

# ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ДОБОВОГО МОНІТОРУВАННЯ ЕКГ І ЇХНІЙ ЗВ'ЯЗОК З РЕМОДЕЛЮВАННЯМ СЕРЦЯ В УЧАСНИКІВ ЛІКВІДАЦІЇ НАСЛІДКІВ ЧОРНОБИЛЬСЬКОЇ КАТАСТРОФИ ПРИ ГІПЕРТОНІЧНІЙ ХВОРОБИ

*І.М. Хомазюк, Н.В. Курсіна*

*Науковий центр радіаційної медицини АМН України, Київ*

**Ключові слова:** гіпертонічна хвороба, добове моніторування електрокардіограми, ремоделювання серця, учасники ліквідації наслідків Чорнобильської катастрофи.

Гіпертонічна хвороба (ГХ) залишається однією з провідних проблем для постраждалих від Чорнобильської катастрофи у віддалений після неї період. Це зумовлено її поширенням, впливом на стан здоров'я і серйозними медичними та соціальними наслідками. Існує тісна кореляція між рівнем артеріального тиску (АТ), починаючи з величин у межах норми, і ризиком інфаркту міокарда, мозкового інсульту, серцевої недостатності, смертності [1]. Підвищення АТ на кожні 20/10 мм рт. ст. збільшує ризик серцево-судинних ускладнень удвічі [3].

Значно впливає на стан здоров'я закономірне структурне ремоделювання лівого шлуночка серця з розвитком його дисфункції. Сумарний метааналіз великих епідеміологічних досліджень, що охоплюють 48 тис. населення, засвідчив: гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ) серця супроводжується зростанням серцево-судинної смертності у 2,3 разу [10]. Розвиток ГЛШ призводить до зменшення адекватної перфузії субендокардіальних шарів міокарда, порушення енергетичного обміну кардіоцитів, зменшення коронарного резерву [7]. Розвиток на тлі транзитної ішемії міокарда порушень ритму серця, особливо шлуночкових екстрасистол високих градацій та епізодів шлуночкової тахікардії, спричинює вищий ризик серцевих ускладнень.

Враховуючи значущість ГЛШ як самостійного незалежного фактора ризику серцево-судинних ускладнень і зумовлені нею передумови щодо порушень міокардіальної перфузії [11], вивчення змін добової електрокардіограми при гіпертензивному серці набуває особливого значення.

Мета роботи — визначити закономірності змін показників добового моніторування електрокардіограми і їхній зв'язок з ремоделюванням серця у

постраждалих внаслідок Чорнобильської катастрофи з гіпертонічною хворобою.

## **МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ**

Обстежено 227 учасників ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС з гіпертонічною хворобою без анамнестичних і клініко-лабораторних ознак ішемічної хвороби серця. У 58 з них встановлено ГХ I стадії, у 169 — II стадії. Середній вік хворих становив ( $47,2 \pm 0,6$ ) і ( $49,7 \pm 0,5$ ) року, середня тривалість ГХ — ( $6,6 \pm 0,7$ ) і ( $10,1 \pm 0,3$ ) року відповідно. В контрольну групу включено 28 постраждалих внаслідок Чорнобильської катастрофи порівнюваного віку без захворювань системи кровообігу.

Усі обстежені брали участь у ліквідації наслідків Чорнобильської катастрофи у 1986—1987 роках, роботи тривали ( $2,2 \pm 0,2$ ) міс. Доза опромінення у середньому становила ( $18,2 \pm 3,3$ ) сЗв, у 43,2% — в діапазоні 10—25 сЗв. Ці дані узгоджуються з офіційною нині інформацією [5], відповідно до якої майже 44% учасників ліквідації наслідків Чорнобильської катастрофи опромінені в дозах від 10 до 25 сЗв. В післяаварійний період ліквідатори мешкають поза межами контрольованих територій.

