

ВЛИЯНИЕ СУБКЛИНИЧЕСКОГО ГИПОТИРЕОЗА НА ЛИПИДНЫЙ ПРОФИЛЬ, ПАРАМЕТРЫ РЕЛАКСАЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОДИНАМИКИ У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА

**Горшенина Е.И., Слугарева С.А., Новикова С.В.,
Куркина Н.В., Селезнева Н.М., Сергеев К.С.**

ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет имени Н.П. Огарёва», Саранск, e-mail: lena.medfak@yandex.ru

Авторами в ходе исследования было оценено влияние субклинического гипотиреоза на показатели липидного профиля, параметры гемодинамики, диастолическую функцию левого желудочка у женщин фертильного возраста от 32 до 47 лет. Для выполнения поставленной задачи отобрано 20 женщин с верифицированным субклиническим гипотиреозом и 9 здоровых женщин, вошедших в группу сравнения, сопоставимых по возрасту, индексу массы тела и уровню глюкозы. В ходе исследования выявлены статистически значимые различия уровня общего холестерина, липопротеидов низкой плотности, триглицеридов, липопротеидов высокой плотности в группе пациентов с субклиническим гипотиреозом в сторону повышения атерогенных фракций липидов. Уровень артериального давления оказался выше в группе пациентов с субклиническим гипотиреозом. Нарушения диастолической функции левого желудочка не выявлено ни в одной из групп. Таким образом, у пациентов с субклиническим гипотиреозом необходим анализ липидного профиля с целью своевременного выявления атерогенных изменений, которые могут выступать в качестве терапевтических мишеней. Необходимы дальнейшие исследования для понимания механизмов, связывающих легкий и тяжелый субклинический гипотиреоз с сердечно-сосудистыми заболеваниями, определение пороговых с точки зрения сердечно-сосудистого риска значений тиреотропного гормона.

Ключевые слова: субклинический гипотиреоз, сердечно-сосудистая система, гормоны щитовидной железы, сердечная функция, липидный профиль.

INFLUENCE OF SUBCLINICAL HYPOTHYROIDISM ON LIPID PROFILE, LEFT VENTRICULAR RELAXATION PARAMETERS AND SOME HEMODYNAMIC INDICATORS IN WOMEN OF FERTILE AGE

Gorshenina E.I., Slugareva S.A., Novikova S.V., Kurkina N.V., Selezneva N.M., Sergeev K.S.

National Research Ogarev Mordovia State University, Saransk, e-mail: lena.medfak@yandex.ru

The authors assessed the effect of subclinical hypothyroidism on the lipid profile parameters, hemodynamic parameters, and left ventricular diastolic function in women of childbearing age from 32 to 47 years. To accomplish the task, 20 women with verified subclinical hypothyroidism and 9 healthy women included in the comparison group, matched by age, body mass index, and glucose level, were selected. The study revealed reliably significant differences in the level of total cholesterol, low-density lipoproteins, triglycerides, and high-density lipoproteins in the group of patients with subclinical hypothyroidism toward an increase in atherogenic lipid fractions. The blood pressure level was higher in the group of patients with subclinical hypothyroidism. No disorders of the left ventricular diastolic function were found in any of the groups. Thus, in patients with subclinical hypothyroidism, lipid profile analysis is necessary for timely identifying atherogenic changes that can act as therapeutic targets. Further studies are needed to understand the mechanisms linking mild and severe subclinical hypothyroidism with cardiovascular diseases, and to determine threshold values of thyroid-stimulating hormone in terms of cardiovascular risk.

Keywords: subclinical hypothyroidism, cardiovascular system, thyroid hormones, cardiac function, lipid profile.

Введение

Субклинический гипотиреоз (СГ) – это состояние, характеризующееся повышенным уровнем тиреотропного гормона (ТТГ) при нормальных уровнях свободного тироксина (Т4) и трийодтиронина (Т3). СГ встречается чаще манифестных форм: 7–10 % среди женщин и 2–3

% среди мужчин [1]. Исследования показывают, что факторы риска включают: возраст (у женщин в постменопаузе риск увеличивается), пол (женщины более подвержены развитию аутоиммунного тиреоидита), семейный анамнез [2]. В основе патогенеза СГ подразделяется на два типа в зависимости от уровня тиреотропного гормона. Легкий СГ диагностируется по умеренно повышенному уровню тиреотропного гормона (от 4,0–4,5 до 10,0 мкГ/л). Тяжелый диагностируется по уровню тиреотропного гормона $> 10,0$ мЕ /л. Однако верхняя граница нормы тиреотропного гормона четко не определена. Для диагностики СГ необходимо учитывать как клинические симптомы, так и уровень тиреотропного гормона. Лечение в первую очередь заключается в заместительной терапии с использованием синтетического тироксина (левотироксина натрия) [3].

