

Морфофункциональные особенности левого желудочка и левожелудочково-артериальное взаимодействие у молодых людей с сахарным диабетом 1 типа

Й.К.Махамат, Д.А.Медведев, В.П.Ефимова,
А.Ф.Сафарова, Ж.Д.Кобалава
Российский университет дружбы народов,
Москва

В статье обсуждаются возможности выявления субклинического поражения миокарда левого желудочка и левожелудочково-артериальное взаимодействие у молодых пациентов с сахарным диабетом 1 типа без ишемической болезни сердца.

Ключевые слова: сахарный диабет 1 типа, продольная систолическая функция левого желудочка, левожелудочково-артериальное взаимодействие.

Morphofunctional Features of the Left Ventricle and Arterial-Ventricular Coupling in Young People with Type 1 DM

Y.K.Makhamat, D.A.Medvedev, V.P.Efimova,
A.F.Safarova, Zh.D.Kobalava
RUDN University, Moscow

The article discusses the possibility of detecting sub-clinical left ventricular myocardial injury and arterial-ventricular coupling in young patients with type 1 diabetes without cardiovascular disease.

Keywords: type 1 diabetes mellitus, longitudinal systolic function of the left ventricle, arterial-ventricular coupling.

Сахарный диабет (СД) является одним из факторов риска сердечной недостаточности и сердечно-сосудистой смертности со специфическими изменениями метаболизма, структуры и функции миокарда. Раннее выявление поражения сердца у пациентов СД имеет прогностическое значение в виду особенности течения и быстрого прогрессирования заболевания, приводящего к ранней инвалидизации и летальности у этой категории пациентов [1–3].

Одним из предполагаемых механизмов развития кардиальной патологии у пациентов СД 1 типа является развитие микро- и макроангиопатии, метаболических нарушений и диабетической автономной нейропатии [4], независимо от атеросклероза или артериальной гипертензии. Диабетическая болезнь сердца включает в себя переход от доклинических форм систолической и диастолической дисфункции ЛЖ к симптоматической сердечной недостаточности. Предполагается, что гипергликемия и гиперинсулинемия создают патогенетические условия, способствующие дисфункции миоцитов и могут привести к поражению субэндокардиального слоя [5]. Стандартное эхокардиографическое исследование в сочетании с новым и потенциально более чувствительным неинвазивным методом спекл-трекинг позволяет выявить субклиническое поражение сердца, проявляющееся в виде нарушения деформации миокарда и систолической продольной дисфункции [6].

Одним из подходов оценки структурно-функционального состояния сердечно-сосудистой системы при СД является изучение левожелудочково-артериального сопряжения (ЛЖАС), являющегося важнейшей детерминантой функционирования сердечно-сосудистой системы. ЛЖАС определяется отношением комплексных характеристик – артериального эластанса (Ea) к желудочковому (Ees). Ea отражает постнагрузку на ЛЖ и формируется импедансом аорты, артериальным комплаенсом, артериальной жесткостью, общим периферическим сосудистым сопротивлением, продолжительностью систолы и диастолы. Ees является интегральной характеристикой, независимой от постнагрузки, преднагрузки, ЧСС и характеризует жесткость ЛЖ в конце систолы [7].

Известно, что у пациентов с СД поражение сердца сопровождается ремоделированием ЛЖ, включая фиброз миокарда. Поскольку миокардиальный фиброз может оказывать влияние на левожелудочковый эластанс, актуально изучение неинвазивных эхокардиографических маркеров фиброза у пациентов с нарушением углеводного обмена.

По теории ЛЖАС, можно предположить, что взаимодействие между ЛЖ и артериальной системой у пациентов СД I типа будет различной в зависимости от продольной систолической функции, геометрии и наличия миокардиального фиброза ЛЖ. Однако исследования сердечно-сосудистой системы у молодых пациентов с сахарным диабетом, особенно 1 типа, с этой точки зрения единичны [8].

