ЦД 2-го типу.

### *Кореляційний аналіз між тривалістю діабету та фракцією викиду лівого шлуночка*

Виявлено слабку негативну кореляцію між тривалістю діабету та ФВЛШ (r= -0,32, p=0,049) зі статистичною значимістю. В середньому, кожні додаткові 10 років діабету асоційовані зі зниженням ФВ на 3,2 %, що може свідчити про негативний вплив гіперглікемії на серцеву функцію (рис. 1).

### *Взаємозв'язок між HbA1c та фракцією викиду*

Хоча коефіцієнт кореляції (r= -0,29) вказував на тенденцію до зниження ФВ при зростанні HbA1c, зв'язок не досяг статистичної значимості (p = 0,09). Проте клінічно ця залежність може бути важливою, що потребує подальших досліджень із більшою вибіркою (рис. 2).

### *Вплив тривалості діабету на ризик ІМ*

За результатами t-тесту для незалежних вибірок, пацієнти з ІМ мали значно більшу тривалість діабету (в середньому на 4,6 років). Кожні додаткові 5 років діабету збільшували відносний ризик ІМ у 1,8 рази (OR = 1,8, 95 % CI: 1,2–2,7, p = 0,0047).

### *Вплив HbA1c на ризик ІМ*

Пацієнти з ІМ мали вищий рівень HbA1c (p = 0,007). При HbA1c >7 % ризик ІМ зростав у

№5 (XIV) | ВЕРЕСЕНЬ ЖОВТЕНЬ | 2025

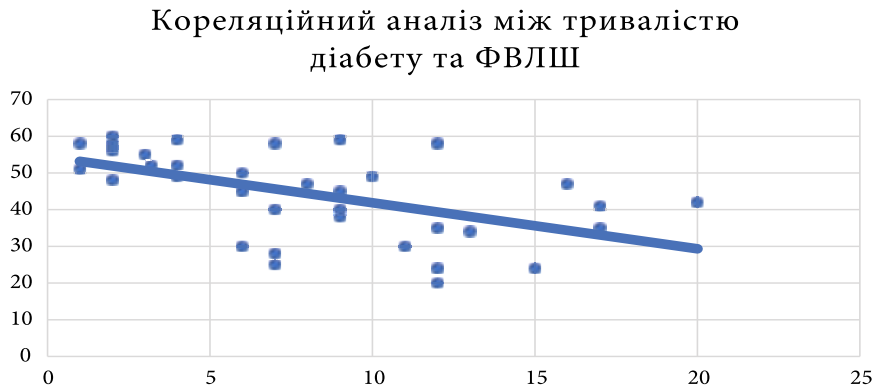


***Рис. 1.*** *Кореляційний аналіз між тривалістю діабету та ФВЛШ*

**Примітка:** ФВЛШ — фракція викиду лівого шлуночка.

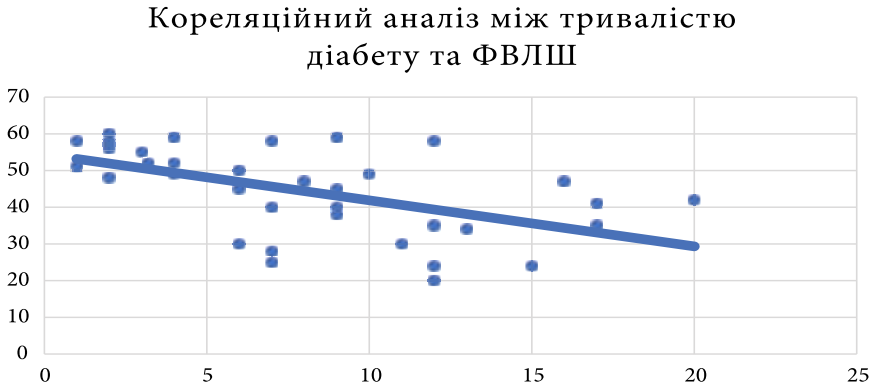


***Рис. 2.*** *Кореляційний аналіз між рівнем глікованого гемоглобіну та ФВЛШ*

**Примітки:** HbA1c — глікований гемоглобін, ФВЛШ — фракція викиду лівого шлуночка.

2,3 рази (OR = 2,3, 95 % CI: 1,4–3,8). Це підтверджує, що гірший глікемічний контроль є значним предиктором кардіоваскулярних ускладнень у хворих на діабет.

### *Кореляційний аналіз між тривалістю діабету та рШКФ*

Коефіцієнт кореляції Пірсона виявив помірний негативний зв'язок (r = -0,48, p = 0,003) між тривалістю діабету та рШКФ. Це свідчить про те, що зі збільшенням тривалості діабету спостерігається зниження рШКФ, що може вказувати на прогресуючу хронічну хворобу нирок (рис. 3).

