

УДК: 616.12-007.61/008.331/009.72

О. Д. Бази́ка, Д. О. Білий✉

Державна установа «Національний науковий центр радіаційної медицини Національної академії медичних наук України», 53, вул. Мельникова, м. Київ, 04050, Україна

СЕРЦЕВО-СУДИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ ТА СТАН СИСТОЛІЧНОЇ ФУНКЦІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА В УЧАСНИКІВ ЛІКВІДАЦІЇ НАСЛІДКІВ ЧОРНОБИЛЬСЬКОЇ АВАРІЇ (ЗА ДАНИМИ 30-РІЧНОГО СПОСТЕРЕЖЕННЯ)

Мета дослідження полягала у вивченні в учасників ліквідації наслідків аварії (УЛНА) на Чорнобильській атомній електростанції (ЧАЕС) динаміки розвитку захворювань системи кровообігу за 30-річний період після опромінення, зміни стану систолічної функції лівого шлуночка (ЛШ) серця та особливості його ремоделювання.

Матеріали та методи. Обстежено 144 УЛНА на ЧАЕС, включаючи 52 хворих, які перенесли гостру променеву хворобу (ГПХ) 1–3 ст. тяжкості, та 105 осіб контрольної групи (КГ). УЛНА були розподілені на дві підгрупи: без ознак ГПХ (ГПХ0) та ті, що перенесли ГПХ 1–3 ступеня тяжкості (ГПХ). Всі обстежені були чоловіками, які до початку аварії на ЧАЕС не мали ознак серцево-судинної, нервової, легеневої або ендокринної патології. Їх середній вік на початок аварії був 33,9–37,7 років. В програму дослідження входили клінічне обстеження, ехокардіографія, ретроспективний та статистичний аналіз.

Результати. В УЛНА, включаючи реконвалесцентів ГПХ, гіпертонічна хвороба (ГХ) розвинулась на 12 років, а ішемічна хвороба серця (ІХС) на 9–11 років вірогідно раніше, ніж серед порівнянних за віком неопромінених пацієнтів. В післяаварійному періоді відмічалось збільшення середніх показників товщини задньої стінки ЛШ (ЗСЛШ), міжшлуночкової перетинки (МШП), маси міокарда та індексу маси міокарда, які зростали зі збільшенням тривалості захворювання на ГХ. За 30-річний період спостереження серед УЛНА і осіб КГ виявлено від 14,3 до 28,6 % пацієнтів зі збільшенням об'ємів ЛШ, в яких була знижена фракція викиду (ФВ), що свідчило про розвиток систолічної дисфункції ЛШ з явищами лівошлуночкової серцевої недостатності (СН). Зниження ФВ з більшою статистичною силою корелювало зі збільшенням кінцево-сistolічного об'єму (КСО). Серед УЛНА і осіб КГ від 77,3 до 84,8 % хворих мали клінічні ознаки СН при збереженій ФВ. З цього числа в 56–63,6 % пацієнтів спостерігалась концентрична, а в 18,8–26,7 % – ексцентрична гіпертрофія ЛШ (ГЛШ), в 6,1–15,6 % хворих була нормальна геометрія ЛШ або його концентричне ремоделювання.

Висновки. УЛНА та неопромінені особи вірогідно розрізнялися між собою за часом виникнення в них ГХ та ІХС, які раніше розвивалися в УЛНА, включаючи реконвалесцентів ГПХ. Зміни структурно-функціонального стану міокарда ЛШ в процесі тривалого спостереження не мали вірогідних відмінностей між УЛНА та неопроміненіми особами і полягали в потовщенні ЗСЛШ і МШП, що обумовлювало розвиток ГЛШ. В УЛНА та осіб КГ домінувала концентрична ГЛШ. Систолічна дисфункція ЛШ зі зниженням ФВ та збільшенням КСО в клінічному плані характеризувалась лівошлуночковою СН. Серед УЛНА і осіб КГ з клінічними ознаками СН зі збереженою ФВ, більш половини пацієнтів мали ознаки концентричної гіпертрофії.

Ключові слова: учасники ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС, іонізуюче випромінювання, гіпертонічна хвороба, ішемічна хвороба серця, систолічна дисфункція лівого шлуночка, гіпертрофія міокарду.

Проблеми радіаційної медицини та радіобіології. 2017. Вип. 22. С. 292–305.

✉ Білий Давид Олександрович, e-mail: dbelyi_2000@yahoo.com

O. D. Bazyka, D. O. Belyi✉

State Institution «National Research Center for Radiation Medicine of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Melnykova str., 53, Kyiv, 04050, Ukraine

Cardiovascular diseases and systolic function of left ventricle in clean-up workers of Chernobyl accident (based on 30 years follow-up)

Objective. To study the dynamics of circulatory system diseases during the 30-year period after irradiation, changes in the status of systolic function of heart left ventricle (LV) and the features of its remodeling in clean-up workers (CW) of the accident at the Chernobyl nuclear power plant (ChNPP).

Material and methods. It was examined 144 CW at ChNPP, including 52 patients, who survived acute radiation sickness (ARS) grade of severity 1–3, and 105 non-irradiated persons (control group – CG). CW have been divided into two subgroups: without signs of ARS (ARS0) and those who suffered from ARS. CW and CG patients were male who had no signs of cardiovascular, nervous, pulmonary or endocrine pathology prior to the Chernobyl accident. Their average age at the beginning of the accident was 33.9–37.7 years. The study program included clinical examination, echocardiography, retrospective and statistical analysis.

Results. Hypertensive heart disease (HHD) has developed in the CW, including the ARS convalescents, by 12 years, and ischemic heart disease (CHD) at 9–11 years is believed to be earlier than in comparable non-irradiated patients. In the post-accident period, there was an increased mean value of LV posterior wall (PW) thickness, interventricular septum (IVS), myocardium mass and myocardium mass normalized by body surface area. These indices grew with the increase of HHD duration. Over the 30-year follow-up period, between CW and CG from 14.3 to 28.6 % of patients with LV increased volumes it was found a decreased ejection fraction (EF), what indicated the development of systolic LV dysfunction with the phenomena of left ventricular heart failure (HF). Reduction of EF correlated with increase of end systolic volume (ESV) having the highest statistical strength. In CW and persons of CG there was from 77.3 to 84.8 % of patients had clinical signs of HF with preserved EF. From this number, 56–63.6 % of patients had concentric and 18.8–26.7 % had eccentric LV hypertrophy (LVH), and in 6.1 to 15.6% of patients, normal LV geometry or its concentric remodeling was observed.

Conclusions. The CW and non-irradiated persons differed significantly by the onset of HHD and CHD, which previously developed in the CW, including the ARS survivors. Changes in the structural and functional state of myocardium during long-term follow-up did not have any probable differences between CW and non-irradiated persons and consisted of BW and IVS thickening, which predetermined the development of LVH. In CW and CG concentric LVH was dominant. The LV systolic dysfunction with decreased EF and increased ESV was characterized by clinical symptoms of left ventricular HF. More than half of patients with clinical symptoms of HF and preserved EF had signs of concentric hypertrophy.

Key words: clean-up workers of the accident at the Chernobyl nuclear power plant, ionizing radiation, hypertensive heart disease, coronary heart disease, left ventricular systolic dysfunction, myocardial hypertrophy.

Problems of radiation medicine and radiobiology. 2017;22:292–305.

ВСТУП

Вивчення стану здоров'я учасників ліквідації наслідків аварії (УЛПА) на Чорнобильській атомній електростанції (ЧАЕС) показало, що протягом всього післяаварійного періоду в них спостерігалось зростання захворювань системи кровообігу [1, 2, 3], в структурі яких домінували гіпертонічна хвороба (ГХ) та ішемічна хвороба серця (ІХС) [2]. Артеріальна гіпертензія та ішемія серцевого м'яза викликають ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ) серця зі зміною геометрії його порожнин і розвитком гіпертрофії міокарда, яка, прогресуючи, призводить до сис-

INTRODUCTION

The study of health status in clean-up workers (CW) of the accident at the Chernobyl Nuclear Power Plant (ChNPP) showed that during the entire post-accident period there was an increase of circulatory system diseases [1, 2, 3], in which structure hypertensive heart disease (HHD) and ischemic heart disease (CHD) was dominant [2]. Arterial hypertension and ischemic alteration in myocardium cause remodeling of heart left ventricle (LV) with changes of its cavities geometry and development of myocardial hypertrophy, which progressing leads to systolic

толічної дисфункції ЛШ і хронічної серцевої недостатності (СН). Гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ) вважається самостійним фактором ризику низки серйозних кардіоваскулярних подій, таких як шлуночкові аритмії, інфаркт міокарда, застійна серцева недостатність, раптова серцева смерть [4]. Оскільки радіаційний вплив також асоціював з ризиком розвитку патології системи кровообігу [1], вивчення характеру структурних змін міокарда ЛШ та його систолічної функції в УЛНА є актуальним завданням.

