

**ЗМІНИ СКОРОТЛИВОСТІ І РЕЛАКСАЦІЇ  
МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА В УЧАСНИКІВ  
ЛІКВІДАЦІЇ НАСЛІДКІВ ЧОРНОБИЛЬСЬКОЇ  
КАТАСТРОФИ ЗІ СТАБІЛЬНОЮ СТЕНОКАРДІЄЮ,  
МОЖЛИВОСТІ ВПЛИВУ КОМБІНОВАНОГО  
ЛІКУВАННЯ**

**І. М. Хомазюк, О. М. Настіна**

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

---

**Ключові слова:** *стабільна стенокардія, учасники ліквідації наслідків Чорнобильської катастрофи, ехо-доплеркардіографія, систолічна і діастолічна дисфункція.*

---

Останнє десятиріччя характеризується зростанням поширеності і захворюваності учасників ліквідації наслідків Чорнобильської катастрофи (УЛНА) на ішемічну хворобу серця (ІХС) з перевагою над національними показниками [1]. Стенокардія належить до найбільш поширених серед УЛНА форм ІХС. В структурі ІХС стабільна стенокардія складає 48,8% і постінфарктна — 20,2%. Як перша маніфестація ІХС стенокардія з'являється більш ніж у половини випадків і обумовлює високий ризик інфаркту міокарда. Смертність при наявності стенокардії вища в 2 рази, а тривалість життя в середньому на 8 років менша. В Україні стандартизований за віком і статтю показник смертності від ІХС складає 529,4 на 100 000 населення [2]. Це самий високий показник серед країн європейського та пострадянського простору. Він у 5 разів перевищує показник смертності в Євросоюзі.

Транзиторна ішемія міокарда, що виникає при нападах стенокардії, завжди викликає порушення локальної і глобальної скоротливості лівого шлуночка (ЛШ) серця. На цей час домінуючою технологією візуалізації і кількісної оцінки порожнин серця признано ехо-доплеркардіографію. За її допомогою можливо визначати локальну гіпокінезію, акінезію, дискінезію міокарда за типовим розподілом на сегменти в залежності від басейну коронарних артерій. Глобальну скоротливість ЛШ найбільш адекватно характеризує кількісна двомірна ехокардіографія. Найбільш вагомим її показником є фракція викиду (ФВ), враховують також передньо-заднє скорочення короткої вісі ЛШ, відстань від

E-піка руху передньої стулки мітрального клапана до міжшлуночкової перетинки (МШП), амплітуду руху кореня аорти.

Все викладене обґрунтовує пріоритетну позицію визначення порушень локальної і глобальної скоротливості та релаксації міокарда в УЛНЧК зі стенокардією для своєчасного прогнозування ризику небезпечних подій і оптимізації не тільки діагностики а і лікування.

**Мета дослідження.** Визначення особливостей порушення показників локальної і глобальної скоротливості та релаксації міокарда в учасників ліквідації наслідків Чорнобильської катастрофи зі стабільною стенокардією і можливостей комбінованої терапії.

**Об'єкт та методи дослідження.** Дослідження виконані у 160 УЛНА зі стабільною стенокардією (основна група). Критеріями включення до групи нагляду були документовані ознаки стабільної стенокардії згідно із Рекомендаціями Європейського кардіологічного товариства з діагностики та лікування стабільної стенокардії. У 76,2% це була стенокардія II функціонального класу (ФК). Середня частота нападів стенокардії за тиждень складала  $3,1 \pm 0,2$ . Нітрогліцерин застосовували 51,9% хворих з частотою  $2,3 \pm 0,2$  таблеток за тиждень. Середній вік обстежених складав  $59,8 \pm 0,6$  років. В контрольну групу включені 50 чоловіків зі стабільною стенокардією, які не зазнали впливу іонізуючого опромінення, їх середній вік —  $59,2 \pm 1,2$  років.

