

І.М. Хомазюк,
О.С. Ковальов,
Г.В. Сидоренко

Науковий центр радіаційної
медицини АМН України,
м. Київ

Толерантність до фізичного навантаження в потерпілих унаслідок Чорнобильської катастрофи з гіпертонічною хворобою за станом через 15 років

Tolerance to physical load in victims of Chernobyl accident with hypertension disease (the data 15 years after the accident)

Цель работы: Изучить толерантность к физической нагрузке (ТФН) и факторы, которые в наибольшей мере определяют ее изменения у пострадавших вследствие Чернобыльской катастрофы с гипертонической болезнью (ГБ) в отдаленном периоде.

Материалы и методы: Обследовано 210 участников ликвидации последствий Чернобыльской катастрофы. Мониторинг за состоянием их здоровья осуществляли в течение 15 лет после катастрофы. Среди них 47 с ГБ I, 130 — с ГБ II, 33 без заболеваний системы кровообращения. Доза внешнего облучения обследованных составила 5–50 сЗв, в среднем $16,4 \pm 1,9$ сЗв. Последовательно осуществляли стандартный опрос, анализ радиационного воздействия и факторов риска, физикальное обследование, тонометрию, электро- и доплерэхокардиографическое исследование, велоэргометрию.

Результаты: У пострадавших с ГБ I через 15 лет после Чернобыльской катастрофы пороговая мощность (W_p) и общий объем выполненной работы (ОВР) в 70 % случаев достигали должных значений с учетом возраста и массы тела. Более существенным ограничением ТФН было у больных ГБ II. У них отмечали достоверное уменьшение W_p по сравнению со здоровыми лицами на 27,5 %, ОВР — на 42 %. Пороговая мощность при ГБ II в 35 % случаев была уменьшена до 50 Вт. В отличие от пострадавших без заболеваний системы кровообращения обеспечение нагрузки при ГБ характеризовалось преобладанием прироста систолического артериального давления (САД) и менее выраженными изменениями частоты сердечных сокращений (ЧСС), увеличением затрат энергии на единицу выполненной мощности. Линейной зависимости увеличения или уменьшения W_p в зависимости от дозы внешнего облучения в диапазоне 5–50 сЗв у пострадавших с ГБ не установлено.

Выводы: У пострадавших снижение ТФН ассоциировалось со степенью и длительностью артериальной гипертонии, нарушением диастолического наполнения левого желудочка. Установлена корреляция W_p с отношением максимальной скорости раннего и позднего диастолического наполнения левого желудочка (ЛЖ) $r = 0,36$ ($p < 0,05$) и с временем изоволюметрического расслабления $r = -0,36$ ($p < 0,05$). Существенное уменьшение ТФН происходило при развитии и прогрессировании гипертрофии ЛЖ. При концентрическом ремоделировании ЛЖ изменения W_p и ОВР были более выражены. При дальнейшем ремоделировании сердца предиктором уменьшения ТФН было сочетание ремоделирования ЛЖ и смежной с ним камеры левого предсердия.

Ключевые слова: толерантность к физической нагрузке, пострадавшие вследствие Чернобыльской катастрофы, гипертоническая болезнь.

Objective: To study long-term tolerance to physical load (TPL) and the factors which chiefly determine its changes in victims of Chernobyl accident with hypertension (H).

Material and Methods: The study involved 210 participants of Chernobyl accident clean-up. The monitoring of their health was performed for 15 years after the accident. Of them 47 had stage I hypertension and 130 stage II hypertension, 33 did not have any disease of the blood circulation system. The dose of external irradiation of the patients was 5–50 cSv, mean 16.4 ± 1.9 cSv. Standard interrogation, analysis of radiation exposure and risk factors, physical examination, tonometry, ECG, Doppler ultrasound study and veloergometry were performed.

Results: Fifteen years after the accident, threshold power (W_t) and total volume of the work (TVW) reached the proper values for the given age and body mass in 70 % of cases.