МЕТА

Вивчення в УЛНА на ЧАЕС динаміки розвитку захворювань системи кровообігу за 30 річний період після опромінення, зміни стану систолічної функції ЛШ серця та особливості його ремоделювання.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Обстежено 144 УЛНА на ЧАЕС, включаючи 52 хворих, які перенесли гостру променеву хворобу (ГПХ) 1–3 ст. тяжкості, та 105 осіб контрольної групи (КГ). УЛНА були розподілені на дві підгрупи: без ознак ГПХ (ГПХ0) та ті, що перенесли ГПХ 1–3 ступеня тяжкості (ГПХ). Всі обстежені були чоловіками, які до початку аварії на ЧАЕС не мали ознак серцево-судинної, нервової, легеневої або ендокринної патології.

Починаючи з 1988 року, еходоплеркардіографічне дослідження виконували на наступних апаратах: Aloka SSD 630, Aloka SSD 720, Medison SonoAce 8000 Live (Корея) та Diagnostic Ultrasound System DC-N3 Mindray. Використовували датчики з частотою 3,5 МГц. Оскільки в перші 10–15 років після аварії ехокардіографічні параметри реєстрували в М режимі, то його обов'язковим порядком використовували і надалі для порівнянності результатів дослідження.

Вимірювали: кінцевий діастолічний (КДР, мм) і кінцевий систолічний (КСР, мм) розміри ЛШ, товщину міжшлуночкової перетинки в діастолу (МШП, мм), товщину задньої стінки ЛШ в діастолу (ЗСЛШ, мм). Визначали кінцевий діастолічний (КДО, мл) і систолічний (КСО, мл), об'єми ЛШ серця, фракцію викиду (ФВ, %). В оцінці систолічної функції ЛШ і нормальних меж показників керувалися сучасними ехокардіографічними стандартами [5]. КДО (або КСО) обчислювали за формулою Тейхольця [6]: $\text{КДО (мл)} = [7 / (2,4 + \text{КДР (см)})] \times \text{КДР}^3$. ФВ визначали як відношення $(\text{КДО} - \text{КСО}) \times 100 / \text{КДО} (\%)$. Масу міокарда ЛШ (ММЛШ, г) рахували за формулою кубів: $0,8 \times [1,04 \times (\text{ЗСЛШд} + \text{МШП} + \text{КДР})^3 - \text{КДР}^3] + 0,6$, де усі виміри

LV dysfunction and chronic heart failure (HF). Left ventricular hypertrophy (LVH) is considered to be an independent risk factor for a number of serious cardiovascular events, such as ventricular arrhythmias, myocardial infarction, congestive heart failure, sudden cardiac death [4]. Since radiation exposure is also associated with the risk of developing circulatory system pathology [1], the study of myocardium structural changes and LV systolic function in CW is of current importance task.

OBJECTIVE

To study the dynamics of circulatory system diseases during the 30-year period after irradiation, changes in the status of systolic function of heart left ventricle (LV) and the features of its remodeling in CW of the ChNPP accident.

MATERIALS AND METHODS

It was examined 144 CW at ChNPP, including 52 patients, who survived acute radiation sickness (ARS) grade of severity 1–3, and 105 non-irradiated persons (control group – CG). CW have been divided into two subgroups: without signs of ARS (ARS0) and those who suffered from ARS. CW and CG patients were male who had no signs of cardiovascular, nervous, pulmonary or endocrine pathology prior to the Chernobyl accident.

Since 1988, echocardiography has been performed on the following devices: Aloka SSD 630, Aloka SSD 720, Medison SonoAce 8000 Live (Korea) and Diagnostic Ultrasound System DC-N3 Mindray. Probes with a frequency of 3.5 MHz were used. Since in the first 10–15 years after the accident, the echocardiographic parameters were recorded in the M-mode, then its obligatory procedure was used for comparability of the results of the study.

The diastolic (DD, mm) and systolic diameters (SD, mm) of LV, the thickness of interventricular septum during diastole (IVS, mm) and posterior wall (PW, mm) during diastole were measured. Some indices as end-diastolic volume (EDV, mL), end systolic volume (ESV, mL) and ejection fraction (EF, %) were calculated. In assessing LV systolic function the normal limits for echocardiography were used [5]. EDV (or ESV) was calculated by Teichgolz formula [6]: $\text{EDV (mL)} = [7 / (2.4 + \text{DD (cm)})] \times \text{DD}^3$. EF was computed as $(\text{EDV} - \text{ESV}) \times 100 / \text{EDV}$. LV myocardial mass (LVM) was calculated by cubes formula: $0.8 \times [1.04 \times (\text{BWT} + \text{ST} + \text{DD})^3 - \text{DD}^3] + 0.6$, where BWT – back wall

показників наведені в сантиметрах. Індекси ММЛШ (ІММ, г/м²), КДО (ІКДО, мл/м²) та КСО (ІКСО, мл/м²) визначали як відношення показника до площі поверхні тіла. Останню обчислювали за формулою: $\sqrt{[\text{зріст (см)} \times \text{маса тіла (кг)} / 3600]}$. Відносну товщину стінки ЛШ (ВТС, од.) розраховували як $2 \times \text{ЗСЛШ (см)} / \text{КДР (см)}$.

Статистична обробка проводилась за допомогою комп'ютерної програми SPSS22.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У всіх УЛНА та пацієнтів КГ вивчали динаміку розвитку серцево-судинних захворювань, починаючи з 1986 р. Найпоширенішими захворюваннями системи кровообігу виявились ГХ та ІХС. До кінця 30-річного періоду спостереження їх частота по групах коливалася від 73,1 до 90,2 %. Динаміка розвитку ГХ та ІХС за 10-річні періоди після аварії, яка наведена у рис. 1, мала свої характерні риси. За період 1986–1996 рр. ГХ розвинулася більш, ніж в половини УЛНА (ГПХ0 і ГПХ), в наступні два десятиріччя після аварії число нових випадків захворювання на ГХ поступово зменшувалося. Для КГ дату аварії на ЧАЕС використовували як початкову точку відліку на шкалі часу. Динаміка розвитку ГХ осіб КГ була прямо протилежною: у перші десять років на ГХ занедужало в 3–4 рази менше пацієнтів, ніж в групі УЛНА, у наступні роки їх число наростало і, за останнє десятиріччя частка захворілих у КГ була в 10 разів вище.

Практично за такою схемою в КГ відбувався розвиток ІХС, але за останні 10 років, у порівнянні із ГХ, частка захворілих була більш, ніж в 1,5 рази

thickness (cm) and ST – interventricular septum thickness (cm). LVM, EDV and ESV normalized by body surface area (BSA, m²) were determined too. BSA was calculated as $\sqrt{[\text{height (cm)} \times \text{weight (kg)} / 3600]}$. Relative wall thickness (RWT) of LV was computed as $2 \times \text{BWT (cm)} / \text{DD (cm)}$.

Statistical processing was carried out using the SPSS 22 computer program.

RESULTS AND DISCUSSION

In all CW and CG patients the dynamics of cardiovascular disease development was studied, starting since 1986. The most common diseases of circulatory system were HHD and CHD. By the end of 30-year follow-up period, their frequency in groups ranged from 73.1 to 90.2 %. Dynamics of HHD and CHD development for every 10 years periods after the accident, which is shown on Fig. 1, had its own characteristic features. Over the period 1986–1996, HHD has developed more than in half CW (ARS0 and ARS), in the next two decades after the accident, the number of new HHD cases has gradually decreased. For CG, the date of the Chernobyl accident was used as a starting point on the time scale. The dynamics of HHD development in CG patients was directly opposite: in the first ten years, HHD was diagnosed in 3–4 times less patients than in CW group, in the following years their number increased and in the last decade the proportion of CG patients was 10 times higher.

In fact, under such scheme, CHD developed in CG, but over the last 10 years, the proportion of patients was more than 1.5 times higher in compari-

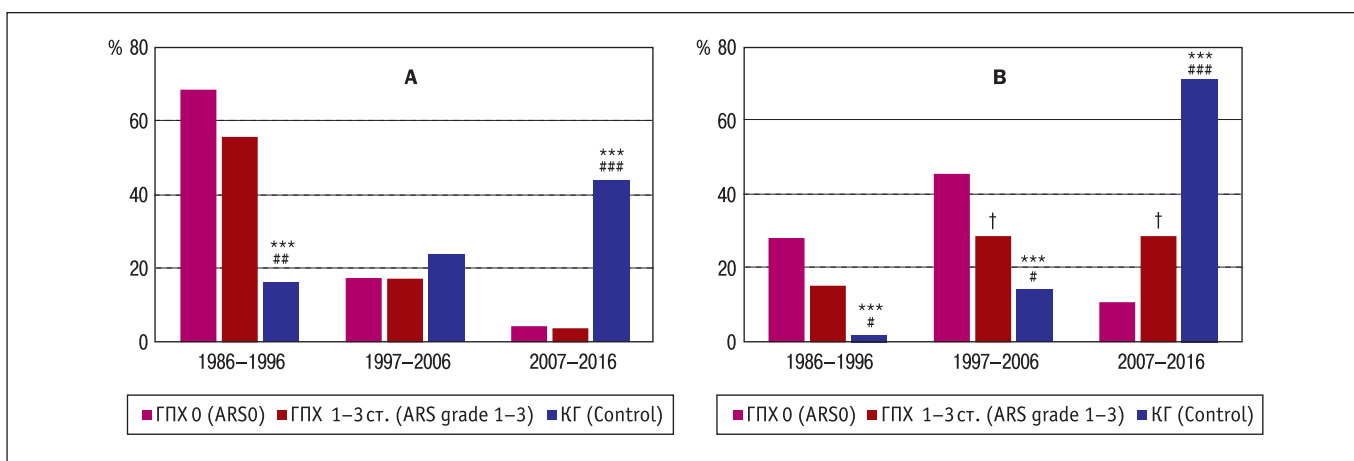


Рисунок 1. Динаміка розвитку ГХ (А) та ІХС (В) на етапах спостереження в УЛНА та КГ (статистична помилка різниці показників:

між ГПХ0 та КГ *** – 0,001; між ГПХ та КГ # – 0,05; ## – 0,01; ### – 0,001; між ГПХ0 та ГПХ † – <0,05).