Обстежені основної групи брали участь в ліквідації наслідків Чорнобильської аварії (ЛНА) у 1986–1987 рр. Середня доза зовнішнього опромінення (ДЗО) у них складала  $15,0 \pm 1,6$  сЗв. Серед УЛНА 78,2% мали ДЗО до 25 сЗв, 21,8% —  $\geq 25$  сЗв. У 1986 р. участь в ЛНА приймали 129 (80,6%), 1987 р. — 31 (19,4%) обстежених.

Усім хворим запропоновано комбіноване тривале лікування. Згоду дали 103 хворих основної групи і 50 контролю. Модель комбінованого лікування передбачала: фармакологічну підтримку із застосуванням антитромбоцитарних, гіполіпідемічних препаратів, інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту, бета-адреноблокаторів в поєднанні з міокардіальними цитопротекторами; координацію режиму лікування із загальним ризиком; спрямованість на здоровий спосіб життя; прихильність до лікування.

За сучасними стандартами виконували клінічне обстеження, аналіз радіаційного впливу і інших факторів ризику, електрокардіографію, ехо- та доплеркардіографію (ЕхоКГ).

Для визначення ДЗО у більшості використано дані безпосереднього дозиметричного контролю, у 15% — результати реконструкції доз,

що проведена у відділі дозиметрії ДУ “ННЦРМ НАМН України” за допомогою біодозиметрії.

Ультразвукове дослідження серця виконували на апараті “Aloka SSD-630” (Японія) з приставкою UGR-38, датчиком з частотою 3,5 мГц [3]. Вимірювали: кінцевий діастолічний і кінцевий систолічний розміри ЛШ, товщину міжшлуночкової перетинки (ТМШП, мм) і задньої стінки ЛШ (ТЗСЛШ, мм) в діастолу, систолу, їх екскурсію hМШП та hЗСЛШ, розмір лівого передсердя в діастолу, відстань від Е-піка руху передньої стулки мітрального клапана до МШП (МК-МШП), діаметр аорти, товщину аортальної стінки, амплітуду руху кореня аорти (hAo). Визначали кінцевий діастолічний (КДО, мл), систолічний (КСО, мл), ударний (УО, мл) об’єми ЛШ серця, фракцію викиду (ФВ, %) як відношення УО/КДО, ступінь скорочення передньо-заднього розміру ЛШ в систолу ( $\Delta DS$ , %). Розраховували масу міокарда ЛШ (ММЛШ, г), індекс маси міокарда (ИММ,  $г/м^2$ ) до площі поверхні тіла (ММЛШ/S). Візуально оцінювали наявність дегенеративних змін аортального кільця та аортального клапана по ехопозитивним включенням у вийсті аорти. Зниженою вважали ФВ < 45%,  $\Delta DS$  < 30%. Локальну скоротливість міокарда визначали за зниженням амплітуди руху і потовщення ділянки міокарда як гіпокінезію, відсутністю руху і потовщення ділянки міокарда — акінезію та рух в напрямі, протилежному нормальному і відсутність потовщення міокарда — дискінезію. Критерієм гіпертрофії лівого шлуночка серця вважали ИММ > 125  $г/м^2$ , в тому числі значної — > 170  $г/м^2$ .

Діастолічну функцію ЛШ оцінювали за класичними показниками трансмітрального кровотоку ESC [4] в імпульсному режимі. Враховували: 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), час сповільнення (DT, мс). Ознакою діастолічних порушень вважали значення Е/А менше 1 ум. од. та IVRT 100 мс та більше — для хворих у віці до 50 років, менше 0,5 ум. од. і більше 110 мс відповідно — для хворих більше 50 років. Кінцевий діастолічний тиск в ЛШ оцінювали при дослідженні кровотоку в легеневиx венах. В нормі систолічний кровоток в них переважає діастолічний. При систолічній фракції менше 40% кінцевий діастолічний тиск більше 18 мм рт. ст.

За результатами обстеження визначали ступінь загального ризику [5].