Материалы и методы

В одномоментное исследование были включены 71 пациент в возрасте от 18 до 44 лет с верифицированным диагнозом СД 1 типа, госпитализированные в эндокринологические палаты ГБУЗ ГКБ №64 в период с 2015 по 2016 г. (табл. 1) в стадии декомпенсации. Не включали пациентов с ФВ ЛЖ <50%, СД 2 типа, ИБС, клиническим АД >139/89 мм рт. ст., фибрилляцией предсердий, врожденными пороками сердца, полной блокадой левой ножки пучка Гиса, неадекватным акустическим окном при эхокардиографии. Всем пациентам была проведена проба с физической нагрузкой (тредмил-тест) с целью исключения коронарной патологии, для исключения сердечной недостаточности проводили анализ крови на NT-proBNP.

Для оценки структурно-функционального состояния сердца выполняли запись стандартной ЭКГ в 12 отведениях (Shiller) и ЭхоКГ исследование на экс-

Показатели	Значение
Возраст, лет	28,7 ± 8,4
Мужчины, n (%)	41 (57,7)
Курение, n (%)	29 (40,8%)
Длительность СД, лет	6,8 [0,5; 24]
ИМТ, кг/м ²	23,4 ± 3,1
САД кл, мм рт.ст.	121,9 ± 15,6
ДАД кл, мм рт.ст.	77,3 ± 8,6
ПД, мм рт.ст.	44,1 ± 15,8
ЧСС, уд/мин	82,8 ± 17,7
Общий холестерин, ммоль/л	5,2 ± 1,1
ЛПВП, ммоль/л	1,1 ± 0,3
ЛПНП, ммоль/л	3,4 ± 0,8
Триглицериды, ммоль/л	1,5 ± 1,2
СРБ, мг/л	20,6 ± 15,8
NT-proBNP, пг/мл	62,6 ± 54,8
Креатинин, мкмоль/л	84,3 ± 22,3
СКФ, мл/мин/1,73 м ²	100,5 [41; 150]
HbA _{1c} , %	9,9 ± 2,5

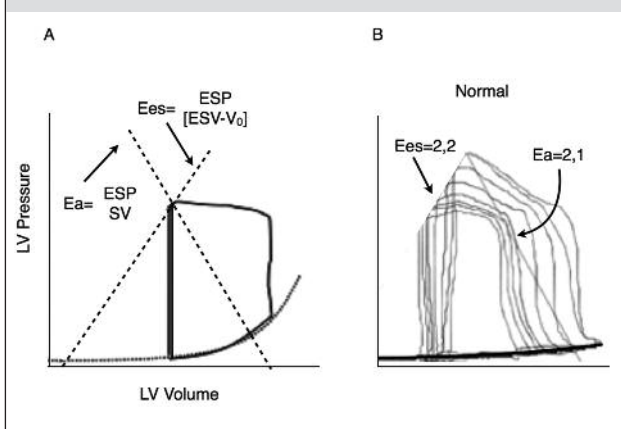
Примечание. ИМТ – индекс массы тела, САД – систолическое артериальное давление, ДАД – диастолическое артериальное давление, ПД – пульсовое давление, ЧСС – частота сердечных сокращений, ЛПВП – липопротеиды высокой плотности, ЛПНП – липопротеиды низкой плотности, СРБ – С-реактивный белок, NT-proBNP – мозговой натрийуретический пропептид, СКФ – скорость клубочковой фильтрации, HbA_{1c} – гликозилированный гемоглобин.