Хворим проводили добове моніторування електрокардіограми (ДМ ЕКГ) за допомогою системи CardioSoft Holter Ambulatory ECG System, Version 1.20. Усі пацієнти в анкеті вказували на фізичну активність і больовий синдром. За результатами ДМ ЕКГ оцінювали середню кількість епізодів ішемії протягом доби, епізоди больової, безбольової ішемії міокарда, їхню тривалість, зв'язок з фізичним навантаженням, глибину зміщення сегмента ST. Критерієм ішемії міокарда вважали горизонтальну або низхідну депресію сегмента ST

на 0,1 мВ у точці, яка знаходиться на 80 мс від точки J, тривалістю 1 хв [6]. Визначали частоту серцевих скорочень (ЧСС): середню, максимальну, мінімальну за добу, а також частоту шлуночкової та надшлуночкової екстрасистолії в кількості понад 100 протягом доби [2], екстрасистолії високих градацій, пробіжок надшлуночкової тахікардії, кількості порушень ритму на одного обстеженого.

Ехо- та доплеркардіографічне дослідження виконували на апараті Aloka SSD-630 (Японія), з присуткою UGR-38. Використовували «М+В» і «М» режими сканування. Визначали: кінцевий діастолічний (КДР, мм) і кінцевий систолічний (КСР, мм) розміри ЛШ, товщину міжшлуночкової перетинки (ТМШП, мм) і задньої стінки ЛШ (ТЗСЛШ, мм) в діастолу, відносну товщину стінки ЛШ (ВТС, у. о.), що обчислювали як (ТЗСЛШ + ТМШП) / КДР, передньо-задній розмір лівого передсердя (ЛП, мм), кінцевий діастолічний (КДО, мл) і систолічний (КСО, мл) об'єми ЛШ, фракцію викиду (ФВ, %), ступінь скорочення передньо-заднього розміру ЛШ в систолу ( $\Delta S$ , %), масу міокарда ЛШ (ММЛШ, г) з подальшим обчисленням її індексу (ІММ, г/м<sup>2</sup>) до площі поверхні тіла (St). Гіпертрофію ЛШ оцінювали

за чотирма рівнями залежно від товщини міокарда [9]. Розраховували індекси до площі поверхні тіла: лівого передсердя (ЛП), кінцевого діастолічного (КДР) і систолічного (КСР) розмірів, кінцевого діастолічного (КДО) і систолічного (КСО) об'ємів.

Допплерехокардіографію здійснювали в імпульсному режимі. Враховували: максимальну швидкість раннього (Е, см/с) і пізнього діастолічного наповнення ЛШ (А, см/с), їхнє відношення (Е/А, у.о.), час ізоволюметричного розслаблення (IVRT, мс).

Базу даних сформовано в системі Microsoft Excel 97, статистичну обробку проведена за допомогою пакета інтегрованих програм. Для перевірки статистичних гіпотез про рівність середніх значень показника у двох різних підгрупах використали t-критерій Стьюдента. За допомогою кореляційного аналізу оцінювали взаємозв'язок показників.

### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХНЕ ОБГОВОРЕННЯ

За результатами ДМ ЕКГ (табл. 1) ЧСС в середньому за добу становила 70 за 1 хв, при максимальній 138 за 1 хв. Враховуючи, що при ЧСС понад 75 за 1 хв відносний ризик раптової смерті достовірно вищий [13], виділено обстежених з та-

Таблиця 1. Зміни показників ДМ ЕКГ у постраждалих з ГХ (М ± m; n = 227)

Показник	ГХ I (n = 58)	ГХ II (n = 169)	Здорове серце (n = 27)
ЧСС середня за добу за 1 хв	70,1 ± 2,7	70,7 ± 1,7	71,5 ± 1,6
ЧСС максимальна за добу за 1 хв	138,7 ± 4,9	127,6 ± 2,9	131,2 ± 2,7
ЧСС мінімальна за добу за 1 хв	48 ± 1,2	48,4 ± 1,1	48,6 ± 1,2
ЧСС середня за ніч за 1 хв	60,8 ± 2,6	61,5 ± 1,4	60,8 ± 1,3
Частота епізодів ішемії, %	13,8	18,3	—
Тривалість безбольової ішемії відносно до загальної, %	89,2	71,9	—
Кількість епізодів ішемії за добу на 1 хворого	1,9 ± 0,3	3,6 ± 0,3*	—
Середня тривалість 1 епізоду ішемії, хв	9,5 ± 1,8	14,6 ± 1,75*	—
Тривалість ішемії на 1 хворого за добу, хв	17,8 ± 10,7	52,3 ± 4,91*	—
Кількість епізодів безбольової ішемії на 1 хворого	1,6 ± 0,3	2,6 ± 0,2*	—
Кількість епізодів ішемії при навантаженні на 1 хворого	1,5 ± 0,2	2,7 ± 0,2*	—
Тривалість 1 епізоду безбольової ішемії, хв	9,8 ± 3,3	14,5 ± 2,6	—
Тривалість 1 епізоду ішемії при навантаженні, хв	6,6 ± 3,9	9,1 ± 0,8	—
Тривалість безбольової ішемії на 1 хворого за добу, хв	15,9 ± 10,6	37,8 ± 5,12	—
Тривалість ішемії при навантаженні на 1 хворого за добу, хв	9,9 ± 4,9	24,5 ± 4,32*	—

