

УДК:616.1

Юсувалиев М.Д.

Магистр кардиологии 1 степени

Тоштемирова И.М.

кандидат медицинских наук, доцент

Бекташев И.Б.

Магистр кардиологии 1 степени

кафедра факультетской терапии

Андижанский государственный медицинский институт

Андижан. Узбекистан

**ОПРЕДЕЛЕНИЕ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО
ЖЕЛУДОЧКА И КОРРЕКЦИЯ ИЗМЕНЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С
ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА**

Резюме. АГ и ИБС - основные причины развития ДДЛЖ и диастолической СН (Мареев В.Ю., 2003). Нарушение ДФЛЖ у больных АГ имеет мультифакторную природу и происходит не изолированно, а одновременно с нарушением морфофункционального состояния других органов и систем, или при их патогенетическом участии, вследствие длительного воздействия высокого АД.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, артериальное давление, ишемическая болезнь сердца, фракцией выброса левого желудочка.

Yusuvaliev M.D.

Master of Cardiology 1 degree

Toshtemirova I.M.

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor

Bektashev I.B.

Master of Cardiology 1 degree

DETERMINATION OF LEFT VENTRICLE DIASTOLIC FUNCTION AND CORRECTION OF CHANGES IN PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE

Summary. AH and IHD are the main causes of LVDD and diastolic HF (Mareev V.Yu., 2003). Violation of LV LV in patients with AH has a multifactorial nature and does not occur in isolation, but simultaneously with a violation of the morphofunctional state of other organs and systems, or with their pathogenetic participation, due to prolonged exposure to high blood pressure.

Key words: arterial hypertension. arterial pressure, ischemic heart disease, left ventricular ejection fraction.

Актуальность. Значение и роль ДДЛЖ в патогенезе, клиническом течении и прогнозе СН стала определяться лишь в течение последних трех десятилетий [4]. В настоящее время доказано, что примерно в 30-40% случаев причиной СН являются диастолические расстройства [3]. Более того, существуют данные, что нарушения диастолических свойств миокарда обычно предшествуют снижению насосной функции ЛЖ и даже могут изолированно приводить к появлению симптомов СН [2].

АГ и ИБС - основные причины развития ДДЛЖ и диастолической СН (Мареев В.Ю., 2003). Нарушение ДФЛЖ у больных АГ имеет мультифакторную природу и происходит не изолированно, а одновременно с нарушением морфофункционального состояния других органов и систем, или при их патогенетическом участии, вследствие длительного воздействия высокого АД [1].

Согласно теории "изнашивания" (Кушаковский М.С., Балябин А.А., 1991) АГ является также основной причиной поражения клапанов сердца ДК, который в пожилом возрасте даже без формирования порока приводит к развитию ДДЛЖ.

Цель исследования. Исходя из вышеизложенного, была поставлена цель исследования: найти новые механизмы патогенеза, разработать критерии клинико-функциональной классификации и дать сравнительную оценку различных видов лечения диастолической дисфункции левого желудочка у больных с АГ и ИБС.

Материалы и методы исследования. В исследование включали пациентов в возрасте не старше 70 лет со стабильным течением ишемической болезни сердца (ИБС) на протяжении предшествующего месяца, с фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) не менее 45 %. Обязательным критерием являлось наличие у больного устойчивого синусового ритма.

Результаты исследования и их обсуждение. Особенности синдрома АГ, способствующими развитию ДДЛЖ, являются длительность его существования при наличии высокого уровня и суточной нагрузки, как САД, так и ДАД, повышенная вариабельность АД в течение суток, отсутствие снижения, повышение и высокая нагрузка АД ночью, а также высокая скорость утреннего подъема АД.

При наличии ДДЛЖ у больных с АГ микроальбуминурия встречается в 6 раз чаще, чем при нормальной релаксации ЛЖ, при этом выявление корреляционных связей между фактом обнаружения микроальбуминурии и показателями ДФЛЖ не означает прямого участия микроальбуминурии в патогенезе нарушенной релаксации, а свидетельствует о синхронном развитии двух процессов - морфофункциональной перестройки ЛЖ и нефропатии, в одинаковой степени зависящих от тяжести синдрома АГ, в частности от отсутствия ночного снижения АД.

У большинства больных АГ ДД развивалась на фоне ремоделирования ЛЖ по типу концентрической гипертрофии с тенденцией при наличии объемной перегрузки к формированию эксцентрической гипертрофии, а высокие корреляционные связи достоверно подтверждали зависимость развития ДДЛЖ от увеличения массы миокарда ЛЖ.

Развитию ДДЛЖ при АГ способствует нарушение функции эндотелия, выражающееся в снижении эндотелий-зависимой вазодилатации и увеличении в 1,36 раза сывороточной концентрации эндотелина-1, а также ремоделирование сосудов с увеличением толщины комплекса интима-медиа и жесткости стенок артерий.

Длительно существующая АГ с преимущественным повышением уровня, вариабельности и суточной нагрузки САД способствует развитию ДК АК, который сопровождается увеличением систолической скорости аортального кровотока и градиента давления между ЛЖ и аортой и является самостоятельным фактором риска как гипертрофического ремоделирования, так и ДД ЛЖ, прогрессирующих по мере увеличения количества пораженных кальцинозом створок, что не позволяет даже умеренный ДК АК считать доброкачественным процессом.

Вывод. Разработаны новые критерии определения стадии ДДЛЖ на основе доплерэхокардиографического исследования высокоамплитудных отраженных сигналов движения и параметров трансмитрального кровотока, а также оценки клинико-функциональных факторов: особенностей суточного профиля АД, выраженности МАУ, характера и степени ремоделирования ЛЖ и периферических сосудов, степени дисфункции эндотелия, изменения ВСР, а также наличия и распространенности сопутствующего ДКАК.

Доказана эффективность применения миокардиального цитопротекторатри метазида по нормализации глобальной и региональной ДДЛЖ, вызванной ишемией и гибернацией миокарда.

Доказана большая эффективность комбинированной терапии иАПФэналаприлом и ААТјлозартаном по обратному развитию ремоделирования ЛЖ и нормализации ДФЛЖ, по сравнению с монотерапией каждым из этих препаратов в отдельности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Берестень Н.Ф., Крутова Т.В., Дробязко О.А. и др. Возможности тканевой доплерэхокардиографии: обзор литературы. // Эхография. -2002. -Т.3. -№4. -С.395-401.

2. Левицкий Д.О., Беневоленский Д.С., Левченко Т.С. Количественная оценка кальцийтранспортирующей способности саркоплазматического ретикулу-ма сердца. // В кн.: Метаболизм миокарда. М.: Медицина. -1981. - С.35-66.

3. Hermann P. et al. Study of the effects of alkali metals on some virulence characteristics of *Candida albicans*. / P. Hermann, K. Marton, K. Forgacs, E. Gal, B. Lenkey, F. Rozgonyi. // *FogorvSz.* 2003. Vol. 96, №2. - P. 61-4.

4. Zamorano J., Wallbridge D., Ge J., Drozd J., Haude M., Erbel R. Assessment of cardiac physiology by tissue Doppler echocardiography. Comparison with pressure recordings during heart catheterisation.// *Eur.Heart J.* 1995. - V.16. - P. 451.