Параметр	Общая группа
Аорта, см	2,7±0,8
ЛП, см	3,1±0,4
Объем ЛП /ППТ, мл/м ²	24,1±2,3
ПЖ, см	2,4±0,2
КСР, см	2,9±0,5
КДР, см	4,4±0,5
КДО, мл	92,8±25,5
КСО, мл	36,0±14,1
ТМЖП, см	0,9±0,1
ТЗСЛЖ, см	0,9±0,1
УО, мл	56,8±16,0
ОТС	0,4±0,1
ФВ, %	61,72±7,6
TAPSE, см	2,0±0,4
MAPSE, см	1,4±0,2
GLS, %	18,4 ± 5,6
ММЛЖ, г	140,6±42,7
ИММЛЖ, г/м ²	80,5±20,5
Ea (mmHg/mL)	2,0±0,6
Ees (mmHg/mL)	3,1±1,1
ЛЖАС/VVI (Ea/Ees)	0,6±0,2
ДПРП	110,2±22,2

Примечание. ЛП – левое предсердие, Ао – аорта, ПЖ – правый желудочек, КСР – конечно-систолический размер, КДР – конечно-диастолический размер, КДО – конечно-диастолический объем, КСО – конечно-систолический объем, ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки, ТЗСЛЖ – толщина задней стенки ЛЖ, УО – ударный объем, ММЛЖ – масса миокарда левого желудочка, ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка, MAPSE – систолическая экскурсия фиброзного кольца митрального клапана, TAPSE – систолическая экскурсия фиброзного кольца трикуспидального клапана, ДПРП – диапазон плотности распределения пикселей.

Рис. 1. Конечный систолический эластанс (Ees) и артериальный эластанс (Ea).

А – для описания Ees левого желудочка использованы угловой коэффициент и отрезок на оси ординат графика зависимости между объемом и конечно-систолическим давлением в левом желудочке, тогда как Ea определяется отрицательным угловым коэффициентом между конечным диастолическим давлением и конечным диастолическим объемом. В – у здорового взрослого человека значения Ees и Ea относительно невысокие, и коэффициент сопряжения приблизительно равен 1. ESP – конечное систолическое давление, ESV – конечный систолический объем, SV – ударный объем. По оси X – объем левого желудочка. По оси Y – давление в левом желудочке [11].



пертом УЗ-аппарате VIVID 7 Dimension, GE. Стандартные измерения левого желудочка были получены в соответствии с рекомендациями [9]. Нормальными значениями индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) считали <115 г/м² у мужчин и <95 г/м² у женщин, относительной толщины стенок (ОТС) <0,42. Объемы левого желудочка и ФВ были рассчитаны с использованием модифицированного

бипланового метода по Симпсону. У всех пациентов оценивали деформацию миокарда в 18 сегментах из трех стандартных апикальных позиций на глубине 12–14 см и средней частоты кадров 67±8 кадров/с с помощью метода спекл-трекинг (Speckle tracking) ЭхоКГ. Значения глобальной продольной систолической функции (GLS) <20% расценивались как субклиническое поражение систолической функции левого желудочка [6]. Скорость ранней диастолической (E) и предсердной волны (A) и время замедления E-волны (DT) были измерены с использованием импульсно-волнового доплера из апикальной четырехкамерной позиции. Для выявления диастолической дисфункции применяли метод тканевой доплерографии с помощью расчета амплитуды движения фиброзного кольца митрального клапана, а также учитывался объем левого предсердия.

Для определения типов ремоделирования использовали классификацию A.Ganau (1992), основанную на определении ИММЛЖ и ОТС левого желудочка. Выделяли четыре различных типа геометрии левого желудочка: 1) концентрическая гипертрофия левого желудочка (увеличение ИММЛЖ и ОТС); 2) эксцентрическая гипертрофия (увеличение ИММЛЖ при нормальной ОТС); 3) концентрическое ремоделирование (увеличение ОТС при нормальном ИММЛЖ); 4) нормальная геометрия левого желудочка [10].