Figure 1. Dynamics of HHD (A) and CHD (B) onset in CW and control group during years passed after Chernobyl accident (statistical error for indices difference between:

ARS0 and control *** – 0,001; ARS and control # – 0,05; ## – 0,01; ### – 0,001; ARS and ARS † – <0,05).

вище. Серед УЛНА на ІХСу перші 10 років занедужало вірогідно більше пацієнтів з підгрупи ГПХ0, ніж реконвалесцентів ГПХ. На другому етапі зберігалася та ж закономірність, але на третьому етапі спостереження вже частка осіб із ГПХ була вище. Однак, накопичена частота ІХС серед реконвалесцентів ГПХ була нижче, ніж у підгрупі ГПХ0 та КГ.

Підгрупа ГПХ0 практично не відрізнялась від КГ ані за віковим аспектом, ані за клінічними показниками (табл. 1), а саме: за відносним числом пацієнтів з ГХ та ІХС, включаючи постінфарктний кардіосклероз, частоту СН, порушення серцевого ритму і провідності, наявність супутнього цукрового діабету (ЦД). У КГ частіше діагностували стенокардію другого функціонального класу (ФК), тоді як серед ГПХ0 – третього ФК. У останніх вірогідно вище було число пацієнтів, які перенесли гостре порушення мозкового кровообігу.

Підгрупа осіб, які перенесли ГПХ, на момент аварії була вірогідно молодше пацієнтів із ГПХ0 і групи контролю. Серед них вірогідно рідше зустрічалася ГХ та ІХС зі стенокардією, а також інфарктом міокарду в анамнезі. За клінічним перебігом ІХС вони були благополучніше інших УЛНА та осіб КГ у зв'язку з відсутністю хворих з важкою СН, меншою частотою порушень ритму, АВ-блокад і блокад ніжок пучка Гіса. Крім того, серед реконвалесцентів ГПХ було 4 людини (7,7%), у яких за весь період спостереження так і не розвинулися ГХ та ІХС. Серед осіб із ГПХ0 їх було троє (3,3%).

Пояснення подібного факту полягало в тому, що підгрупа осіб, які перенесли ГПХ, знаходилась під більш пильним медичним контролем, ніж інші УЛНА. Вони частіше проходили стаціонарне обстеження (у середньому 2–3 рази за рік), що дозволяло виявляти серцево-судинні захворювання на ранніх стадіях розвитку й призначати адекватне медикаментозне лікування, спрямоване на первинну і вторинну профілактику ГХ та ІХС. УЛНА без ГПХ у зв'язку з їхньою чисельністю (більш 400 тис., які мешкали в країні) обстежувалися в стаціонарі рідше – 1–2 рази в п'ять років, що знижувало ефективність профілактичних заходів порівняно із підгрупою ГПХ.

В осіб з ГПХ0 поглинута доза зовнішнього опромінення була встановлена методом фізичної дозиметрії, з підтвердженням відповідною довідкою або обліковою карткою доз у військовому квитку. В реконвалесцентів ГПХ доза опромінення була визначена за хромосомними абераціями в лімфоцитах пе-

son with HHD. In the first 10 years the number of patients from ARS0 subgroup, who developed CHD, was significantly higher, than in ARS subgroup. At the second stage, the same pattern remained, but in the third follow-up stage, the proportion of people in ARS subgroup was higher. However, the accumulated frequency of CHD among ARS survivors was lower than in ARS0 subgroup and CG.

The ARS0 subgroup virtually did not differ from the CG either in terms of age or clinical parameters (Table 1), namely: by the relative number of patients with HHD and CHD, including post infarction cardiosclerosis, HF frequency, cardiac rhythm and conduction impairment, and concomitant diabetes mellitus (DM). In CG the angina of 2nd functional class (FC) was diagnosed more often, while in ARS0 subgroup angina of 3rd FC was dominated. In the last subgroup the number of patients affected by acute impairment of cerebrovascular circulation, was higher.

The patients from ARS subgroup at the time of the accident was probably younger than patients with ARS0 and CG. Among them HHD and CHD with angina pectoris and history of myocardial infarction were more likely to occur. By the clinical course of CHD, ARS subgroup was safer than other CW and CG patients due to the lack of patients with severe HF, less frequency of arrhythmia, AV blockade and blockade of the His' bundle legs. In addition, among the ARS survivors it was 4 persons (7.7%), who did not developed HHD and CHD during the entire period of observation. Among ARS0 it was 3 men (3.3%) without cardiovascular diseases.

The explanation for a fact, why ARS subgroup demonstrated more safe clinical course, lies in more frequent medical control than other CW. They had more often hospital examination (on average 2–3 times a year), which allowed to diagnose cardiovascular diseases on the early stages of development and to provide adequate medical treatment aimed at primary and secondary prevention of HHD and CHD. CW without ARS in anamnesis due to their number (more than 400 thousand, who lived in the Ukraine) were examined in a hospital less often – 1–2 times per five years, which reduced the effectiveness of preventive measures compared with the ARS subgroup.

In persons from ARS0 subgroup absorbed dose of external irradiation was established by the method of physical dosimetry, with the dose confirmation by relevant certificate or registration card of doses in the military ticket. In ARS survivors the dose of irradiation was determined by chromosomal aber-

риферичної крові (за числом дицентриків на 100 клітин) [7].

Аналіз динаміки розвитку захворювань системи кровообігуза методом Каплана-Мейєра показав, що сумарна частка пацієнтів, які ще незахворіли на ГХ та ІХС, у процесі старіння швидше зменшувалась в УЛНА порівняно з КГ, практично не розрізнялась у підгрупах ГПХ0 і ГПХ (рис. 2), тобто УЛНА обох підгруп занедужували на ГХ та ІХС у більш молодому віці, ніж особи КГ. Ця різниця складала 12 років для ГХ і 9–10,3 років для ІХС за показниками середньої та 11,7–12,2 і 10–11 років за медіаною виживання відповідно (табл. 2). В підгрупі ГПХ0 ГХ виникала на 5,8 років раніше ІХС; в підгрупі ГПХ ця різниця складала 7 років, а в КГ – 4 роки за показниками середньої виживання. За медіаною виживання ці цифри були 7,3, 7,8 і 6,1 року відповідно.

Паралельно з вивченням динаміки розвитку серцево-судинної захворюваності на госпітальному рівні був здійснений ретроспективний аналіз змін струк-

rations in peripheral blood lymphocytes (by the number of dicentrics per 100 cells) [7].

The analysis of dynamics of circulatory system diseases by the Kaplan-Meyer method showed that the total proportion of patients who were not yet ill with HHD and CHD, in the process of aging decreased more rapidly in CW compared with the CG, practically did not differ in the subgroups ARS0 and ARS (Fig. 2), that is, CW of both subgroups was taken ill with HHD and CHD at a younger age than CG patients. This difference was 12 years for HHD and 9–10.3 years for CHD by the mean and 11.7–12.2 years and 10–11 years by the median survival respectively (Table 2). In ARS0 subgroup HHD arose 5.8 years before the CHD; in ARS subgroup this difference was 7 years, and in CG – 4 years by average survival rates. By median survival, these values were 7.3, 7.8 and 6.1 years respectively.

Simultaneously with the study of cardiovascular morbidity dynamics at the hospital level a retrospective analysis for myocardium structural and

Таблиця 1

Клінічна характеристика обстежених пацієнтів, $M \pm SD$ та абс. (%).

Table 1

Clinical characteristics of examined patients.

