

УДК: 616.12-008.331.1-071-08:616-001.28

**СУЧАСНІ ТЕНДЕНЦІЇ РОЗВИТКУ І ПЕРЕБІGU
ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ В УЧАСНИКІВ
ЛІКВІДАЦІЇ НАСЛІДКІВ ЧОРНОБИЛЬСЬКОЇ
КАТАСТРОФИ – ПЕРЕВІРКА ЧАСОМ ВПЛИВУ
РАДІАЦІЙНОГО ТА ІНШИХ ФАКТОРІВ**

I. M. Хомазюк, Ж. М. Габулавічене, Н. В. Курсіна, Г. В. Сидоренко

ДУ “Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України”, м. Київ

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, учасники ліквідації наслідків Чорнобильської катастрофи, іонізувальне опромінення, гіпертрофія лівого шлуночка, діастолічна дисфункция лівого шлуночка.

В дослідженнях, що виконуються в Україні та інших країнах, найбільш постраждалих внаслідок аварії на Чорнобильській атомній електростанції, встановлено неухильний зрост захворюваності і поширеності хвороб системи кровообігу з перевагою показників у постраждалих [1] над національними. Гіпертонічна хвороба (ГХ) належить до найбільш поширених, особливо серед учасників ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС (УЛНА). В числі її наслідків особливої уваги заслуговує ураження органів-мішеней і, перш за все, гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ). При її наявності можливість ускладнень прогнозують, навіть якщо артеріальний тиск (АТ) на рівні високого нормального [2]. Все викладене обґрунтovує ключову позицію впливу ГХ на стан здоров'я постраждалих внаслідок Чорнобильської катастрофи (ЧК). Незважаючи на час, що минув, віддалені наслідки ЧК продовжують зумовлювати свій негативний вплив. Перевірка часом дозволяє зважено підійти до оцінки сучасних тенденцій розвитку віддалених наслідків дії радіації на серце, що можуть проявлятися, як і інші стохастичні ефекти, роками і впливати на особливості перебігу хвороб системи кровообігу.

Мета дослідження: визначити сучасні тенденції розвитку, віддалені прояви дії радіації на структури і функції серця, особливості перебігу ГХ в УЛНА.

Об'єкт і методи дослідження. Обстежено 6988 УЛНА з ГХ в співставленні з контролем. Вивчали особливості радіаційного опромінення, профіль інших факторів ризику (ФР), дані фізикального обстеження,

тонометрії, добового моніторування АТ і ЕКГ (ДМАТ, ДМЕКГ), допплерехокардіографії (ЕхоКГ), лабораторних досліджень.

Величину ДЗО оцінювали за даними безпосереднього дозиметричного контролю та реконструкції доз за допомогою біодозиметричного методу і ретроспективної оцінки імітаційного моделювання радіаційної обстановки. Серед інших ФР враховували вік, куріння, гіперхолестеринемію, надлишкову масу тіла (НМТ), генетичну схильність.

Вимірювання “офісного” АТ проводили однаковими сфігмоманометрами вранці між 8 та 10 годинами, у положенні сидячи на одній і тій же руці двічі з інтервалом у 2 хвилини. При різниці між отриманими величинами більш 5 мм рт. ст. проводили третє вимірювання та обчислювали середнє значення.