Таблица 3. Сравнительная характеристика пациентов СД 1 типа в зависимости от продольной сократительной способности левого желудочка (GLS)

Параметр	GLS<20% (n=45)	GLS≥20% (n=26)	p
Возраст, лет	29,9 ±9,6	28,5 ±6,2	Нд
Мужчины, n (%)	31 (68,9)	10 (38,5)	<0,01
Курение, n (%)	9(34,6%)	20(44,4%)	Нд
Длительность СД, лет	6,6 [0,5; 20]	7,2 [0,5;24]	Нд
ИМТ, кг/м ²	23,6 ±3,7	22,3 ±1,9	Нд
САД кл, мм рт. ст.	121,8 ±16,1	121,5 ±15,3	Нд
ЧСС, уд/мин	80,5 ±16,3	85 ±20,5	Нд
Общий холестерин, ммоль/л	5,3 ±1,3	5,1 ±0,7	Нд
ЛПВП, ммоль/л	1,1±0,3	1,3 ±0,3	<0,001
ЛПНП, ммоль/л	3,4 ±1,1	3,4±0,5	Нд
Триглицериды, ммоль/л	1,7 ±1,5	1,35±0,8	Нд
СРБ, мг/л	20,2 ±16,9	20,7 ±14,1	Нд
NT-proBNP, пг/мл	61,3 ±58,1	67,1±60,7	Нд
Креатинин, мкмоль/л	85,2 ±22,3	79,2±23,5	Нд
СКФ, мл/мин /1,73 м ²	97 [41;143]	105 [90;150]	Нд
Альбумин, мг/креатинин, г (в моче)	34 [2;388]	19 [13, 90]	<0,05
HbA _{1c} , %	9,7±2,1	10,3±3,2	Нд
Инсулинотерапия, Ед/сут	34,6±14,9	44,3 ±16,5	<0,01

Таблица 4. Показатели морфофункционального состояния левого желудочка и левожелудочково-артериальное сопряжение у пациентов СД 1 типа по данным ЭхоКГ

Параметр	GLS ≥20% (n=26)	GLS<20% (n=45)	p
Аорта, см	2,5±1,1	2,8 ±0,4	нд
ЛП, см	3,0±0,3	3,0 ±0,4	нд
Объем ЛП /ППТ, мл/м ²	23,1±2,1	24,6 ±1,9	<0,01
ПЖ, см	2,4±0,3	2,5 ±0,2	нд
КСР, см	2,7±0,5	3, 1±0,5	<0,05
КДР, см	4,3±0,5	4,5 ±0,5	нд
КДО, мл	89,0±25,5	95,2 ±25,4	нд
КСО, мл	31,7±10,3	38,3 ±15,5	<0,05
ТМЖП, см	0,9±0,1	1,0 ±0,1	нд
ТЗСЛЖ, см	0±0,1	0,91±0,1	нд
УО, мл	57,3±18,	56,81±14,9	нд
ОТС	0,4±0,1	0,4 ±0,1	нд
ФВ, %	64,2±7,0	60,4 ±7,8	<0,05
TAPSE, см	2,16±0,4	1,90±0,3	<0,001
MAPSE, см	1,55±0,3	1,40±0,2	<0,01
ММЛЖ, г	129,95±42,3	147,35±42,2	<0,05
ИММЛЖ, г/м ²	77,80±17,6	82,59±22,2	Нд
Ea (mmHg/mL)	2,11±0,7	1,99±0,7	Нд
Ees (mmHg/mL)	3,59±1,3	2,94±0,91*	<0,05
иЛЖАС	0,58±0,2	0,67±0,2	Нд
КСД (mm Hg)	110,15±14,2	109,90±14,2	Нд

Примечание. ЛП – левое предсердие, Ао – аорта, ПЖ – правый желудочек, КСР – конечно-систолический размер, КДР – конечно-диастолический размер, КДО – конечно-диастолический объем, КСО – конечно-систолический объем, ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки, ТЗСЛЖ – толщина задней стенки ЛЖ, УО – ударный объем, ММЛЖ – масса миокарда левого желудочка, ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка, MAPSE – систолическая экскурсия фиброзного кольца митрального клапана, TAPSE – систолическая экскурсия фиброзного кольца трикуспидального клапана, иЛЖАС – индекс левожелудочково-артериального сопряжения, Ea – артериальный эластанс, Ees – левожелудочковый эластанс, КСД – конечно-систолическое давление.