More significant limitation of TPL was observed in stage II hypertension. Significant reduction in W_t compared with by 27.5 %, TVW by 42 % was noted when compared with healthy subjects. Threshold power in stage II hypertension decreased up to 50 W in 35 % of cases. In contrast to the victims without diseases of the circulatory system, in hypertension load provision was characterized by prevail of systolic arterial pressure (CAP) increase, less pronounced changes in the heart rate (HR), increase of energy loss per unit of the work done. Linear dependence of increase or reduction of W_t and the dose of external exposure within the range of 550 cSv was not observed in the victims.

Conclusion: Together with the degree and duration of arterial hypertension, TPL in the victims was associated with disturbances of diastolic filling of the left ventricle. Correlation of W_t and the ratio of maximal rate of early and late diastolic filling of the left ventricle (LV) $r = 0.36$ ($p < 0.05$) to the time of isovolumetric weakening $r = -0.36$ ($p < 0.05$) was established. Considerable reduction in TPL was observed at development and progress of LV hypertrophy. At concentric remodelling of the LV, the changes of W_t and TVW were more marked at further remodelling of the heart with TPL reduction precursor was combination of remodelling of the LV and the adjacent chamber of the left atrium.

Key words: tolerance to physical load, victims of Chernobyl accident, hypertension.

Зміни толерантності до фізичного навантаження (ТФН) у потерпілих унаслідок атомних аварій до Чорнобильської катастрофи вивчені недостатньо. Досвід, накопичений за минулі після Чорнобильської катастрофи роки, відображують лише окремі публікації [1–4]. Одним з основних захворювань, що призводить

до зменшення ТФН у потерпілих, є гіпертонічна хвороба (ГХ) [5–7]. Було обговорено зменшення порогової потужності (W_p), загального обсягу виконаної роботи (ЗОВР), ефективності кисневого і гемодинамічного забезпечення навантаження з розвитком і прогресуванням ГХ у потерпілих. Встановлено вірогідне

зменшення ТФН [8] у перші місяці після участі в ліквідації наслідків катастрофи (ЛНК) в 50 % випадків. Протягом 5 наступних років при адекватному використанні антигіпертензивних засобів і корекції способу життя ТФН суттєво не змінювалась. Із віддаленням у часі від катастрофи зростає чисельність осіб із тривалою формою ГХ. До того ж не виключається можливість віддалених наслідків впливу факторів катастрофи на серцево-судинну систему. Все це зумовлює можливість розвитку за таких умов порушення структур і функцій серця, які переважно забезпечують систему транспорту кисню.

Метою дослідження було вивчити ТФН і фактори, що найбільшою мірою зумовлюють її змінення в потерпілих унаслідок Чорнобильської катастрофи з ГХ у віддаленому періоді.

Методика дослідження

Обстежено 210 учасників ліквідації наслідків Чорнобильської катастрофи. Моніторинг за станом їх здоров'я здійснювали впродовж 15 років після катастрофи. Серед них 47 були з ГХ І стадії з артеріальним тиском (АТ) 140/90–159/99 мм рт. ст., 130 — II стадії з АТ 160/100–179/109 мм рт. ст. Групу порівняння склали 33 учасники ЛНК без захворювань серцево-судинної системи. Доза зовнішнього опромінення (ДЗО) обстежених склала 5–50 сЗв, у середньому $16,4 \pm 1,9$ сЗв. Вік обстежених при нинішньому дослідженні складав 35–59 років. У дослідження ми не включали учасників ЛНК, у яких ГХ поєднувалась з ішемічною хворобою серця, серцевою недостатністю, недостатністю легеневої вентиляції, порушеннями ритму й провідності, а також тих, хто переніс у минулому інфаркт міокарда або мозковий інсульт, чи з іншими захворюваннями, які могли істотно вплинути на ТФН.

Послідовно в усіх хворих, включених у дослідження, здійснювали стандартне опитування, аналіз радіаційного впливу і факторів ризику, фізикальне обстеження, тонометрію, електро- (ЕКГ), ехокардіографічне дослідження та велоергометрію.