Показники (Indices)	УЛНА / CW		Контроль Control n = 105	$P_{\text{ГПХ0-ГПХ}}$ $P_{\text{ARS0-ARS}}$	$P_{\text{ГПХ0-КГ}}$ $P_{\text{ARS0-Control}}$	$P_{\text{ГПХ-КГ}}$ $P_{\text{ARS-Control}}$
	Без ГПХ / without ARS n = 92	ГПХ / ARS survivors n = 52				
Середній вік на момент аварії, роки Mean age at the moment accident, years	37,7 ± 10,1	33,9 ± 9,4	37,7 ± 9,0	< 0,05	> 0,05	< 0,05
Середній вік на момент останнього обстеження, роки Mean age at a moment of the last examination, years	63,2 ± 10,8	61,4 ± 11,3	65,9 ± 9,0	> 0,05	> 0,05	< 0,05
Поглинута доза опромінення, сГр Absorbed dose of irradiation, cGy	28 ± 27 (n = 31)	222 ± 157 (n = 44)	-	< 0,001	-	-
ГХ / HHD	83 (90,2)	40 (76,9)	88 (83,8)	< 0,05	> 0,05	> 0,05
ІХС / CHD	78 (84,8)	38 (73,1)	91 (86,7)	> 0,05	> 0,05	> 0,05
ГХ з ІХС / HHD with CHD	72 (78,3)	30 (57,7)	75 (71,4)	< 0,05	> 0,05	> 0,05
ІХС, стенокардія стабільна / CHD, stable angina pectoris	48 (52,2)	12 (23,1)	49 (46,7)	< 0,001	> 0,05	< 0,01
ФК / FC	I 3 (6,3)	1 (8,3)	1 (2,0)	> 0,05	> 0,05	> 0,05
	II 30 (62,5)	8 (66,7)	39 (79,6)	> 0,05	< 0,01	> 0,05
	III 15 (31,3)	3 (25,0)	9 (18,4)	> 0,05	< 0,05	> 0,05
Кардіосклероз постінфарктний / post-infarction cardiosclerosis	20 (21,7)	1 (1,9)	18 (17,1)	< 0,001	> 0,05	< 0,001
Серцева недостатність / heart failure	I 47 (51,1)	25 (48,1)	57 (54,3)	> 0,05	> 0,05	> 0,05
	2А / 2А 16 (17,4)	8 (15,4)	14 (13,3)	> 0,05	> 0,05	> 0,05
	2Б / 2Б 3 (3,3)	-	4 (3,8)	-	> 0,05	-
Порушення ритму серця / arrhythmias	61 (66,3)	24 (46,2)	66 (62,9)	< 0,05	> 0,05	< 0,05
Блокади ніжок пучка Гіса / blockage of His bundles branches	25 (27,2)	10 (19,2)	23 (21,9)	> 0,05	> 0,05	> 0,05
> в тому числі повні / including complete blockage	12 (13,0)	1 (1,9)	6 (5,7)	< 0,01	> 0,05	< 0,05
АВ-блокади / AV-blockage	12 (13,0)	3 (5,8)	14 (13,3)	> 0,05	> 0,05	> 0,05
Супутній ЦД / concurrent DM	21 (22,8)	10 (19,2)	24 (22,9)	> 0,05	> 0,05	> 0,05
Гостре порушення мозкового кровообігу в анамнезі Acute impairment of cerebral circulation in anamnesis	9 (9,8)	1 (1,9)	3 (2,9)	< 0,05	< 0,05	> 0,05

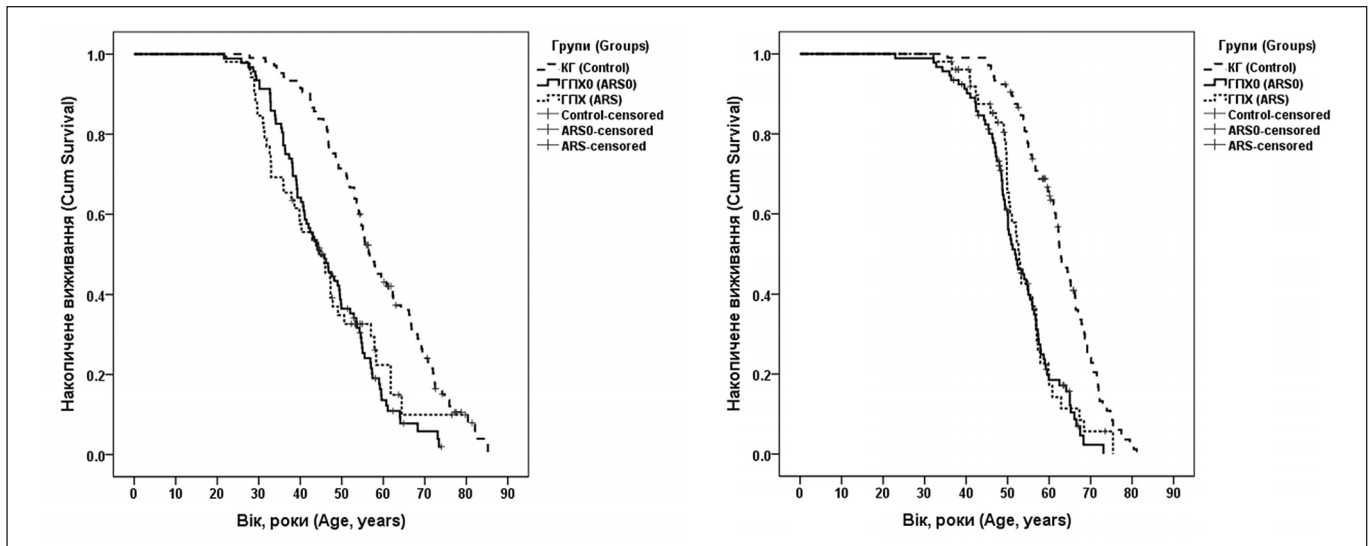


Рисунок 2. Динаміка накопиченої долі УЛНА (ГПХО і ГПХ) та хворих КГ, які залишались без ознак ГХ (А) та ІХС (В), в процесі старіння.

Figure 2. Dynamics of cumulative portion of CW (ARS0 and ARS) and control group who remained not sick with HND (A) and CHD (B) during aging.

Таблиця 2

Середня та медіана (показник ± стандартна помилка) для функції виживання в УЛНА та пацієнтів КГ в залежності від віку.

Table 2

Mean and median (index ± standard error) of survival function in CW and control group in dependence of age.

Захворювання / diseases	Група / group	Середня / mean	Медіана / median	Лог-ранговий тест, р Log-rank test, p
ГХ (HND)	ГПХО / ARS0	46,8 ± 1,3	44,5 ± 2,4	0
	ГПХ / ARS	46,9 ± 2,3	45,0 ± 3,9	
	КГ / control	58,9 ± 1,4	56,7 ± 1,8	
ІХС (CHD)	ГПХО / ARS0	52,6 ± 1,0	51,8 ± 1,7	0
	ГПХ / ARS	53,9 ± 1,4	52,8 ± 0,8	
	КГ / control	62,9 ± 0,9	62,8 ± 1,1	

турно-функціонального стану міокарда за результатами ехокардіографічного дослідження, яке дозволяло надати характеристику стану систолічної функції ЛШ. Емпіричним шляхом визначили, що оцінку показників структури міокарда ЛШ краще проводити залежно від тривалості захворювання на ГХ, а не за 10-річні періоди після аварії. Даний підхід дозволяв уникнути складності статистичного аналізу, пов'язаної з непропорційним числом пацієнтів, обстежених на різних етапах спостереження.

З таблиці 3 видно, що середні значення КДР і КСР у хворих всіх груп знаходилися в межах норми, незалежно від тривалості ГХ, хоча в кожній групі були пацієнти зі значеннями цих показників вище норми; їхнє число зростало з тривалістю захворювання. У підгрупі ГПХО, які хворіли на ГХ від 21 до 30 років, перевищення КДР реєструвалося в 3-ох (9,4 %), а КСР – в 5 осіб (15,6 %); у підгрупі

functional state changes was performed based on the results of echocardiography, which allowed to characterize the status of LV systolic function. Empirically, it was determined that evaluation of myocardial structure parameters is better to do depending on the duration HND, but not by 10 years periods after the accident. This approach avoids the complexity of the statistical analysis associated with the disproportionate number of patients examined at different stages of observation.

Table 3 shows that the mean values of DD and SD in patients of all groups were within the normal range, regardless of HND duration, although in each group there were patients with values of these indices above the norm; their number increased with the duration of the disease. In the ARS0 patients, who was ill with HND from 21 to 30 years, DD increased value was recorded in 3 (9.4 %), and SD –

ГПХ число таких пацієнтів складало 2 (16,7 %) і 3 особи (25 %) відповідно, а в КГ – по 2 людини (13,3 %).

При будь-якій тривалості ГХ середня товщина ЗСЛШ і МШП була вище верхньої межі норми. На початковому часовому відрізкові від 0 до 10 років збільшення товщини ЗСЛШ відмічалось в 52 хворих ГПХ0 (92,8 %), 23 ГПХ (62,2 %) і 35 хворих КГ (57,4 %), а МШП в 43 (76,8 %), 21 (56,8 %) і 52 пацієнтів (85,2 %) відповідно. Коли тривалість захворювання коливалася від 21 до 30 років, ЗСЛШ і МШП були потовщені в 30 пацієнтів ГПХ0 (93,8 %) і у всіх 12 осіб підгрупи ГПХ (100 %). В КГ потовщення ЗСЛШ реєстрували в 12 пацієнтів з 15 (80 %) і МШП – у всіх пацієнтів, без винятку. По всіх групах відмічалася достовірна тенденція до збільшення значень цих показників зі зростанням тривалості захворювання на ГХ. В той же час не було видимої закономірності міжгрупової різниці на кожному відрізку часу тривалості ГХ, хоча тест ANOVA і виявляв вірогідність відмінності деяких значень середніх.

in 5 people (15.6 %); in ARS subgroup, the number of such patients was 2 (16.7 %) and 3 subjects (25 %) respectively, and in CG – in 2 persons (13.3 %).