Индекс ЛЖАС (иЛЖАС) (Ea/Ees) рассчитывали как отношение артериального (Ea) к левожелудочковому эластансу (Ees), артериальный эластанс по формуле: $Ea = \text{КСД} / \text{КДО} - \text{КСО}$; $Ea = \text{КСД} / \text{КСО}$, где КСД = 0,9×САД (рис. 1). Максимальная работа и эффективность ЛЖ отмечается при Ea/Ees в диапазоне 0,5–1,2 [11].

ЭхоКГ-оценка миокардиального фиброза выполнялась с использованием анализа отраженного сигнала (echoreflexivity analysis) по диапазону плотности распределения пикселей [12] Стандартное двухмерное изображение сердца из парастернальной позиции по длинной оси ЛЖ в серошкальном режиме в фазу диастолы в режиме jpeg записывали на CD и

Параметр	Ea	Ees	Ea/Ees
ФВ ЛЖ	-	$p<0,001$; $\beta=-0,34$	-
GLS	-	$p<0,001$; $\beta=-0,20$	-
ОТС	$p<0,001$; $\beta=0,58$	$p<0,001$; $\beta=0,42$	$p<0,001$; $\beta=0,30$
ИММЛЖ	-	$p<0,001$; $\beta=0,42$	-
СРБ	-	$p<0,05$; $\beta=0,27$	-
САД	$p<0,001$; $\beta=0,47$	-	-

Параметр	GLS<20% и нормальный тип геометрии (n=21)	GLS <20% и нарушение геометрии ЛЖ (n=25)
Ea (mmHg/mL)	1,66±0,3	2,19±0,7*
Ees (mmHg/mL)	2,69±0,6	3,15±1,02*
ЛЖАС/ВВИ (Ea/Ees)	0,65±0,1	0,68±0,3

* $p<0,05$ сравнение между пациентами с GLS≥20% и <20%.

переносили на персональный компьютер. С помощью программы NIH Image выделяли участок 10×10 мм в средней трети межжелудочковой перегородки для получения гистограммы распределения плотности пикселей. В качестве характеристики миокардиального фиброза рассчитывали диапазон плотности распределения пикселей (ДППП, в англоязычной литературе Broad Band – BB).

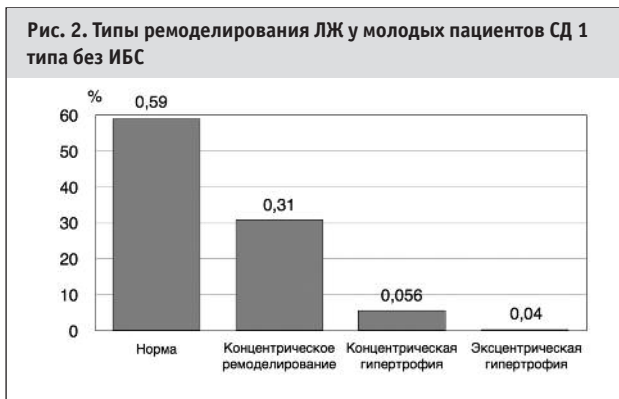
Результаты исследования

Обследованы 71 пациент с СД 1 типа в возрасте от 18 до 44 лет, с длительностью заболевания от шести месяцев до 24 лет. Уровень гликированного гемоглобина HbA_{1c} при поступлении в пределах целевых значений наблюдался только у 23 (32,4%) пациентов, также обращал внимание высокий уровень СРБ более чем в половине случаев. Уровень предшественника «мозгового» натриуретического пептида у всех пациентов был в пределах нормы.

Все показатели, полученные при эхокардиографическом исследовании, в том числе, показатели ЛЖАС не выходили за пределы установленных нормативных значений (табл. 2). Однако показатели продольной систолической функции ЛЖ (GLS), оцененные при помощи спекл-трекинг, указывали на нарушение деформации ЛЖ как маркера субклинического поражения миокарда у 45 пациентов (63,3%). Исходя из этого, для сравнения клинических данных и структурно-функциональных изменений сердца пациенты были выделены в две группы с GLS <20% и ≥20% (табл. 3).