Примітка. \* — достовірна різниця між ГХ I та ГХ II, (P < 0,05).

кою частотою серцевих скорочень. За початковими даними середню ЧСС 75 за 1 хв та більше серед постраждалих з ГХ встановлено у 73 з 227 (32,2%). У 12 з них були епізоди ішемії та в більшості (60 із 73) — ГЛШ серця.

Епізоди ішемії міокарда встановлено у 39 з 227 (17,2%) обстежених з гіпертонічною хворобою, в контролі їх не виявлено. При ГХ I стадії частота їхня дорівнювала 13,8%, ГХ II стадії — 18,3%. Глибина депресії сегмента ST на 0,08 с від точки j не перевищувала 1,5 мм і становила в середньому (1,23 ± 0,3) мм. Середня кількість епізодів ішемії на 1 хворого — 1,9 ± 0,3 при ГХ I стадії та 3,6 ± 0,3 при ГХ II стадії (P < 0,05), середня тривалість 1 епізоду — (9,5 ± 1,8) та (14,6 ± 1,75) хв (P < 0,05), загальна тривалість ішемії на 1 хворого за добу — (17,8 ± 10,7) та (52,3 ± 4,91) хв відповідно (P < 0,05). Максимальна тривалість ішемії при ГХ II стадії була 81 хв, що в 3,6 разу перевищувало дані при ГХ I стадії. Переважала безбольова ішемія міокарда, що становило 73,3% від загальної тривалості ішемії.

Кількість епізодів безбольової ішемії на 1 хворого та середня тривалість 1 епізоду при ГХ II стадії була більшою, ніж при ГХ I відповідно на 62,5 та 47,9% (P < 0,05), а загальна її тривалість на 1 хворого за добу — більш як у 2 рази і дорівнювала 37,8 хв. Тривалість больової ішемії міокарда при ГХ II стадії була на 17,3% більшою, ніж при ГХ I стадії і становила 28,1% від загальної тривалості ішемії. Визначено періодичність у появі ішемії. Її реестрували переважно з 9-ї до 10-ї ранку і після 20 години. Цей ритм схожий з циркадністю розвитку гострого інфаркту міокарда, що характеризує взаємозв'язок явищ. Вважаючи, що при нестабільній стенокардії та хронічній коронарній недостатності до 80% усіх епізодів ішемії безбольові [6], потрібно дуже уважно підходити до оцінки безбольової ішемії у хворих на гіпертонічну хворобу. Вираженіший ризик гострого інфаркту міокарда при ішемії, що триває 60 хв і більше. При ішемії меншої тривалості частота розвитку гострого інфаркту міокарда при без- і больовій ішемії не має різниці.

Таблиця 2. Особливості змін ехокардіографічних показників залежно від тривалості ішемії у постраждалих з ГХ (M ± m; n = 39)