Статистична обробка проведена за допомогою пакету інтегрованих програм. Оцінювали середнє значення (М), стандартне відхилення ( $\sigma$ ), помилку середнього (m). Для перевірки статистичних гіпотез про

рівність середніх значень показника в двох різноманітних підгрупах використали t-критерій Ст'юдента. Взаємозв'язок груп показників оцінювали за допомогою кореляційного аналізу.

**Результати дослідження та їх обговорення.** За вихідними даними, при дуже високому ризику зниження глобальної скоротливості міокарда (ФВ <55%) встановлено у 25,8% хворих основної групи, майже вдвічі частіше контролю. При високому ризику ФВ залишалась більше 55%. За даними ЕхоКГ у постраждалих внаслідок Чорнобильської катастрофи Білорусії зниження скоротливості міокарда встановлене у 23,4% проти 12,1% в контролі [6]. Середні значення ФВ (табл. 1) при дуже високому ризику були менше, ніж при високому ризику в основній групі на 1,2%, контролі — 3,5% ( $p < 0,05$ ). Відмінності передньо-заднього скорочення  $\Delta S$  склали відповідно 0,7% та 1,9% ( $p > 0,05$ ). Отримано

Таблиця 1. Зміни глобальної скоротливості міокарда в УЛНА в динаміці лікування стабільної стенокардії,  $M \pm m$

Показники	Регулярне лікування				Епізодичне лікування		
	основна група, n=103		контроль, n=50		основна група, n=57		
	I, n=23	II, n=80	I, n=10	II, n=40	I, n=13	II, n=44	
ФВ, %	A	58,0±0,6	56,8±0,1*	59,1±1,2	55,6±0,5*	60,9±1,1	57,9±0,5*
	B	62,5±0,6#	59,9±0,1#*	63,0±1,3#	58,3±0,5#*	59,8±1,3	54,6±0,5#*
$\Delta S$ , %	A	30,9±0,7	30,2±0,2	31,2±1,5	29,3±0,9	32,7±0,8	30,9±0,6
	B	34,0±0,7#	31,9±0,2#*	32,9±1,4	30,6±0,8	32,1±0,9	28,7±0,6#*
КДО, мл	A	134,3±6,4	147,0±2,4*	134,5±7,0	147,7±4,7	128,7±6,1	143,5±4,5*
	B	127,1±6,3	142,4±2,3*	135,7±6,1	146,5±4,2	131,4±6,3	144,7±3,8
КСО, мл	A	58,1±3,1	61,1±1,5	54,3±5,3	64,2±3,3	50,3±5,9	60,1±3,6
	B	51,6±3,7	59,2±1,3*	52,2±4,4	61,7±3,4	51,7±5,5	61,3±3,1
УО, мл	A	82,2±5,3	85,9±1,2	80,2±3,8	85,1±3,8	78,4±4,0	83,4±2,5
	B	75,5±5,3	83,2±1,3	63,4±5,8	84,8±3,2	80,7±3,7	83,3±2,2
МК-МШП, мм	A	6,1±0,4	7,9±0,3*	6,0±0,7	7,8±0,3*	5,9±0,5	7,5±0,3*
	B	5,8±0,4	7,2±0,4*	5,7±0,8	7,2±0,3	6,1±0,5	7,9±0,3*
hAo, мм	A	7,2±0,4	5,3±0,3*	7,4±0,8	5,4±0,3	7,4±0,7	5,1±0,2*
	B	7,3±0,4	5,5±0,3*	7,4±0,9	5,6±0,3	7,2±0,7	5,0±0,3*

**Примітки:** 1. А — вихідні дані, Б — через рік, І — високий ризик, ІІ — дуже високий ризик; 2. \* — різниця між І і ІІ,  $p < 0,05$ ; 3. # — різниця з вихідними даними,  $p < 0,05$

обернену кореляцію між ФВ та ФК стенокардії ( $r = -0,29$ ,  $p < 0,05$ ), ІММ ( $r = -0,49$ ,  $p < 0,01$ ), ММЛШ ( $r = -0,50$ ,  $p < 0,01$ ). Значне зниження ФВ [7] вважають предиктором трирічної виживання хворих.

