

Зміни структурно-функціонального стану лівого і правого шлуночків серця та їх взаємозалежність в учасників ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС із гіпертонічною хворобою

Ключові слова:

гіпертонічна хвороба, еходопплеркардіографія, гіпертрофія міокарда, діастолічна дисфункція, учасники ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС.

Сьогодні кількість жителів України із хворобами серцево-судинної системи досягає 25,9 млн (57 %). Найпоширенішою є гіпертонічна хвороба (ГХ), котру виявлено у 12,1 млн осіб, половина з яких працездатного віку. ГХ призводить до передчасної інвалідизації та смерті, збільшує ймовірність розвитку ішемічної хвороби серця у 2,7–3,8 разу, а інфаркту міокарда — у 3–4 рази [5].

Серед постраждалих унаслідок аварії на Чорнобильській АЕС ГХ найчастіше реєструється в учасників ліквідації її наслідків (УЛНА) і перевищує відповідні показники населення [20]. Порівняльний аналіз особливостей ГХ в УЛНА та хворих загальної популяції свідчить про більш ранній розвиток в УЛНА гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ), переважно значної, діастолічної дисфункції, систолічного переважання лівого шлуночка (ЛШ) і, як наслідок, серцевої недостатності [9]. У цьому зв'язку вивчення структурно-функціональних змін серця у хворих на ГХ привертає особливу увагу. Існуючі на цей час дослідження з використанням найбільш інформативних ультразвукових технологій переважно характеризують зміни лівих камер серця. Інформація щодо впливу системної артеріальної гіпертензії (АГ) на структурно-функціональний стан правого шлуночка (ПШ) у світовій літературі обмежена [7, 22]. Це пов'язано з тим, що особливості форми ПШ, тонка й більш податлива його стінка, підвищення трабекулярності міокарда, модераторний пучок, загруднинне розташування зумовлюють складність вимірювання його розмірів і об'ємів.

Утім перед- і постнавантаження кожного зі шлуночків через міжшлуночкову перетинку (МШП) і перикард неодмінно впливають на їх взаємодію [6]. Фахівці не виключають, що зміни форми, розміру та об'єму одного зі шлуночків ініціюють відповідний вплив на інший через пряму механічну взаємодію [14]. Здатність одного зі шлуночків впливати на форму, розмір, об'єм іншого дає підстави очікувати розвитку у хворих з АГ ремоделювання не лише лівих, а й правих камер серця й визначає актуальність цієї проблеми.

Мета роботи — визначити, порівняти й оцінити структурно-функціональні зміни лівих і правих камер серця в учасників ліквідації



**I.M. Хомазюк¹,
O.M. Настіна¹,
V.A. Хомазюк²**

¹ ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України», Київ

² Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

КОНТАКТНА ІНФОРМАЦІЯ

Настіна Олена Михайлівна
к. мед. н., ст. наук. співр. відділення кардіології

03115, м. Київ,
просп. Перемоги, 119/121
Тел. (044) 451-82-92
E-mail: enastina@ukr.net

Стаття надійшла до редакції
12 липня 2012 р.

наслідків аварії на Чорнобильській АЕС із гіпертонічною хворобою за даними еходоплеркардіографічного дослідження.

Матеріали та методи

У дослідженні взяли участь 79 чоловіків. З них 59 УЛНА на ЧАЕС із ГХ склали групу 1. У 23 з них була ГХ I стадії, у 36 — ГХ II стадії. Середній вік пацієнтів на момент початку хвороби складав відповідно ($46 \pm 0,4$) і ($44,7 \pm 0,9$) року, тривалість ГХ — більше 5 років, доза зовнішнього опромінення — ($15,2 \pm 0,5$) сЗв. У дослідження не залучали хворих з ішемічною хворобою серця, серцевою недостатністю, захворюваннями органів дихання та іншими, які могли вплинути на параметри, що вивчались. Контрольну групу 2 склали 20 практично здорових чоловіків. Групи були зіставними за віком і статтю.

За стандартизованим протоколом проведено клініко-інструментальне дослідження з використанням добового моніторингу артеріального тиску (ДМАТ), електрокардіографії, еходоплеркардіографії (ЕхоКГ), спектрофлюорометрії катехоламінів.