Показник	Тривалість ішемії за добу	
	Менше 20 хв (n = 25)	20 хв та більше (n = 14)
КДР, мм	52,0 ± 0,7	55,3 ± 0,6*
КСР, мм	35,6 ± 1,6	36,5 ± 0,5
ІКДР	26,9 ± 0,6	28,8 ± 0,5*
ІКСР	18,4 ± 1,7	19 ± 0,3
ТЗСЛШ, мм	11,7 ± 0,2	12,5 ± 0,3*
ТМШП, мм	12,1 ± 0,3	13,0 ± 0,5
ММЛШ, г	309,6 ± 10,9	373,8 ± 17,1*
ІММ, г/м <sup>2</sup>	160,2 ± 4,2	193,7 ± 8,9*
ВТС, у.о.	0,46 ± 0,01	0,46 ± 0,01
ЛП, мм	36,4 ± 0,8	35,8 ± 1,1
ІЛП	18,9 ± 0,4	18,6 ± 0,7
КДО, мл	131,4 ± 3,9	147,8 ± 4,9*
КСО, мл	49,8 ± 1,8	57,9 ± 2,0*
ІКДО	60 ± 2,4	76,6 ± 1,9*
ІКСО	25,8 ± 1,1	30 ± 1,0*
ФВ, %	62,4 ± 0,6	60,6 ± 0,8
ΔS, %	33,8 ± 0,4	32,4 ± 0,5*
E, см/с	76,3 ± 4,3	89,8 ± 4,7*
A, см/с	72,4 ± 3,7	78,8 ± 2,2
E/A, у.о.	1,1 ± 0,08	1,1 ± 0,06
IVRT, мс	99,5 ± 4,08	105,8 ± 7,08
Вік, роки	48 ± 1,9	50,8 ± 1,1

Примітка. \* — P < 0,05.

В усіх пацієнтів із ГХ та епізодами ішемії вона закономірно виявлялася при навантаженні. Кількість епізодів ішемії при навантаженні на 1 хворого при ГХ II стадії була в 1,8 разу більшою, ніж при ГХ I стадії, а її тривалість на 1 обстеженого за добу була достовірно більшою в 2,5 разу і дорівнювала ( $24,5 \pm 4,32$ ) хв ( $P < 0,05$ ).

Епізоди ішемії у 35 з 39 хворих асоціювалися з ГЛШ серця. Індекс ММ ЛШ у них становив ( $175,8 \pm 5,5$ ) г/м<sup>2</sup> при даних за її відсутності ( $121,4 \pm 2,3$ ) г/м<sup>2</sup>. Аналіз змін структури та функцій лівого шлуночка серця залежно від вираженості ішемічних змін (табл. 2) засвідчив, що триваліші епізоди ішемії асоціювалися з вираженішою гіпертрофією лівого шлуночка серця. Товщина задньої стінки ЛШ в діастолу в групі з тривалістю ішемії понад 20 хв за добу була на 6,8% більшою за дані в групі з тривалістю ішемії менш як 20 хв за добу ( $P < 0,05$ ) і дорівнювала ( $12,5 \pm 0,3$ ) мм.

Маса міокарда ЛШ серця та її індекс за тривалості ішемії 20 хв і більше були більшими відповідно на 20,7 та 20,9% ( $P < 0,05$ ). Гіпертрофія лівого шлуночка серця у цих хворих реєструвалася в 100 проти 88% за тривалості ішемії менше як 20 хв. Товщина стінки ЛШ 14 мм та більше у них встановлено 28,6 проти 16% при ішемії менше 20 хв. Тривалість ішемії при ГЛШ серця вище другого рівня була найбільшою і переважала 30 хв за добу. Середні значення кінцевого діастолічного розміру та його індексу при тривалій ішемії міокарда були на 3 мм і 1,9 мм/м<sup>2</sup> більшими, ніж у групі з ішемією менше як 20 хв за добу. Встановлено кореляцію між тривалістю епізодів ішемії міокарда та ТЗЛШ ( $r = 0,31$ ,  $z = 3,11$ ), ІММ ( $r = -0,33$ ,  $z = 2,32$ ); кількістю епізодів ішемії міокарда та ТЗЛШ ( $r = 0,44$ ,

$z = 3,42$ ), ММЛШ серця ( $r = 0,34$ ,  $z = 2,34$ ), її індексом ( $r = 0,35$ ,  $z = -2,49$ ).

Триваліші епізоди ішемії міокарда асоціювалися з більшою порожниною лівого шлуночка серця. Кінцевий діастолічний та систолічний об'єми відповідно на 12,5 та 16,3% перевищували дані при тривалості ішемії менше як 20 хв за добу ( $P < 0,05$ ), а величина КДО понад 160 мл реєструвалася у 3,6 разу частіше. Ці дані погоджуються з думкою, що збільшення маси міокарда при ГЛШ серця стає субстратом для розвитку відносної недостатності коронарного кровопостачання міокарда [12]. Безбольові епізоди ішемії можуть бути наслідком порушення перфузії міокарда на рівні мікросудин, тобто є епізодами мікросудинної ішемії [4]. У разі зменшення щільності та кількості функціонуючих капілярів через гіпертрофію кардіоміоцитів радіус дифузії стає недостатнім і виникає гіпоксія навіть за відсутності інших передумов до розвитку ішемії.