Для добового моніторування АТ використовували апарат “DiaCard” (“Сольвейг”, Україна). Інтервал між вимірами становив 20 хвилин у денний і 40 хвилин в нічний час. Критерієм успішного дослідження вважали понад 50 якісних вимірювань. Оцінювали АТ [3] середній добовий, денний, нічний систолічний (САТ) та діастолічний (ДАТ); варіабельність (В) і пульсовий АТ (ПАТ); добовий індекс (ДІ), індекс навантаження АТ (ІЧ АТ), величину та швидкість ранкового підвищення АТ. Нормальним вважали АТ середньодобовий $<125/80$ мм рт. ст., вдень $<135/85$ мм рт. ст. і вночі $<120/75$ мм рт. ст. Обстежених із зниженням САТ і ДАТ у нічний час менш 10% відносили до категорії з недостатнім нічним зниженням, із стійким підвищенням АТ вночі — нічної гіпертензії. Варіабельність АТ вважали підвищеною для САТ за добу $>15,2$ мм рт. ст., день $>15,5$ мм рт. ст. і ніч $>14,8$ мм рт. ст.; для ДАТ — $>12,3$, $>13,3$ і $>11,3$ мм рт. ст. відповідно. Величину ранкового підвищення САТ і ДАТ оцінювали як збільшену при САТ > 56 мм рт. ст., ДАТ — 36 мм рт. ст., швидкість ранкового підвищення САТ > 10 мм рт. ст. і ДАТ > 6 мм рт. ст.

Електрокардіограму реєстрували на електрокардіографі Bioset 6000 (Німеччина). Для ДМ ЕКГ використовували систему CardioSoft Holter Ambulatory ECG Sistem, Version 1.20 (США) з анкетуванням відомостей щодо фізичної активності та бальзових епізодів. Оцінювали загальну кількість епізодів ішемії за добу, бальової, безбальової ішемії міокарда, їх тривалість, з'язок з навантаженням, глибину зміщення сегменту ST. Критерієм ішемії міокарда вважали горизонтальну або низхідну депресію сегменту ST на 0,1 мВ в точці на 80 мс від точки J, тривалістю 1 хвилину. Визначали кількість шлуночкових (ШЕ) та надшлуночкових екстрасистол (НШЕ), пробіжки надшлуночкової тахікардії, кількість порушень ритму на 1 обстеженого.

Варіабельність серцевого ритму (ВСР) аналізували за допомогою системи DiaCard-II” (“Сольвейг”) в часових інтервалах: 7.00-23.00; 23.00-7.00 і в цілому за добу. Досліджували статистичні і спектральні показники та обчислювали відношення потужності в діапазоні низьких частот до потужності в діапазоні високих частот (LFp/HFp), індекс напруги (ІН) регуляторних систем.

Еходопплеркардіографічне дослідження виконували на апараті “Aloka SSD-630” (Японія). Вимірювали кінцевий систолічний (КСР, мм) та діастолічний (КДР, мм) розміри, товщину міжшлуночкової перетинки (ТМШП, мм) і задньої стінки (ТЗСЛШ, мм) в діастолу, масу (ММЛШ, г) та індекс маси міокарду (ІММ, г/м²) лівого шлуночка (ЛШ). Критеріями ГЛШ серця вважали ІММ>125 г/м² [4], помірної — 125–170 г/м², значної — >170 г/м². Оцінювали: максимальну швидкість раннього (Е, см/с) і пізнього діастолічного наповнення ЛШ (А, см/с), їх відношення (Е/А, ум. од.), час ізоволюметричного розслаблення (IVRT, мс). Ознаками діастолічних порушень вважали Е/А < 1 ум. од. та IVRT 100 мс та >.

Добову концентрацію адреналіну, норадреналіну, дофаміну, диоксифенилаланіну у сечі досліджували за допомогою флуориметра “Turner” (США). Розраховували відношення норадреналін/адреналін, дофамін/норадреналін, диоксифенилаланін/дофамін.

Статистичну обробку проводили в автоматизованому режимі, програма “Microsoft Excel 7,0”.

Результати та їх обговорювання. Аналіз частоти госпіталізуємих УЛНА з ГХ в динаміці показав, що протягом 1986–2011 років відбулися суттєві зміни. Якщо перші роки питома вага ГХ складала 5,4%, то на кінець п'ятиріччя вона зросла до 48,9%. Переважно це була ГХ, не асоційована з іншими патологічними станами. Поступово частота її асоціації з IХС збільшувалася. На цей час питома вага ГХ, асоційованої з IХС, досягає 80,4%. При порівняльному аналізі розвитку ГХ в УЛНА і хворих загальної популяції встановлено закономірні патогенетичні відмінності між ними. Співставлення поступово зростаючої ДЗО до 60 с3в з частотою ГХ в УЛНА показало (рис. 1), що при ДЗО 25–60 с3в частота ГХ досягла 38% і достовірно перевищила дані в діапазоні до 5 с3в на 20,1%, 5–9,9 с3в — 22,2%, 10–24,9 с3в — 9,7%. В УЛНА, які проживають в Росії [5], також встановлено дозову залежність для ГХ з 95% довірчим інтервалом.