### *Кореляція між рівнем HbA1c та рШКФ*

Виявлено помірний негативний зв'язок між HbA1c та рШКФ (r = -0,41, p = 0,012). Кожне підвищення HbA1c на 1 % асоціювалося зі зниженням ШКФ на 4,2 мл/хв, що підкреслює важливість глікемічного контролю для профілактики ниркової дисфункції (рис. 4).

## Висновки

1. Довготривалий перебіг діабету асоціюється зі зниженням скоротливої функції серця.
2. Поганий глікемічний контроль (HbA1c >7 %) і більша тривалість діабету суттєво підвищують ризик інфаркту міокарда.
3. Цукровий діабет прогресивно знижує рівень швидкості клубочкової фільтрації, що підтверджує розвиток діабетичної нефропатії.
4. Контроль глікемії та рання профілактика ускладнень критично важливі для збе-

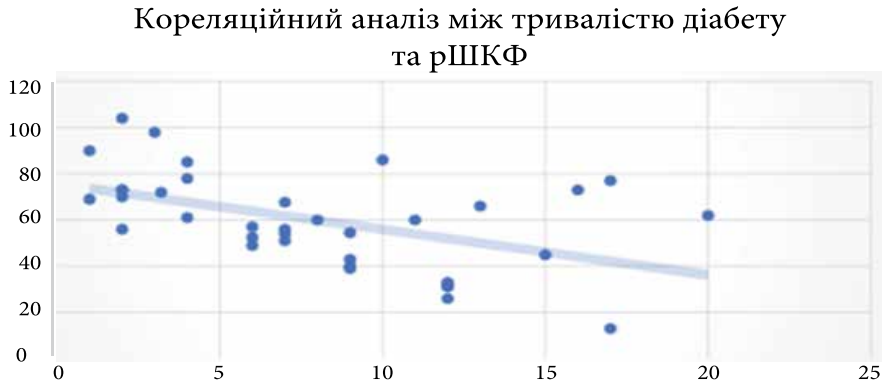


***Рис. 3.*** *Кореляційний аналіз між тривалістю діабету та рШКФ*

**Примітка:** рШКФ – розрахункова швидкість клубочкової фільтрації.

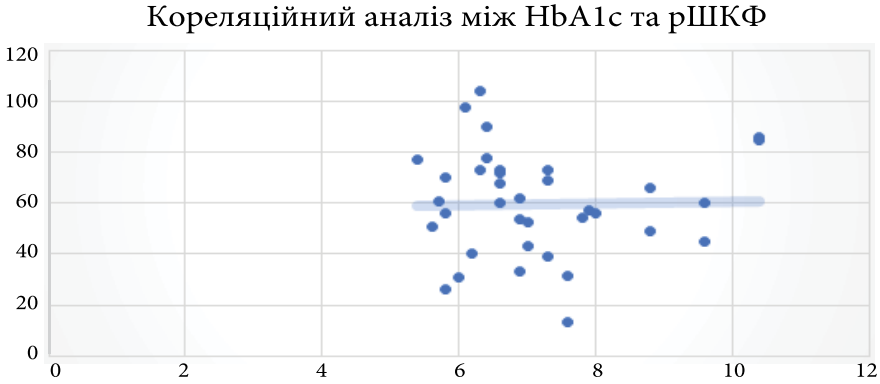


***Рис. 4.*** *Кореляційний аналіз між рівнем глікованого гемоглобіну та рШКФ*

**Примітки:** HbA1c — глікований гемоглобін, рШКФ — розрахункова швидкість клубочкової фільтрації.

реження серцевої функції та зниження ризику серцево-судинних катастроф в майбутньому.