Ультразвукове дослідження серця виконували на апараті «Aloka SSD-630» (Японія), з приставкою UGR-38, датчиком із частотою 3,5 МГц [9]. Вимірювали передньозадній розмір лівого передсердя (ЛП, мм), кінцевий діастолічний (КДР, мм) і кінцевий систолічний (КСР, мм) розміри лівого шлуночка (ЛШ, мм), товщину міжшлуночкової перегородки (ТМШП, мм) і задньої стінки ЛШ (ТЗС ЛШ, мм) в діастолу. Визначали кінцевий діастолічний (КДО, мл) і систолічний (КСО, мл) об'єми, фракцію викиду (ФВ, %), масу міокарда ЛШ (ММ ЛШ, г). Гіпертрофію ЛШ оцінювали за 4 рівнями залежно від товщини міокарда: 1-й рівень — 12–13 мм, 2-й — 14–15 мм, 3-й — 16–19 мм, 4-й — 20 мм і більше. Типи геометричного ремоделювання лівого шлуночка серця оцінювали за методикою Gannau [10].

Допплерехокардіографію проводили в імпульсному режимі [11]. Враховували максимальну швидкість раннього (Е, см/с) і пізнього діастолічного наповнення ЛШ (А, см/с), їх відношення (Е/А, ум. од.), час ізволюметричного розслаблення (IVRT, мс).

Велоергометрію здійснювали за допомогою велоергометра і полікардіографа «Bioset-6000» з використанням способу переривчастого ступінчасто-зростаючого наван-

таження при швидкості педалювання 60 об/хв. Початкову потужність 50 Вт на кожному ступені збільшували на 25 Вт. Тривалість ступеня — 4 хв. У вихідному стійкому стані, на 2-й і 4-й хв навантаження, після кожного його етапу протягом 1-ї хв реєстрували ЕКГ в 12 загальноприйнятих відведеннях і вимірювали АТ. Упродовж усього дослідження моніторували частоту серцевих скорочень (ЧСС) і ЕКГ у відведеннях V_2 і V_3 . Визначали W_p у Вт, її відсоткове відношення до належної субмаксимальної, розрахованої за таблицями Astrand [12] з огляду на стать, вік, ріст і масу тіла. Обчислювали загальний об'єм виконаної роботи у кДж за формулою $ZOBR = (W_1 t_1 + W_2 t_2 + \dots + W_n t_n) \times 0,0588$, де W_1, W_2, W_n — потужність відповідних ступенів навантаження, Вт; t_1, t_2, t_n — тривалість відповідних ступенів навантаження, хв; 0,0588 — коефіцієнт перерахунку в кДж, індекс роботи серця або подвійного множення (ПМ) за рівнянням $SAT \times ЧСС/100$, де SAT — систолічний АТ; хронотропний резерв серця (ХРС) — ЧСС порогова — ЧСС вихідна; інотропний резерв серця (ІРС) — SAT пороговий — SAT вихідний, коефіцієнти ПМ/ W_p . Базу даних сформовано в системі Microsoft Excel 97, статистична обробка проведена за допомогою пакета інтегрованих програм. Оцінювали середнє значення (М), стандартне відхилення (σ), помилку середнього (m) [13]. Для перевірки статистичних гіпотез про рівність середніх значень показника в двох різних підгрупах використовували t-критерій Стьюдента. За допомогою кореляційного аналізу оцінювали взаємозв'язок груп показників.

Результати та їх обговорення

Як показали результати досліджень (табл. 1), у потерпілих із ГХ І за станом через 15 років після Чорнобильської катастрофи ТФН у багатьох випадках зберігалася на достатньо високому рівні. У 85 % W_p складала 100–150 Вт, у середньому 142,6 Вт і була лише на 17,2 Вт меншою, ніж у потерпілих із практично здоровим серцем ($p < 0,05$).

У 70 % випадків при ГХ І порогова потужність і ZOBR досягали належних із урахуванням віку і маси тіла значень. У більшості з цих потерпілих велоергометрію припиняли в зв'язку з досягненням субмаксимальної ЧСС. Тривалість навантаження в таких випадках була не меншою 10 хв, а в 70 % досягала 16 хв. У 39 % хворих на ГХ І виконання навантаження було обмежено зростанням АТ до критичного рівня, переважно в поєднанні з виникненням неприємних суб'єктивних відчуттів. За таких обставин W_p складала 75–125 Вт.

