

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПАРАМЕТРЫ СЕРДЦА У КОМОРБИДНЫХ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА

Мещерина Н.С.¹, Гусейнова Н.С.¹

¹ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России, Курск, e-mail: n.mescherina@yandex.ru

Цель: изучить структурно-функциональные параметры левого желудочка (ЛЖ) у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) на фоне сахарного диабета 2-го типа (СД2). Выполнен ретроспективный анализ 244 медицинских карт стационарных больных СД2 в сочетании с ХСН, из которых были сформированы 3 группы, сопоставимые по полу и возрасту: 1-я – больные СД2 с артериальной гипертензией (АГ) и ХСН (n=94); 2-я – больные СД2 с ишемической болезнью сердца (ИБС) и ХСН (n=81); 3-я – больные СД2 с АГ, ИБС и ХСН (n=69). Проанализированы протоколы эхокардиографии, изучены и подвергнуты статистической обработке структурно-геометрические показатели ЛЖ. Установлено, что систолическая функция ЛЖ была сохранена у 72% пациентов 1-й группы, в 3-й группе в 58% случаев имело место снижение ФВ ЛЖ менее 40%. Признаки структурно-геометрического ремоделирования ЛЖ выявлены во всех группах больных с СД2 и ХСН. При этом у больных 1-й группы достоверно чаще встречалась концентрическая гипертрофия ЛЖ; во 2-й группе доминировало концентрическое ремоделирование ЛЖ. Наиболее выраженные изменения выявлены в 3-й группе, в которой с одинаковой частотой регистрировались как эксцентрическая гипертрофия ЛЖ, так и концентрическое ремоделирование ЛЖ. Выявлена взаимосвязь между уровнем HbA1c и наличием гипертрофии ЛЖ ($r=0,68$, $p=0,003$); ИММ ЛЖ и величины ФВ ЛЖ коррелировали с длительностью СД2 ($r=0,42$, $p=0,02$; $r=0,48$, $p=0,04$ соответственно), АГ ($r=0,56$, $p<0,001$; $r=0,42$, $p=0,008$ соответственно) и ИБС ($r=0,42$, $p=0,032$; $r=0,54$, $p=0,004$ соответственно); относительной толщины стенки (ОТС) ЛЖ с длительностью АГ ($r=0,64$, $p=0,04$), что определяет целесообразность исследования показателей кардиогемодинамики для оценки сердечно-сосудистого прогноза и разработки методов кардиоваскулярной профилактики.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет, ремоделирование миокарда, хроническая сердечная недостаточность.

CARDIAC STRUCTURE AND FUNCTION IN COMORBID PATIENTS WITH HEART FAILURE AND TYPE 2 DIABETES

Mescherina N.S.¹, Guseynova N.S.¹

¹Kursk state medical University, Russia, Kursk, e-mail: n.mescherina@yandex.ru

Objective: to study the structural and functional parameters of the left ventricle (LV) in patients with chronic heart failure (CHF) on the background of type 2 diabetes mellitus (DM2). A retrospective analysis of 244 medical records of in patients with DM2 in combination with CHF was performed, of which 3 groups were formed, matched by sex and age: 1 – patients with DM2 with arterial hypertension (AH) and CHF (n = 94); 2 – patients with DM2 with coronary heart disease (CHD) and CHF (n = 81); 3 – patients with DM2 with AH, CHD and CHF (n = 69) The echocardiography protocols were analyzed, the structural and geometric parameters of the LV were studied and subjected to statistical processing. It was found that LV systolic function was preserved in 72% of patients in group 1; in group 3 – in 58% of cases, there was a decrease in LVEF of less than 40%. Signs of structural and geometric LV remodeling were found in all groups of patients with DM2 and CHF. At the same time, in patients of group 1, concentric LV hypertrophy was significantly more frequent; group 2 was dominated by LV concentric remodeling. The most pronounced changes were found in group 3, in which both eccentric LV hypertrophy and concentric LV remodeling were recorded with the same frequency. The relationship between the level of HbA1c and the presence of LV hypertrophy was revealed ($r=0.68$, $p=0.003$); LVMI and LVEF values correlated with the duration of DM2 ($r=0.42$, $p=0.02$; $r=0.48$, $p=0.04$, respectively), AH ($r=0.56$, $p<0.001$; $r=0.42$, $p=0.008$, respectively) and CHD ($r=0.42$, $p=0.032$; $r=0.54$, $p=0.004$, respectively); LV relative wall thickness (RWT) with duration of AH ($r=0.64$, $p=0.04$), which determines the feasibility of studying the parameters of cardiohemodynamics to assess cardiovascular prognosis and develop methods of cardiovascular prevention.