При сравнении клинико-демографических и лабораторных данных в группе пациентов с GLS<20% выявлены достоверные различия по уровню СКФ ($p<0,05$), альбуминурии ($p<0,05$) и ЛПВП ($p<0,001$), а также достоверно низкие значения дозы инсулина ($p<0,01$) у пациентов с субклиническими признаками нарушения систолической функции ЛЖ.

Масса миокарда левого желудочка, конечно-систолический объем и конечно-систолический размер ЛЖ у пациентов с GLS<20% были значительно больше, чем у пациентов с GLS≥20%. Кроме того, ФВ, систолическая экскурсия фиброзного кольца МК и ТК (MAPSE; TAPSE) у пациентов с GLS<20% были значительно ниже, а показатели раннего диастолического наполнения левого желудочка E и E' значительно выше, чем у пациентов с GLS≥20%. Следует обратить внимание, что объем левого предсердия, индексированный к площади поверхности тела (LAVI) для пациентов с GLS<20% был также больше, но различие было статистически не значи-



мым (табл. 4). В группе пациентов с GLS<20% у 4 (5,6%) выявлена диастолическая дисфункция ЛЖ по типу замедленная релаксация (1 тип ДД), в то время как ни у одного пациента с GLS≥20% диастолическая функция не была нарушена.

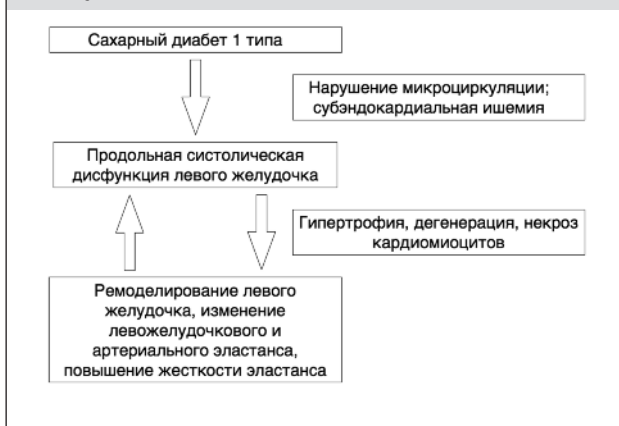
В общей группе пациентов наблюдалось нарушение геометрии ЛЖ у 29% (29/71) пациентов, при этом преобладающим типом ремоделирования было концентрическое ремоделирование – у 31% (23/71) пациентов (рис. 2). В группе пациентов с GLS ≥20% концентрическое ремоделирование ЛЖ выявлено в 19% случаев. У пациентов с GLS<20% в 40% случаев установлено концентрическое ремоделирование ЛЖ, в 8% – концентрическая гипертрофия, в 4,4% – эксцентрическая гипертрофия ЛЖ.

Показатели ЛЖАС у всех пациентов с СД 1 типа оставались в пределах нормы. Однако у пациентов с субклиническим снижением систолической функции ЛЖ отмечались достоверно высокие показатели левожелудочкового эластанса (Ees) по сравнению с группой, имеющих сохранную систолическую функцию. КСД, Ea, и ЛЖАС не имели достоверного различия в обеих группах (табл. 4).

При многофакторном регрессионном анализе установлено, что у молодых пациентов СД 1 типа независимыми факторами, ассоциирующимися с увеличением Ea являются ОТС и уровень САД. Факторами, влияющие на повышение Ees, являются увеличение ИММЛЖ, ОТС, снижение ФВ и GLS. Повышение значения С-реактивного белка также ассоциируется с увеличением желудочкового эластанса (табл. 5).

Для лучшего представления об этапности развития патофизиологических процессов в левом желудочке при СД 1 типа у пациентов с GLS<20% были проанализированы показатели ЛЖАС в зависимо-

Рис. 3. Схема морфофункциональных нарушений левого желудочка у молодых пациентов с СД 1 типа без ИБС



сти от наличия ремоделирования ЛЖ. Было показано, что пациенты с нарушением геометрии имели достоверно более высокие значения как левожелудочкового, так и артериального эластанса, что может указывать на раннее повышение жесткости миокарда ЛЖ и аорты. Однако отношение Ea к Ees сохранялось в нормальном диапазоне (табл. 6).