За даними обстеження персоналу радіохімічного комбінату з використанням дослідження “випадок-контроль” [6] ризик розвитку ГХ при

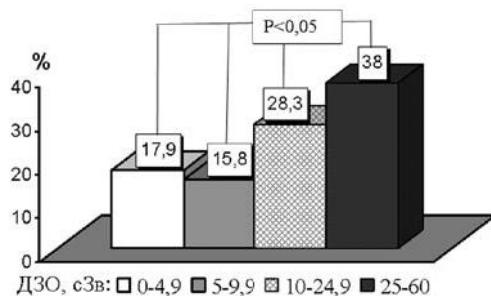


Рис. 1. Зміни частоти ГХ в УЛНЧК в залежності від ДЗО

Примітка: * — різниця з даними при менших ДЗО, $P < 0,05$

ніж в інших тканинах. Аналіз досліджень, що проводились в УЛНА в перші роки після ЧК, показав, що у більшості з них відбувалося порушення перекисного окислення ліпідів, про- та антиоксидантної рівноваги [7], яке зростало із збільшенням ДЗО. Описано [8] збільшення малонового альдегіду і зменшення ферментів прооксидантного захисту в УЛНА з дозовим навантаженням до 1 сЗв. Дія ІО поєднувалася з впливом важких металів, вміст яких у навколошньому середовищі після ЧК підвищився у кілька разів. Контакт за професійною діяльністю із свинцем та іншими шкідливими речовинами встановлено у більшості УЛНА 1986 р.

Участь у ліквідації наслідків ЧК супроводжувало також психоемоційне перенавантаження, яке є одним із важливих факторів активації симпатичної нервової системи і викликає збільшення продукції катехоламінів і, відповідно, підвищення АТ. За нашими даними в УЛНА 1986–87 рр. достовірно збільшена екскреція в добовій сечі адреналіну, норадреналіну, дофаміну. Встановлено прямий достовірний зв'язок їх з показниками ВСР, що характеризують симпатичну активність. Збільшення екскреції адреналіну > 14 мкг/добу, норадреналіну — 40 мкг/добу, дофаміну — 766 мкг/добу поєднується із зростанням відношення $LFp/HFp > 3,5$ ум. од. Встановлено прямий достовірний зв'язок між концентрацією адреналіну, норадреналіну, дофаміну і індексом напруги регуляторних систем. Стійка симпатична активація стимулює дію ренін-ангіотензин-альдостеронового механізму і її провідного біологічного компонента ангіотензину II, який є потужнім

опроміненні в сумарній дозі > 50 сЗв був статистично вищим, ніж при опроміненні нижче цього рівня.

Дестабілізуюча дія іонізувального опромінення (ІО) на мембрани клітин ініціє порушення збалансованої взаємодії про- та антиоксидантної систем і розвиток оксидантного стресу. Велика кількість мітохондрій в міокарді обумовлює більш високий рівень вільно-радикального окислення,

пресорним фактором. Більш високий, у порівнянні зі звичайними умовами, рівень адреналіну і кортизолу в екстремальних умовах описаний у військовослужбовців [9].

Психоемоційному напруженню в УЛНА сприяв також вахтовий режим роботи з високими вимогами до її виконання, для якого закономірна значна варіабельність САТ і ДАТ, порушення його добового профілю. Окрім того, для чоловіків, а вони складали переважну більшість УЛНА, характерні не тільки більш виражені пресорні реакції при стресових ситуаціях, а й уповільнене повернення АТ до нормального рівня. У більшості УЛНА до цього часу психологічна напруга, що пов'язана з негативними спогадами про минулі події, не зменшилася. Інтегральний бал негативних спогадів у них майже вдвічі більший за норму.