Keywords: arterial hypertension, coronary heart disease, diabetes mellitus, myoccardial remodeling, chronic heart failure.

Сахарный диабет 2-го типа (СД2) и хроническая сердечная недостаточность (ХСН) представляют собой важнейшие медико-социальные проблемы и приобретают статус эпидемии XXI в., требуя от здравоохранения высокоразвитых стран значительных затрат на их профилактику и лечение [1]. Ежегодно регистрируется рост распространенности СД2, по данным на 01.01.2019 г. общая численность больных им в Российской Федерации составляла около 4,5 млн человек (3,12% населения), занимая лидирующие позиции в структуре общей смертности и стойкой инвалидизации населения, в том числе трудоспособного возраста [2]. СД2 индуцирует и ускоряет развитие атеросклероза, является предиктором развития дисфункции левого желудочка и ХСН, распространенность которой среди лиц с СД2 достигает 9–22%, что в 4–6 раз выше, чем в общей популяции [1]. При этом связь между СД2 и ХСН является двунаправленной, а их сочетание существенным образом отягощает прогноз: СД2 служит маркером худшего прогноза и независимым предиктором смертности в популяции пациентов с ХСН, увеличивая ее на 50–90% независимо от фенотипа СН [3]. Также развитие ХСН у пациентов с нарушением углеводного обмена повышает годовую смертность до 10 раз по сравнению с пациентами с СД2 без ХСН, что связано с 5-летней выживаемостью всего 12,5% больных [4].

Установлено ведущее прогностическое значение ремоделирования сердца, которое представляет собой процесс комплексного нарушения его структуры и функции, включая увеличение массы миокарда, дилатацию полостей и изменение геометрической характеристики желудочков, не только в возникновении аритмий, становления и прогрессирования ХСН, но и в отношении сердечно-сосудистой смертности [5]. Учитывая высокую распространенность ХСН у пациентов с нарушением углеводного обмена, наличие тесной патогенетической ассоциации между СД2 и ССЗ [6], а также явления патоморфоза ХСН, произошедшие в последние годы с превалированием случаев СН с сохраненной фракцией выброса (СНсФВ), представляется актуальным поиск наиболее ранних и специфичных маркеров СНсФВ у больных СД2 в условиях коморбидности с целью доклинической диагностики, замедления прогрессирования ХСН и дальнейшего определения патогенетических подходов к профилактике и коррекции данных расстройств, что определяет научно-практическую значимость настоящего исследования.

Целью исследования явилось изучение структурно-функциональных параметров левого желудочка у пациентов с ХСН на фоне СД2.

Материал и методы исследования. Проведен ретроспективный анализ медицинских карт стационарных больных СД2 в сочетании с ХСН в возрасте от 18 до 70 лет (средний

возраст составил 54 ± 12 лет), проходивших стационарное лечение в БМУ «Курская областная клиническая больница» в период с октября 2016 г. по декабрь 2019 г. Необходимыми условиями для включения в исследование являлись: наличие точных данных методов диагностической визуализации и анамнестических сведений; подписанное информированное согласие на обработку персональных данных в медицинской документации.

Критерии исключения: острые осложнения СД, артериальная гипертензия (АГ) 3-й степени на фоне адекватной медикаментозной терапии, стабильная стенокардия III–IV ФК, ОКС, ИМ, реваскуляризация миокарда в анамнезе, нарушения ритма и проводимости, ХСН IV ФК по NYHA; ХСН, вызванная клапанной этиологией; нарушение функции почек и печени (уровень креатинина выше 133 мкмоль/л; содержание АСТ, АЛТ, билирубина, в 3 раза и более превышающее референсные значения).

В ходе исследования данные из 244 историй болезни, удовлетворявших критериям включения и исключения и отобранных для последующего анализа, вносились в регистрационную карту и оригинальную базу данных Microsoft Excel, специально разработанные для данного исследования. На следующем этапе все пациенты с ХСН и СД2 были разделены на группы: 1-я группа – больные СД2 с АГ и ХСН ($n=94$); 2-я группа – больные СД2 с ИБС и ХСН ($n=81$); 3-я группа – больные СД2 с АГ, ИБС и ХСН ($n=69$). У пациентов, включенных в анализ, диагнозы СД2 (2019), ИБС (2020), АГ (2020), ХСН (2020) рассматривались в соответствии с клиническими рекомендациями Минздрава России [7].

