



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК: 616.127-005.8:616.124.2-008.6

Истамова Ситора СаидкуловнаКафедра внутренних болезней №2,
Самаркандский государственный медицинский институт,
Узбекистан, Самарканд**Ташкенбаева Элеонора Негматовна**заведующая кафедрой внутренних болезней,
Самаркандский государственный медицинский институт
Узбекистан, Самарканд**Фатуллаева Дилноза Сайфуллаевна**Кафедра внутренних болезней №2,
Самаркандский государственный медицинский институт
Узбекистан, Самарканд**Муротқобил Озод Анварович**Кафедра внутренних болезней №2,
Самаркандский государственный медицинский институт
Узбекистан, Самарканд**Аликулов Хусан Рахимбекович**Кафедра внутренних болезней №2,
Самаркандский государственный медицинский институт
Узбекистан, Самарканд**Кадирова Фарзона Шухратовна**Кафедра внутренних болезней №3,
Ташкентская медицинская академия,
Узбекистан, Ташкент

ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ДИСФУНКЦИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

For citation: Istamova S.S., Tashkenbaeva E.N., Fatullaeva D.S., Hayitov I.I., Alikulov X.R., Kadirova F.Sh. Left ventricular diastolic dysfunction in patients with myocardial infarction. Journal of cardiorespiratory research. 2020, vol.3, issue 1, pp.18-23

<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2020-3-3>

АННОТАЦИЯ

Хотя о существовании диастолы стало известно в начале прошлого века, долгое время она воспринималась как простой интервал, в течение которого камеры сердца пассивно заполняются для последующего нагнетательного цикла. Прогностическое значение систолической функции ЛЖ всесторонне изучено, а о влиянии диастолической дисфункции на прогноз больных ИМ известно сравнительно немного. До настоящего времени только в единичных публикациях встречается информация относительно оптимальных сроков, в которые показатели ДФ ЛЖ приобретают наибольшее прогностическое значение. Малоизученным остается вклад диастолической дисфункции в развитие ХСН после ИМ у больных с сохраненной систолической функцией. После ИМ диастолическую дисфункцию ЛЖ принято считать наиболее ранним маркером, предшествующим развернутой картине ХСН. При этом, по мнению многих исследователей, тип диастолической дисфункции ЛЖ соответствует выраженности проявлений ХСН. Развитие патологии происходит до развития появления клиники и симптомов, а также терапевтических воздействий на механизмы, что затрудняет изучение, из-за недостаточности информации. Многочисленные исследования утверждают, что для развития диастолической сердечной недостаточности на фоне ИБС преобладают следующие факторы риска, как женский пол, наличие сопутствующей патологии в виде сахарного диабета, ожирения, артериальной гипертензии, метаболического синдрома и другие.

Ключевые слова: диастолическая дисфункция, сердечная недостаточность, фракция выброса, ЭхоКГ.

Istamova Sitora SaidkulovnaDepartment of internal diseases No.2
Samarkand State Medical Institute,
Uzbekistan, Samarkand**Tashkenbaeva Eleanora Negmatovna**head of the Department of internal diseases of
Samarkand State Medical Institute,

Uzbekistan, Samarkand

Fatullayeva Dilnoza Sayfullaeva

Department of internal diseases No. 2

Samarkand State Medical Institute,

Uzbekistan, Samarkand

Murotkobilov Ozod Anvarovich

Department of internal diseases No

Samarkand State Medical Institute,

Uzbekistan, Samarkand

Alikulov Xusan Rahimbekovich

Department of internal diseases No. 2

Samarkand State Medical Institute,

Uzbekistan, Samarkand

Kadirova Farzona Shuhratovna

Department of Internal Diseases No.3

Tashkent Medical Academy,

Uzbekistan, Tashkent

LEFT VENTRICULAR DIASTOLIC DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION**ANNOTATION**

Although the existence of diastole became known at the beginning of the last century, for a long time it was perceived as a simple interval during which the chambers of the heart are passively filled for the subsequent injection cycle. The prognostic value of LV systolic function has been comprehensively studied, and relatively little is known about the effect of diastolic dysfunction on the prognosis of patients with LV. To date, only a few publications contain information about the optimal time frame in which LV DF indicators acquire the greatest prognostic value. The contribution of diastolic dysfunction to the development of CHF after MI in patients with preserved systolic function remains poorly understood. After MI, LV diastolic dysfunction is considered to be the earliest marker preceding the expanded picture of CHF. At the same time, according to many researchers, the type of LV diastolic dysfunction corresponds to the severity of CHF manifestations.