У 97,7% УЛНА поряд з впливом факторів, що пов'язані з ЧК, зареєстровані інші нерадіаційні фактори ризику ГХ, при даних у загальної популяції — 89%. При цьому 1–2 ФР встановлено у 40%, 3 і $> -57\%$, у неопромінених — 55% і 34% відповідно ($p < 0,05$). Серед них переважають НМТ, гіперхолестеринемія, куріння, генетична склонність, вік старше 55 років.

Наведені дані свідчать, що розвиток ГХ в УЛНА відбувається як поліфакторний процес взаємодії радіаційних і нерадіаційних факторів. При поєднанні опромінення 25 і $> 33\%$ з нерадіаційними ФР сила їх впливу подвоюється. Подібна закономірність встановлена також у працівників атомної галузі при поєднанні у них професійного опромінення в діапазоні “малих доз” з традиційними ФР артеріальної гіпертензії [6].

Порівняльний аналіз клінічних особливостей ГХ в УЛНА та хворих загальної популяції дозволив виділити закономірні відмінності між ними. Особливе значення мають достовірно вища частота суб'єктивних проявів, зміни добового профілю АТ, ранній розвиток структурно-функціонального ремоделювання серця і судин.

За результатами ДМАТ в УЛНА з ГХ, на відміну від хворих загальної популяції, закономірним було достовірне (табл. 1) збільшення В АТ і кількості випадків з підвищеною В АТ, зміни добового профілю АТ за категоріями недостатнього нічного зниження АТ і нічної гіпертензії.

Порівняно з хворими на ГХ, які не брали участі в ліквідації наслідків ЧК, в УЛНА з ГХ II частота порушень В САТ за добу була більшою на 18,1% і ніч — 16,5% і В ДАТ в нічний час — 14,3% ($p < 0,05$).

В УЛНА з ГХ I зареєстровано на 6,1% ($p > 0,05$) більше випадків з порушенням добовим профілем АТ, ніж у групі конт-

Таблиця 1. Результати добового моніторування АТ в УЛНА з ГХ, $M \pm m$

Показники	Здорові, n=30	ГХ I, n=56		ГХ II, n=171	
		1	2	1	2
CAT середній, мм рт.					
ст.: добовий		118,0±1,3	129,0±1,4 ^{K,*}	130,2±1,3	143,9±1,2 ^K
денної		122,3±1,5	134,3±1,3 ^{K,*}	132,4±1,7	148,7±1,3 ^K
нічний		104,6±1,2	114,9±1,8 ^{K,*}	116,8±1,3	130,4±1,5 ^K
DAT середній, мм рт.					
ст.: добовий		73,8±1,1	82,6±0,8 ^{K,*}	83,8±1,3	91,0±0,8 ^K
денної		76,4±1,0	86,0±1,9 ^{3,*}	84,2±1,3	93,6±0,8 ^K
нічний		65,9±1,2	74,2±1,6 ^{K,*}	73,0±2,0	83,5±1,0 ^K
IЧ CAT, %:					
дoba		7,9±1,3	28,6±2,4 ^{K,*}	26,6±3,2	59,9±1,5 ^K
день		7,3±1,1	28,3±2,4 ^{K,*}	26,0±3,7	59,7±1,6 ^K
ніч		9,8±2,1	29,1±2,5 ^{K,*}	27,4±3,9	61,2±1,6 ^K
IЧ DAT, %:					
дoba		8,3±2,9	26,3±2,1 ^{K,*}	24,2±2,7	57,9±1,6 ^K
день		9,3±4,3	28,4±2,1 ^{K,*}	26,7±3,5	59,1±2,1 ^K
ніч		9,4±2,4	24,6±2,5 ^{K,*}	22,8±3,8	54,7±1,6 ^K
В CAT, мм рт. ст.:					
дoba		13,1±0,4	15,6±0,5 ^{K,*}	15,4±0,4	17,8±0,4 ^{K, II}
день		10,7±0,5	14,0±0,5 ^{K,*}	13,6±0,5	15,7±0,5 ^K
ніч		9,3±0,6	12±0,5 ^{K,*}	11,5±0,3	13,5±0,4 ^{K, II}
В DAT, мм рт. ст.:					
дoba		9,7±0,2	11,5±0,3 ^{K,*}	10,9±0,5	12,2±0,3 ^K
день		8,3±0,3	10,3±0,4 ^{K,*}	10,0±0,3	11,4±0,3 ^K
ніч		7,6±0,4	9,0±0,3 ^{K,*}	8,9±0,2	10,5±0,3 ^{K, II}
величина ранкового підйому, мм рт. ст.:					
CAT		34,8±2,1	45,7±2,6 ^K	41,1±2,9	46,2±1,6 ^K
DAT		26,5±0,9	33,4±1,4 ^K	30,8±1,1	32,4±1,1 ^K
швидкість ранкового підйому, мм рт.					
ст./год:					
CAT		9,8±0,5	20,1±2,0 ^K	17,0±1,2	22,4±1,4 ^K
DAT		5,9±0,3	14,4±1,5 ^K	12,9±1,6	17,5±0,7 ^K