Більш суттєвим обмеження ТФН було в хворих на ГХ II. У них відзначали вірогідне зменшення W_p відносно здорових осіб на 27,5 %, ZOBR — на 42 %. Порогова потужність при ГХ II не перевищувала 125 Вт, а в 35 % випадків була зменшена до 50 Вт. Належних значень W_p і ZOBR досягли тільки 22 % потерпілих з ГХ II. Підвищення систо-

Таблиця 1 — Толерантність до фізичного навантаження в потерпілих із ГХ за станом через 15 років після Чорнобильської катастрофи, $M \pm m$
Tolerance to physical load in the victims with hypertension 15 years after Chornobyl accident, $M \pm m$

Показник	«Здорове серце», n = 33	ГХ	
		I, n = 47	II, n = 130
Порогова потужність, Вт	159,8 ± 3,1	142,6 ± 2,4 *	115,8 ± 1,6*,**
Загальний обсяг виконаної роботи, кДж	87,6 ± 2,6	71,7 ± 2,4 *	50,8 ± 1,7 *,**
Тривалість навантаження, хв	13,7 ± 0,3	12,2 ± 0,3 *	9,9 ± 0,2 *,**
ЧСС вихідна, уд/хв	71,5 ± 1,7	74,6 ± 1,3	78,8 ± 1,1 *
ЧСС порогова, уд/хв	145,7 ± 1,7	131,7 ± 2,5	124,7 ± 1,5 *,**
САТ вихідний, мм рт. ст.	126,6 ± 1,9	143,1 ± 1,3 *	149,2 ± 1,4 *,**
САТ пороговий, мм рт. ст.	188,9 ± 3,5	201,0 ± 2,5 *	215,7 ± 2,8 *,**
Хронотропний резерв серця, уд/хв	74,2 ± 2,1	59,1 ± 2,9 *	46,6 ± 1,4 *,**
Інотропний резерв серця, мм рт.ст.	62,7 ± 3,8	63,0 ± 2,5	69,1 ± 1,9 *
Подвійне множення порогове, ум. од.	276,3 ± 6,6	265,3 ± 7,4	269,8 ± 4,2
ПМ/Вт, ум. од.	1,78 ± 0,06	2,20 ± 0,07 *	2,54 ± 0,1 *,**

Примітка. * — різниця зі «здоровим серцем» вірогідна ($p < 0,05$); ** — різниця з ГХ I вірогідна ($p < 0,05$).

лічного АТ до 225 мм рт. ст. і (або) діастолічного 120 мм рт. ст. і більше лімітувало в них виконання навантаження в 75 % випадків. В інших випадках при ГХ II, коли АТ не досягав критичних значень, навантаження припиняли через виникнення головного болю, нудоти, різкої слабкості. В цих випадках навантаження потужністю 75–125 Вт супроводжувалося зростанням САТ до 200–220 мм рт. ст., тобто майже до критичного рівня. При аналізі радіаційного впливу на ТФН встановлено, що в потерпілих зі зростаючою ДЗО від 5 до 50 сЗв різниця W_p складала 3–7 Вт ($p > 0,05$). Лінійної залежності збільшення або зменшення W_p у зв'язку з ДЗО в зазначеному діапазоні не встановлено.

Порівняльний аналіз показників, які характеризують забезпечення фізичного навантаження, свідчить, що зміни реакцій системи кровообігу на навантаження при ГХ I спрямовані так само, як і при «здоровому серці». Однак при ГХ I більш вираженою була активація йнотропної функції серця. Виконання навантаження забезпечувалося суттєвим внеском частоти й сили серцевих скорочень, що дозволяло відносно високий рівень потужності. Забезпечення навантаження в потерпілих із ГХ I здійснювали при значному збільшенні САТ і потреби міокарда в кисні відносно даних у потерпілих зі «здоровим серцем». Істотно зростали й витрати енергії на виконання потужності. Зміни діастолічного АТ (ДАТ) при навантаженні

порівняно із даними в стані спокою в цих потерпілих здебільшого залишалися несуттєвими. В 25 % випадків ДАТ не перевищував 100 мм рт. ст. При навантаженні істотно зростала потреба міокарда в кисні, яку характеризує рівень подвійного множення на рівні порогової потужності в хворих на ГХ I. При більшій потребі міокарда в кисні під час навантаження витрати її на одиницю потужності зменшувалися.