The development of pathology occurs before the development of the appearance of the clinic and symptoms, as well as therapeutic effects on the mechanisms, which makes it difficult to study, due to insufficient information. Numerous studies state that the following risk factors prevail for the development of diastolic heart failure against the background of IHD, such as female gender, the presence of concomitant pathology in the form of diabetes mellitus, obesity, arterial hypertension, metabolic syndrome and others.

Keywords: diastolic dysfunction, heart failure, ejection fraction, echocardiography

Istamova Sitara Saidkulovna

Samarqand davlat tibbiyot instituti

2-son ichki kasalliklar kafedrası,

O'zbekiston, Samarqand

Tashkenbayeva Eleonora Negmatovna-

Samarqand davlat tibbiyot instituti

ichki kasalliklar kafedrası mudiri,

O'zbekiston, Samarqand

Fatullaeva Dilnoza Sayfullaevna

Samarqand davlat tibbiyot instituti

2-son ichki kasalliklar kafedrası,

O'zbekiston, Samarqand

Murotqobilov Ozod Anvarovich

Samarqand davlat tibbiyot instituti

2-son ichki kasalliklar kafedrası,

O'zbekiston, Samarqand

Aliqulov Xusan Raximbekovich

Samarqand davlat tibbiyot instituti

2-son ichki kasalliklar kafedrası,

O'zbekiston, Samarqand

Qodirova Farzona Shuxratovna

3-sonli ichki kasalliklar kafedrası,

Toshkent tibbiyot akademiyasi

O'zbekiston, Toshkent

MIOKARD INFARKTI BO'LGAN BEMORLARDA CHAP QORINCHA DIASTOLIK DISFUNKTSIYASI**ANNOTASIYA**

Diastolaning mavjudligi haqida o'tgan asrning boshida ma'lum bo'lgan bo'lsa-da, uzoq vaqt davomida yurak kameraning passiv ravishda to'ldirilgan oddiy interval sifatida qabul qilindi. Chap qorincha sistolik funksiyasining prognostik qiymati har tomonlama o'rganildi, ammo diastolaning infarkt miokardidan keyingi ta'siri haqida ma'lumot kam. Hozirgi kungacha, faqat bir necha nashrlarda chap qorincha diastolik funksiyasi ko'rsatkichlarining prognostik qiymati haqida ma'lumot berilgan. Bemorlarda miokard infarktidan keyingi surunkali yurak yetishmovchiligida (SYY) diastolik disfunksiyaning rivojlanishi kam o'rganilgan. Miokard infarktidan keyingi chap qorincha diastolik disfunksiyaning erta markeri hisoblanadi. Shu bilan birga, ko'plab tadqiqotchilarning fikriga ko'ra, chap qorincha diastolik disfunksiya SYYning darajasini ko'rsatadi.

Patologiyaning rivojlanishi klinikaning paydo bo'lishi va simptomlar rivojlanishidan oldin, shuningdek, mexanizmlarga terapevtik ta'sir ko'rsatishiga qadar olib keladi, bu esa ma'lumotlarning yetishmasligi tufayli o'rganishni qiyinlashtiradi. Ko'plab tadqiqotlar ko'rsatadikim, YuIK fonida diastolik yurak yetishmovchiligi rivojlanishiga quyidagi xavf omillar ayol jinsi, qandli diabet, semizlik, gipertoniya kasalligi, metabolik sindrom va boshqa omillar ustunlik qiladi.

Kalit so'zlar: diastolik disfunktsiyasi, yurak etishmovchiligi, chiqarish fraktsiyasi, ExoKG.