Клиническая характеристика больных СД2 в сочетании с ХСН, включенных в анализ, представлена в таблице 1. Исходно группы были сопоставимы по представленным клинικο-демографическим показателям, показатели углеводного обмена больных в 1-й группе соответствовали индивидуальному целевому уровню $HbA1c < 6,5\%$ у 16 (17%), $6,5 < HbA1c < 7,5\%$ – у 28 (30%), $HbA1c \geq 7,5\%$ – у 50 (53%) больных. Среди пациентов 2-й и 3-й групп наблюдалась аналогичная тенденция, большинство больных СД2 имели уровень $HbA1c \geq 7,5\%$, который был определен у 47 (58%) и 44 (64%) лиц соответственно.

Таблица 1

Клиническая характеристика больных СД2 в сочетании с ХСН ($n=244$)

Показатель	1-я группа ($n=94$)	2-я группа ($n=81$)	3-я группа ($n=69$)
Возраст	$54,2 \pm 4,3$	$50,2 \pm 4,2$	$53,7 \pm 4,5$
Мужчины/женщины	29/65	33/48	30/39
Длительность СД (годы)	$6,3 \pm 3,2$	$6,6 \pm 1,3$	$8,6 \pm 2,3$
Длительность АГ (годы)	$12,3 \pm 3,5$	–	$12,7 \pm 4,7$
Длительность ИБС (годы)	–	$4,5 \pm 2,4$	$5,2 \pm 3,5$
Индекс массы тела ($кг/м^2$)	$32,1 \pm 2,7$	$34,2 \pm 3,1$	$32,8 \pm 3,7$

НbA1c (%)	8,1±1,2	8,21±0,8	8,4±0,4
Общий холестерин, ммоль/л	4,7 [4,0;4,9]	5,0 [4,4;5,2]	5,1 [4,3;6,0]
АГ степень 1 (n/%)	39/16	–	28/11
АГ степень 2 (n/%)	55/22	–	41/17
Стабильная стенокардия I ФК (n/%):	–	49/20	24/10
Стабильная стенокардия II ФК (n/%):	–	32/13	45/18
ХСН I ФК(n/%):	42/17	18/7	10/4
ХСН II ФК (n/%):	52/21	38/16	21/9
ХСН III ФК (n/%):	–	25/10	38/16
ШОКС 3 балла, (n/%)	53/22	17/7	9/4
ШОКС 4 балла, (n/%)	29/12	20/8	14/6
ШОКС 5 балла, (n/%)	12/5	32/13	22/9
ШОКС 6 балла, (n/%)	–	12/5	24/10
Монотерапия гликлазидом (n/%)	7/3	7/3	4/2
Монотерапия метформином (n/%)	12/5	16/6	4/2
Комбинированная терапия (гликлазид / вилдаглиптин + метформин) (n/%)	29/12	16/7	12/5
Инсулинотерапия (n/%)	32/13	30/12	32/13
Инсулинотерапия + метформин (n/%)	14/6	12/5	17/7
Ингибиторы АПФ (n/%)	50/20	42/18	52/22
БРА (n/%)	38/16	18/7	14/5
Бета-блокаторы (n/%)	51/21	76/31	68/28
Антагонисты кальция (n/%)	57/24	20/9	16/6
АМКР (n/%)	31/13	18/7	39/16
Диуретики (n/%)	42/18	16/6	51/21
Сердечные гликозиды (n/%)	–	4/2	18/7
Статины (n/%)	42/18	76/31	2/25

Примечание: здесь и далее, если не указано иначе – (n/%) – абсолютное число лиц / число лиц, имеющих данный показатель, от общего числа лиц, включенных в анализ. НbA1c – гликированный гемоглобин, ШОКС – шкала оценки клинического состояния при ХСН, АПФ – ангиотензинпревращающий фермент, БРА – блокатор рецепторов ангиотензина II, АМКР – антагонисты минералокортикоидных рецепторов.