Найменш ефективним забезпечення навантаження було в досліджених із ГХ II. У них виконання навантаження супроводжувалося найбільш високими витратами енергії та зростанням АТ. У 78 % САТ підвищувався до 210 мм рт. ст., в 49 % — до 230 мм рт. ст. Встановлено суттєве зменшення ефективності енергетичного забезпечення ТФН, значне напруження функціонування системи кровообігу. При значному зростанні САТ відповідно менш вираженою була хронотропна реакція серця. Приріст ЧСС під час навантаження порогової потужності при ГХ II відносно стану спокою досягав 58,0 %, тоді як при ГХ I — 96,5 % ($p < 0,05$). На відміну від осіб із ГХ I, при II стадії на рівні порогової потужності реєстрували значне зростання ДАТ. Збільшення його до 120 мм рт. ст. і більше встановлено в 45 % випадків. В таких потерпілих W_p була найменшою і складала 50–75 Вт. Виконання навантаження при ГХ II супроводжувалося надмірно високими витрата-

ми енергії. Індекс ПМ/В_п вірогідно перевищував дані при ГХ I. Величина його при ГХ II в середньому складала 2,54 ум. од. і була на 13,4 % ($p < 0,05$) вищою відносно ГХ I. Для потерпілих із ГХ II характерною була невідповідність потреби міокарда в кисні з його фактичним споживанням, що головним чином було зумовлено надмірним підвищенням АТ.

За результатами досліджень встановлено, що при зростанні тривалості ГХ закономірно зменшуються В_п, ЗОВР, тривалість виконаного навантаження. При ГХ упродовж 15 років В_п у 76 % випадків не перевищувала 100 Вт, а в 52 % була обмежена до 50 Вт. У порівнянні з належними даними з урахуванням віку і маси тіла її значення в середньому склали 70,2 %. Основним чинником обмеження ТФН у цих потерпілих було підвищення АТ до критичного рівня, частота його складала 68 %. Порогова потужність у цих випадках була 50–100 Вт. У 12 % спостережень навантаження припинено при досягненні субмаксимальної ЧСС. Ці обстежені виконали навантаження 100–125 Вт, ЗОВР зберігався на відносно високому рівні і складав 52–64 кДж.

При тривалості ГХ 5–10 років В_п складала 50–125 Вт. Відносно обстежених із тривалістю хвороби 15 років В_п була вищою в середньому на 6,4 Вт ($p > 0,05$), тривалість навантаження — 1,3 хв ($p < 0,05$), ЗОВР — 7,3 кДж ($p < 0,05$). На 11 % ($p < 0,05$) було менше випадків з підвищенням АТ до гранично допустимого рівня.

Більш високою ТФН залишалася в потерпілих із тривалістю ГХ до 5 років. Порогова потужність, ЗОВР, тривалість навантаження в них суттєво перевищували відповідні дані в групах обстежених із більшою тривалістю хвороби. В 72 % В_п у них складала 100–150 Вт, а тривалість навантаження 10–12 хв. Частота завершення тесту на рівні субмаксимальної ЧСС в цій групі була найбільшою — 38 %. Переважно це були потерпілі з ГХ I, В_п в них складала 125–150 Вт. Підвищення АТ до критичного рівня лімітувало ТФН у цій групі в 42 % випадків. Частота відмов від продовження навантажувального тесту внаслідок появи неприємних суб'єктивних відчуттів була в межах 20–26 % незалежно від тривалості хвороби.