Примітки: 1. Групи: УЛНА з ГХ — 1, контроль — 2; 2. ^K — різниця із здоровими; 3. ^{*} — різниця між ГХ I — ГХ II в УЛНА; 4. ^Δ — контролем; 5. ^{II} — різниця між даними в УЛНА з ГХ і контролю, $P < 0,05$.

ролю, а при ГХ II ця різниця була більш вираженою і становила 18,5% ($p < 0,05$). Частіше це було недостатнє нічне зниження АТ, яке встановлено в 39,5%, в групі контролю — 23,8% ($p < 0,05$).

За даними ЕхоКГ у 81,5% УЛНА з ГХ встановлено ГЛШ, у 40% з них значну, в контролі відповідно 73% і 37%. Частота ГЛШ із збільшенням ДЗО > 25 с3в досягла 94,9% (рис. 2) і переважала дані у опромінених в діапазоні до 10 с3в на 14,3% ($p < 0,05$).

Індекс маси міокарда при ДЗО до 10 с3в відповідав контролю і складав 157,8+6,4 г/м², із збільшенням ДЗО до 25 і $>$ с3в в середньому зростав на 17,2 г/м² і досягав 175+7,1 г/м² ($p < 0,05$). Переважала більш несприятлива концентрична форма ГЛШ. Сумарний аналіз епідеміологічних досліджень [10] свідчить, що розвиток ГЛШ сприяє зростанню серцевої недостатності і смертності у 2–3 рази. Встановлено пряму залежність між ГЛШ і виживамістю хворих на ГХ [11].

Раннім проявом ураження серця в УЛНА з ГХ є розвиток діастолічної дисфункції (ДДФ). Її встановлено у 40,9%, в тому числі при ГЛШ — 49,4%, значній — 67,4%. У них зменшення швидкості раннього діастолічного наповнення і збільшення IVRT були достовірно більш значними, ніж у хворих без контакту з опроміненням. В числі предикторів ДДФ виділені підвищення середнього добового АТ на 25 і $>$ мм рт. ст., збільшення варіабельності і недостатнє нічне зниження АТ, збільшення IMM. Більш виражені структурно-функціональні зміни серця при АГ в осіб, які не зазнали впливу ІО, описують і інші дослідники [12]. Розвиток ДДФ в УЛНА, як правило, передував порушенню систолічної функції, фракція викиду $< 55\%$ зареєстрована у 6%.