Клинические проявления ХСН по данным медицинской документации имели место у 72% больных (n=175), включенных в ретроспективный анализ, среди которых практически у всех (98%) больных отмечалась одышка, у 103 (42%) – отеки нижних конечностей. Все больные СД2 с АГ, ИБС и ХСН получали терапию сердечно-сосудистой патологии: частота назначения ингибиторов АПФ / БРА составляла 88% (n=214), бета-блокаторов – 80% (n=195), антагонистов кальция – 38% (n=93), АМКР – 36% (n=88), диуретиков – 45% (n=109), сердечных гликозидов – 9% (n=22), статины принимали 74% пациентов (n=180).

Во всех группах больных с СД2 проанализированы протоколы эхокардиографии (ЭХО-КГ), были изучены и подвергнуты статистической обработке структурно-геометрические показатели; масса миокарда левого желудочка (ММ ЛЖ); индекс массы миокарда левого желудочка (ИММ ЛЖ); относительная толщина стенки левого желудочка (ОТС ЛЖ); фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ). ММ ЛЖ, ИММ ЛЖ и ОТС ЛЖ

определяли расчетным методом с помощью онлайн-калькулятора [8]. Геометрическую модель ЛЖ оценивали по показателям ОТС ЛЖ и ИММ ЛЖ, выделяя следующие типы ремоделирования ЛЖ: нормальная геометрия ЛЖ (НГЛЖ), концентрическое ремоделирование ЛЖ (КРЛЖ), концентрическая гипертрофия ЛЖ (КГЛЖ) и эксцентрическая гипертрофия ЛЖ (ЭГЛЖ) [9].

Статистическая обработка цифровых данных произведена с применением стандартного пакета прикладных программ Microsoft Excel и STATISTICA Base for Windows версия 7.0 (StatSoft). С целью оценки нормальности распределения использован критерий Шапиро–Уилка. Количественные данные при нормальном распределении представлены в виде среднего и стандартного отклонения ($M \pm SD$), при его отсутствии – в виде медианы (Me) с интерквартильным размахом [25Q;75Q]; номинальные (качественные) величины – как частота встречаемости в процентах. Для установления значимости различий между группами применяли непараметрический дисперсионный анализ (ANOVA) по критериям Краскела–Уоллиса. Анализ взаимосвязи между изучаемыми параметрами осуществляли с помощью критерия ранговой корреляции Спирмена (r). Во всех процедурах статистического анализа за критический уровень значимости нулевой статистической гипотезы принимали $p=0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. По данным протоколов ЭХО-КГ у 68 пациентов 1-й группы (72%) систолическая функция ЛЖ была сохранена (ФВ более 49%) (табл. 2). В то же время у пациентов 2-й группы среднее значение ФВ находилось в диапазоне от 41% до 49%, что по современным данным соответствует СНпФВ. У пациентов 3-й группы в 58% случаев ($n=40$) имело место СНнФВ, среднее значение составило 390,2 [36,7;44,1], что на 23% ($p<0,05$) и 16% ($p<0,05$) было ниже, чем у больных 1-й и 2-й группы соответственно.

Таблица 2

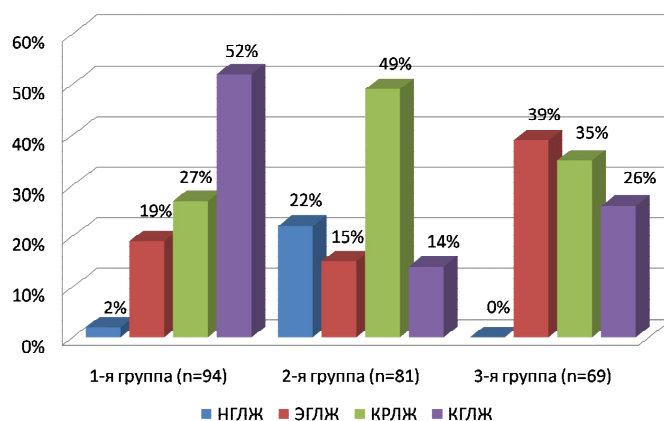
Морфофункциональные параметры сердца у больных СД2 в сочетании с ХСН ($n=244$)