Хоч артеріальна гіпертензія та її тривалість були істотними факторами зменшення ТФН,

проте виявлені зміни не можна обмежувати тільки цими факторами. Із прогресуванням ГХ утворювалися передумови до ремоделювання серця. Зменшення ТФН починало відбуватися за умов збільшення жорсткості міокарда, порушення наповнення ЛШ вже при ГХ I. В цих випадках відзначена тісна кореляційна залежність В_п з відношенням Е/А — $r = 0,53$ ($p < 0,01$) та з IVRT — $r = -0,44$ ($p < 0,05$). Відповідні коефіцієнти кореляції для ЗОВР склали $r = 0,60$ ($p < 0,01$), — $r = -0,56$ ($p < 0,01$). Такі зміни можуть передувати розвитку гіпертрофії ЛШ (ГЛШ), збільшенню порожнини ЛШ і суміжної з ним камери лівого передсердя. Слід зазначити, що в усіх цих випадках систолічна функція ЛШ залишалася достатньо високою, його ФВ була не меншою 55 %. В усіх випадках, коли відношення Е/А знижувалося менше за 0,9, В_п не перевищувала 100 Вт, а виконання навантаження та аеробну продуктивність лімітувало підвищення АТ до критичного рівня.

При розвитку ГЛШ, збільшенні маси міокарда утворювалися передумови для порушення функціональних властивостей міокарда, зменшення коронарного та вазодилататорного резерву, перфузії субендокардіальних шарів міокарда й, таким чином, подальших змін ТФН та її енергетичного забезпечення.

Дані, що характеризують співвідношення між показниками ТФН та ремоделювання серця в хворих на ГХ II, наведені на рис. 1. При ексцентричному типі ремоделювання ТФН у потерпілих із ГХ I зберігалася на достатньому рівні, В_п складала $120,8 \pm 4,4$ Вт. При ГХ II при такому типі ремоделювання серця В_п зменшувалася на 5,7 Вт ($p > 0,05$) відносно даних при ГХ I. В потерпілих із ГЛШ порогова потужність і ЗОВР закономірно зменшувались. Істотніше ТФН була обмежена при концентричному типі ремоделювання. Це були переважно особи з ГЛШ II рівня.

Встановлена лінійна зворотна залежність (табл. 2) між В_п і ТЗСЛШ ($r = -0,40$, $p < 0,05$), ЗОВР і ТЗСЛШ ($r = -0,49$, $p < 0,05$). При ГЛШ I рівня В_п була менше на 11 Вт, ніж у хворих без ГЛШ ($p < 0,05$). При ГХ із ГЛШ II рівня В_п зменшувалася відносно до даних при I її рівні і нормальній ТЗСЛШ на 25 Вт ($p < 0,05$) і 34 Вт ($p < 0,05$) відповідно. При ГЛШ значно

зменшувалася хронотропна реакція серця на навантаження, зростала частота підвищення АТ до гранично допустимого рівня. Енергетичне забезпечення навантаження в потерпілих з ГХ і ГЛШ здійснювалось при найбільшому індексі ПМ/Шп. Встановлена пряма кореляційна залежність між цим індексом і ГЛШ. Індекс ПМ/Шп при ГХ з ГЛШ II рівня перевищував його значення в осіб без ГЛШ і з I її рівнем на 26 і 21 % відповідно ($p < 0,05$). Кореляції розмірів порожнини ЛШ з ТФН не встановлено. Це зумовлено тим, що при ГХ КДО досить довго не перевищує нормальних значень, а ФВ суттєво не зменшується.

Проте при ГХ поступово збільшується порожнина ЛП. Встановлено зворотну лінійну кореляційну залежність його розміру з Шп, ЗОВР, хронотропним резервом серця, енергетичним забезпеченням навантаження. Збільшення порожнини ЛП супроводжувалося зростанням часу діастолічного наповнення лівого шлуночка, часу ізоволюмічного розслаблення. Виявлено закономірне зменшення Шп, ЗОВР, хронотропного резерву серця, ефективності енергетичного забезпечення навантаження при розвитку діастолічної дисфункції лівого шлуночка (рис. 2).

Зростання IVRT, зменшення відношення E/A супроводжувалися зменшенням Шп на 25,2 Вт ($p < 0,05$) порівняно з даними при нормальній діастолічній функції ЛШ.