Часто СГ остается незамеченным, поскольку клинические симптомы могут быть минимальными или отсутствовать вовсе. Влияние данного состояния на сердечно-сосудистую систему становится все более очевидным, особенно в свете растущего числа исследований, подчеркивающих его потенциальные риски для здоровья. В настоящее время изучено, что на сердечно-сосудистую систему тиреоидные гормоны оказывают влияние посредством ядерных и неядерных механизмов [4]. Тиреоидные гормоны влияют на сердечно-сосудистую систему, в том числе через прямое геномное воздействие: связывание с ядерными рецепторами и регуляцию экспрессии генов кардиомиоцитов. [5]. Негеномные эффекты тиреоидных гормонов на кардиомиоциты и периферическое сосудистое сопротивление развиваются достаточно быстро и обусловлены влиянием на транспорт ионов кальция, натрия и калия через клеточную мембрану, а также транспорт глюкозы, функции митохондрий и различные внутриклеточные сигнальные пути [6]. Тиреоидные гормоны участвуют в процессах ангиогенеза в сердце взрослого человека, стимулируя рост артериол в сердце. В тиреоидиндуцированный ангиогенез вовлечены сосудистый эндотелиальный фактор роста и фактор роста фибробластов [7].

По сравнению с явной дисфункцией щитовидной железы, субклиническая дисфункция или изменения в пределах нормы по-прежнему не имеют достаточных доказательств связи с сердечно-сосудистыми заболеваниями [8]. Однако все больше данных наблюдений свидетельствует о том, что риск сердечно-сосудистых заболеваний также может быть повышен у пациентов с субклинической дисфункцией щитовидной железы [8, 9]. СГ может приводить к дислипидемии, повышая уровень общего холестерина и липопротеинов низкой плотности, снижению сердечного выброса и увеличению периферического сосудистого сопротивления, что может вызвать артериальную гипертензию [3, 10]. Структурные и функциональные изменения в сердце могут привести к увеличению массы миокарда и диастолической дисфункции [10]. Однако данные о наличии и выраженности нарушений

систолической и диастолической функций миокарда и структурно-геометрических изменениях сердца у пациентов с СГ неоднозначны и нуждаются в уточнении, что и стало, наряду с изучением метаболических изменений, предметом изучения.

Цель исследования – изучение влияния гормонов щитовидной железы на развитие дислипидемии, изменение некоторых параметров гемодинамики (частоты сердечных сокращений, артериального давления, фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ), формирование диастолической дисфункции левого желудочка лиц с эутиреоидным статусом и легкой субклинической дисфункцией щитовидной железы.

Материалы и методы исследования

Обследованы женщины фертильного возраста от 32 до 47 лет, обратившиеся к эндокринологу с жалобами на дискомфорт в области шеи. Всем провели ультразвуковое исследование щитовидной железы, определили содержание в сыворотке тиреотропного гормона (референтные значения – 0,27–4,2 мкМЕ/мл), свободного Т3 (референтные значения – 3,1–6,8 пмоль/л) и свободного Т4 (референтные значения – 10,8–22 пмоль/л), глюкозы, рассчитали индекс массы тела, после чего сформировали две группы наблюдения. В первую группу вошли 9 женщин без ультразвуковых признаков аутоиммунного тиреоидита и дисфункции щитовидной железы (контрольная группа), во вторую – 20 женщин с ультразвуковыми признаками аутоиммунного тиреоидита, повышенным тиреотропным гормоном при нормальном уровне свободного Т3, свободного Т4.

Критерии исключения: узловой зоб, манифестный гипотиреоз, субклинический гипертиреоз, ожирение, сахарный диабет, сердечно-сосудистые заболевания (три последних критерия могли повлиять на развитие диастолической дисфункции левого желудочка).