Для ДМАТ використовували апарат «DiaCard» («Сольвейг», Київ, Україна). Інтервал між вимірами становив 20 хв у денний (07^{00} – 23^{00}) і 40 хв у нічний час (23^{00} – 07^{00}). За допомогою програмного забезпечення апарату оцінювали середній добовий, денний, нічний систолічний (САТ) та діастолічний (ДАТ) артеріальний тиск (АТ), варіабельність середньодобового, денного й нічного САТ і ДАТ; добовий індекс, індекс часу (навантаження) АТ, величину та швидкість ранкового підвищення АТ [18]. Нормальним вважали середньодобовий АТ < 125/80 мм рт. ст., удень < 135/85 мм рт. ст. і вночі < 120/75 мм рт. ст., межовим для діагностики ГХ — середньодобовий АТ > 125/80 мм рт. ст.

Структурно-функціональний стан лівих і правих камер серця досліджували за допомогою апарату «Aloka SSD-630» (Японія) з приставкою UGR-38 з використанням двомірної ехокардіографії та імпульсної доплеркардіографії. Визначали метричні та об'ємні показники ЛШ: кінцевий діастолічний (КДР, мм) і кінцевий систолічний (КСР, мм) розміри, товщину міжшлуночкової перетинки (ТМШП, мм) і задньої стінки ЛШ (ТЗС, мм) у діастолу, масу міокарда (ММ, г) і її індекс (ІММ, г/м²) до площі поверхні тіла (ММ/С), фракцію викиду (ФВ, %), ступінь скорочення передньозаднього розміру ЛШ у систолу. Вимірювали розмір лівого передсердя (ЛП, мм). Стан ПШ характеризували за показниками: передньозадній розмір ПШ, товщина передньої стінки (ТПСПШ, мм), середній арте-

ріальний тиск легеневої артерії (СрАТЛа, мм рт. ст.), швидкість кровотоку в легеневій артерії (V_{\max} Ла, м/с), діаметр легеневої артерії (ДЛа, мм). Для оцінки діастолічної функції ЛШ і ПШ досліджували швидкість раннього (Е, см/с), пізнього (А, см/с) діастолічного наповнення, відношення Е/А (ум. од), час ізоволюметричного розслаблення (IVRT, мс), час уповільнення діастолічного наповнення (ТДес, мс), кінцевий діастолічний тиск (КДТ, мм рт. ст.). Для визначення нормальних і патологічних змін ЕхоКГ-показників використовували сучасні рекомендації [10]. Величини, встановлені нами у практично здорових чоловіків, були зіставними з рекомендованими.

Методом спектрофлюорометрії оцінювали екскрецію катехоламінів у добовій сечі. Визначали рівень адреналіну, норадреналіну, дофаміну.

Статистичну обробку проводили з використанням пакета інтегрованих програм у системі Microsoft Excel. Взаємозв'язок груп показників оцінювали за допомогою кореляційного аналізу.

Результати та обговорення

За даними ДМАТ, САТ у хворих на ГХ I стадії складав ($132,4 \pm 1,4$) мм рт. ст., ГХ II стадії — ($148,7 \pm 1,7$) мм рт. ст. проти ($122,3 \pm 1,5$) мм рт. ст. у здорових; ДАТ відповідно ($85,6 \pm 1,9$), ($92,8 \pm 0,9$) і ($76,4 \pm 1,0$) мм рт. ст. Індекс часу підвищеного АТ при ГХ I стадії досягав ($32,4 \pm 3,1$) %, при ГХ II стадії збільшувався майже вдвічі й досягав ($61,5 \pm 2,0$) %. Варіабельність САТ достовірно перевищувала контроль на 13,8 % при ГХ I стадії і на 22,5 % — при ГХ II стадії.

Характеристику ЕхоКГ показників, що відображають структурні зміни лівих і правих камер серця при ГХ, наведено в табл. 1.