Для дуже високого ризику характерні були більш високі значення КСО і КДО, різниця 12,7 мл ( $p < 0,05$ ) та 3 мл в основній групі та відповідно 13,2 мл та 9,9 мл в контролі.

Відстань від Е-піка руху передньої стулки мітрального клапана до МШП, яка не повинна перевищувати 5 мм, по мірі погіршення глобальної скоротливості ЛШ зростала. В УЛНА вона перевищувала 5 мм в 12,6%, в контролі — 12%. При дуже високому ризику відстань МК-МШП перебільшувала дані при високому на 1,8 мм ( $p < 0,05$ ) в основній групі і в контролі.

Амплітуду руху аорти (hAo) в основі серця оцінюють лише якісно. Вона пропорційна ударному об'єму і залежить від наповнення лівого передсердя і кінетичної енергії крові, яку виштовхує ЛШ в систолу. Корінь аорти в систолу зміщується вперед на 7 мм. При дуже високому ризику hAo була менше, ніж при високому, на 1,9 мм в основній групі та 2 мм — контролі.

Ступінь відкриття стулок аортального клапана і форма їх руху у переважній більшості хворих характеризували ущільнення стулки аортального клапана, рух у систолу правої коронарної та некоронарної стулок був паралельним стінкам аорти, ступінь розкриття перевищувала 15 мм і складала для основної групи —  $21,3 \pm 0,3$  мм, контролю —  $21,4 \pm 0,6$  мм. Атеросклеротичні бляшки встановлені у висхідній аорті та біля в'їстя коронарних артерій у 7,8% основної групи та 8% — контролю.

У динаміці лікування в жодному разі не зареєстровано погіршення скоротливої здатності міокарда, збільшення порожнин ЛШ серця. У 59,2% хворих основної групи та 69,5% — контролю спостерігалось покращення скоротливої функції ЛШ серця, ФВ збільшилася на 2–10%, при високому ризику на 4,5% та дуже високому ризику — 3,1% ( $p < 0,05$ ), в контролі — 3,9% та 2,7% ( $p < 0,05$ ). Відмінності  $\Delta S$  склали в основній групі 3,1% та 1,7% ( $p < 0,05$ ), в контролі — 1,7% та 1,3% відповідно. Ефект лікування при високому ризику був більш виражений, різниця через 1 рік ФВ з дуже високим ризиком досягла 2,6%,  $\Delta S$  — 2,1% ( $p < 0,05$ ). Тенденція до зменшення КДО та КСО спостерігалася в усіх підгрупах і складала для основної групи 7,2 мл та 6,5 мл при високому і 4,6 мл та 1,9 мл при дуже високому ризику ( $p > 0,05$ ), контролю — 1,2 мл та 2,1 мл і 1,2 мл та 2,5 мл ( $p > 0,05$ ). У хворих загальної популяції з коронарною недостатністю застосування триметазидину також сприяло

зменшенню КДО та КСО на 5 і 7% [8]. Незначне зменшення відстані МК-МШП у хворих основної групи встановлене при високому ризику на 0,3 мм, дуже високому — 0,7 мм, в контролі — 0,3 мм та 0,6 мм відповідно ( $p > 0,05$ ). Амплітуда руху кореню аорти суттєво не змінювалась.

При епізодичному лікуванні глобальна скоротливість міокарда погіршилась у 43% хворих. Зменшення ФВ при дуже високому ризику склало 3,3%,  $\Delta S$  — 2,2% ( $p < 0,05$ ). При високому ризику зменшення ФВ було менш значним — 1,1%,  $\Delta S$  — 0,6% ( $p > 0,05$ ). Більш суттєве погіршення глобальної скоротливості міокарда при дуже високому ризику свідчить про більш швидку реалізацію негативної дії факторів ризику у прогресуванні негативних змін у них в порівнянні з високим ризиком.