Серед обстежених у групі з епізодами ішемії відношення Е/А було менше одиниці у 51,2%, час ізольованого розслаблення більше 90 мс — у 59%, що характеризувало діастолічну дисфункцію лівого шлуночка серця. За епізодів ішемії діастолічна дисфункція виявлялася на 10,2% частіше, ніж у випадках, коли їх не було.

Порушення серцевого ритму понад 100 протягом доби встановлено у 47 з 227 (20,7%) хворих на ГХ, у тому числі у 12,1% обстежених з ГХ I стадії і 23,7% — ГХ II стадії, в контролі — 3,7%. Порушень ритму при ГЛШ серця було більше, ніж без неї (табл. 3). У пацієнтів з ГХ I стадії з ГЛШ серця кількість ізольованих надшлуночкових та шлуночкових екстрасистол на 1 обстеженого становила

Таблиця 3. Порушення ритму серця за даними ДМ ЕКГ у постраждалих з ГХ (n = 227)

Показники	Здорове серце (n = 27)	ГБ I (n = 58)		ГБ II (n = 169)	
		ГЛШ	Без ГЛШ	ГЛШ	Без ГЛШ
<i>Шлуночкові екстрасистолі:</i>					
частота > 100 за добу, %	3,7	8,1	4,8	16,5	—
кількість на 1 обстеженого	10,3	44,3	21	115	3,4
максимальна кількість за 1 год	3,4	7,2	2,3	17,9	0,75
Частота парних та групових, %	—	2,7	—	9,6	8,3
на 1 обстеженого	—	0,1	0	1,1	0,2
<i>Надшлуночкові екстрасистолі:</i>					
частота > 100 за добу, %	—	10,8	4,8	11,5	—
кількість на 1 обстеженого	13,3	64,6	18,7	114,2	21,2
частота парних, %	3,7	32,4	15	30,6	25
на 1 обстеженого	0,4	4,8	0,7	4,9	0,7
частота надшлуночкової тахікардії, %	7,4	24,3	4,9	15,3	25

64,6 та 44,3 при даних за її відсутності 18,7 та 21, парні та групові шлуночкові екстрасистоли зареєстровані у 1, короткі епізоди надшлуночкової тахікардії — в 10 випадках, переважно з ГЛШ серця. В контрольній групі парних та групових шлуночкових екстрасистол не виявлено, у 2 обстежених зареєстровано короткі епізоди надшлуночкової тахікардії (не більше як 10 комплексів) та парні надшлуночкові екстрасистоли.

При ГХ II стадії простежувалося збільшення кількості значущих порушень ритму серця, кількість ізольованих надшлуночкових та шлуночкових екстрасистол на 1 обстеженого при ГЛШ серця дорівнювала 114,2 та 115, що перевищувало дані за її відсутності в 5,4 та 33,8 рази відповідно. Частота надшлуночкової екстрасистолії в кількості, що переви-

щує 100 за добу, при ГЛШ становила 11,5%, шлуночкової — 16,5%, при цьому в 7,7% випадку спостерігалася шлуночкова бі- та тригемінія. Кількість порушень ритму понад 1000 за добу зареєстровано в 3% випадків. Парні та групові шлуночкові екстрасистоли (у групі 3—9 комплексів) були в 9,6% обстежених. У 17,9% хворих з ГХ та порушеннями ритму серця більш як 100 за добу виявлено епізоди ішемії, встановлено кореляцію між тривалістю епізодів ішемії міокарда та кількістю шлуночкових екстрасистол ( $r = 0,52$ ,  $z = 4,35$ ), що узгоджується з даними інших авторів [8], що безпосередньою причиною цих аритмій, зокрема і життєво небезпечних, може бути транзиторна ішемія.