**Фінансування.** Дослідження не має зовнішніх джерел фінансування.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

## Література

1. Cleland JGF, Tendera M, Adamus J, Freemantle N, Polonski L, Taylor J. The perindopril in elderly people with chronic heart failure (PEP-CHF) study. *Eur Heart J.* 2006;27(19):2338-2345. doi:10.1093/eurheartj/ehl250
2. Braunwald E. The global burden of heart failure. *Cardiovasc Res.* 2021;118(17):3272-3283. doi:10.1093/cvr/cvab291
3. Маньковський Б. М., Більченко О. В., Власенко М. В., Зінич О. В., Іванов Д. Д., Іркін О. І., Комісаренко Ю. І., Кушніренко С. В., Лутай Я. М., Міщенко Л. А., Перцева Н. О., Процюк О. В., Саєнко Я. А., Смірнов І. І., Соколова Л. К., Урбанович А. М., Юзвенко Т. Ю., Ягенський А. В.. Консенсус з лікування пацієнтів із цукровим діабетом 2-го типу у поєднанні з серцево-судинними та/або нирковими захворюваннями. ДОМС. 2022;3(XI):8-21.
4. Кравченко Т.М., Лисенко А.І. Серцева недостатність: клінічні прояви та особливості лікування. Вісник кардіології. 2021;24(2):78-84. doi:10.1234/vk.2021.0062
5. KDIGO. Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int.* 2022;102(Suppl 5):S1-S127. doi:10.1016/j.kint.2022.04.011
6. Agarwal R, Filipattos G, Pitt B, et al. Cardiovascular and kidney outcomes with fi nerenone in patients with type 2 diabetes and chronic kidney disease: the FIDELITY pooled analysis. Eur Heart J; 2021 Nov 22. Online ahead of print https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab777.
7. Anker SD, Butler J, Filippatos G, et al. Empaglifl ozin in heart failure with a preserved ejection fraction. N Engl J Med. 2021;385:1451–1461
8. American Diabetes Association. Cardiovascular disease and risk management: standards of medical care in diabetes—2022. Diabetes Care. 2022;45, S144-s174.
9. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA focused update of the 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on clinicalpractice guidelines and the Heart Fail
10. Virani SS, Alonso A, Aparicio HJ, et al. Heart disease and stroke statistics—2021 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2021;143: e254–e743
11. Perkovic V, Jardine MJ, Neal B, et al. Canaglifl ozin and renal outcomes in type 2 diabetes and nephropathy. N Engl J Med. 2019;380:2295–2306.

№5 (XIV) | ВЕРЕСЕНЬ ЖОВТЕНЬ | 2025

## Risk factors for heart failure in patients with type 2 diabetes mellitus

Zubovych I.V. [1], Mankovsky B.M. [1,2]

[1]-The Scientific and Practical Medical Center of Pediatric Cardiology and Cardiac Surgery of the Ministry of Health of Ukraine, Government Institution

[2]-D. F. Chebotarev Institute of Gerontology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

**Abstract.** Heart failure (HF) remains a global health problem, affecting 64 million people worldwide, with prevalence sharply increasing after the age of 60, reaching 11.8%, according to the World Heart Federation (2023). In patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM), HF most commonly presents as HF with preserved ejection fraction (HFpEF), driven by diastolic dysfunction of the myocardium in the setting of diabetic cardiomyopathy and arterial hypertension. However, the impact of various risk factors for HF development in patients with T2DM under current treatment strategies remains insufficiently studied.

Objective. To assess the impact of disease duration, the degree of glycemic control (HbA1c level), and the presence of micro-/macrovascular complications as risk factors for HF in patients with T2DM.

**Materials and Methods.** The study was conducted at the Department of Cardiometabolic Diseases, State Institution "Scientific and Practical Medical Center of Pediatric Cardiology and Cardiac Surgery of the Ministry of Health of Ukraine". A total of 36 patients with T2DM and HF of different phenotypes were examined. All patients underwent standard laboratory and instrumental diagnostic methods during hospitalization. Diastolic dysfunction of the left ventricle was diagnosed in all cases, confirmed both by clinical symptoms of HF (dyspnea, reduced exercise tolerance, edema, etc.) and echocardiographic findings. Further distribution was carried out based on left ventricular ejection fraction (LVEF), which allowed classification into three HF phenotype groups: group 1 – 11 patients (30.5%) with reduced EF (HFrEF); group 2 – 11 patients (30.5%) with mildly reduced EF (HFmrEF); and group 3 – 14 patients (38.9%) with preserved EF (HFpEF).

**Results.** In T2DM patients, longer diabetes duration was associated with a reduction in LVEF ($r = -0.32$, $p = 0.049$): every additional 10 years of disease duration corresponded to a mean 3.2% decrease in LVEF. Higher HbA1c levels also showed a negative trend in relation to LVEF ($r = -0.29$, $p = 0.09$) and significantly increased the risk of myocardial infarction (MI) 2.3-fold when HbA1c exceeded 7%. Each additional 5 years of diabetes duration increased the risk of MI 1.8-fold. Moreover, both longer diabetes duration ($r = -0.48$, $p = 0.003$) and higher HbA1c ($r = -0.41$, $p = 0.012$) were associated with lower estimated glomerular filtration rate (eGFR), underscoring the role of glycemic control in preventing both cardiac and renal complications.

**Conclusions.** Longer T2DM duration and poor glycemic control are associated with impaired cardiac and renal function, indicating that optimization of blood glucose levels may help reduce the risk of these complications.

**Keywords:** heart failure, chronic kidney disease, type 2 diabetes mellitus, myocardial infarction