Розміри ЛШ і ПШ серця, ММ в УЛНА на ЧАЕС з ГХ I стадії вірогідно не відрізнялись від контролю ($p > 0,05$). У міру прогресування ГХ розміри ЛШ і ЛП поступово зростали. У хворих на ГХ II стадії КСР перевищив дані контролю на 4 мм (12,7 %, $p < 0,05$), КДР — на 5,3 мм (10,9 %, $p < 0,001$). Потовщення задньої стінки ЛШ склало 2,7 мм (27,6 %, $p < 0,001$), МШП — 2,8 мм (28,9 %, $p < 0,05$). Максимальне значення ТЗСЛШ досягало 15 мм. ММ ЛШ зроста на 154,2 г (77,7 %, $p < 0,001$) до ($352,6 \pm 4,7$) г, ІММ ЛШ — на 74,4 г (70,6 %, $p < 0,001$). Передньозадній розмір ЛП в середньому збільшився на 2,7 мм (8,4 %, $p < 0,01$) і у 5,5 % був ≥ 40 мм. Встановлена кореляція між розміром ЛП і ММ ($r = 0,52$, $p < 0,01$).

Відповідно до змін ЛШ серця збільшувався передньозадній розмір ПШ на 1,9 мм (11,8 %, $p < 0,05$). Утім він не перевищував 25 мм, що не давало підстав підозрювати дилатацію ПШ.

Таблиця 1. Структурні зміни камер лівого і правого шлуночків серця в УЛНА на ЧАЕС з ГХ, $M \pm m$ ($n = 79$)

Показник			Контроль	р (ГХ II стадії — контроль)
	ГХ I стадії	ГХ II стадії		
ЛШ:				
КСР, мм	33,2 ± 0,3	35,6 ± 0,3	31,6 ± 0,6	< 0,001
КДР, мм	50,7 ± 0,4	54,1 ± 0,3	48,8 ± 0,6	< 0,01
ТЗСЛШ, мм	9,9 ± 0,1	12,5 ± 0,1	9,8 ± 0,2	< 0,001
ТМШП, мм	9,7 ± 0,1	12,5 ± 0,2	9,7 ± 0,3	< 0,001
ММ, г	212,4 ± 3,4	352,6 ± 4,7	198,4 ± 6,4	< 0,001
ІММ, г/м ²	108,7 ± 1,7	179,7 ± 2,5	105,3 ± 2,9	< 0,001
ЛП, мм	32 ± 0,7	34,9 ± 0,4	32,2 ± 0,6	< 0,01
ПШ:				
передньозадній розмір, мм	16,4 ± 1,8	18,0 ± 2,2	16,1 ± 2,0	< 0,05
ТПСПШ, мм	2,9 ± 0,6	3,6 ± 0,4	2,8 ± 0,3	< 0,05

Таблиця 2. Зміни діастолічної функції ЛШ серця в УЛНА на ЧАЕС з ГХ, $M \pm m$ ($n = 79$)

Показник			Контроль	р (ГХ II стадії — контроль)
	ГХ I стадії	ГХ II стадії		
ЛШ:				
Е, см/с	69,4 ± 5,4	64,5 ± 1,4	70,8 ± 1,6	< 0,01
А, см/с	53,7 ± 3,2	56,7 ± 1,7	43,9 ± 0,7	< 0,01
Е/А, ум. од.	1,34 ± 0,1	1,18 ± 0,04	1,56 ± 0,03	< 0,05
IVRT, мс	81,7 ± 4,3	96,6 ± 3,0	75,0 ± 0,3	< 0,001
ТДес, мс	142,8 ± 7,2	164,3 ± 8,1	137 ± 5,5	< 0,05
КДТ, мм рт. ст.	12,4 ± 2,1	15,2 ± 2,4	12,2 ± 1,9	< 0,05

Товщина передньої стінки ПШ зростала до 3,6 мм. Приріст її відносно контролю склав 0,8 мм (28,5 %, $p < 0,05$). Максимальна ТПСШ не перевищувала граничний рівень 5 мм, який вважають показником гіпертрофії ПШ [10]. Встановлена пряма достовірна кореляція між ТПСШ і підвищенням САТ > 150 мм рт. ст., ТПСШ і ТЗСЛШ, ТМШП.