Тиреоидный статус оценивали с интервалом в 2–3 месяца для верификации стабильности изменений. Всем включенным в наблюдение проводили измерение офисного артериального давления, подсчет частоты сердечных сокращений, оценивали липидограмму, проводили трансторакальную эхокардиографию (Эхо-КГ). Эхо-КГ проводили на аппарате Aloka Prosound F75 (Япония), оценивали структурные и функциональные показатели сердца. Структурные показатели изучали с использованием одномерного и двумерного режимов. Акцентировали внимание на параметрах, оказывающих влияние на диастолическую функцию: индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ), индекс объема левого предсердия (ИЛП), измеряли ФВ ЛЖ по методу Симпсона. Для оценки функциональных показателей к вышеназванным режимам добавляли импульсно-волновую (оценка трансмитрального диастолического потока), постоянно-волновую (оценка скорости потока трикуспидальной регургитации) и тканевую доплерографию (для получения спектрограммы движения латеральной и медиальной частей фиброзного кольца митрального клапана и определения ее

скорости e' , которая связана с релаксацией ЛЖ и считается относительно независимой от преднагрузки [11]. Показатель e' ниже 8 см/с септальный или ниже 10 см/с на уровне боковой стенки считается показателем нарушения релаксации левого желудочка). При оценке диастолической функции левого желудочка также ориентировались на отношение скоростей наполнения левого желудочка в раннюю диастолу и в систолу предсердий (E/A). При отношении $E/A \leq 0,8$ и скорости $E \leq 50$ см/с давление наполнения левого желудочка считается нормальным и исследуемый имеет незначительную диастолическую дисфункцию (ДДЛЖ I степени, или замедленное расслабление). Если отношение $E/A > 2$, то давление наполнения левого желудочка повышено значительно и исследуемый имеет тяжелую диастолическую дисфункцию (III степени, или рестрикцию). Во всех остальных случаях ориентир на другие критерии повышения давления наполнения левого желудочка 1) ИЛП > 34 мл/м²; 2) E/e' в покое > 9 ; 3) максимальная скорость трикуспидальной регургитации (TR) $> 2,8$ м/с (отражающая степень повышения давления в легочной артерии). Если имеется по меньшей мере два критерия, это означает, что у пациента умеренная диастолическая дисфункция (II степени).

Данные были проанализированы с использованием программного обеспечения Statistica 10.0. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Обследуемые группы не отличались по возрасту, полу (все пациенты женского пола), индексу массы тела, уровню глюкозы крови (табл. 1).

Таблица 1

Основные характеристики групп пациентов

Показатель	Группа контроля (N = 9), $p > 0,1$	Субклинический гипотиреоз (N = 20), $p > 0,1$
Возраст, лет	$41 \pm 3,6$	$40 \pm 4,0$
ИМТ, кг/м ²	$26 \pm 1,72$	$26 \pm 1,64$
Уровень глюкозы, ммоль/л	$4,59 \pm 0,2$	$4,61 \pm 0,19$

Примечание. ИМТ – индекс массы тела.

Источник: составлено авторами.

Показатели тиреотропного гормона в группах имели закономерные статистически значимые различия ($p = 0,018$) в сторону повышения при СГ и составили $2,525 \pm 0,2$ мкМЕ/мл и $5,47 \pm 0,2$ мкМЕ/мл в первой и второй группах соответственно. Средние уровни свободного Т3 и свободного Т4 не выходили за пределы нормальных значений, но были статистически значимо

выше в группе больных с СГ: $6,38 \pm 0,1$ пмоль/л против $4,525 \pm 0,2$ пмоль/л ($p = 0,016$). Уровень свободного Т4 в группах составил $20,05 \pm 0,4$ пмоль/л и $15,887 \pm 0,1$ пмоль/л соответственно ($p = 0,02$) (рис. 1).



Рис. 1. Показатели тиреограммы в обследуемых группах; * $p < 0,05$.