Порушення локальної скоротливості в УЛНА відбувалося частіше в окремих сегментах ЛШ у басейнах лівої і правої коронарних артерій приблизно з однаковою частотою. Порушення локальної скоротливості задньо-діафрагмальної стінки ЛШ було типовим для оклюзії правої, передньо-перетинково-верхівкової — лівої коронарних артерій. Наявність порушень локальної скоротливості міокардіальної стінки і відсутність систолічного потовщення міокарда закономірні для ураження коронарних судин. Більш того, відсутність порушень локальної скоротливості під час болю у грудній клітці практично виключає ішемію або інфаркт міокарда в якості причини болю. Зони гіпокінезу задньої стінки ЛШ або МШП виявлені у 21,8% хворих основної групи з дуже високим та у 5,5% — високим ризиком ( $p < 0,05$ ). Частіше зустрічався гіпокінез МШП (17,7%). Екскурсія задньої стінки ЛШ закономірно була меншою при дуже високому ризику (табл. 2) і відрізнялась від даних при високому ризику на 1,4 ( $p < 0,05$ ).

Зменшення екскурсії МШП склали 0,9 мм ( $p > 0,05$ ). В більшості випадків гіпокінез перетики супроводжувався її дискінезом — рухом у напрямі, протилежному нормальному. Ділянки дискінезу стінок, які виникають в місцях ішемії та кардіосклерозу, розглядають [9] як основу формування тромбів та ризику кардіоемболічного інсульту. Потовщення міокарду в систолу у хворих основної групи було меншим при дуже високому ризику, різниця з даними при високому ризику становила для ТЗСЛШс 1,3 мм, ТМШПс — 1,2 мм. Аналогічні зміни відбувалися в контролі.

У динаміці лікування встановлено покращення показників локальної скоротливості міокарда. При дуже високому ризику збільшувались hЗСЛШ на 0,4 мм, hМШП — 0,7 мм ( $p < 0,05$ ) в основній групі та на 0,2 мм і 0,4 мм ( $p > 0,05$ ) в контролі. Потовщення міокарда в систолу

Таблиця 2. Зміни локальної скоротливості міокарда в УЛНА в динаміці лікування стабільної стенокардії,  $M \pm m$ 

Показники	Регулярне лікування				Епізодичне лікування		
	основна група, n=103		контроль, n=50		основна група, n=57		
	I, n=23	II, n=80	I, n=10	II, n=40	I, n=13	II, n=44	
hЗСЛШ, мм	А	9,2±0,7	7,8±0,1*	9,3±1,3	7,9±0,4	9,2±0,8	7,9±0,3
	Б	9,4±0,7	8,2±0,1#	10,0±1,3	8,1±0,4	8,9±0,8	7,5±0,3
hМШП, мм	А	7,2±0,8	6,3±0,1	8,3±1,4	6,5±0,3	7,2±0,8	6,2±0,3
	Б	7,5±0,8	7,0±0,1#	8,7±1,5	6,9±0,3	7,1±0,8	5,9±0,3
ТЗСЛШс, мм	А	18,6±1,1	17,3±0,2	18,9±1,9	17,5±0,3	18,3±1,7	17,3±0,3
	Б	19,2±1,2	17,9±0,2#	19,3±1,9	18,0±0,3	18,1±1,6	16,8±0,3
ТМШПс, мм	А	21,5±1,2	20,3±0,2	22,0±1,8	21,1±0,4	21,5±1,7	20,1±0,3
	Б	23,1±1,3	21,4±0,2#	22,5±1,7	21,7±0,4	19,9±1,7	18,4±0,3#

Примітки: 1. А — вихідні дані, Б — через рік, I — високий ризик, II — дуже високий ризик; 2. \* — різниця між I і II,  $p < 0,05$ ; 3. # — різниця з вихідними даними,  $p < 0,05$ .

склало відповідно для ТЗСЛШс 0,6 мм, ТМШПс — 1,1 мм ( $p < 0,05$ ) в основній групі та 0,5 мм і 0,6 мм ( $p > 0,05$ ) в контролі. При високому ризику показники локальної скоротливості міокарда в більшості випадків залишалися стабільними.