У хворих на ГХ загальної популяції також встановлено збільшення ТПСШ при ГЛШ порівняно з хворими без ГЛШ [17]. Правий і лівий шлуночки серця тісно пов'язані МШП, а ПШ сформований м'язовими волокнами, які огортають верхівку серця і переходять у поверхневі міофібрили ЛШ [14, 16]. Отже, безперервність м'язових волокон лівого і правого шлуночків, загальна МШП відіграють важливу роль у міжшлуночкової взаємозалежності. Процес ремоделювання ЛШ шляхом міжшлуночкової взаємодії веде до порушення структури ПШ. Ремоделювання ПШ при підвищенні системного АТ відбувається паралельно з ідентичним процесом у ЛШ [19]. Особливу увагу звертають на значущість концентричної ГЛШ [7]. У хворих з АГ описують як ізольовану, так і бівентрикулярну гіпертрофію [12].

Найбільш ранньою ознакою дисфункції камер серця при ГХ виявився перерозподіл трансмітрального і транстрикуспідального кровотоку під час діастолі (табл. 2). Зміни діастолічної функції ЛШ починалися вже у хворих на ГХ

I стадії, переважно за типом порушення релаксації з подовженням IVRT, зниженням пікової швидкості раннього наповнення, збільшенням швидкості пізнього наповнення й відповідно зменшенням відношення Е/А. Діастолічна дисфункція (ДДФ) ЛШ встановлена у 76,9 % хворих. Достовірне зменшення Е ЛШ у хворих на ГХ II стадії порівняно з контролем склало 6,3 см/с ($p < 0,01$). Збільшення А ЛШ досягало 12,8 см/с (29,1 %, $p < 0,01$). У хворих на ГХ I стадії зменшення Е склало 1,4 см/с, а збільшення А — 9,8 см/с (25,4 %). Відношення Е/А достовірно зменшувалось на 0,38 ум. од. (24,4 %) при ГХ II стадії і на 0,22 ум. од. (14,1 %) у хворих на ГХ I стадії. Час ізоволюметричного розслаблення ЛШ збільшувався у хворих на ГХ I стадії на 6,7 мс (8,9 %), ГХ II стадії — на 21,6 мс (28,8 %, $p < 0,001$). У 66,1 % випадків IVRT перевищував 100 мс.

У хворих на ГХ II стадії встановлено збільшення КДТ і ТДес ЛШ. Приріст КДТ у них складав 3 мм рт. ст. (19,7 %, $p < 0,05$). За наявності значної ГЛШ різниця була більшою відносно помірної ГЛШ на 2,9 мм рт. ст. (1,9 %). Підвищення ТДес порівняно з пацієнтами з ГХ I стадії складала 21,5 мс, контролю — 27,3 мс (20 %, $p < 0,05$). Зміни КДТ і ТДес ЛШ свідчили про підвищення жорсткості гіпертрофованого міокарда. Дослідники звертають увагу на те, що збільшення концентрації ендотеліну сприяє прискоренню розвитку ГЛШ і підвищенню загального периферичного опору кровообігу.

Таблиця 3. Зміни діастолічної функції ПШ серця в УЛНА на ЧАЕС з ГХ, М ± m (n = 79)

Показник			Контроль	p (ГХ II стадії — контроль)
	ГХ I стадії	ГХ II стадії		
ПШ:				
E, см/с	52,0 ± 1,6	48,4 ± 2,8	52,6 ± 1,7	> 0,05
A, см/с	33,2 ± 2,5	36,4 ± 3,0	26,4 ± 3,5	< 0,05
E/A, ум. од.	1,56 ± 0,07	1,32 ± 0,05	1,99 ± 0,06	< 0,05
IVRT, мс	73,9 ± 0,6	89,1 ± 0,8	74,2 ± 0,6	< 0,01
CrATLa, мм рт. ст.	10,1 ± 1,4	12,8 ± 1,3	10,8 ± 1,8	> 0,05
ДЛа, мм	16,8 ± 2,7	20,1 ± 3,8	17,5 ± 2,8	> 0,05
V _{max} Ла, м/с	0,53 ± 0,08	0,65 ± 0,04	0,54 ± 0,09	< 0,001

феричного опору. Проліферація сполучної тканини та утворення колагену також можуть призводити до підвищення жорсткості міокарда [2, 3].