Кореляційний зв'язок ТФН з порушеннями діастолічного наповнення ЛШ, встановлений на ранній стадії ГХ, простежувався при прогресуванні захворювання, розвитку ГЛШ, збільшенні порожнини ЛП. Такі зміни передували порушенням систолічної функції та її зв'язку з ТФН.

ВИСНОВКИ

1. У потерпілих із ГХ I через 15 років після Чорнобильської катастрофи Шп і ЗОВР у 70 % випадків досягали належних значень із урахуванням віку і маси тіла. Більш суттєвим обмеження ТФН було в хворих на ГХ II. В них відзначали вірогідне зменшення Шп порівняно зі здоровими особами на 27,5 %, ЗОВР — на 42 %. Порогова потужність при ГХ II в 35 % випадків була зменшена до 50 Вт. Безпосередньої залежності змін Шп з ДЗО в діапазоні 5–50 сЗв в осіб із ГХ не простежено.

2. На відміну від потерпілих без захворювань системи кровообігу забезпечення навантаження при ГХ характеризувалося переважанням приросту систолічного АТ і менш вираженими змінами ЧСС, збільшенням витрат енергії на одиницю виконаної потужності; індекс ПМ/Шп вірогідно перевищував дані групи порівняння відповідно стадії ГХ на 24,5 та 42,7 %.

3. Зменшення ТФН асоціювалося з порушенням діастолічного наповнення ЛШ. Визначена кореляція Шп з відношенням максимальної швидкості раннього і пізнього діастолічного наповнення лівого шлуночка E/A $r = 0,36$ ($p < 0,05$) і з часом ізоволюметричного розслаблення IVRT $r = -0,36$ ($p < 0,05$).

4. Істотне зменшення ТФН відбувалося при розвитку й прогресуванні ГЛШ. При концентричному ремоделюванні ЛШ зміни Шп і ЗОВР були більш вираженими. При подальшому ремоделюванні серця предиктором зменшення ТФН було поєднання ремоделювання ЛШ і суміжної з ним камери ЛП.

Таблиця 2 — Коефіцієнти кореляції між показниками толерантності до фізичного навантаження та ремоделювання серця в потерпілих з ГХ II, $n = 130$
Correlation between the parameters of tolerance to physical load and heart remodelling in the victims with stage II hypertension, $n = 130$

Показник	ЛП	КДО	ТЗСЛШ	ММЛШ	E/A	IVRT
ЗОВР	-0,33*	0,18	-0,49*	-0,30	0,40*	-0,40*
Шп	-0,33*	0,10	-0,40*	-0,29	0,36*	-0,36*
ЧСС порогова	-0,34*	0,15	-0,40*	-0,30	0,35*	-0,30
САТ пороговий	0,25	0,18	0,35*	0,33*	-0,26	0,30
ПМ/Шп	0,42*	0,10	0,40*	-0,32*	-0,36*	0,36*

Примітка. * — коефіцієнт кореляції вірогідний ($p < 0,05$).