Актуальность. По последним Рекомендациям Европейского общества кардиологов сердечная недостаточность — это клинический синдром, который способствует развитию характерных симптомов, таких как отеки голеней, одышка и утомляемость, способствующий развитию объективных признаков (влажные хрипы в легких, повышение давления в яремной вене, периферические отеки), развивающиеся в итоге морфологические или функциональные нарушения сердечной деятельности, вызывающие за собой снижение сердечного выброса и увеличение внутрисердечного давления в покое или при нагрузке [2,6]. Имеются достоверные исследования о прогнозе больных имеющих диастолическая дисфункции в результате ишемической болезни сердца (ИБС), хотя эти исследования немногочисленны [3,12].

Сердечный цикл имеющий фазу, при которой кардиомициты перестанут сокращаться, расслабляются и возвращаются к своей первоначальной длине называется диастола. Под нормальной диастолической функцией левого желудочка понимается, когда левый желудочек полностью наполняется кровью независимо от состояния покоя и физической нагрузки, в результате увеличения диастолического давления в левом желудочке не наступает. Но если сердце не может расслабиться до конца или это происходит медленно, можно говорить о диастолической дисфункции. Диастолическая сердечная недостаточность наступает при долгой и тяжелой диастолической дисфункции. [8].

Имеются внутренние и внешние факторы, которые влияют на диастолическую функцию левого желудочка. Такие как, эластические свойства миокарда, связанная наличием рубцовой ткани; скорость расслабления миокарда, связанной ишемией и гипертрофией миокарда, отложением амилоида определяемая гипертрофией миокарда, воспалительным отеком; увеличение коронарного кровотока при реперфузии; наличие жидкости в полости перикарда [8,14].

Многочисленные исследования [12, 17, 18] утверждают, что для развития сохранной сердечной недостаточности на фоне ИБС преобладают следующие факторы риска, как женский пол, наличие сопутствующей патологии в виде сахарного диабета, ожирения, артериальной гипертензии, метаболического синдрома и др. Исследование Hironaka Okura с соавт. (2009), изучавших гендерные особенности диастолических индексов утверждают, что изменение параметров диастолических функций сердца отличается в основном среди женщин пожилого возраста и увеличивается смертность из-за сердечно-сосудистых проблем того же возраста и пола. Кроме того, всё это связано прерыванием и благоприятным действием естественных половых гормонов — эстрогенов в постменопаузальном периоде что увеличивает СН с сохраненной ФВ у женщин, чем у мужчин того же возраста [3]. Некоторые исследования показывают, что частота диастолической дисфункции левого желудочка (ДДЛЖ) у пациентов с сахарным диабетом (СД) 2 типа с без кардиоваскулярных симптомов составляет 75%. СД 2 типа сопутствующим заболеванием артериальная гипертензия (АГ) увеличивает риск развития макро- и микрососудистых осложнений СД и повышает распространенность ДДЛЖ среди пациентов СД 2 типа. По исследованиям других ученых диастолической дисфункции ЛЖ у пациентов СД 2 типа без ИБС, АГ составляет от 50% до 75%. Диастолической функцией ЛЖ у больных СД 2 типа, кроме стандартного ЭхоКГ использовалась проба Вальсальвы с целью определения больных псевдонормализацией трансмитрального спектра. В результате чего было установлено, что распространенность ДДЛЖ с сахарным диабетом 2 типа без сердечных признаков имеет более

высокую распространенность чем 50%. Ещё одно исследование показало, что действительно ДДЛЖ имеет высокую частоту у больных без кардиологических заболеваний [24].

Нормальная диастолическая функция — это способность ЛЖ заполняться необходимым объемом крови в покое и при физической нагрузке без значимого изменения давления его наполнения и без развития венозного застоя в легких. При увеличении давления наполнения ЛЖ в конечном диастолическом давлении (КДД) в ЛЖ ≥ 16 мм.рт.ст. и среднем давлении заклинивания легочных капилляров >12 мм.рт.ст. считается повышенным. Изменение диастолической функции (ДФ) вызывает повышение давления наполнения ЛЖ. Обычно диастолическое наполнение сердца регулируется сложными факторами (кардиальных и экстракардиальных) и включает в себя 4 периода:

- 1) изоволюмического расслабления;
- 2) быстрого (раннего) диастолического наполнения;
- 3) медленного диастолического наполнения (диастазиса);
- 4) сокращения предсердий [9,21].