Враховуючи міжшлуночкову взаємодію, можна було очікувати розвитку ДДФ ПШ при ДДФ ЛШ. Результати дослідження (табл. 3) підтвердили це припущення. Зменшення E ПШ за наявності ГЛШ складало 4,2 см/с (7,9 %) при відповідних змінах E ЛШ 8,9 %. Водночас A ПШ збільшувався на 10 см/с (27,4 %) при даних для ЛШ — 29,1 %. За відсутності ГЛШ зміни E ПШ були несуттєвими (0,6 см/с), A зростав на 6,8 см/с (25,4 %). Зниження піку E характеризує уповільнення активності релаксації шлуночків та зниження швидкості падіння тиску в його порожнині на початку діастоли [8, 11]. У той же час відбувається компенсаторний перерозподіл трансмітрального кровотоку та збільшення піку A, який вважають ознакою прихованої ДДФ. Відношення E/A ПШ зменшувалось при ГЛШ на 0,67 ум. од. (33,7 %) до 1,32 ум. од. (p < 0,05), за відсутності ГЛШ різниця складала 0,43 ум. од. (22,1 %). Ізоволюметричне розслаблення ПШ достовірно зростало при ГЛШ на 15,1 мс (20,4 %), за відсутності ГЛШ відповідало контролю. Встановлено достовірну кореляцію E/A і IVRT ПШ із середнім добовим САТ, ДАТ, варіабельністю САТ, ММ, ТЗСЛШ, ТМШП, розміром ЛП. Тип ДДФ ПШ зазвичай відповідав типу ДДФ ЛШ.

У дослідженнях пацієнтів загальної популяції ДДФ також розглядають як ранню ознаку ураження міокарда при АГ. У них паралельно із розладами діастолічної функції ЛШ відбуваються ідентичні процеси у ПШ. Провідним чинником формування ДДФ ПШ при АГ [6, 13] розглядають міжшлуночкову взаємозалежність. У формуванні функціональних розладів ПШ увагу приділяють також спільній для обох шлуночків МШП і перикарда, через які перед- і післянавантаження одного шлуночка впливає на інший. Розмір і форма кожного зі шлуночків можуть впливати на розмір, об'єм, взаємозв'язок тиск—об'єм іншого шлуночка шляхом прямої механічної взаємодії [14]. Перевантаження ЛШ

тиском та об'ємом призводить до перерозподілу наповнення ПШ з перевагою фази пізнього діастолічного наповнення. При цьому систолічну шлуночкову взаємозалежність переважно зумовлює МШП, перикард має більше значення в діастолічній шлуночкової залежності [6, 13].

За іншим сучасним методом імпульсно-хвильової доплерографії, заснованим на оцінці руху тканини серця, а не елементів крові, встановлено ідентичні зміни діастолічної функції ПШ, які корелювали з ДДФ ЛШ [15]. Вірогідні зміни максимальної ранньої і пізньої швидкості та їх відношення E/A у хворих на ГХ порівняно зі здоровими [21] підтверджує також доплерівський метод оцінки деформації та швидкості деформації міокарда (Strain/Strain rate). Діастолічну дисфункцію ЛШ і ПШ реєстрували в молодих чоловіків із м'якою АГ, подальше підвищення в них АТ супроводжувалося зростанням змін Ea і Aa [19].

Оцінка систолічної функції на основі визначення ФВ засвідчує, що у хворих на ГХ I—II стадії вона була зіставна з контролем. При ГХ I стадії ФВ ЛШ складала (63,7 ± 0,9) %, при ГХ II стадії — (62,4 ± 1,1) %. ФВ ПШ становила (54,5 ± 0,8) % при нижній межі в чоловіків 40 %. Ступінь скорочення передньозаднього розміру ЛШ серця в систолу при ГХ I стадії суттєво не відрізнялась від контролю, у половини хворих на ГХ II стадії була знижена на 1,9 %. В інших дослідженнях також не встановлено вірогідної різниці між показниками скоротливості міокарда у хворих на ГХ I і II стадії та здорових осіб [4]. Достовірне зменшення ФВ відбувається переважно при поєднанні ГХ з постінфарктним кардіосклерозом, серцевою недостатністю.