For any HHD duration the average BWT and ST was above the upper limit of the norm. In the initial time interval of HHD duration from 0 to 10 years, an increased BWT had 52 patients of ARS0 subgroup (92.8 %), 23 of ARS (62.2 %) and 35 patients of CG (57.4 %), but increased ST had 43 (76.8 %), 21 (56.8 %) and 52 patients (85.2 %) respectively. When the duration of the disease varied from 21 to 30 years, PW and IVS were thickened in 30 patients of ARS0 (93.8 %) and in all 12 subjects of ARS (100%). In CG the BW thickening was recorded in 12 patients from 15 (80 %) and increased ST in everyone without exception. In all groups, there was a significant tendency to increase the values of these indices with an increase HHD duration. At the same time, there was no apparent pattern of intergroup difference at each time interval for HHD duration, although the ANOVA test showed the likelihood of differences in some mean values.

Таблиця 3

Зміни показників структур міокарда в УЛНА та КГ в залежності від тривалості захворювання на ГХ.

Table 3

Changes of myocardial structure indices in CW and the control group depending on HHD duration.

Показники Indices	Групи Groups	Тривалість ГХ, роки / HHD duration, years						P _{I-II}	P _{I-III}	P _{II-III}
		від 0 до 10 n _{ГПХ0/ARSO} = 83* n _{ГПХ/ARS} = 53 n _{КГ/Control} = 61	p**	від 11 до 20 n _{ГПХ0/ARSO} = 75 n _{ГПХ/ARS} = 42 n _{КГ/Control} = 28	p**	від 21 до 30 n _{ГПХ0/ARSO} = 45 n _{ГПХ/ARS} = 18 n _{КГ/Control} = 15	p**			
КДР, мм / DD, mm	ГПХ0 / ARSO	51,5 ± 4,5	0,196	52,6 ± 5,3	0,683	52,3 ± 4,4	0,885	0,152	0,325	0,744
	ГПХ / ARS	51,5 ± 6,2		51,8 ± 4,2		52,2 ± 8,2		0,768	0,678	0,786
	КГ / Control	53,0 ± 5,1		52,3 ± 3,6		53,1 ± 5,8		0,362	0,548	0,873
КСР, мм / SD, mm	ГПХ0	33,4 ± 3,8	0,098	35,8 ± 5,2	0,208	35,2 ± 4,2	0,779	0,001	0,016	0,521
	ГПХ / ARS	33,9 ± 5,6		34,4 ± 3,9		35,8 ± 6,0		0,654	0,222	0,271
	КГ	35,3 ± 3,9		34,4 ± 3,9		36,2 ± 7,6		0,780	0,845	0,534
Товщина ЗСЛШ, мм PWT, mm	ГПХ0 / ARSO	11,8 ± 1,7	0,142	12,3 ± 1,3	0,021	12,4 ± 1,4	0,024	0,042	0,031	0,571
	ГПХ / ARS	11,3 ± 1,8		11,5 ± 1,7		13,4 ± 1,7		0,523	0,000	0,000
	КГ / Control	11,3 ± 1,5		11,9 ± 1,1		11,9 ± 1,8		0,002	0,000	0,006
Товщина МШПд, мм ST, mm	ГПХ0 / ARSO	11,1 ± 2,4	0,000	12,4 ± 1,8	0,020	13,0 ± 1,5	0,029	0,000	0,000	0,029
	ГПХ / ARS	10,8 ± 2,2		11,7 ± 2,0		14,2 ± 2,0		0,032	0,000	0,000
	КГ / Control	12,3 ± 1,7		12,7 ± 1,4		13,1 ± 1,6		0,810	0,001	0,000
ВТС, ум.од. / RWT	ГПХ0 / ARSO	0,46 ± 0,08	0,063	0,47 ± 0,07	0,162	0,48 ± 0,07	0,062	0,385	0,209	0,592
	ГПХ / ARS	0,44 ± 0,07		0,45 ± 0,07		0,52 ± 0,11		0,697	0,001	0,002
	КГ / Control	0,43 ± 0,08		0,46 ± 0,05		0,45 ± 0,08		0,005	0,000	0,030
ММЛШ, г / LVM, g	ГПХ0 / ARSO	235 ± 61	0,034	271 ± 63	0,046	283 ± 62	0,332	0,000	0,000	0,001
	ГПХ / ARS	228 ± 76		243 ± 56		310 ± 94		0,280	0,000	0,001
	КГ / Control	258 ± 63		266 ± 45		279 ± 59		0,689	0,009	0,003
IMM, г/м ² / iLVM, g/m ²	ГПХ0 / ARSO	122 ± 32	0,178	135 ± 27	0,033	138 ± 28	0,201	0,005	0,005	0,630
	ГПХ / ARS	121 ± 34		122 ± 25		153 ± 38		0,760	0,001	0,001
	КГ / Control	130 ± 31		130 ± 21		138 ± 27		0,994	0,046	0,006

Примітки. * – в стовбцях наведено число вимірювань кожного показника; ** – статистична похибка різниці показників між групами при даній тривалості ГХ з використанням ANOVA.

Notes. * – in the column there is the number of measurement for every index; ** – the statistical error of intergroup difference under the given HHD duration by ANOVA.

Таблиця 4

Зміни показників внутрішньосерцевої гемодинаміки в УЛНА та КГ в залежності від тривалості захворювання на ГХ.

Table 4

Changes of intracardial hemodynamics in CW and the control group depending on HHD duration.

Показники Indices	Групи Groups	Тривалість ГХ, роки / HHD duration, years						P _{I-II}	P _{I-III}	P _{II-III}
		від 0 до 10 n _{ГПХО/ARSO} = 84* n _{ГПХ/ARS} = 52 n _{КГ/Control} = 61	p**	від 11 до 20 n _{ГПХО/ARSO} = 75 n _{ГПХ/ARS} = 42 n _{КГ/Control} = 28	p**	від 21 до 30 n _{ГПХО/ARSO} = 45 n _{ГПХ/ARS} = 18 n _{КГ/Control} = 15	p**			
КДО, мл / EDV, mL	ГПХО / ARSO	127,6 ± 25,4	0,208	134,7 ± 31,0	0,615	132,4 ± 25,7	0,863	0,121	0,322	0,673
	ГПХ / ARS	129,1 ± 41,4		129,5 ± 24,6		135,1 ± 52,3		0,946	0,614	0,573
	КГ / Control	136,9 ± 31,5		132,2 ± 20,9		137,9 ± 37,1		0,340	0,622	0,750
іКДО, мл/м ² (EDV normalized by BSA, mL/m ²)	ГПХО	66,0 ± 13,4	0,426	67,3 ± 13,7	0,506	64,1 ± 10,9	0,685	0,551	0,408	0,181
	ГПХ	68,1 ± 17,7		65,1 ± 10,8		66,1 ± 22,6		0,337	0,696	0,824
	КГ	69,4 ± 17,4		64,6 ± 10,7		68,0 ± 18,0		0,128	0,142	0,649
КСО, мл / ESV, mL	ГПХО	47,4 ± 16,9	0,151	55,2 ± 21,6	0,179	52,4 ± 15,9	0,603	0,012	0,106	0,445
	ГПХ	49,2 ± 24,4		49,6 ± 14,2		55,9 ± 23,6		0,912	0,304	0,204
	КГ	54,9 ± 28,6		49,5 ± 14,2		58,7 ± 34,3		0,483	0,923	0,487
іКСО, мл/м ² (ESV normalized by BSA, mL/m ²)	ГПХО	24,1 ± 7,6	0,135	27,6 ± 9,4	0,103	25,4 ± 7,0	0,477	0,011	0,321	0,189
	ГПХ	25,9 ± 10,9		25,6 ± 6,5		27,3 ± 10,1		0,671	0,606	0,293
	КГ	28,0 ± 15,8		24,2 ± 6,2		28,9 ± 16,2		0,291	0,515	0,785
ФВ, % / EF, %	ГПХО	63,6 ± 7,1	0,298	59,6 ± 7,4	0,048	60,5 ± 7,0	0,652	0,001	0,020	0,498
	ГПХ	62,6 ± 6,2		61,9 ± 5,6		58,6 ± 6,1		0,578	0,020	0,045
	КГ	61,5 ± 10,3		62,9 ± 6,3		59,3 ± 11,4		0,631	0,285	0,293

Примітки. * – в стовбцях наведено число вимірювань кожного показника; ** – статистична похибка різниці показників між групами при даній тривалості ГХ з використанням ANOVA.

Notes. * – in the column there is the number of measurement for every index; ** – the statistical error of intergroup difference under the given HHD duration by ANOVA.

Три останніх параметри, ВТС, ММЛШ та IMM, були розрахованими на основі КДР, товщини ЗСЛШ і МШП, тому цілком закономірно, що вони повністю відповідали динаміці двох останніх показників.

Середні величини показників внутрішньосерцевої гемодинаміки, які наведені в таблиці 4, не виходили за межі нормальних значень в УЛНА (ГПХО і ГПХ) і осіб КГ, незалежно від тривалості захворювання на ГХ. Однак, у кожній групі були пацієнти, в яких КДО, КСО та їх індекси перевищували верхню межу (рис. 3). Відносне число пацієнтів зі збільшеним КДО в кожній групі було менше в порівнянні із КСО (p < 0,05), тоді як індекси цих показників практично не розрізнялися.