У хворих, які лікувалися епізодично основні показники локальної скоротливості міокарда погіршилися. Зменшились hЗСЛШ на 0,4 мм, hМШП — 0,3 мм та збільшилась кількість випадків гіпо- і акінезії сегментів МШП та задньої стінки ЛШ. Встановлено достовірне зменшення потовщення МШП в систолу для хворих з дуже високим ризиком на 1,7 мм ( $p < 0,05$ ). Визначені також зміни товщини і маси міокарда.

Враховуючи, що "...без розслаблення і діастоли не може бути послідуєчого скорочення і систоли..." (Е. Braunwald), очевидна особлива увага до їх взаємодії. При ішемії міокарда може відбуватися порушення всіх складових, що забезпечують діастолічну функцію ЛШ серця, а саме: розслаблення міокарда під час діастоли, еластичності, жорсткості, податливості. Діастолічна дисфункція (ДДФ) в УЛНА при дуже високому ризику зареєстрована у 70%, у 11% вона поєднувалась з систолічною. В 62% встановлено порушення релаксації ЛШ, 8% — псевдонормальний тип трансмітрального кровотоку. За даними ЕхоКГ дослідження 132 постраждалих з ІХС різниця в частоті ДДФ з контролем склала

19% [6]. Показано [10], що навіть при нормальних значеннях ФВ можлива помірна і тяжка діастолічна дисфункція. Діастолічні розлади можна розцінювати як маркер початку ремоделювання лівих відділів серця при його хронічному ішемічному ураженні. В УЛНА (табл. 3) зміни індивідуальних доплеркардіографічних показників були найбільш виражені у хворих з дуже високим ризиком. Відношення Е/А було менше, ніж у хворих з високим ризиком, на 0,3 ум. од. ( $p < 0,05$ ). Зменшення Е/А у них відбувалось за рахунок зменшення максимальної швидкості раннього діастолічного наповнення Е на 4,5 см/с та збільшення максимальної швидкості пізнього діастолічного наповнення А на 16,3 см/с ( $p < 0,05$ ). Дані зміни відображають зниження градієнту тиску між лівим передсердям і шлуночком в ранню діастолу, проте пік А у більшості хворих залишався високим, що свідчило про компенсаторне збільшення внеску систоли передсердя в діастолу. Час ізоволюметричного розслаблення ЛШ був найдовшим при дуже високому ризику і склав  $118,6 \pm 2,5$  мс проти  $101,4 \pm 6,2$  мс при високому ризику ( $p < 0,05$ ).

При регулярному лікуванні ні в одному випадку не встановлено прогресування ДДФ, через рік покращення діастолічної функції від-

Таблиця 3. Зміни діастолічної функції серця в УЛНА в динаміці лікування стабільної стенокардії,  $M \pm m$

Показники	Регулярне лікування				Епізодичне лікування		
	основна група, n=70		контроль, n=50		основна група, n=40		
	I, n=10	II, n=60	I, n=10	II, n=40	I, n=9	II, n=31	
Е, см/с	А	69,0±8,2	64,5±2,1	75,6±8,6	70,4±4,9	73,3±4,5	61,1±4,1*
	Б	72,9±7,3	68,9±2,2	74,2±7,9	72,0±4,1	65,6±4,8	59,7±3,2
А, см/с.	А	64,4±6,1	80,7±2,5	77,1±8,9	98,3±3,9	66,2±3,9	78,5±4,3*
	Б	70,2±9,3	80,6±2,5	70,3±8,5	88,8±4,0	68,5±3,8	78,8±2,3*
Е/А, ум.од.	А	1,07±0,09	0,77±0,01*	1,00±0,09	0,73±0,03*	1,14±0,06	0,77±0,03*
	Б	1,04±0,09	0,86±0,03*#	1,11±0,14	0,80±0,03*	1,00±0,07	0,76±0,03*
IVRT, мс	А	101,4±6,2	118,6±2,5*	102,8±5,7	124,3±4,3*	96,4±6,0	121,1±6,7*
	Б	94,0±6,8	110,9±2,8#	98,2±7,1	117,1±5,6*	110,7±7,3	117,2±6,3
DT, мс	А	200,0±16,9	203,2±4,6	202,0±8,0	200,1±8,9	190,0±19,5	214,0±10,1
	Б	186,7±10,8	191,8±6,2	200,0±18,0	194,0±2,4	200,9±17,6	196,1±6,8