Більші надії покладають на визначення стану систолічної функції за показником максимальної систолічної швидкості руху фіброзного кільця трикуспідального клапана (ФК ТК) методом тканинної доплеркардіографії. Вважають [1, 14], що максимальна швидкість систолічного руху ФК ТК < 11,5 см/с указує на систолічну дисфункцію ПШ із чутливістю 90 % і специфіч-

ністю 85 %. Утім результати цих та інших досліджень неоднозначні. Актуальним залишається пошук нових підходів до визначення систолічної функції ПШ.

Серед можливих причин структурно-функціональних змін ПШ поряд зі шлуночковою взаємозалежністю обговорюють вплив підвищеного тиску в ЛШ через систему малого кола кровообігу. В УЛНА на ЧАЕС із ГХ і ГЛШ рівень СрАТЛа збільшувався відносно контролю на 2 мм рт. ст. ($p > 0,05$). У хворих загальної популяції при ГХ I і II стадії СрАТЛа не перевищував 25 мм рт. ст., при ГХ III стадії складав 27,3 мм рт. ст. [4]. Швидкість максимального кровотоку в легеневій артерії (V_{\max} Ла) в УЛНА з ГХ II стадії зростала порівняно з контролем із $(0,54 \pm 0,09)$ до $(0,65 \pm 0,04)$ м/с ($p < 0,001$). Встановлено кореляцію між КДТ ЛШ і СрАТЛа ($r = 0,38, p < 0,05$), ІVRT ЛШ і СрАТЛа ($r = 0,41, p < 0,05$), що дає підстави визнавати залежність легеневої гемодинаміки від функціонального стану ЛШ. Позитивна кореляція між СрАТЛа і системним АТ ($r = 0,38, p < 0,05$) свідчить про наявність спільних механізмів регуляції АТ у великому і малому колах кровообігу.

Враховуючи закономірну для УЛНА на ЧАЕС із ГХ активацію симпато-адреналової системи (САС), серед можливих причин структурно-функціональних змін ПШ варто розглядати взаємодію структурно-функціональних змін камер серця з показниками САС. За результатами визначення рівня катехоламінів у добовій сечі у хворих на ГХ з ГЛШ встановлено достовірне зростання відносно контролю адреналіну на 1,6 мкг/добу (14,8 %), дофаміну 42,3 мкг/добу (38 %). Збільшення адреналіну > 14 мкг/добу відбулося у 53 % випадків проти 8 %, норадреналіну > 40 мкг/добу – у 40 % проти 24 %, дофаміну > 766 мкг/добу – у 73 % проти 44 % за відсутності ГЛШ. Встановлена кореляція між рівнем адреналіну і САТ ($r = 0,58, p < 0,001$), адреналіну і СрАТЛа ($r = 0,56, p < 0,001$), норадреналіну і СрАТЛа ($r = 0,41, p < 0,05$), норадреналіну і САТ ($r = 0,61, p < 0,001$). Позитивна кореляція між цими показниками засвідчує важливість ролі САС в механізмі формування структурних і функціональних змін ЛШ і ПШ серця. З підвищенням активації САС пов'язують також вазоконстрикцію судин у малому колі кровообігу у хворих на ГХ.

Висновки

1. В учасників ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС у разі підвищення артеріального тиску поряд зі структурно-функціональ-

ними змінами лівого шлуночка розвиваються подібні зміни правого шлуночка. Достовірно збільшується передньозадній розмір правого шлуночка, зростає товщина його стінки на 25,8 % порівняно з хворими без гіпертрофії лівого шлуночка. Встановлено пряму кореляцію між товщиною стінки правого шлуночка і систолічним артеріальним тиском > 150 мм рт. ст. та товщиною задньої стінки лівого шлуночка.

2. Ранньою ознакою у хворих на гіпертонічну хворобу була діастолічна дисфункція шлуночків. Переважно збільшувалась максимальна швидкість пізнього наповнення. Відповідно відношення раннього і пізнього наповнення лівого шлуночка зменшувалося на 24,4 %, правого – на 33,7 %. Час ізоволюметричного розслаблення при гіпертонічній хворобі I стадії подовжувався в межах 10 %, при гіпертонічній хворобі II стадії досягав 28,8 і 20,4 %, у 66,1 % перевищував 100 мс. Виявлено кореляцію цих показників із добовим систолічним і діастолічним артеріальним тиском, його варіабельністю, товщиною і масою міокарда, розміром лівого передсердя.