После систолы ЛЖ начинается период при котором давление ЛЖ быстро снижается, происходит закрытие створок аортального до открытия створок митрального клапана и этот период называется период изоволюмического расслабления желудочков. Если давление наполнения ЛЖ становится ниже, чем в левом предсердии (ЛП), открывается митральный клапан и из-за разности давления между камерами начинается быстрое наполнение (обеспечивается до 75–80% наполнения ЛЖ). После этого давление ЛЖ снижается до минимального, для того что бы расслабился во время быстрого наполнения миокарда ЛЖ. Из-за быстрого наполнения кровью ЛЖ, давление в нем повышается до давления левого предсердия, после чего снижается вплоть до его прекращения (фаза диастазиса). В период сокращений предсердий давление левого предсердия (систола предсердий) увеличивается, приводя дополнительному притоку крови, который составляет до четверти наполнения ЛЖ в норме [23].

Диастолическая функция ЛЖ зависит от следующих факторов:

- скорость активного расслабления миокарда ЛЖ, зависит от механизмов выведения ионов Ca^{2+} из кардиомиоцитов. Перемещение ионов Ca^{2+} связано с работой трансмембранного саркоплазматического кальциевых насосов (кальциевой АТФ-азы) против градиента концентрации, что требует значительного количества свободных макроэргических фосфатов. Со временем происходит снижение параметров систолической функции из-за ухудшения энергообразования расслабление миокарда;
- растяжимость (комплаенс) миокарда ЛЖ, которая определяется величиной его мышечной массы, наличием в сердечной мышце участков фиброза, ишемии, некроза или воспаления, состоянием сосудов и эластичностью листков перикарда;
- эффективность сокращения предсердий [5,9].

Диастолическая дисфункция часто приводит к систолической дисфункции и даже может спровоцировать развитие хронической СН тогда, как параметры центральной гемодинамики (фракция выброса, ударный объем, минутный объем крови, сердечный индекс) в норме. Из-за того, что диастолическая дисфункция, как целый процесс по клинике отличать систолическую и диастолическую СН сложно. Является спорным вопросом влияние гемодинамических условий, нейрогормональной активации и ряд иных факторов на ремоделирование сердца, но и на влияние механизмов, в результате которых повышается смертность от инфаркта миокарда [7].

СН классифицируются по фракциям выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) [2,6]. Имеется СН с нормальной ФВ ЛЖ (ФВ ≥ 50 %; СН с сохраненной ФВ) и СН со сниженной ФВ ЛЖ (ФВ

<40 %). Так же в этой классификации имеется промежуточная фракция выброса так называемая «серая зона» при котором ФВ ЛЖ составляет 49–40% [2].

У больных с ХСН-СФВ систолическая функция ЛЖ сохранена. Из-за того, что в обычном ЭХОКГ показывает только изменения объемных параметров, невозможно подробно проанализировать сократительную способность миокарда [15].