Источник: составлено авторами

Главной характеристикой липидного спектра при СГ было статистически значимо более высокий уровень общего холестерина (ОХС) и холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) при сохранении данных показателей в референтном для здоровых людей диапазоне. При этом уровень ОХС в группе пациентов с СГ и контрольной группе составил соответственно $4,4 \pm 0,1$ ммоль/л и $3,68 \pm 0,1$ ммоль/л ($p = 0,025$), ХС ЛПНП – $2,78 \pm 0,1$ ммоль/л и $1,47 \pm 0,1$ ммоль/л ($p = 0,031$). Максимально выраженные статистически значимые различия отмечались при сравнении уровня триглицеридов (ТГ): у лиц с СГ – $3,23 \pm 0,1$ ммоль/л, а в контрольной группе – $2,21 \pm 0,1$ ммоль/л ($p = 0,020$). Данные сдвиги, безусловно, атерогенны и в дальнейшем при наступлении менопаузы могут нарастать и повлиять на увеличение сердечно-сосудистого риска. Средний уровень холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП) у лиц с СГ оказался статистически значимо ниже – $1,67 \pm 0,1$ ммоль/л против $1,78 \pm 0,1$ ммоль/л у пациентов контрольной группы ($p = 0,015$) (рис. 2).

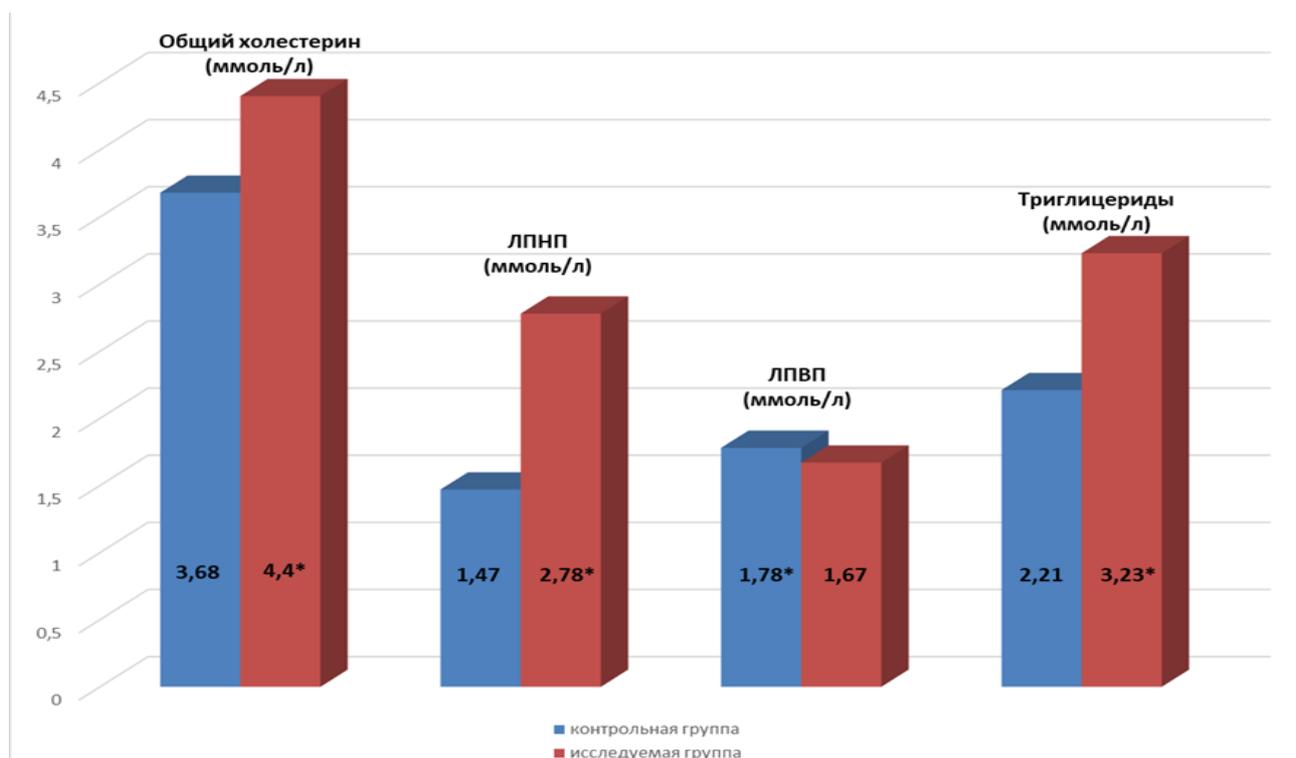


Рис. 2. Сравнение липидного профиля в контрольной и исследуемой группах; * $p < 0,05$.