Під час аналізу змін структури та функцій серця у хворих з порушеннями серцевого ритму (табл. 4)

Таблиця 4. Зміни ехокардіографічних показників при порушеннях серцевого ритму у постраждалих з ГХ ( $M \pm m$ ;  $n = 227$ )

Показник	Порушення ритму ( $n = 47$ )		Немає порушень ритму ( $n = 180$ )
	шлуночкові ( $n = 29$ )	надшлуночкові ( $n = 18$ )	
КДР, мм	54,6 $\pm$ 0,7*	52,6 $\pm$ 1,0	52,8 $\pm$ 0,2
КСР, мм	36,5 $\pm$ 0,6	36 $\pm$ 0,6	35,3 $\pm$ 0,4
ІКДР	28,3 $\pm$ 0,4 **	26,6 $\pm$ 0,7	27,5 $\pm$ 0,1
ІКСР	18,9 $\pm$ 0,4	18,2 $\pm$ 0,3	18,4 $\pm$ 0,2
ТЗСЛШ, мм	12,5 $\pm$ 0,7*	12,1 $\pm$ 0,3	11,5 $\pm$ 0,09
ТМШП, мм	13,1 $\pm$ 0,2*	12,6 $\pm$ 0,3*	11,9 $\pm$ 0,1
ММЛШ, г	368,9 $\pm$ 13,9*	331,8 $\pm$ 13,8	312,4 $\pm$ 4,1
ІММ, г/м <sup>2</sup>	191,3 $\pm$ 5,2*/**	168 $\pm$ 8,7	162,7 $\pm$ 2,3
ВТС, у. о.	0,47 $\pm$ 0,006*	0,47 $\pm$ 0,01*	0,44 $\pm$ 0,004
ЛП, мм	37,7 $\pm$ 0,7	37,8 $\pm$ 1,2	36,1 $\pm$ 0,3
ІЛП	19,5 $\pm$ 0,4	19,2 $\pm$ 0,8	18,8 $\pm$ 0,1
КДО, мл	143 $\pm$ 3,9	137,8 $\pm$ 5,0	134,9 $\pm$ 1,1
КСО, мл	56,7 $\pm$ 2,1*	54,6 $\pm$ 2,0	51,2 $\pm$ 0,7
ІКДО	73,9 $\pm$ 1,8	69,7 $\pm$ 2,4	70,3 $\pm$ 0,6
ІКСО	29,2 $\pm$ 1,2*	27,6 $\pm$ 1,0	26,6 $\pm$ 0,4
ФВ, %	60,4 $\pm$ 0,9	59,9 $\pm$ 0,5*	62,2 $\pm$ 0,2
$\Delta S$ , %	33,5 $\pm$ 1,5	32,2 $\pm$ 0,4*	33,7 $\pm$ 0,2
E, см/с	78,1 $\pm$ 3,6	80,5 $\pm$ 3,4	83,4 $\pm$ 1,3
A, см/с	82,3 $\pm$ 2,8*	81,9 $\pm$ 2,9	75,7 $\pm$ 1,2
E/A, у. о.	0,96 $\pm$ 0,04*	0,96 $\pm$ 0,05*	1,11 $\pm$ 0,02
IVRT, мс	118,3 $\pm$ 6,2*	102,2 $\pm$ 5,1	99,1 $\pm$ 1,7

Примітка. Достовірна різниця між пацієнтами: \* — з порушеннями серцевого ритму та без них; \*\* — з шлуночковими та надшлуночковими порушеннями серцевого ритму ( $P < 0,05$ ).

виявлено: найвираженіші зміни спостерігалися при шлуночкової екстрасистоїї. Товщина міокарда задньої стінки лівого шлуночка серця в діастолу в цих пацієнтів була більшою на 1,0 мм, а міжшлуночкової перетинки на 1,2 мм ( $P < 0,05$ ), ніж за відсутності екстрасистоїї. Для надшлуночкових порушень ритму така залежність була менш вираженою. При другому рівні ГЛШ серця шлуночкової екстрасистоїї понад 100 комплексів протягом доби встановлено у 34,3%, надшлуночкової — у 17,1%, при даних для першого рівня — 16,3 та 14,1%. Кількість епізодів шлуночкової тахікардії на 1 обстеженого при другому рівні ГЛШ серця була більшою удвічі відносно першого рівня.