Эхокардиография считается важной информационной методикой для определения риска и оценки прогноза после острого инфаркта миокарда. С помощью традиционной эхокардиографии можно получить информацию о таких параметрах как объёмы и фракция выброса левого желудочка, индекс движения стенки, объём левого предсердия и наличие митральной регургитации. Новые прогностические данные дает разработка методов тканевой доплерографии и “speckle tracking”, такие как деформация, скорость деформации и диссинхрония левого желудочка. С помощью контрастной эхокардиографии можно получить оценку перфузии миокарда и целостность микрососудистого кровоснабжения, который дает информацию о жизнеспособности миокарда. Стресс-эхокардиография позволяет определить ишемию и жизнеспособность миокарда, доплерография коронарных артерий — оценить резерв коронарного кровотока, а трёхмерная эхокардиография говорит об объёмах, функции и сферичности левого желудочка. Многие пациенты с клиническими признаками ХСН имеют нормальную сократительную способность ЛЖ (ФВ ЛЖ ≥ 50 %). По данным Национальных рекомендаций по диагностике и лечению ХСН главными факторами развития ХСН являются артериальная гипертензия (АГ) — 88 % и ишемическая болезнь сердца (ИБС) — 59 % случаев. В последние годы хроническая сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса (ХСН-СФВ) встречается часто, из-за чего необходимо глубокое изучение функционального состояния миокарда [20]. Одним из последних методов трансторакальной эхокардиографии (ЭХОКГ) позволяет при диагностики ХСН-СФВ определить систолическую и диастолическую функцию как левого, так и правого желудочков. ФВ является один из главных параметров, определяющих сократимость ЛЖ. ФВ ЛЖ определяется модифицированным методом Симпсона, показывающая архитектуру ЛЖ. Обычная ЭХОКГ не дает достоверной информации о работе сердца. Из-за чего разрабатываются новые методы, определяющие состояние сердечной мышцы с помощью определения ультразвуковой деформации (strain или стрейн) и скорость деформации (strain rate или стрейн рейт) миокарда [22].

Двухмерная (2D) эхокардиография (ЭхоКГ) самый широко распространенный метод для диагностики острого инфаркта миокарда (ОИМ). Метод полезен из-за простоты в использовании, информативен, безопасен, может применяться у больничной койки больного. ЭхоКГ помогает для постановки диагноза, определении локализации и размера инфаркта миокарда (ИМ), а также в выявлении осложнений после ИМ [4]. Рестриктивный тип наполнения ЛЖ у больных с ОИМ является мощным независимым предиктором поздней дилатации ЛЖ и сердечно-сосудистой смертности.

В настоящее время изучается у пациентов с ОИМ прогностическое значение деформации ЛЖ (strain), отражающей изменение длины изучаемого сегмента ЛЖ, а также скорости деформации (strain rate), отражающей время, в течении которого происходит деформация этого сегмента. В методике “speckle tracking” используются естественные акустические маркеры, или пятна, которые визуализируются в толще миокарда на стандартных ультразвуковых изображениях сердца. Методика “speckle tracking” позволяет различать активное и пассивное сокращение миокарда. Методика “speckle tracking” была сопоставлена с использованием микрокристаллов и магнитно-резонансной томографии (МРТ) сердца. От обширности некроза сердечной мышцы при ИМ зависит функциональная восстановительная способность миокарда и исход заболевания.

Для определения обширности некроза миокарда используются методики, как МРТ с отсроченным контрастированием [1,4].

Контрастный ЭхоКГ дает нам выявление внутрисердечных сбросов. В последние время использования внутривенных контрастных веществ в сочетании с ЭхоКГ значительно расширилось и доказано необходимость этого метода при ОИМ. У больных с ОИМ контрастная ЭхоКГ определяет полное установление границы эндокарда, который дает возможность правильно определить глобальную и локальную систолическую функцию ЛЖ, выявить тромбы в ЛЖ, оценить его перфузию и целостность микрососудистого кровоснабжения, всё это является важным маркером прогноза при остром ИМ [4, 16]. Обширность и тяжесть дефектов перфузии после острого ИМ обратно связано с вероятностью восстановления сократительной функции при динамическом наблюдении. У больных с обширными дефектами перфузии восстановления сократимости после острого ИМ низкая, но восстанавливается при сохранённой перфузии (что говорит о наличии жизнеспособного миокарда). При ишемии миокарда у больных с ОИМ используется стресс-ЭхоКГ (с физической или фармакологической нагрузкой). Снижение сокращений стенки при использовании добутина в высоких дозах связано с ишемией, но улучшение движения стенки при низких дозах добутина (сократительный резерв) говорит об оглушенности миокарда.