3. У хворих на гіпертонічну хворобу зі значною гіпертрофією лівого шлуночка підвищувався рівень середнього артеріального тиску легеневої артерії відносно даних контролю. Встановлено достовірну кореляцію між середнім артеріальним тиском легеневої артерії і кінцевим діастолічним тиском лівого шлуночка, часом його ізоволюметричного розслаблення, що свідчить про залежність легеневої гемодинаміки від стану лівого шлуночка і про спільні механізми регуляції артеріального тиску у великому і малому колах кровообігу.

4. Достовірна кореляція між системною артеріальною гіпертензією, масою міокарда, товщиною стінок лівого шлуночка серця, міжшлуночкової перетинки та правого шлуночка вказує на те, що структурно-функціональні зміни правого шлуночка відбуваються за моделлю шлуночкової взаємозалежності. Важливу роль у її реалізації відіграють безперервність м'язових волокон обох шлуночків, загальна міжшлуночкова перетинка.

5. Частота структурно-функціональних змін лівого і правого шлуночків зростала в разі активації симпато-адреналової системи. Достовірна кореляція між рівнем адреналіну, норадреналіну та систолічним артеріальним тиском, товщиною міокарда шлуночків, середнім артеріальним тиском легеневої артерії підтверджує важливу роль симпато-адреналової системи в механізмі формування структурно-функціональних змін шлуночків в учасників ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС із гіпертонічною хворобою.

Список літератури

- Алехин М.Н., Сидоренко Б.А. Современные подходы к эхокардиографической оценке систолической функции сердца // Кардиол.— 2007.— № 7.— С. 4—12.
- Амелина О.В. Особенности течения артериальной гипертензии у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС и пути оптимизации их диспансерного наблюдения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.00.33 «Общественное здоровье и здравоохранение».— СПб, 2009.— 24 с.
- Бродовская Т.О., Тепляков Л.А., Соколова О.В. Оценка отдаленного воздействия ионизирующего излучения на течение гипертонической болезни и функцию эндотелия у ликвидаторов последствий Чернобыльской аварии // Уральский медицинский журн.— 2007.— № 7.— С. 83—87.
- Клименко В.І. Діастолічна функція міокарда та особливості гемодинаміки малого кола кровообігу у хворих на гіпертонічну хворобу і їх медикаментозна корекція: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.01.11 / АМН України. Ін-т кардіології ім. М.Д. Стражеска.— К., 2002.— 22 с.
- Коваленко В.М., Корнацький В.М. Регіональні особливості рівня здоров'я народу України (Аналітично-статистичний посібник).— К.: МВЦ «Медінформ», 2011.— 165 с.
- Кузнецова Л.М., Сандриков В.А. Эхокардиография в оценке функции правого желудочка // Кардиол. — 2009. — № 2.
- Мазур В.В., Абрамова К.А., Баженев Н.Д., Мазур Е.С. Ремоделирование правого желудочка сердца у больных гипертонической болезнью // Клини. мед. — 2009. — № 2. — С. 24—27.
- Пристром М.С., Сушинский В.Э. Диастолическая дисфункция миокарда: диагностика и подходы к лечению // Медицинские новости.— 2008. — № 12.— С. 17—19.
- Хомазюк І.М., Габулявичене Ж.М., Настіна О.М. та ін. Особливості хвороб системи кровообігу в учасників ліквідації наслідків Чорнобильської аварії 25 років потому // Медичні наслідки Чорнобильської катастрофи / За ред. А.М. Сердюка, В.Г. Бебешка, Д.А. Базики. — Тернопіль: ТДМУ «Укрмедкнига», 2011.— С. 411—459.
- Элсдейр Райдинг. Эхокардиография: Практическое руководство. — М.: «МЕДпресс-информ», 2010. — 275 с.
- Avdić S., Mujcinović Z., Asćerić M. et al. Left ventricular diastolic dysfunction in essential hypertension // Bosnian Journal of Basic Medical Sciences.— 2007.— Vol. 7.— P. 15—20.
- Cuspidi C., Negri F., Guidici V. et al. Prevalence and clinical correlates of right ventricular hypertrophy in essential hypertension // J. Hypertens.— 2009.— Vol. 27.— P. 854—860.
- Gupta S., Khan F., Shapiro M. et al. The associations between tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE), ventricular dyssynchrony and ventricular interaction in heart failure patients // Eur. J. Echocardiography.— 2008.— Vol. 9.— P. 766—771.
- Haddad F., Hunt S.A., Rosenthal D.N. et al. Right ventricular function in cardiovascular disease, part I: anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle // Circulation.— 2008.— Vol. 117.— P. 1436—1448.
- Inelli P., Esposito R., Olibet M. et al. The impact of ageing on right ventricular longitudinal function in healthy subjects: a pulsed tissue Doppler study // Eur. J. Echocardiography.— 2009.— Vol. 10.— P. 491—498.
- Lindqvist P., Calcutteea A., Henein M. Echocardiography in the assessment of right heart function // Eur. J. Echocardiography.— 2008.— Vol. 9.— P. 225—234.
- Motz W. Right ventricle in arterial hypertension // Internist (Berl.).— 2004.— Vol. 45.— P. 1108—1116.
- Parati G. 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 // J. Hypertens.— 2008.— Vol. 26.— P. 1505—1526.
- Pedrinelli R., Canale M.L., Giannini C. et al. Right ventricular dysfunction in early systemic hypertension: a tissue Doppler imaging study in patients with high-normal and mildly increased arterial blood pressure // J. Hypertens.— 2010.— Vol. 28.— P. 615—621.
- Pirogova Y.A., Buzunov V.A., Tsuprikov V.A., Domashevskaya T.Ye. Epidemiological study of nontumor mortality in adult evacuees. effects of low doses of ionizing radiation // Environment & Health.— 2011.— N 1.— P. 23—28.
- Tumuklu M.M., Erkorkmaz U., Ocal A. et al. The impact of hypertension and hypertension-related left ventricle hypertrophy on right ventricle function // Echocardiography.— 2007.— Vol. 24.— P. 374—384.
- Williams L., Frenneaux M. Assessment of right ventricular function // Heart.— 2008.— Vol. 94.— P. 404—405.