При изучении показателей ЭхоКГ-маркеров фиброза миокарда ЛЖ достоверной корреляции между ДПРП у пациентов СД 1 типа и продольной функцией ЛЖ не выявлено. Однако в группе пациентов с более высокими значениями Ees были выявлены достоверно высокие значения ДПРП ($134,4 \pm 21,1$ vs $98,1 \pm 12,1$ $p < 0,001$; $\beta = 0,36$). Для Ea ассоциации с маркером миокардиального фиброза не получено.

Таким образом, у молодых пациентов СД 1 типа без ишемической болезни сердца, несмотря на сохранную ФВ ЛЖ, в подавляющем большинстве случаев (63,3%) выявляется субклиническая систолическая дисфункция ЛЖ, в виде нарушения деформации ЛЖ. Вторым по частоте является нарушение геометрии ЛЖ (41%) с тенденцией повышения жесткости миокарда и миокардиального фиброза.

Обсуждение результатов

Течение СД зачастую осложняется нарушением функции миокарда левого желудочка на фоне метаболических расстройств и развитием таких патологических изменений, как снижение числа и плотности капилляров в миокарде, уменьшение количества миокардиальных волокон, утолщение базальной мембраны микрососудов, приводящих к ишемии субэндокардиального слоя и нарушению продольной функции миокарда. В нашей работе у пациентов с СД 1 типа и нормальной ФВ отмечалось снижение показателей продольной функции в 63,3% случаев. По мере прогрессирования поражения кровеносных сосудов миокарда возникают микроциркуляторные нарушения, сердечно-сосудистая автономная нейропатия и дальнейшее поражение сердца, сопровождающиеся гипертрофией, дегенерацией и некрозом кардиомиоцитов, пролиферацией соединительной ткани и появлением мезенхимального фиброза. Увеличение количества артериол и кровеносных капилляров, сужение их просвета и снижение коронарного резерва кровотока приводят к развитию ишемии миокарда до возникновения атеросклеротической бляшки. К тому же, по данным литературы, эти процессы приводят к значительному снижению ответной реакции капилляров миокарда на стресс и увеличивают чувствительность клеток к ишемии [13].

Таким образом, у молодых пациентов СД 1 типа без ишемической болезни сердца прослеживается этапность развития патоморфологических изменений. Можно предположить, что субклиническая продольная дисфункция, которая была выявлена у более половины наших пациентов, является ранним маркером поражения сердечной мышцы.

Левожелудочково-артериальное сопряжение у молодых пациентов СД 1 типа, по нашим данным, находилось в пределах нормативных значений. Концепция желудочково-артериального сопряжения рассматривает Ees в качестве параметра, отражающего жесткость миокарда [14]. Выявленное повышение Ees в группе пациентов с субклиническим снижением систолической функции ЛЖ дает основание предполагать об увеличении жесткости миокарда и уменьшении систолической эластичности ЛЖ. Более высокие значения ДПРП, коррелирующие с повышением Ees, также свидетельствуют о повышении жесткости ЛЖ. Эти изменения могут в долгосрочном периоде ускорять развитие жесткости магистральных артерий и сердечной недостаточности (рис. 3).