Збільшення КДО і КСО, як правило, свідчить про зниження глобальної скорочувальної функції ЛШ [4, 8–10], що знаходить віддзеркалення в зменшенні ФВ. Серед УЛНА ФВ була зниженою в 15 пацієнтів підгрупи ГПХО (16,3 %) і 5 реконвалесцентів ГПХ (9,6 %), а в контролі – в 17 осіб (16,2 %). Зниження ФВ поєднувалося з підвищенням тільки одного КСО, або зі спільним підвищенням КСО і КДО. Так, у підгрупі ГПХО перший варіант комбінації поєднання виявлено в 8 (8,7 %), а другий – в 7 пацієнтів (7,6 %). У підгрупі ГПХ це співвідношення було 3

The last three parameters namely RWT, LVM and LVM/BSA, were calculated based onDD, BWT and ST, so it is logical that they fully corresponded to the dynamics of the last two indices.

The average values of indices that describe intracardiac circulation, which are given in Table 4, did not exceed the normal values in CW (ARSO and ARS) and in patients of CG, regardless of HHD duration. However, in each group there were patients who had EDV, ESV, EDV/BSA and ESV/BSA that exceeded the upper limit (Fig. 3). The relative number of patients with elevated EDV in each group was lower in comparison with ESV (p < 0,05), while these indices normalized by BSA practically did not differ.

The increased EDV and ESV as a rule indicates a decreased global LV contractile function [4, 8–10], which is reflected in the EF reduction. Amongst CWF was decreased in 15 patients from ARSO subgroup (16.3 %) and 5 convalescents from ARS subgroup (9.6 %), and in 17 patients (16.2 %) from CG. Reduced EF combined with an increase of only ESV, or with an increase of both ESV and EDV. Thus, in the ARSO subgroup, the first type of combination was found in 8 (8.7 %) and the second one in 7 patients (7.6 %). In the ARS subgroup, this proportion was

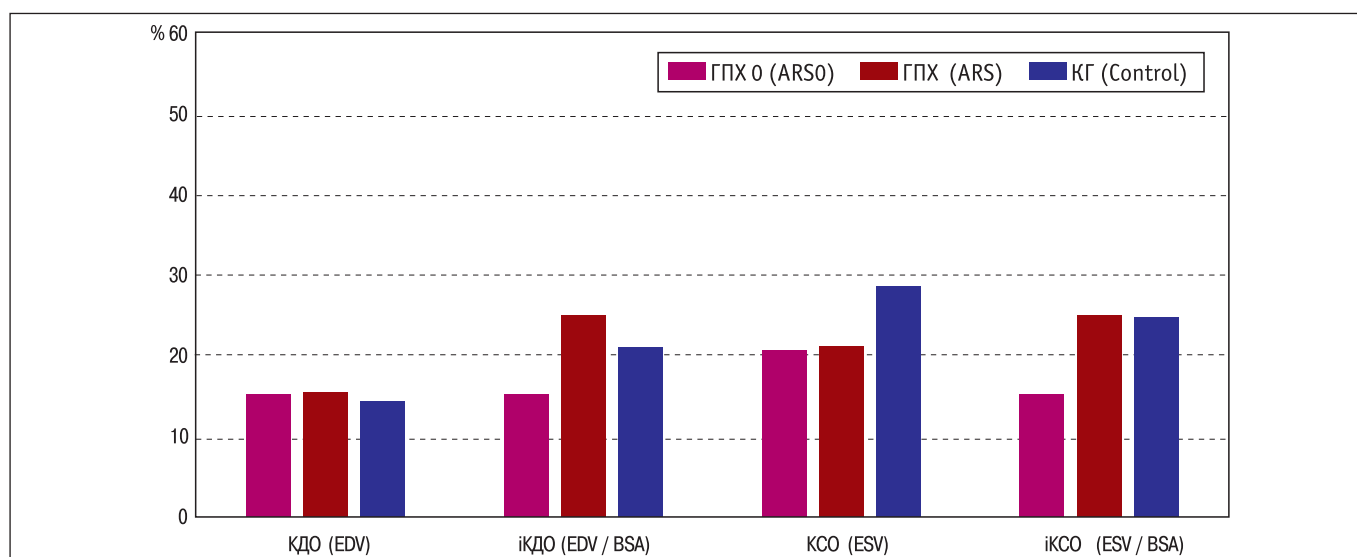


Рисунок 3. Відносне числоУЛНА (ГПХ0 і ГПХ) та хворих КГ, у яких були підвищені показники КДО і КСО та їх індекси через 30 років після аварії на ЧАЕС.

Figure 3. Relative number of CW (ARS0 and ARS) and patients of control group with increased values of EDV and ESV and the same indices normalized by BSA 30 years after the Chernobyl accident.

(5,8 %) і 2 (3,8 %) пацієнта, а в КГ – 9 (8,6 %) і 8 (7,6 %) осіб відповідно.

Очевидно, що зниження ФВ більшою мірою пов'язане з підвищенням КСО, а не КДО. Застосування кореляційного аналізу дозволило виявити негативний, але не у всіх групах достовірний, зв'язок ФВ з показниками об'ємів ЛШ, за винятком ІКДО в підгрупі ГПХ, де коефіцієнт кореляції мав вкрай низькі та позитивні значення (табл. 5).

Згідно із загальноприйнятими градаціями коефіцієнта кореляції [11], сила зв'язку ФВ із КСО вважалася в підгрупі ГПХ0 і КГ високою, а в підгрупі ГПХ середньою та на відміну від ІКСО достовірною у всіх групах, а не тільки для ГПХ0 і КГ. Даний факт ще раз свідчить про те, що систолічна дисфункція, в результаті якої знижувалася ФВ, викликана не стільки дилатацією камери ЛШ, скільки неповним викидом крові в аорту через порушення насосної функції серця.

3 (5.8 %) and 2 (3.8 %) patients, and in CG – in 9 (8.6 %) and 8 (7.6 %) persons respectively.

It is obvious that the decrease in EF is more related to the increase in ESV, rather than EDV. The use of correlation analysis allowed to reveal a negative, but not in all groups reliable correlations of EF with LV volumes with the exception of EDV/BSA in ARS subgroup, where the correlation coefficient had extremely low and positive values (Table 5).

According to the generally accepted gradation of the correlation coefficient [11], the coupling force of EF with ESV was considered to be high in ARS0 subgroup and CG, and the mean in ARS subgroup and unlike ESV/BSA is significant in all groups, and not only for ARS0 and CG. This fact once again indicates that systolic dysfunction, which resulted in a decrease in EF is due not so much to the LV dilation but to the incomplete release of blood into aorta due to a violation of heart pumping function.

Таблиця 5
Кореляція показника ФВ із КДО і КСО та їх індексів.

Table 5
Correlation of EF with EDV and ESV including them normalized by BSAe.

Група / Group	КДО / EDV		іКДО / EDV/BSA		КСО / ESV		іКСО / ESV/BSA	
	r	p	r	p	r	p	r	p
ГПХ0 (ARS0)	-0,247	0,018	-0,267	0,010	-0,741	0,000	-0,754	0,000
ГПХ (ARS)	-0,187	0,190	0,049	0,732	-0,608	0,000	-0,022	0,877
КГ (Control)	-0,613	0,000	-0,872	0,000	-0,895	0,000	-0,872	0,000

Примітки. r – коефіцієнт кореляції Пірсона.
Notes. r – Pearson correlation.

У всіх пацієнтів зі зниженою ФВ відмічалися клінічні ознаки лівошлуночкової СН. В той же час діагноз СН різних стадій було встановлено 138 особам зі збереженою ФВ, включаючи 52 з підгрупи ГПХ0 (77,6 %), 28 (84,8 %) з підгрупи ГПХ і 58 (77,3 %) хворих з КГ. У всіх пацієнтів підгрупи ГПХ і переважного числа інших УЛНА та осіб КГ була виявлена СН I стадії. В 13 пацієнтів (19,4 %) підгрупи ГПХ0 і 8 пацієнтів (10,6 %) КГ діагностовано СН ІА стадії за правошлуночковим типом.

Згідно із сучасними уявленнями [4, 12], в основі патогенезу СН зі збереженою ФВ лежить розвиток діастолічної дисфункції. Для цих хворих характерна наявність артеріальної гіпертензії, ЦД, ожиріння, дисфункції нирок, анемії [13]. Останні два патологічних стани не зустрічалися в обстежених пацієнтів. Що стосується ЦД, то він частіше зустрічався в осіб з СН зі зниженою ФВ у порівнянні з СН зі збереженою ФВ: ГПХ0 – 64,3 % проти 21,2 % ($p < 0,01$), ГПХ – 60 % проти 17,9 % ($p > 0,05$) і КГ – 41,2 % проти 41,2 % ($p > 0,05$).

Ожиріння, навпаки, частіше виявлялося у пацієнтів з СН і збереженою ФВ в порівнянні з тими, в кого ФВ була знижена: ГПХ0 – 86,5 % проти 71,4 %, ГПХ – 64,3 % проти 60 % і КГ – 81 % проти 76,5 % ($p > 0,05$ для всіх груп). Така ж закономірність була виявлена і для ГХ: в підгрупі ГПХ0 (96,2 % при збереженій і 92,9 % при зниженій ФВ, $p > 0,05$) і КГ (84,5 % проти 82,4 %, $p > 0,05$). Підгрупа ГПХ була винятком – 82,4 % проти 100 % ($p < 0,01$).