И.Н. Хомазюк, Е.М. Настина, В.А. Хомазюк

Изменения структурно-функционального состояния левого и правого желудочков сердца и их взаимозависимость у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС с гипертонической болезнью

Ремоделирование левого желудочка сердца у больных гипертонической болезнью ассоциируется с развитием подобных изменений в правом желудочке. Установлена прямая достоверная корреляция утолщения стенки, диастолической дисфункции правого желудочка, уровня среднего давления в легочной артерии с системным артериальным давлением, толщиной и массой миокарда левого желудочка. В механизме развития этих изменений обсуждается роль желудочковой взаимозависимости, межжелудочковой перегородки, общих механизмов регуляции артериального давления в большом и малом круге кровообращения, активности симпатно-адреналовой системы. Результаты диктуют необходимость активного контроля за структурно-функциональным состоянием не только левого, но и правого желудочка сердца для своевременного выявления изменений и предупреждения их прогрессирования у больных гипертонической болезнью. Роль эходоплеркардиографии в этом плане неопределима.

I.M. Khomaziuk, O.M. Nastina, V.A. Khomaziuk

Changes of structural and functional state of the left and right ventricles and their interdependence in the participants of Chernobyl disaster liquidation with essential hypertension

Left ventricular remodeling in patients with essential hypertension is associated with development of the similar changes in the right ventricle. The direct significant correlation was established between wall thickness, diastolic dysfunction of the right ventricle, level of mean pressure in the pulmonary artery and systemic blood pressure, wall thickness and myocardial mass of the left ventricle. Mechanisms of the development of these changes have been discussed, especially the role of ventricular interdependence, interventricular septum, common mechanisms of blood pressure regulation in the systemic and pulmonary circulation, activity of sympathetic system. The results showed that active control of structural and functional state of both ventricles is necessary to reveal changes in time and to prevent their progress in patients with essential hypertension. Echocardiography and Doppler studies are really invaluable for this situation.