Маса міокарда лівого шлуночка серця та її індекс при шлуночкових порушеннях ритму були найбільшими і дорівнювали ( $368,9 \pm 13,9$ ) г та ( $191,3 \pm 5,2$ ) г/м<sup>2</sup>, що було більше, ніж в групі без порушень ритму відповідно на 18,1 та 17,5%. При надшлуночкової екстрасистоїї величини маси міокарда та її індексу також виявилися більшими, ніж у групі порівняння, але ці зміни не набули достовірності, а стосовно даних у хворих зі шлуночковими порушеннями ритму були менші відповідно на 10,1 та 12,2% ( $P < 0,05$ ).

Середнє значення кінцевого діастолічного розміру при шлуночкової екстрасистоїї незначно перевищувало дані в групі без порушень ритму на 3,4% ( $P < 0,05$ ). У 51,7% шлуночкової порушення ритму та у 44,4% — надшлуночкової поєднувалися зі зростанням кінцевого діастолічного розміру лівого шлуночка в діастолу понад 55 мм.

Відносна товщина стінки лівого шлуночка при порушеннях ритму в обох групах була достовірно більшою, ніж у випадках без неї і становила ( $0,47 \pm 0,006$ ) проти ( $0,44 \pm 0,004$ ) у. о. ( $P < 0,05$ ). Концентричну гіпертрофію зареєстровано в 65,5% при шлуночкових порушеннях ритму, 55,5% — надшлуночкових при даних у групі без порушень серцевого ритму — 44,4%.

Систолічна функція лівого шлуночка в більшості обстежених не порушена. При фракції викиду 50—55% порушення ритму реєстрували частіше, включаючи шлуночкової екстрасистоїї високих

градацій. Середні значення фракції викиду та індексу скоротливості міокарда в підгрупах відрізнялися не істотно і коливалися в межах 59,9—62,2 та 32,2—33,7% відповідно.

Діастолічну дисфункцію лівого шлуночка серця встановлено в 82,7% при шлуночкової та 66,7% — при надшлуночкової екстрасистоїї, а в групі порівняння — 46,1%. При шлуночкової екстрасистоїї порушення діастолічної функції було виражене максимально. Поряд зі збільшенням амплітуди хвилі А спостерігалось зменшення амплітуди хвилі Е по відношенню до інших груп. Середнє значення відношення Е/А дорівнювало ( $0,96 \pm 0,04$ ) у. о., що було менше, ніж у випадках без порушень ритму на 13,5% ( $P < 0,05$ ). Час ізоволюметричного розслаблення перевищував на 19,3 та 15,7% дані відповідно в групі порівняння та при надшлуночкової аритмії.

### ВИСНОВКИ

1. За даними добового моніторування ЕКГ у хворих на ГХ без анамнестичних і клініко-лабораторних ознак ішемічної хвороби серця ЧСС 75 за 1 хв і більше встановлено у 32,2%, порушення серцевого ритму — у 20,7%, епізоди ішемії міокарда — у 17,2%.

2. Безбольова ішемія міокарда становила 73,3% від загальної тривалості ішемії. Кількість епізодів ішемії, їхня тривалість корелювали з товщиною стінки лівого шлуночка серця, індексом маси міокарда.

3. Встановлено кореляційний зв'язок між тривалістю епізодів ішемії та кількістю шлуночкових екстрасистол. Шлуночкові порушення ритму серця асоціювалися з вираженішою гіпертрофією і функціональними змінами лівого шлуночка серця.

4. Вважаючи, що описані зміни встановлено завдяки добовому моніторуванню ЕКГ і в більшості обстежених з ГХ вони не супроводжувалися суб'єктивними відчуттями, використання ДМ ЕКГ потрібне для своєчасного їхнього встановлення, прийняття рішень стосовно відповідного лікування, контролю його ефективності й запобігання кардіоваскулярним ускладненням у хворих на гіпертонічну хворобу.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Амосова Е.Н. Роль ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента в лечении артериальной гипертензии. Спиреприл (Квадриприл) — новый препарат с улучшенной переносимостью // Укр. кардіол. журн.— 2001.— № 3, дод.— С. 15—20.
2. Жарінов О.Й., Сороківський М.С., Черняга-Ройко У.П. Холтеровське моніторування електрокардіограми: еволюція клінічного застосування, діагностичні можливості, показання // Укр. кардіол. журн.— 2004.— № 1.— С. 122—131.
3. Коваленко В.М., Сіренко Ю.М., Дорогой А.П. Реалізація Програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії в Україні // Укр. кардіол. журн.— 2005.— № 1.— С. 9—15.
4. Коркушко О.В., Лишнева В.Ю. Современные представления о синдроме миокардиальной ишемии // Кровообіг та гемостаз.— 2003.— № 1.— С. 8—17.