За результатами ДМЕКГ майже у кожного п'ятого УЛНА з ГЛШ серця, навіть за відсутністю ознак ішемічної хвороби серця (ІХС), виявлялися епізоди ішемії міокарда, переважно безболіової. Загальна

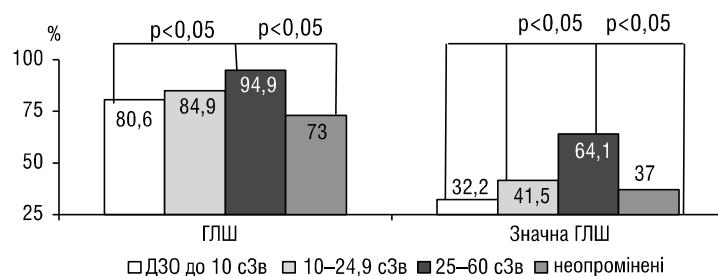


Рис. 2. Залежність між частотою ГЛШ серця та ДЗО

тривалість ішемії на 1 хворого за добу $52,3 \pm 4,9$ хв. Глибина депресії сегменту ST не перевищувала 1,5 мм і складала в середньому $1,23 \pm 0,3$ мм, середня кількість епізодів ішемії на 1 хворого — $3,6 \pm 0,3$, середня тривалість 1 епізоду $14,6 \pm 1,75$ хв. У хворих з ГЛШ кількість епізодів ішемії при навантаженні була в 1,8 рази більшою, а тривалість за добу зростала в 2,5 рази і складала 24,5 хв.

На цей час набуває все більшої актуальності поєднання ГХ з іншими патологічними станами, а саме IXC, порушеннями ритму серця (ПРС), серцевою недостатністю (СН). За нашими даними у 77,5% встановлена стабільна стенокардія переважно ФК II. У них ІММ ЛШ збільшувався на $22,8 \text{ г}/\text{м}^2$ ($p < 0,05$) і досягав $180,5 \pm 6 \text{ г}/\text{м}^2$. У 22% УЛНА з ГХ при наявності ГЛШ встановлено порушення ритму серця. Шлуночкові ПРС, які пов'язують зі зростанням ризику раптової смерті, зареєстровані у 15,9% хворих з ГЛШ проти 5,7% за її відсутності ($p < 0,05$). Кількість ізольованих ШЕ на 1 обстеженого склала $115 \pm 10,3$, що перевищувало дані за відсутності ГЛШ в 6,1 рази ($p < 0,05$). Парні та групові ШЕ зареєстровані у 9,6% тільки при ГЛШ. Встановлена пряма залежність між стадією СН і ДАТ, варіабельністю САТ, індексом навантаження, недостатнім зниженням АТ і нічною гіпертензією. Вони були предикторами поглиблених перебудов структури і геометрії ЛШ, його систолічного перевантаження, ішемії міокарда. Розвиток СН при ГХ супроводжувався подальшим зниженням загальної ВСР, парасимпатичної активності та посилення симпатичної активності (LFp, LFp/HFp, IH).

У 3,6% УЛНА у віці $55,7 \pm 1,8$ років, тривалості ГХ $14 \pm 1,1$ рік виникали інсульти. У них закономірним були АТ $\geq 180/110$ мм рт. ст. з пульсовим АТ > 65 мм рт. ст. Індекс маси міокарда складав $194,6 \pm 15,8 \text{ г}/\text{м}^2$, в 82% встановлено концентричну ГЛШ. Частішою у них була асоціація ГХ з IXC та СН. В числі факторів, що сприяли розвитку інших патологічних станів, були: стійке підвищення АТ, ГЛШ, нерегулярне лікування, вік ≥ 60 років, тривалість ГХ > 10 років, фізичне та емоційне перевантаження, метаболічні порушення.

Висновки:

1. За даними порівняльного аналізу розвитку і перебігу ГХ в УЛНА та хворих загальної популяції встановлено закономірні відмінності між ними відносно патогенетичних особливостей формування гіпертонічної хвороби, її клінічних проявів, ремоделювання серця, наслідків.