Источник: составлено авторами

Как известно, данный маркер обладает антиатерогенным действием, и его более низкие значения также могут повлиять на увеличение сердечно-сосудистого риска в дальнейшем.

Частота сердечных сокращений (ЧСС) в группах статистически значимо отличалась в сторону снижения у пациентов с СГ и составила $62 \pm 0,2$ уд/мин и $67 \pm 0,1$ уд/мин ($p = 0,005$). Сравнение уровня офисного артериального давления (АД) в группах выявило более высокий уровень систолического и диастолического артериального давления у лиц с СГ ($p < 0,05$), при этом систолическое артериальное давление в этой группе находилось в диапазоне высокого нормального артериального давления, а диастолическое соответствовало артериальной гипертензии I степени (табл. 2). Это предполагает большее гидродинамическое давление на стенку сосуда и возможное нарушение ее эластичных свойств.

Таблица 2

Уровень АД и ЧСС в группах

Показатель	Группа контроля (N = 9), $p > 0,1$	Субклинический гипотиреоз (N = 20), $p > 0,1$

Систолическое АД, мм рт. ст.	123 ± 0,3	135 * ± 0,1
Диастолическое АД, мм рт. ст.	82 ± 0,3	99* ± 0,1
ЧСС, уд/мин	67 ± 0,1	62* ± 0,2

Примечание. АД – артериальное давление, ЧСС – частота сердечных сокращений; * $p < 0,05$.

Источник: составлено авторами.

Эхо-КГ является основным методом визуализации для оценки функций левого желудочка [6]. Анализ данных трансторакальной Эхо-КГ не выявил структурного ремоделирования левых камер сердца: показатели КДР, индексированные по площади поверхности тела ММЛЖ и объема левого предсердия, оказались в нормальном диапазоне и не имели статистически значимых отличий ($p > 0,1$) в группах (табл. 3).

Как известно, выполнение вышеназванных измерений клинически важно из-за значительной связи между ремоделированием левого предсердия и левого желудочка и другими Эхо-КГ-критериями диастолической функции [12, 13]. Систолическая функция оценивается через ФВ ЛЖ. Нормальные значения фракции выброса составляют 50–70 % [14, 15]. Уменьшение ФВ может указывать на систолическую дисфункцию, что важно учитывать при наличии СГ [7]. ФВ ЛЖ желудочка в группах статистически значимо не отличалась ($p > 0,1$) и находилась в пределах нормальных значений. Отражающие диастолическую функцию левого желудочка соотношение волны E (скорость раннего наполнения ЛЖ) и волны A, которая обусловлена сокращением предсердий; усредненная скорость движения септального и латерального сегментов митрального кольца e' , соотношение скоростей E/ e' митрального клапана находились в нормальном диапазоне и не имели статистически значимых отличий ($p > 0,1$), что позволяет исключить негативное влияние легкого субклинического гипотиреоза на структурные и функциональные параметры левого желудочка (табл. 3).

Таблица 3

Структурные и функциональные показатели в группах

Показатель	Группа контроля (N = 9)	Субклинический гипотиреоз (N = 20)
ИЛП, мл/м ²	28,2 ± 8,2	28,5 ± 8,4
ИММЛЖ, г/м ²	81,9 ± 16,2	81,4 ± 16,4

КДР ЛЖ, см	4,62 ± 2,1	4,64 ± 2,2
ФВ ЛЖ, %	65,8 ± 5,7	66,3 ± 5,6
Е/А	1,21 ± 1,82	1,19 ± 1,52
е`	12,89 ± 4,98	13,28 ± 2
Е/е`	5,64 ± 0,95	5,52 ± 1,05

Примечание. ИЛП – индекс объема левого предсердия, ИММЛЖ – индекс массы миокарда ЛЖ, КДР ЛЖ – конечный диастолический размер левого желудочка, ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка.

Источник: составлено авторами.

В данной работе производилось исследование данных параметров при недлительном течении СГ; кроме того, все пациенты имели легкую форму данной патологии, ассоциированную с небольшим увеличением тиреотропного гормона.