В последние годы возрос интерес к 3D-ЭхоКГ в определении объёмов и ФВЛЖ [5]. 3D-ЭхоКГ позволяет определить дилатацию ЛЖ после острого ИМ. Лучшим предиктором дилатации ЛЖ является индекс сферичности, рассчитанный с помощью 3D-ЭхоКГ (КДО, отнесённый к объёму сферы, диаметром которой является длинная ось ЛЖ в диастолу). Имеется эхокардиографические показатели, обладающие прогностической информацией, в том числе объёмы ЛЖ, его ФВ, индекс движения стенок и отношение пиковых скоростей раннего диастолического наполнения ЛЖ и ранне-диастолического движения фиброзного кольца митрального клапана (E/e'). Новые технологии, как тканевая доплерография и “speckle tracking” с расчетом показателей деформации и скорости деформации ЛЖ позволяют получить важную прогностическую информацию. В исследованиях изучалась доплерография коронарных артерий, позволяющая оценивать скорость кровотока и коронарный резерв; нормальный коронарный резерв предвещает благоприятный исход, в то время как его снижение связано с неблагоприятным течением постинфарктного периода. В заключение необходимо сказать, в современной медицине ЭхоКГ дает обширную прогностическую информацию у больных с ОИМ или после ИМ [15].

По состоянию левого желудочка можно определить исход ОИМ. В многочисленных исследованиях доказана прогностическая значимость фракции выброса ЛЖ после ИМ. Также установлена значимость определения ФВЛЖ для оценки прогноза после ИМ по данным ЭхоКГ. В исследовании Moller J.E. et al. [13] обследовано 767 больных с ОИМ и доказано, что ФВЛЖ, которую можно определить по ЭхоКГ с 1-го дня госпитализации имела огромное значение на исходе заболевания. Сниженная ФВЛЖ может наступать из-за глубокого повреждения миокарда или резидуальной ишемии; но также из-за дилатации ЛЖ, вызванной распространением зоны инфаркта и растяжением рубцовой области миокарда. Также в ранние периоды инфаркта миокарда оценить фракцию выброса имеет сложности, из-за оглушенного миокарда. Но имеется также показатели как конечно-систолический (КСО) и конечно-диастолический объёмы (КДО) ЛЖ которые дают наиболее важную информацию, чем ФВЛЖ. White HD, et al. [11, 19] исследовали 605 больных с ОИМ, при котором от значения КСО можно было определить исход ИМ. КСО по сравнению с ФВ у больных со сниженной ФВЛЖ (<50%) или небольшим КСО (<100 мл) дало более диагностическую информацию [17].

Способность наполнения желудочков сердца взаимосвязано с уменьшением расслабления и растягивания миокарда, от камерной жесткости, от таких механических факторов, как величины градиента давления между предсердиями и желудочками, силой сокращения предсердий, от величины давления в предсердиях, величины КДД в желудочках [1, 10]. После ИМ нарушение структуры наполнения ЛЖ наступает из-за замедления расслабления вместе со снижением растяжимости как следствие зон ишемии миокарда, приводящей как к замедленному удалению кальция из миофибрилл, так и снижению содержания АТФ. В ходе наступления и развития застойной СН спектр ТМДП начинает изменяться от нарушения расслабления “гипертрофического” через “псевдонормальный” до “рестриктивного” типа ДД, эти изменения соответствуют пациентам с начальной, умеренной и выраженной ДДЛЖ. Развитие ДД ЛЖ в 1 сутки ИМ больных соответствуют Канадской классификации 1-2 степени тяжести ДД ЛЖ или нарушению релаксации (НР) ЛЖ, то есть “гипертрофическому” типу ДД. Исследования последних лет, ишемии миокарда показывают, как главного предиктора, который нарушает расслабление миокарда и вызывает жесткость. Данные исследования доказывают, что именно диастолические свойства детерминируют функциональный резерв сердца и толерантность к нагрузкам у больных ИБС [12, 14, 18].

Надо иметь в виду, что обсуждаемые рекомендации 2016 года основаны на экспертном консенсусе и не были верифицированы инвазивным измерением давления наполнения ЛЖ. Результат исследования показал, что повышение давления наполнения ЛЖ составило 58%, а у 46% обследованных лиц ФВЛЖ составляла менее 50%. Достоверность диагностики повышенного давления наполнения ЛЖ с применением эхокардиографических параметров согласно предложенному алгоритму составила 87%, специфичность – 88%, точность – 87%.