2. В УЛНА формування ГХ відбувається за моделлю поліетиологічного процесу при взаємодії навантаження АТ з радіаційними та нерадіаційними факторами ризику, поєднання впливу яких взаємно

посилює їх небезпечну дію. При опроміненні ≥ 25 сЗв частота розвитку ГХ достовірно подвоюється відносно опромінених менше 5 сЗв.

3. На відзнаку від хворих загальної популяції, в УЛНА достовірно вища варіабельність САТ і ДАТ, величина і швидкість ранкового підвищення АТ, зменшення кількості хворих з добовим індексом АТ 10–20%, збільшення кількості випадків з недостатнім нічним зниженням АТ та нічною гіпертензією.

4. В УЛНА частіше і при меншій тривалості ГХ виникає ГЛШ серця з перевагою значної. Встановлено залежність між ГЛШ та середнім добовим АТ, недостатнім нічним зниженням АТ, ПАТ > 50 мм рт. ст.; достовірне зростання маси міокарда відносно хворих без контакту з іонізувальним випроміненням.

5. Раннім і більш частим проявом ураження серця в УЛНА є розвиток діастолічної дисфункції ЛШ серця, яка виникає вже при м'якій АГ і при прогресуванні збільшується на 25%. Предиктори діастолічної дисфункції ЛШ серця — підвищення середньодобового, недостатнє нічне зниження АТ, збільшення маси міокарда.

6. Набуває все більшої актуальності висока ймовірність розвитку в УЛНА з ГХ інших патологічних станів, як то ІХС, ПРС, СН, цереброваскулярна патологія, таким чином, проблема мінімізації впливу ГХ на стан здоров'я УЛНА залишається актуальною на найближчу й тривалу перспективу.

ЛІТЕРАТУРА

1. 25 років Чорнобильської катастрофи. Безпека майбутнього: Національна доповідь України [Текст] / За ред. В.І. Балоги, В.І. Холоши, О.М. Євдіна [та ін.]. — К.: Видавництво КІМ, 2011. — С. 99–186.
2. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) [Text] / G. Mancia [et al.] // European Heart J. — 2007. — Vol. 28. — P. 1462–1536.
3. ESH Working Group on Blood Pressure Monitoring. European Society of Hypertension guidelines for blood pressure monitoring at home: a summary report of the Second International Consensus Conference on Home Blood Pressure Monitoring [Text] / G. Parati [et al.] // J. Hypertens. — 2008. — Vol. 26. — P. 1505–1526.
4. Schwammthal, E. Association of left ventricular filling parameters assessed by pulsed wave Doppler and color M-mode Doppler echocardiography with left ventricular pathology, pulmonary congestion, and left ventricular end-diastolic pressure [Text] / E. Schwammthal, B.A. Popescu // Am. J. Cardiol. — 2004. — Vol. 94. — P. 488–491.
5. Radiation-epidemiological analysis of incidence of non cancer diseases among the Chernobyl liquidators [Text] / V.K. Ivanov [et al.] // Health Phys. — 2000. — Vol. 78. — № 5. — P. 495–501.