Показатели	1-я группа (n=94)	2-я группа (n=81)	3-я группа (n=69)
КДР, мм	44,1 [41,6;46,2]	49,7 [42,1;54,8]	55,3 [48,2;57,1]*#
КСР, мм	34,1 [33,9;37,7]	31,3 [30,3;32,2]*	37,5 [36,2;38,2]*#
ТЗСЛЖ, мм	11,6 [11,2;12,1]	10,9 [10,5;11,5]*	12,1 [11,8;12,5]*#
ТМЖП, мм	11,81 [11,4;12,18]	11,1 [10,2;11,41]*	12,4 [11,9;12,7]*#
ФВ, %	51,6 [49,1;56,4]	46,6 [44,8;52,2]	390,2 [36,7;44,1]*#
ММ ЛЖ, г	259,4 [231,6;289,6]	221,9 [212,3;236,7] *	301,4 [298,9;321,3]*#
ИММ ЛЖ, г/м2	151,1 [138,1;188,09]	136,4 [108,1;148,09]*	169,8 [152,8;183,9]*#
ОТС ЛЖ	0,5 [0,49;0,54]	0,46 [0,40;0,48]	0,49 [0,43;0,49]*

Примечание: $p<0,05$ по сравнению с аналогичным показателем: * – в 1-й, # – во 2-й группе.

В ходе анализа у большинства пациентов 2-й группы – в 65 случаях (80,2%) и у всех (100%) пациентов 1-й и 3-й групп была выявлена ГЛЖ, которая является одним из важных предикторов кардиоваскулярных осложнений [10]. ГЛЖ и последующее ремоделирование

сердца является ключевым звеном развития диастолической дисфункции с последующим нарастанием интерстициального фиброза миокарда и неизбежным прогрессированием ХСН. При этом в последние годы обсуждается стереотипность механизмов ремоделирования сердца, что диктует целесообразность персонифицированного изучения патофизиологии данного процесса. Анализ индивидуальных данных ОТС ЛЖ и ИММ ЛЖ выявил геометрическое ремоделирование ЛЖ у 92 (98%) пациентов 1-й группы и у 69 (100%) пациентов 3-й группы (рис.).



Частота вариантов геометрического ремоделирования сердца у больных СД2 в сочетании с ХСН

При этом у больных СД2 в сочетании с ХСН и АГ достоверно чаще встречалась КГЛЖ не только среди других вариантов нарушения геометрии сердца у данной категории пациентов ($p < 0,01$), но и в сравнении с пациентами 2-й и 3-й групп ($p < 0,01$ и $p < 0,05$ соответственно). Во 2-й группе доминировало КРЛЖ, а КГЛЖ и ЭГЛЖ встречались гораздо реже и с одинаковой частотой. Наиболее выраженные изменения выявлены в 3-й группе, в которой ни в одном случае не было зарегистрировано нормальной геометрии сердца и с приблизительно одинаковой частотой регистрировалась как ЭГЛЖ, так и КРЛЖ. Отмечена взаимосвязь между уровнем HbA1c и наличием ГЛЖ у больных СД2 в сочетании с ХСН ($r = 0,68$, $p = 0,003$) без четкой зависимости типов ремоделирования ЛЖ от показателя HbA1c. Установлена корреляционная связь между ИММ ЛЖ, величиной ФВ ЛЖ и длительностью СД2 ($r = 0,42$, $p = 0,02$; $r = 0,48$, $p = 0,04$ соответственно), АГ ($r = 0,56$, $p < 0,001$; $r = 0,42$, $p = 0,008$ соответственно) и ИБС ($r = 0,42$, $p = 0,032$; $r = 0,54$, $p = 0,004$ соответственно); ОТС ЛЖ с длительностью АГ ($r = 0,64$, $p = 0,04$).

Выявленные нами в ходе ретроспективного анализа структурно-функциональные изменения сердца при СД2 в сочетании с ХСН можно объяснить целым рядом механизмов, в основе которых лежат гипергликемия, инсулинорезистентность и гиперинсулинемия, липотоксичность и окислительный стресс с последующей активацией симпатoadреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем, развитием дисфункций эндотелия и

микроциркуляции, которые в итоге приводят к КГЛЖ у больных СД2 [10]. Бессимптомная КГЛЖ, надежно «оберегая» насосную функцию ЛЖ с физиологической точки зрения, рано или поздно приводит к снижению сократимости. Это связано с истощением адаптационных резервов миокарда и развитием его фиброза, изначально возникающим как компенсаторная реакция с целью поддержания сокращения желудочков [11]. Структурным проявлением этой компенсаторной реакции служит переход от КГЛЖ к ЭГЛЖ, что наблюдается по мере прогрессирования СД2 и развития ИБС, аналогичные результаты демонстрируются и в исследованиях А.Г. Денисовой [6]. Однако КГЛЖ и ЭГЛЖ, доминирующие у коморбидных больных с СД2, свидетельствуют о переходе адаптивной ГЛЖ к дезадаптивной, что приводит к прогрессированию ХСН.