Тривале перевантаження тиском в зв'язку з ГХ з часом призводить до розвитку ГЛШ [9, 10]. Аналіз зміни структури міокарду на прикінцеві 30-річного періоду спостереження показав, що нормальна геометрія ЛШ або його концентричне ремоделювання, що полягає в підвищенні показника ВТС без збільшення ИММ, виявлено в 28,3 % хворих ГПХ0, 29,4 % ГПХ і 25,7 % КГ (рис. 4). В більш, ніж половини пацієнтів розвинулася концентрична ГЛШ без суттєвих між групових відмінностей. Ексцентрична ГЛШ частіше зустрічалася в КГ, ніж в підгрупах ГПХ0 і ГПХ ($p > 0,05$). Враховуючи динаміку змін структур міокарда за 30-річний період спостереження, цілком очевидно, що концентричне ремоделювання і концентрична ГЛШ обумовлені потовщенням ЗСЛШ і МШП значно більшою мірою, ніж збільшенням КДР.

При концентричній ГЛШ найбільш часто спостерігалися явища СН як серед УЛНА, так і КГ (рис. 5), в 2–3 рази частіше, ніж при ексцентричній ГЛШ ($p < 0,001$). На етапі концентричного ремоделюван-

In all patients with a decreased EF, there were clinical signs of LV HF. Meanwhile, the HF of different stage was diagnosed for 138 persons with preserved EF, including 52 in subgroup ARS0 (77.6 %), 28 (84.8 %) in ARS subgroup and 58 (77.3 %) patients in CG. In all patients from ARS subgroup and the majority of other CW and patients from CG it was revealed HF of 1st stage. In 13 patients (19.4 %) from ARS0 subgroup and 8 patients (10.6 %) from CG the FH of 2A stage of right-ventricular type was diagnosed.

According to modern concepts [4, 12], the diastolic dysfunction is the basis for pathogenesis of HF with preserved EF. These patients are characterized by the presence of arterial hypertension, DM, obesity, kidney dysfunction, and anemia [13]. The last two pathological conditions did not occur in the examined patients. In the case of DM, it was more common in people with HF with reduced EF compared with HF with preserved EF: ARS0 – 64.3 % versus 21.2 % ($p < 0.01$), ARS- 60 % versus 17.9 % ($p > 0.05$) and CG – 41.2 % versus 41.2 % ($p > 0.05$).

On the contrary, obesity was more common in patients with HF and preserved EF vs. those who had reduced EF: ARS0 – 86.5 % versus 71.4 %, ARS – 64.3 % versus 60 % and CG – 81 % against 76.5 % ($p > 0.05$ for all groups). The same pattern was also found for HHD: in ARS0 subgroup (96.2 % with preserved and 92.9 % with reduced EF, $p > 0.05$) and CG (84.5 % versus 82.4 %, $p > 0.05$). The ARS subgroup was the exception – 82.4% versus 100 % ($p < 0.01$).

Long-term overload due to HHD over time leads to the development of LVH [9, 10]. An analysis of myocardium structure changes at the final 30-year observation period showed that normal LV geometry or its concentric remodeling, which consists in increasing the RWT score without increasing of LVM/BSA, was revealed in 28.3 % of patients from ARS0, 29.4 % of ARS survivors and 25.7 % persons from CG (Figure 4). In more than half of patients, concentric LVH has developed without significant intergroup differences. Eccentric LVH was more common in CG than in subgroups ARS0 and ARS ($p > 0.05$). Given the dynamics of changes in myocardial structures over a 30-year observation period, it is quite obvious that concentric remodeling and concentric LVH are due to the thickening of BW and IVS to a much greater extent than the increase of DD.

At concentric LVH, it was the most frequent phenomena of HF in both CW and CG (Figure 5), in 2–3 times more often than at eccentric LVH ($p < 0.001$). At the stage of LV concentric remodel-

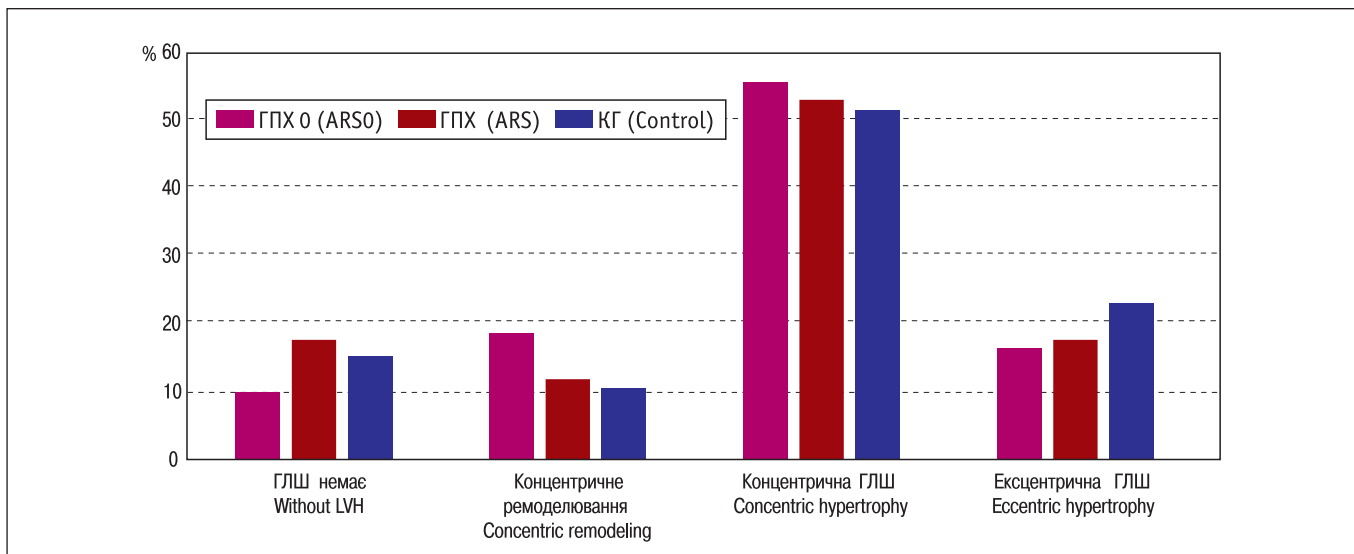


Рисунок 4. Відносне число УЛНА (ГПХО і ГПХ) та хворих КГ з різним типом геометрії ЛШ через 30 років після аварії на ЧАЕС.

Figure 4. Relative number of CW (ARS0 and ARS) and patients of control group with different types of LV geometry 30 years after the Chernobyl accident.

ня ЛШ і при нормальній його геометрії СН спостерігалася значно рідше.

Наші дослідження відповідають даним інших авторів [14], які виявили, що УЛНА з хворобами системи кровообігу були на 7,5 років молодшим, ніж пацієнти групі порівняння. Вони також узгоджуються з даними [15, 16], які показують, що при артеріальній гіпертонії розвиваються структурно-функціональні зміни ЛШ. Ці зміни характеризуються формуванням гіпертрофії, діастолічної і систолічної дисфункції міокарда з наступним розвит-

eling and at its normal geometry HF was observed much less frequently.

Our studies are consistent with those of other authors [14] who found that CW with circulatory system diseases was 7.5 years younger than patients from a group of comparison. They are also consistent with data [15, 16], which show that arterial hypertension caused structural and functional changes of LV. These changes are characterized by formation of myocardial hypertrophy, diastolic and systolic dysfunction with the subsequent develop-

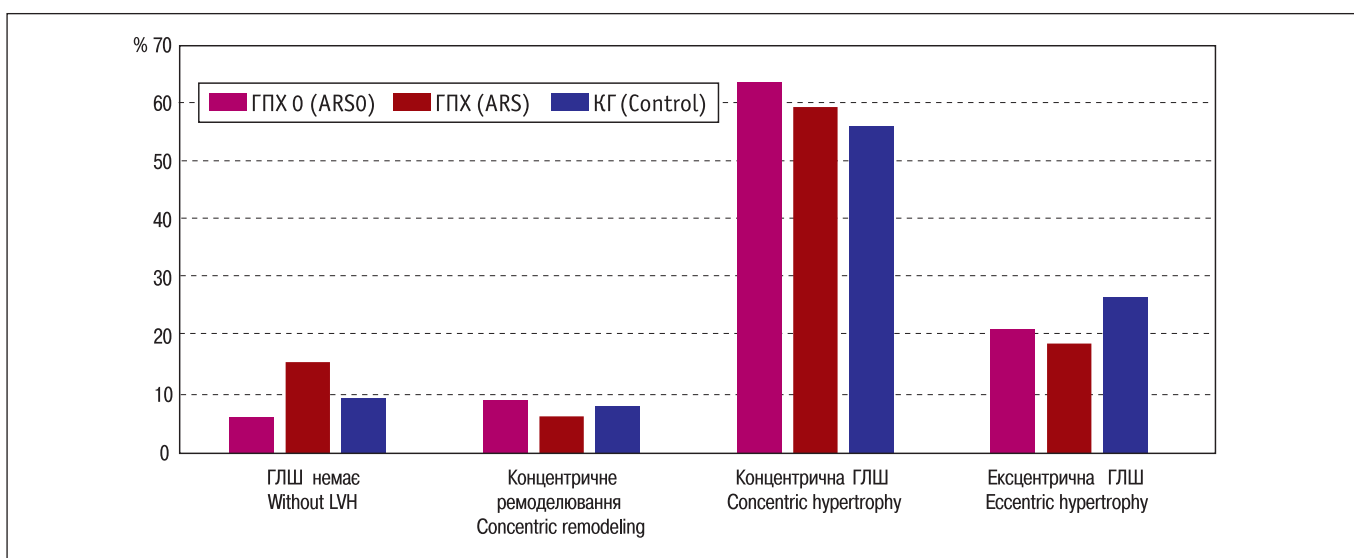


Рисунок 5. Відносне число УЛНА (ГПХО і ГПХ) та хворих КГ з різним типом геометрії ЛШ та СН.