ПРОБЛЕМИ РАДІАЦІЙНОЇ МЕДИЦИНИ ТА РАДІОБІОЛОГІЇ. Випуск 16

6. Риск развития артериальной гипертензии у персонала Сибирского химического комбината [Текст] / А.Б. Карпов [и др.] // Радиационная биология. Радиоэкология. — 2008. — Т. 48. — № 4. — С. 456—463.
7. Ретроспективний аналіз стану перекисного окиснення ліпідів та окисної модифікації білків в учасників ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС у різні періоди після опромінення [Текст] / Л.М. Овсяннікова, А.А. Чумак, А.В. Кубашко [та ін.] // Проблеми радіаційної медицини та радіобіології: збірник наукових праць. — 2009. — Вип. 14. — С. 213—220.
8. Перекисное окисление липидов у лиц, подвергшихся лучевой травме при работах на ЧАЭС [Текст] / Ф.И. Одинаев [и др.] // Международный журнал радиационной медицины. — 2001. — Т. 3. — № 1—2. — С. 254.
9. Шпагина, Л.А. Клиничко-функциональная и биохимическая характеристика артериальной гипертензии у военнослужащих в условиях хронического стресса [Текст] / Л.А. Шпагина, С.А. Яковleva, М.А. Ермакова // Медицина труда и промышленная экология. — 2008. — № 7. — С. 24—29.
10. A prognostic index to predict long-term mortality in patients with mild to moderate chronic heart failure stabilized on angiotensin-converting enzyme inhibitors [Text] / M.T. Kearney [et al.] // Eur. J. Heart Failure. — 2003. — Vol. 5. — № 1. — P. 486—497.
11. Williams, K. The year in hypertension [Text] / K. Williams // JASS. — 2008. — Vol. 51. — N 18. — P. 1803—1817.
12. Structural and functional changes in cardiovascular system at arterial hypertension in persons exposed to ionizing radiation [Text] / R.M. Takhaev [et al.] // International Journal of Low Radiation. — 2006. — Vol. 2. — № 3—4. — P. 299—308.

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ РАЗВИТИЯ И ТЕЧЕНИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ У УЧАСТНИКОВ ЛИКВИДАЦИИ ПОСЛЕДСТВИЙ ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ КАТАСТРОФЫ – ПРОВЕРКА ВРЕМЕНЕМ ВЛИЯНИЯ РАДИАЦИОННОГО И ДРУГИХ ФАКТОРОВ

И. Н. Хомазюк, Ж. М. Габулавичене, Н. В. Курсина, Г. В. Сидоренко

ГУ “Национальный научный центр радиационной медицины НАМН Украины”, г. Киев

По данным сравнительного анализа развития и течения гипертонической болезни (ГБ) у 6988 участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС (УЛПА) и больных общей популяции установлены закономерные отличия между ними относительно патологических особенностей формирования ГБ, ее клинических проявлений, ремоделирования сердца, последствий. При облучении > 25 сЗв частота развития ГБ достоверно удавивается относительно облученных меньше 5 сЗв. Достоверно высшими у УЛПА были вариабельность, величина и скорость утреннего подъема артериального давления, количество случаев с недостаточным его ночным снижением. Чаще и при меньшей длительности ГБ возникала гипертрофия левого желудочка сердца. Ранним и более частым проявлением поражения сердца были диастолическая дисфункция, развитие других патологических состояний. Проблема ГБ у УЛПА остается актуальной не только на ближайшую, а и на отдаленную перспективу.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, участники ликвидации последствий аварии, Чернобыльская катастрофа, ионизирующее облучение, гипертрофия левого желудочка, диастолическая дисфункция левого желудочка.

CURRENT TRENDS IN DEVELOPMENT AND FOLLOW-UP OF ESSENTIAL HYPERTENSION IN CHORNOBYL CLEAN-UP WORKERS — TIME CHECKING OF RADIATION AND OTHER FACTORS

I. Khomazjuk, Z. Gobulaviciene, N. Kursina, G. Sidorenko

SI "National Research Centre for Radiation Medicine,

National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kyiv

The development and time-course of essential hypertension (EH) in 6988 hypertensive Chornobyl clean-up workers comparing to the patients of general population were analyzed to find out differences between them regarding the formation of pathological features of hypertension, its clinical manifestations, remodeling of the heart and hypertensive consequences. EH incidence reliably doubled when irradiation dose was ≥ 25 sSv comparing to patients with exposure dose <5 sSv. Daily blood pressure (BP) variability, amplitude and velocity of the BP morning rising, frequency of insufficient nightly BP decreases were significantly higher in hypertensive clean-up workers. Left ventricular hypertrophy and diastolic left ventricular dysfunction developed earlier and within shorter time in hypertensive clean-up workers. EH problem in clean-up workers remains actual both for today and in a long term perspective.

Key words: *essential hypertension, clean-up workers, Chornobyl accident, ionizing radiation, left ventricular hypertrophy, diastolic left ventricular dysfunction.*