Таким образом, на сегодняшний день накопилось множество клинических подтверждений того, что диастолическая дисфункция ЛЖ способствует появлению симптомов ХСН с или без систолической дисфункции. Более того, после ИМ диастолическую дисфункцию ЛЖ принято считать наиболее ранним маркером, предшествующим развернутой картине ХСН. При этом, по мнению многих исследователей, тип диастолической дисфункции ЛЖ соответствует выраженности проявлений ХСН. Самым достоверным инструментом для оценки ДФ являются эхокардиографические показатели с параметрами и предложенными в рассмотренных рекомендациях алгоритмами. Поэтому диагностика нарушений диастолической функции основана исключительно на использовании инструментальных методов исследования.

Список литературы/ Iqtiboslar/References

1. Бейшенкулов М. Т., Абдурашидова Т. Ш., Калиев К. Р., Токтосунова А. К., Тагаева А. К. Роль объемной нагрузки в оценке диастолического резерва левого желудочка и в прогнозировании развития сердечной недостаточности у больных инфарктом миокарда. Российский кардиологический журнал 2016, 8 (136) :31–35 <http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2016-8-31-35>
2. Вдовенко Д.В., Либис Р.А. Показатели деформации миокарда и диастолическая функция левого желудочка у больных хронической сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса. Артериальная гипертензия. 2018;24(1):74–80. doi:10.18705/1607-419X-2018-24-1-74-80)
3. Гайфулин Р.А., Сумин А.Н., Архипов О.Г. Оценка диастолической функции правого желудочка у больных ишемической болезнью сердца в разных возрастных группах. Рациональная фармакотерапия в кардиологии 2016;12(3):277-284 DOI: <http://dx.doi.org/10.20996/1819-6446-2016-12-3-277-284>
4. Крикунов П. В., Васюк Ю. А., Крикунова О. В. Прогностическая значимость эхокардиографии после острого инфаркта миокарда. Часть 1 Российский кардиологический журнал 2017, 12 (152): 120–128 <http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2017-12-120-128>)
5. Киношенко К.Ю., к.м.н., доцент; Мишук Н.Е., к.м.н., доцент Диастолическая дисфункция левого желудочка Ліки України • Medicine of Ukraine №8 (214) /2017. С.50-55.
6. Мареев В. Ю., Агеев Ф. Т., Арутюнов Г. П., Коротеев А. В., Мареев Ю. В., Овчинников А. Г. и др. Национальные рекомендации ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр). Утверждены на Конгрессе ОССН 7 декабря 2012 года, на Правлении ОССН 31 марта 2013 и Конгрессе РКО 25 сентября 2013 года. Журнал Сердечная Недостаточность. 2013;14(7):379–472.
7. Татарченко И.П. проф., проф. Позднякова Н.В., к.м.н. Денисова А.Г., проф. Морозова О.И. Клинико-инструментальный анализ желудочковых нарушений ритма при диастолической сердечной недостаточности у больных сахарным диабетом 2-го типа. ПРОБЛЕМЫ ЭНДОКРИНОЛОГИИ, 2, 2015 doi: 10.14341/probl201561221-27.
8. Хохлова В.А. Диастолическая дисфункция левого желудочка у больных инфарктом миокарда. 2009 год стр7.
9. Andersen O.S., Smiseth O.A., Dokainish H. et al. Estimating Left Ventricular Filling Pressure by Echocardiography//J. Am. Coll. Cardiol.–2017.–Vol. 69, №15.–P.1937–1048.
10. Burns R.J., Gibbons R.J., Yi Q., et al. The relationships of left ventricular ejection fraction, end systolic volume index and infarct size to six month mortality after hospital discharge following myocardial infarction treated by thrombolysis. J Am Coll Cardiol 2002; 39: 30-6. DOI: 10.1016/S0735-1097(01)01711-9.
11. Dagres N., Hindricks G. Risk stratification after myocardial infarction: is left ventricular ejection fraction enough to prevent sudden cardiac death? Eur Heart J. 2013; 34 (26): 1964-71. DOI: 10.1093/eurheartj/ehd109.
12. Eleonora Tashkenbaeva, Zarina Nasirova, Shuhrat Ziyadullaev, Kadirova Farzona. The Role of Biopsychosocial Risk Factors on the Intensification of Unstable Angina// Internatsional Journal of Advanced Science and Technology. Vol.29, No.5, (2020), pp.1948-1952.
13. Martsevich SYu, Ginzburg ML, Kutishenko NP, et al. Lyubertsy mortality study (LMS): factors influencing the long-term survival after myocardial infarction. Preventive Medicine 2013, 2, 32-8. (In Russ.) (Марцевич С. Ю., Гинзбург М. Л., Кутишенко Н. П. и др. Люберецкое исследование смертности (исследование ЛИС): факторы, влияющие на отдаленный прогноз жизни после перенесенного инфаркта миокарда. Профилактическая медицина, 2013, 2, 32-8).
14. Podolec P, Rubis P, tomkiewicz-Pajak L. Usefulness of the evaluation of left ventricular diastolic function changes during stress echocardiography in predicting exercise capacity in patients with ischemic heart failure. Journal of the American College of Cardiology. 2008 Jul; 21(7): 834-40. doi: 10.1016/j.echo.2007.12.008. Epub 2008 Jan 28
15. Sengeløv MG, Jensen JS, Bruun NE, Olsen FJ, Fritz Hansen T, Nochioka K et al. Global longitudinal strain is a superior predictor of all-cause mortality in heart failure with reduced ejection fraction. JACC: Cardiovasc Imag. 2015;8(12):1351–1359. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcmg.2015.0.013>