Литература

1. Takayuki Miki, Satoshi Yuda. Diabetic cardiomyopathy: pathophysiology and clinical features. Heart Failure Reviews. 2013; 18: 149–166.
2. Federation ID.IDF Diabetes Atlas 2012 Update. 2012. Available from: [http://www.idf.org/diabetesatlas/5e/Update 2012](http://www.idf.org/diabetesatlas/5e/Update%2012)
3. Anderson C. Armstrong, Bharath Ambale-Venkatesh, Evrim Turkbey, Sirisha Donekal, Elzbieta Chamera, Association of Cardiovascular Risk Factors and Myocardial Fibrosis With Early Cardiac Dysfunction in Type 1 Diabetes: The Diabetes Control and Complications Trial. Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Study. Diabetes Care. December. 2016; 16: 1889.
4. Bjornstad P., Maahs D.M., Duca L.M.. Estimated insulin sensitivity predicts incident micro- and macrovascular complications in adults with type 1 diabetes over 6 years: the coronary artery calcification in type 1 diabetes study. Journal of Diabetes and Its Complications 2016; 30 (4): 586–590.
5. Mochizuki Y., Tanaka H., Matsumoto K., Sano H., Toki H., Shimoura H., Ooka J., Sawa T., Motoji Y., Ryo K., Hirota Y., Ogawa W., Hirata K.. Cardiovascular Diabetology. 2015; 14–37.
6. Favot M., Courage C., Ehrman R. et al. Strain Echocardiography in Acute Cardiovascular Diseases. West J Emerg Med. 2016 Jan; 17 (1): 54–60.
7. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Виллевалде С.В., Ахметов Р.Е., Гончаров И.С., Амирбегишвили И.М. Желудочково-артериальное взаимодействие: влияние артериальной гипертонии и роль в патогенезе сердечной недостаточности со сниженной и сохранной фракцией выброса. Артериальная гипертензия. 2013; 19: 5: 406–18. / Kobalava Zh.D., Kotovskaja Ju.V., Villeval'de S.V., Akhmetov R.E., Goncharov I.S., Amirbegishvili I.M. Zheludochkovo-arterial'noe vzaimodejstvie: vlijanie arterial'noj gipertonii i rol' v patogeneze serdechnoj nedostatochnosti so snizhennoj i sokhrannoju frakciej vybrosa. Arterial'naja gipertenzija. 2013; 19: 5: 406–18. [in Russian]
8. Zhao-jun Li., Lian-fang DU., Xiang-hong LUO. Evaluation of Ventricular-vascular Coupling in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus Using 2-Dimensional Speckle Tracking Imaging. J Huazhong Univ Sci Technol. 2014; 34 (6): 929–34.
9. Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V., 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; 28: 1–39.
10. Ganau A., Devereux R.B., Roman M.J. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. 1992 Jun; 19 (7): 1550–8.
11. Feaux M., Williams L. Ventricular-arterial and ventricular-ventricular interactions and their relevance to diastolic filling. Progress Cardiovasc Diseases. 2007; 49: 252–62.

12. Ciulla M.M., Paliotti R., Esposito A., Diez J., Nicholls M.G., Smith R.D., Gilles L., Magrini F., Zanchetti A. Different Effects of Antihypertensive Therapies Based on Losartan or Atenolol on Ultrasound and Biochemical Markers of Myocardial Fibrosis. Results of a Randomized Trial. *J Circulation* 2004; 110:552–7.
13. Bradley T.J., Slorach C., Mahmud F.H., Dunger D.B. Early changes in cardiovascular structure and function in adolescents with type 1 diabetes. *Cardiovascular Diabetology*. 2016. 15–31.
14. Chantler P.D., Melenovsky V., Schulman S.P., Gerstenblith G., Becker L.C., Ferrucci L. et al. The sexspecific impact of systolic hypertension and systolic blood pressure on arterial-ventricular coupling at rest and during exercise. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2008; 295:145–53.

Сведения об авторах:

Махамат Йайа Кишин – аспирант кафедры внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики медицинского института РУДН, Москва

Медведев Денис Александрович – аспирант кафедры внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики медицинского института РУДН, Москва

Ефимова Виктория Павловна – заведующая отделением функциональной и ультразвуковой диагностики ГКБ № 64 Департамента здравоохранения г. Москвы

Сафарова Айтен Фуад кызы – д.м.н., профессор кафедры внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики медицинского института РУДН, Москва

Кобалава Жанна Давидовна – д.м.н., заведующая кафедрой внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики медицинского института РУДН, Москва