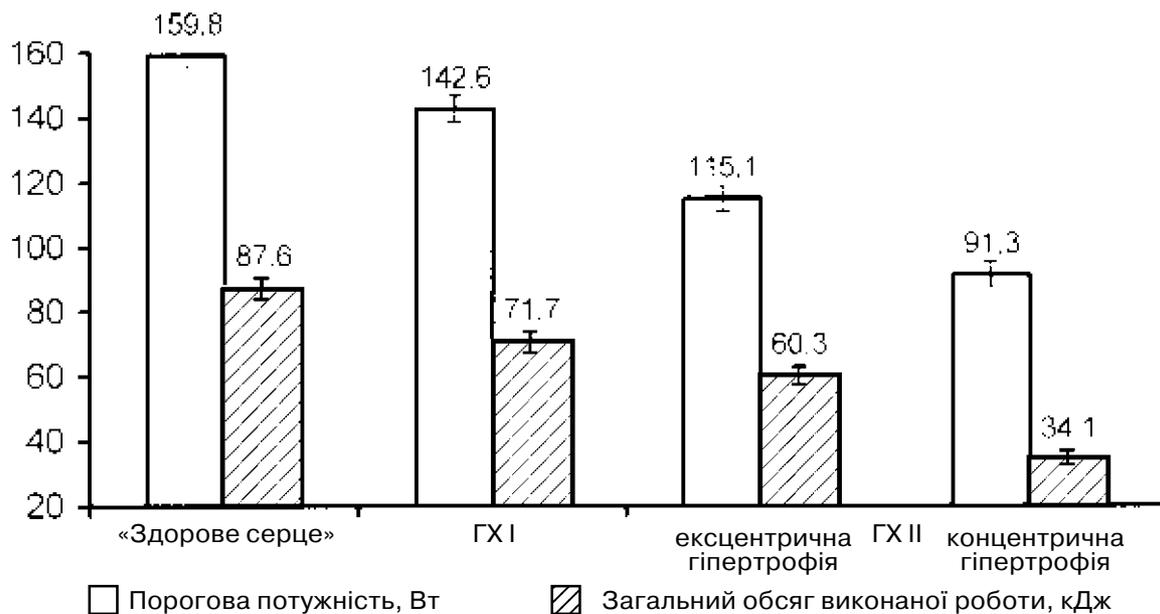


Рис. 1 — Толерантність до фізичного навантаження в потерпілих із ГХ залежно від типів ремоделювання серця
 Fig. 1 — Tolerance to physical load in the victims with hypertension depending on the type of the heart remodelling



Рис. 2 — Толерантність до фізичного навантаження в потерпілих із ГХ при виникненні діастолічної дисфункції лівого шлуночка
 Fig. 2 — Tolerance to physical load in the victims with hypertension at development of left ventricle diastolic dysfunction

Література

1. Амїразян С.А., Роздільський С.І., Фїліппова С.М. та ін. // УРЖ. — 1996. — Т. III, вип. 1. — С. 50–52.
2. Палєєв Н.Р., Любченко П.Н., Ковалєва Л.И., Баскова Т.В. // Кардиол. — 1994. — № 5. — С. 35–38.
3. Симонова Л.И., Амїразян С.А., Фїліппова С.М. Трудовой прогноз: сомато-неврологические и психологические факторы, определяющие его у лиц, подвергшихся воздействию ионизирующего излучения в дозах, не превышающих предельно-допустимые. // Матер. 2-й междунар. конф. «Отдаленные медицинские последствия Чернобыльской катастрофы». (1–6 июня, 1998г.) — К., 1998. — С. 368–369.
4. Яновский Г.В., Воронков Л.Г., Ефимовцева Т.К. // Укр. кардиол. журн. — 1995. — № 1. — С. 34–35.
5. Хомазюк І.М., Ковальов О.С. Вплив хвороб системи кровообігу на фізичну працездатність. // Чорнобиль. Зона відчуження. — К.: Наук. думка, 2001. — С. 163–166.
6. Хомазюк І.М. // Лікар. справа. — 1995. — № 5–6. — С. 31–35.
7. Ковалєв А.С., Хомазюк И.Н. // Укр. мед. часоп. — 1999. — Т. II, вип. 10 — С. 83–85.
8. Хомазюк І.М., Ковальов О.С. // Укр. кардіол. журн. — 2002. — № 2. — С. 55–59.
9. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. — М.: Медицина; 1993.
10. Ganau A., Devereux R.B., Roman M.J. // J. Amer. Coll. Cardiol. — 1992. — № 9. — P. 1550–1558.
11. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология. — М.: Реальное Время, 1999.
12. Astrand P.O., Rodahl K. Textbook of Work Physiology. — New-York: McGraw-Hill Book Company, 1976.
13. Пилипенко М.І., Книгавко В.Г., Радзішевська Є.Б. // УРЖ. — 2000. — Т. IX, вип. 4. — С. 387–391.

Дата надходження: 12.05.2003.

Адреса для листування:
 Хомазюк Інна Миколаївна,
 а/с 212, Київ, 01032, Україна