16. Tashkenbaeva E.N., Ziyadullaev Sh. KH., Kamalov Z.S., Togaev D.Kh., Kadirova F.Sh., Abdieva G.A. Urate regulation gene polymorphisms are correlated with clinical forms of coronary heart disease// International journal of pharmaceutical research// Vol 11, Issue 3 July-Sept, 2019. P.198-202
17. Tashkenbaeva E.N., Rajabova N.T., Nasyrova Z.A., Kadirova F. Sh. Impact of lipid metabolism disorders and psychological risk factors on the development of cardiovascular disease among women of different age categories//Journal of Critical Reviews Vol:7, Issue: 12. 2020. P. 991-993
18. Tashkenbaeva E.N., Rajabova N.T., Nasyrova Z.A., Kadirova F. Sh. The impact of the cytokine imbalance on angina destabilization in women of different age categories// Academia an international multidisciplinary research journal, Vol 10, Issue 6, June 2020. P. 732-738, DOI 10.5958/2249-7137.2020.00642.4
19. White HD, Norris RM, Brown MA, et al. Left ventricular end systolic volume as the major determinant of survival after recovery from myocardial infarction. *Circulation* 1987; 76: 44-51. DOI: 10.1161/01.CIR.76.1.44.
20. Whalley GA, Gamble GD, Doughty RN. Restrictive diastolic filling predicts death after acute myocardial infarction: systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Heart* 2006; 92: 1588-94. DOI: 10.1136/hrt.2005.083055.
21. 21.Walter, J. Treatment of heart failure with normal ejection fraction an inconvenient truth! / J. Walter [et al.] // JACC. – 2010. – Vol. 55. – P. 526–537
22. 22.Yancy C.W. et.al. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused up date of the 2013 ACCF/AHA Guideline for management of heart failure // *Circulation*.2017.Vol.136.–e137–e161.
23. 23.Yancy CW, Lopatin M, Stevenson LW et al.. Clinical presentation, management, and in-hospital outcomes of patients admitted with acute decompensated heart failure with preserved systolic function: A report from the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) database. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 76-84.
24. 24.Zabalgaitia M, Ismaeil MF, Anderson L, Maklady FA. Prevalence of diastolic dysfunction in normotensive, asymptomatic patients with well-controlled type 2 diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 2001;87(3):320-3.