Figure 5. Relative number of CW (ARS0 and ARS) and patients of control group with different types of LV geometry and HF.

ком СН. При цьому симптоми СН частіше обумовлені не зниженням систолічної функції ЛШ, а збільшенням діастолічної жорсткості міокарда.

ВИСНОВКИ

1. УЛНА та особи КГ вірогідно розрізнялися між собою за часом виникнення в них ГХ та ІХС, які раніше розвивалися в УЛНА, включаючи реконвалесцентів ГПХ.
2. Зміни структурно-функціонального стану міокарду ЛШ в процесі тривалого спостереження не мали вірогідних відмінностей між УЛНА та неопроміненими особами і полягали в потовщенні ЗСЛШ і МШП, що обумовлювало розвиток ГЛШ. В УЛНА та осіб КГ домінувала концентрична ГЛШ.
3. Систолічна дисфункція ЛШ зі зниженням ФВ та збільшенням КСО в клінічному плані характеризувалась лівошлуночковою СН.
4. Серед УЛНА і осіб КГ з клінічними ознаками СН зі збереженою ФВ в більшості пацієнтів спостерігалась концентрична гіпертрофія, яка в 2-3 рази перевищувала ексцентричну. Однак, майже воднієї п'ятої хворих була нормальна геометрія ЛШ або його концентричне ремоделювання.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Krasnikova L., Buzunov V. Radiation and non-radiation risk factors for the development of circulatory diseases among Chernobyl clean-up workers. Results of clinical and epidemiological study. Health effects of the Chernobyl accident - thirty years aftermath / ed. by D. Bazyka, V. Sushko, A. Chumak, V. Chumak, L. Yanovych. Kyiv : DIA, 2016. P. 233-243.
2. Cardiovascular diseases in Chernobyl accident clean-up workers 25 years upon / I. Khomazuk, Zh. Gabulaviciene, O. Nastina et al. Health effects of the Chernobyl accident - a quarter of century aftermath / ed. by A. Serdiuk, V. Bebesko, D. Bazyka, S. Yamashita. Kyiv : DIA, 2011. P. 371-400.
3. Оганесян Н. М. Отдаленные медицинские последствия аварии на Чернобыльской АЭС в Армении (к 25-летию аварии). Медицинская наука Армении. 2012. Т. 52, № 2. С. 46-57.
4. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine / ed. by D. L. Mann, D. P. Zipes, P. Libby, R. O. Bonow, E. Braunwald. Philadelphia : Elsevier Saunders, 2015.
5. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging / R. M. Lang, L. P. Badano, V. Mor-Avi et al. Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging. 2015. Vol. 16. P. 233-271.
6. Essential echocardiography. A practical handbook with DVD / ed. by S. D. Solomon, B. Bulwer. Totowa, New Jersey : Humana Press Inc., 2007.
7. Острые эффекты облучения у пострадавших при аварии на Чернобыльской АЭС / А. К. Гуськова, А. Е. Баранов, А. В. Барабанова и др. Мед. радиология. 1987. Т. 32, № 12. С. 3-18

ment of HF. In this case, symptoms of HF are more often due not to decrease of LV systolic function, but an increase of myocardial diastolic rigidity.

CONCLUSIONS

1. The CW and non-irradiated persons differed significantly by the onset of HHD and CHD, which previously developed in the CW, including the ARS survivors.
2. Changes in the structural and functional state of myocardium during long-term follow-up did not have any probable differences between CW and non-irradiated persons and consisted of BW and IVS thickening, which predetermined the development of LVH. In CW and CG concentric LVH was dominant.
3. The LV systolic dysfunction with decreased EF and increased ESV was characterized by clinical symptoms of left ventricular HF.
4. Among CW and persons of CG with clinical signs of HF with preserved EF, most patients had concentric hypertrophy, which was 2-3 times higher than eccentric. However, almost one fifth of patients had normal LV geometry or its concentric remodeling.

REFERENCES

1. Krasnikova L, Buzunov V. Radiation and non-radiation risk factors for the development of circulatory diseases among Chernobyl clean-up workers. Results of clinical and epidemiological study In: Bazyka D, Sushko V, Chumak A, et al., editors. Health effects of the Chernobyl accident - thirty years aftermath. Kyiv: DIA; 2016. p. 233-43.
2. Khomazuk I, Gabulaviciene Zh, Nastina O, Kovalov O, Kursina N, Sidorenko G. Cardiovascular diseases in Chernobyl accident clean-up workers 25 years upon In: Serdiuk A, Bebesko V, Bazyka D, Yamashita S., editors. Health effects of the Chernobyl accident - a quarter of century aftermath. Kyiv: DIA; 2011. p. 371-400.
3. Hovhannisyan NM. [Remote medical consequences of Chernobyl NPP accident in Armenia (to the 25th anniversary of the accident)]. Medical Science of Armenia. 2012;52(2);46-57. Russian.
4. Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, editors. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 10 ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015.
5. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afalalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2015;16;233-71.

8. Сердечная недостаточность / Ю. П. Островский, А. В. Валентюкевич, Т. В. Ильина и др. Минск : Белорусская наука, 2016. 503 с.
9. Руководство по кардиологии / под ред. В. Н. Коваленко. Киев : Моррион, 2008. 1424 с.
10. The ESC textbook of cardiovascular medicine / ed. by A. J. Camm, T. F. Luscher, P. W. Serruys. Oxford : Oxford University Press, 2009.
11. Бюль А., Цёфель П. SPSS: искусство обработки информации. Анализ статистических данных и восстановление скрытых закономерностей / пер. с нем. СПб : ООО «ДиаСофтЮП», 2001. 608 с.
12. Komajda M., Lam C. S. P. Heart failure with preserved ejection fraction: a clinical dilemma. Eur. Heart J. 2014. Vol. 35. P. 1022-1032.
13. Бакалец Н. Ф. Хроническая сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса левого желудочка. Проблемы здоровья и экологии. 2012. Т. 33, № 3. С. 7-11.
14. Мешков Н. А., Куликова Т. А., Вальцева Е. А. Клинико-эпидемиологическая оценка влияния факторов риска на развитие болезней системы кровообращения у ликвидаторов последствий Чернобыльской катастрофы. Радиация и риск. 2016. Т. 25, № 1. С. 94-107.
15. Агеев Ф. Т., Овчинников А. Г. Диастолическая дисфункция как проявление ремоделирования сердца. Сердечная недостаточность. 2002. № 4. С. 190-195.
16. Беленков Ю. Н. Ремоделирование левого желудочка: комплексный подход. Сердечная недостаточность. 2002. № 4. С. 161-163.
6. Solomon SD, Bulwer B, editors. Essential echocardiography. A practical handbook with DVD. Totowa, New Jersey: Humana Press Inc.; 2007.
7. Guskova AK, Baranov AE, Barabanova AV, Gruzdev GP, Pyatkin EK, Nadezhina NM, et al. [Acute radiation effects in victims of the accident at the Chernobyl nuclear power station]. Med Radiol (Mosk). 1987;32(12):3-18. Russian.
8. Ostrovskiy YuP, Valentyukevitch AV, Il'ina TV, Kolyadko MG, Kurlyandskaya EK, Ostrovskiy Ayu, et al. [Heart failure]. Minsk: Beloruskaya navuka; 2016. 503 p. Russian.
9. Kovalenko VN, editor. Textbook of cardiology. Kiev: Morion; 2008. Russian.
10. Camm AJ, Luscher TF, Serruys PW, editors. The ESC textbook of cardiovascular medicine. Oxford: Oxford University Press; 2009.
11. Buhl A, Zofel P. SPSS version 10. Einfuhrung in die modern Datenanalyse unter Windows. Munchen: Pearson Education Deutschland GmbH; 2001.
12. Komajda M, Lam CSP. Heart failure with preserved ejection fraction: a clinical dilemma. Eur Heart J. 2014;35:1022-32.
13. Bakalets NF. [Chronic heart deficiency with preserved left ventricle ejection fraction (literature review)]. Problem of Health and Ecology. 2012;33(3):7-11. Russian.
14. Meshkov NA, Kulikova TA, Valtseva EA. [Clinical and epidemiological assessment of effects of risk factors on development of circulatory system diseases in Chernobyl clean-up workers]. Radiation and Risk. 2016;25(1):94-107. Russian.
15. Aggev FT, Ovchinnikov AG. [Diastolic dysfunction as a manifestation of cardiac remodeling]. Heart Failure. 2002;4:190-5. Russian.
16. Belenkov YuN. [Left ventricular remodeling: an integrated approach. Heart Failure. 2002;4:161-3. Russian.

Стаття надійшла до редакції 3.08.2017

Received: 3.08.2017