Примітки: 1. А — вихідні дані, Б — через рік, І — високий ризик, ІІ — дуже високий ризик; 2. \* — різниця між І і ІІ,  $p < 0,05$ ; 3. # — з вихідними даними,  $p < 0,05$

булося у 21,6% хворих дуже високого ризику, при даних в контролі 20%. Збільшилися відношення E/A на 0,09 ум. од. ( $p < 0,05$ ) при даних в контролі 0,07 ум. од. за рахунок відносного збільшення піку E на 4,4 см/с. В той же час, максимальна швидкість пізнього діастолічного наповнення залишалася високою і суттєво не змінювалася, що свідчило про збереження ролі систоли передсердя. Час ізоволюметричного розслаблення ЛШ зменшився на 7,7 мс ( $p < 0,05$ ) в основній групі та 7,2 мс в контролі. Зниження IVRT свідчило про зменшення жорсткості міокарда та покращення його пасивних діастолічних властивостей.

Навпаки, при епізодичному лікуванні відбувалося зменшення відношення E/A на 14 ум. од. при високому ризику через зростання кількості хворих з порушенням діастолічного наповнення. Зменшення піку E на 7,7 см/с свідчило про підвищення кінцевого діастолічного тиску в ЛШ та збільшення жорсткості міокарда у цих хворих. При дуже високому ризику подальше зменшення відношення E/A свідчило про поглиблення її порушень.

#### **Висновки**

1. Для УЛНА зі стабільною стенокардією закономірні статистично значимі і поширені зміни глобальної та локальної скоротливості міокарда, діастолічної функції лівого шлуночка більш виражені при дуже високому загальному ризику.

2. Регулярне комбіноване лікування сприяє стабілізації показників глобальної та локальної скоротливості міокарда, збільшенню фракції викиду в 59,2% на 4,5% ( $p < 0,05$ ), покращенню діастолічної функції — в 21,6%. При епізодичному лікуванні відбувається поступове погіршення досліджуваних показників, особливо у хворих з дуже високим ризиком.

3. Наявність виражених ознак ішемічної дисфункції лівого шлуночка серця в УЛНЧК характеризує умови для розвитку серцевої недостатності і обґрунтовує доцільність тривалого застосування комбінованої терапії для відновлення та попередження прогресування порушень локальної, глобальної скоротливості й діастолічної функції.

#### **ЛІТЕРАТУРА**

1. Двадцять п'ять років Чорнобильської катастрофи. Безпека майбутнього: Національна доповідь України [Текст] / За ред. В.І. Балого, В.І. Холоши, О.М. Свідіна та ін. — К.: КІМ, 2011. — С. 99–186.
2. Демографія і стан здоров'я України (Аналітично-статистичний довідник) [Текст] / За ред. В. М. Коваленка, В. М. Корнацького. — К.: СПД ФО "Коломисин В.Ю.", 2010. — 143 с.