Выводы

1. У пациентов с умеренно выраженным СГ выявлена тенденция к верификации статистически значимо более высоких значений ОХС, ХС ЛПНП, ТТГ, в то время как уровень ХС ЛПВП имел тенденцию к более низким значениям. Вышеназванные изменения выявлены у женщин фертильного возраста, без явного сердечно-сосудистого анамнеза. Несмотря на то, что показатели ХС и ХС ЛПНП находились в пределах оптимальных для здоровых лиц значений, тенденция к их увеличению по сравнению с контрольной группой может быть обусловлена негативным влиянием собственно СГ. Уровень ТГ у лиц с СГ в большей мере превышал допустимый диапазон. Как известно, повышение данных показателей сопряжено с увеличением риска развития атеросклероза и сердечно-сосудистых заболеваний.

2. Начальные проявления сердечно-сосудистых осложнений гипотиреоза выявляются уже на субклинической стадии. Для СГ характерно повышение артериального давления, преимущественно диастолического и снижение частоты сердечных сокращений по сравнению с контрольной группой.

3. В ходе проведенного исследования было обнаружено, что СГ, ассоциированный с небольшим повышением уровня ТТГ, не приводил к развитию диастолической дисфункции левого желудочка, что может быть обусловлено недостаточным стажем заболевания.

4. Необходимы дальнейшие исследования для определения оптимальных стратегий диагностики и лечения, а также для понимания механизмов, связывающих умеренный (при значении тиреотропного гормона менее 10 мЕд/л) и тяжелый (при значении тиреотропного гормона более 10 мЕд/л) СГ с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Необходимо выявление пороговых с точки зрения сердечно-сосудистого риска значений ТТГ.

Важно повышать осведомленность врачей о данном состоянии и проводить регулярный мониторинг пациентов с факторами риска.

Пациентам данной возрастной категории рекомендовано регулярное посещение профилактических медицинских осмотров у специалистов, нормализовать образ жизни: следует отказаться от алкоголя и никотина, обеспечить полноценный сон в ночное время, достаточную физическую активность и благоприятную эмоциональную обстановку, а также соблюдать правильное питание, контролировать показатели организма, ведь в период приема тиреоидных гормонов необходимо следить за артериальным давлением, уровнем тиреотропного гормона гипофиза, Т3, Т4 и содержанием холестерина в крови, а самое главное – соблюдать заместительную терапию. Пациенты принимают препараты, которые содержат аналоги гормонов щитовидной железы. Дозу медикаментов подбирают индивидуально с учетом возраста, тяжести заболевания и массы тела больного

Список литературы

1. Микульский А.С., Кутелев Г.Г., Шуленин К.С., Сальников М.В. Роль субклинического гипотиреоза в патогенезе и течении хронической сердечной недостаточности // Доктор.Ру. 2024. Т. 23. № 4. С. 15–19. DOI: 10.31550/1727-2378-2024-23-4-15-19.
2. Рюаткина Л.А., Рюаткин Д.С. Субклинический гипотиреоз и метаболический синдром: основания для медикаментозного вмешательства // Ожирение и метаболизм. 2020. Т. 17. № 1. С. 41–47. DOI: 10.14341/omet12282.
3. Biondi B., Cooper D.S., Cappola A.R. Subclinical hypothyroidism: An update on diagnosis and treatment // JAMA. 2019. Vol. 322 (2). P. 153–160. DOI: 10.1001/jama.2019.9052.
4. Tedeschi L., Vassalle C., Iervasi G., Sabatino L. Main Factors Involved in Thyroid Hormone Action // Molecules. 2021. Vol. 26, Is. 23. Art. 7337. DOI: 10.3390/molecules26237337.
5. Бойцов С.А., Демкина А.Е., Ощепкова Е.В., Долгушева Ю.А. Достижения и проблемы практической кардиологии в России на современном этапе // Кардиология. 2019. № 3. С. 53–59. DOI: 10.18087/cardio.2019.3.10242.
6. Nappi A., Murolo M., Sagliocchi S., Miro C., Cicatiello A.G., Di Cicco E., Di Paola R., Raia M., D'Esposito L., Stornaiuolo M., Dentice M. Selective Inhibition of Genomic and Non-Genomic Effects of Thyroid Hormone Regulates Muscle Cell Differentiation and Metabolic Behavior // Int. J. Mol. Sci. 2021. Vol. 22, Is. 13. Art. 7175. DOI: 10.3390/ijms22137175.
7. Al-Suhaimi E.A., Khan F.A. Thyroid Glands: Physiology and Structure // Emerging Concepts in Endocrine Structure and Functions / Ed. by E.A. Al-Suhaimi. Singapore: Springer. 2022. P. 133–160. DOI: 10.1007/978-981-16-9016-7_5.