Заключение. Таким образом, полученные данные демонстрируют особенности ремоделирования ЛЖ у больных с ХСН на фоне СД2 при присоединении АГ и ИБС, что определяет необходимость исследования показателей кардиогемодинамики на ранних этапах развития СД2, которые должны учитываться в оценке сердечно-сосудистого прогноза с целью последующей разработки методов кардиоваскулярной профилактики и персонализированного лечения данной категории коморбидных пациентов.

Список литературы

1. Багрий А.Э., Супрун Е.В., Михайличенко Е.С., Голодников И.А. Хроническая сердечная недостаточность и сахарный диабет 2 типа: состояние проблемы // Российский кардиологический журнал. 2020. № 25 (4). С. 79-85. DOI: 10.15829/1560-4071-2020-3858.
2. Шестакова М.В., Викулова О.К., Железнякова А.В., Исаков М.А., Дедов И.И. Эпидемиология сахарного диабета в Российской Федерации: что изменилось за последнее десятилетие // Терапевтический архив. 2019. № 91 (10). С. 4-13. DOI: 10.26442/00403660.2019.10.000364.
3. Cosentino F., Grant P.J., Aboyans V., Bailey G.J., Ceriello A., Delgado V., Federici M., Filippatos G., Grobbee D.E., Hansen T.B., Huikuri H.V., Johansson I., Jüni P., Lettino M., Marx N., Mellbin L.G., Östgren C.J., Rocca B., Roffi M., Sattar N., Seferović P.M., Sousa-Uva M., Valensi P., Wheeler D.C. 2019 Рекомендации ESC/EASD по сахарному диабету, предиабету и сердечно-сосудистым заболеваниям // Российский кардиологический журнал. 2020. № 25 (4). С. 101-161. DOI: 10.15829/1560-4071-2020-3839.
4. Wallner M., Eaton D.M., von Lewinski D., Sourij H. Revisiting the Diabetes-Heart Failure Connection. Current Diabetes Reports. 2018. vol. 18. no. 12. P. 134.

5. Kawel-Boehm N., Kronmal R., Eng J., Folsom A., Burke G., Carr J.J., Shea S., Lima J.A.C., Bluemke D.A. Left Ventricular Mass at MRI and Long-term Risk of Cardiovascular Events: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Radiology*. 2019. vol. 293. no.1. P. 107-114. DOI: 10.1148/radiol.2019182871.
6. Денисова А.Г. Кардиоваскулярные нарушения при сахарном диабете 2-го типа: клинико-инструментальные аспекты прогнозирования и оптимизации терапии: дис. ... докт. мед. наук. Самара, 2017. 304 с.
7. Рубрикатор клинических рекомендаций Министерства здравоохранения Российской Федерации. [Электронный ресурс]. URL: <http://cr.rosminzdrav.ru> (дата обращения: 02.12.2020).
8. Онлайн-калькулятор расчета массы миокарда левого желудочка по данным ЭхоКГ в М-режиме. [Электронный ресурс]. URL: <https://medicalc.ru/lvm> (дата обращения: 02.12.2020).
9. Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V., Afilalo J., Armstrong A., Ernande L., Flachskampf F.A., Foster E., Goldstein S.A., Kuznetsova T., Lancellotti P., Muraru D., Picard M.H., Rietzschel E.R., Rudski L., Spencer K.T., Tsang W., Voigt J.U. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2015. vol. 28. no. 1. P. 1-39.
10. Кобалава Ж.Д., Ешниязов Н.Б., Медовщиков В.В., Хасанова Э.Р. Сахарный диабет 2-го типа и сердечная недостаточность: инновационные возможности управления прогнозом // *Кардиология*. 2019. № 59 (4). С. 76-87. DOI: 10.18087/cardio.2019.4.10253.
11. Овчинников А.Г., Потехина А.В., Ожерельева М.В., Агеев Ф.Т. Дисфункция левого желудочка при гипертоническом сердце: современный взгляд на патогенез и лечение // *Кардиология*. 2017. № 57 (2S). С. 367-382. DOI: 10.18087/cardio.2393.