3. Шиллер, Н.Б. Клиническая эхокардиография. Второе издание [Текст] / Н.Б. Шиллер, М. А. Осипов. — Москва: Практика, 2005. — 344 с.
4. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005). The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology [Text] // Eur. Heart J. — 2005. — N 26. — P. 1115–1140.
5. Особливості розвитку і діагностики стабільної стенокардії в учасників ліквідації наслідків Чорнобильської аварії [Текст]: методичні рекомендації / ДУ “Науковий центр радіаційної медицини НАМН України”. — К.: ДП “Розвиток”, 2011. — 36 с.
6. Власова-Розанская, Е.В. Особенности течения ишемической болезни сердца у пострадавших в результате аварии на Чернобыльской АЭС [Текст] / Е.В. Власова-Розанская // Медико-биологические проблемы жизнедеятельности. — 2009. — № 1. — С. 82–89.
7. Ткач, Н.А. Предикторы выживаемости и стратификация риска летального исхода у больных с ХСН и систолической дисфункцией левого желудочка [Текст] / Н.А. Ткач // Український кардіологічний журнал. — 2007. — № 5. — С. 149–150.
8. Шумаков, В. А. Энергетический метаболизм миокарда в условиях коронарной недостаточности; возможности его фармакологической коррекции [Текст] / В.А. Шумаков, Т.В. Талаева, В.В. Братусь // Український кардіологічний журнал. — 2005. — № 3. — С. 9–16.
9. Зозуля, І. С. Инфаркт миокарда і кардіогенний ішемічний інсульт [Текст] / І. С. Зозуля, О.М. Муравська // Український медичний часопис. — 2007. — № 4. — С. 47–52.
10. Prevalence and prognosis of asymptomatic left ventricular diastolic dysfunction in ambulatory patients with coronary heart disease [Text] / X. Ren [et al.] // Am. J. Cardiol. — 2007. — Vol. 12, № 99. — P. 1643–1647.

#### ИЗМЕНЕНИЯ СОКРАТИМОСТИ И РЕЛАКСАЦИИ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У УЧАСТНИКОВ ЛИКВИДАЦИИ ПОСЛЕДСТВИЙ ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ КАТАСТРОФЫ СО СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ, ВОЗМОЖНОСТИ ВЛИЯНИЯ КОМБИНИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ

*И. Н. Хомазюк, Е. М. Настина*

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

На основании эхо-доплеркардиографического исследования 160 участников ликвидации последствий Чернобыльской катастрофы (УЛПЧК) со стабильной стенокардией по сравнению с контролем установлены статистически значимые и распространенные изменения глобальной, локальной сократимости и релаксации левого желудочка, они более выражены при очень высоком общем риске. Регулярное комбинированное лечение способствовало стабилизации показателей глобальной и локальной сократимости миокарда, увеличению фракции выброса в 59,2% на 4,5% ( $p < 0,05$ ), улучшению диастолической функции — в 21,6%. Наличие выраженных признаков ишемической дисфункции левого желудочка сердца в УЛПЧК характеризует условия для развития сердечной недостаточности и обосновывает целесообразность продолжительного применения комбинированной терапии для восстановления и предупреждения прогрессирования нарушений сократимости и релаксации.

**Ключевые слова:** *стабильная стенокардия, участники ликвидации последствий Чернобыльской катастрофы, эхо-доплеркардиография, систолическая и диастолическая дисфункция.*

**CHANGES OF CONTRACTILITY AND RELAXATION OF LEFT  
VENTRICULAR MYOCARDIUM IN CLEAN-UP WORKERS AFTER  
CHORNOBYL DISASTER WITH STABLE ANGINA PECTORIS,  
THE POSSIBILITIES OF COMBINED TREATMENT**

*I. N. Khomazjuk, E. M. Nastina*

*SI "Research Center for Radiation Medicine,  
National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kyiv*

Based on the echo-dopplercardiography investigation in 160 clean-up workers after Chernobyl disaster with stable angina statistically significant changes of global and local myocardial contractility were discovered. These changes were more significant at very high overall risk. The regular combination therapy helped to stabilize global and local myocardial contractility parameters. Left ventricle ejection fraction was increased in 59.2% to 4.5% ( $p < 0.05$ ) as well as diastolic function was improved in 21.6%. Expressed sings of ischemic left ventricular dysfunction in clean-up workers after Chernobyl disaster are circumstances of heart failure development. Obtained data substantiate the expediency of the prolonged using of combination therapy for rehabilitation and prevention of contractility and relaxation of the heart left ventricle changes.

**Key words:** *stable angina, clean-up workers, Chernobyl disaster, echo-dopplercardiography, systolic and diastolic dysfunction.*