8. Soetedjo N.B.M., Agustini D., Permana H. The impact of thyroid disorder on cardiovascular disease: Unraveling the connection and implications for patient care // *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2024. Vol. 55. P. 101536. DOI: 10.1016/j.ijcha.2024.101536.
9. Sohn S.Y., Lee E., Lee M.K., Lee J.H. The Association of Overt and Subclinical Hyperthyroidism with the Risk of Cardiovascular Events and Cardiovascular Mortality: Meta-Analysis and Systematic Review of Cohort Studies // *Endocrinol Metab (Seoul)*. 2020. Vol. 35, Is. 4. P. 786–800. DOI: 10.3803/EnM.2020.728.
10. Salman Razvi, Avais Jabbar, Alessandro Pingitore, Sara Danzi, Bernadette Biondi, Irwin Klein, Robin Peeters, Azfar Zaman, Giorgio Iervasi. Thyroid Hormones and Cardiovascular Function and Diseases // *J. Am. Coll. Cardiol*. 2018. Vol. 71. P. 1781–1796. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.02.045.
11. Бойцов С.А., Бубнова М.Г., Васюк Ю.А., Виллевальде С.В., Виноградова Н.Г., Гарганеева А.А., Гендлин Г.Е., Гиляревский С.Р., Глезер М.Г., Готье С.В., Гринштейн Ю.И., Довженко Т.В., Драпкина О.М., Дупляков Д.В., Жиров И.В., Затейщиков Д.А., Звартау Н.Э., Иртюга О.Б., Кобалава Ж.Д., Козиолова Н.А., Коротеев А.В., Либис Р.А., Лопатин Ю.М., Мареев В.Ю., Мареев Ю.В., Мацкеплишвили С.Т., Михайлов Е.Н., Насонова С.Н., Нарусов О.Ю., Недогода С.В., Недошивин А.О., Овчинников А.Г., Орлова Я.А., Перепеч Н.Б., Погосова Н.В., Римская Е.М., Самко А.Н., Саидова М.А., Сапельников О.В., Сафиуллина А.А., Ситникова М.Ю., Скворцов А.А., Скибицкий В.В., Стукалова О.В., Тарловская Е.И., Терещенко А.С., Чесникова А.И., Федотов П.А., Фомин И.В., Хасанов Н.Р., Шевченко А.О., Шапошник И.И., Шария М.А., Шляхто Е.В., Явелов И.С., Якушин С.С. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2024. Российский кардиологический журнал. 2024. Т. 29. № 11. 6162. DOI: 10.15829/1560-4071-2024-6162. EDN: WKIDLJ.
12. Robinson S., Rana B., Oxborough D. et al. A practical guideline for performing a comprehensive transthoracic echocardiogram in adults: the British Society of Echocardiography minimum dataset // *Echo Res Pract*. 2020. Vol. 7, Is. 4. P. G59–G93. DOI: 10.1530/ERP-20-0026.
13. Dal Canto E., Rimmelzwaal S., van Ballegooijen A.J., Handoko M.L., Heymans S., van Empel V. et al. Diagnostic value of echocardiographic markers for diastolic dysfunction and heart failure with preserved ejection fraction // *HeartFail. Rev*. 2022. Vol. 27, Is. 1. P. 207–218. DOI: 10.1007/s10741-020-09985-1.
14. Галявич А.С., Недогода С.В., Арутюнов Г.П., Беленков Ю.Н. О классификации хронической сердечной недостаточности // *Российский кардиологический журнал*. 2023. Т. 28. № 9. С. 5584. DOI: 10.15829/1560-4071-2023-5584. EDN: ZGXELX.
15. Калюжин В.В., Тепляков А.Т., Беспалова И.Д., Калюжина Е.В., Черногорюк Г.Э., Терентьева Н.Н., Гракова Е.В., Копьева К.В., Усов В.Ю., Гарганеева Н.П., Павленко О.А., Горелова Ю.В. Диастолическая сердечная недостаточность: границы применения термина //

Бюллетень сибирской медицины. 2023. Т. 22. № 1. С. 113–120. DOI: 10.20538/1682-0363-2023-1-113-120.