5. Отчет научного комитета ООН по действию атомной радиации Генеральной Ассамблеи. В МКДАР ООН // Мед. радиол. и радиац. безопасность.— 2001.— № 1.— С. 28—47.
6. Рябыкина Г.В. Диагностика ишемии миокарда методом холтеровского мониторирования ЕКГ // Вестн. аритмологии.— 2002.— № 26.— С. 27—31.
7. Сиренко Ю.Н., Сыса Л.В., Рагченко А.Д. Систоліческая і диастоліческая функції лівого желудочка при его гіпертрофії различного генеза // Укр. кардіол. журн.— 2001.— № 6.— С. 39—42.
8. Тихоненко В.М. Нарушения ритма и проводимости во время эпизодов ишемии миокарда у больных стенокардией // Вестн. аритмологии.— 2001.— Т. 21.— С. 27—32.
9. Фейнгебаум Х. Эхокардиография, 5-е издание / Под ред. Митькова В.В.— М.: Видар, 1999.— 232 с.

10. Шляхто Е.В., Конради А.О. Ремоделирование сердца при гипертонической болезни // Сердце.— 2002.— Т. 1, № 5.— С. 232—234.

11. Doba N., Tomiyama H., Vashida H. Left ventricular hypertrophy in mild essential hypertension, its progression, prediction and treatment strategy // Jap. Heart. J.— 1996.— Vol. 37.— P. 417—430.

12. Dorian P., Langer A., Morgan C. et al. Importance of ST-segment depression as a determinant of ventricular premature complex frequency after thrombolysis for acute myocardial infarction // Am. J. Cardiol.— 1994.— Vol. 74.— P. 419—423.

13. Jouven X., Empana J.-Ph., Schwartz P.J. et al. Heart-Rate Profile during Exercise as a Predictor of Sudden Death // N. Engl. J. Med.— 2005.— Vol. 352.— P. 1951—1958.

---

## ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ЭКГ И ИХ СВЯЗЬ С РЕМОДЕЛИРОВАНИЕМ СЕРДЦА У УЧАСТНИКОВ ЛИКВИДАЦИИ ПОСЛЕДСТВИЙ ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ КАТАСТРОФЫ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

**И.Н. Хомазюк, Н.В. Курсина**

По данным СМ ЭКГ у больных ГБ без признаков ишемической болезни сердца частота сердечных сокращений 75 в 1 мин и более выявлена у 32,2%, эпизоды ишемии миокарда — 17,2%, нарушения сердечного ритма — 20,7%. Безболевая ишемия миокарда составила 73,3% от общей длительности ишемии. Количество эпизодов ишемии, их длительность коррелировали с толщиной стенки левого желудочка сердца, индексом массы миокарда. Установлена корреляционная зависимость между длительностью эпизодов ишемии и количеством желудочковых экстрасистол. Желудочковые нарушения ритма сердца ассоциировались с более выраженной гипертрофией и функциональными изменениями левого желудочка сердца. Учитывая, что описанные изменения выявлены благодаря СМ ЭКГ и у большинства обследованных с ГБ не сопровождалась субъективными ощущениями, использование СМ ЭКГ является необходимым для своевременной диагностики, назначения соответствующего лечения, контроля его эффективности и предупреждения у них сердечно-сосудистых осложнений.

## CHANGES OF HOLTER ECG MONITORING INDEXES AND THEIR CORRELATION WITH HEART REMODELLING IN HYPERTENSIVE CLEAN-UP WORKERS AFTER CHERNOBYL DISASTER

**I.N. Khomazjuk, N.V. Kursina**

As a result of Holter ECG monitoring of patients with essential hypertension (EH) without signs of ischemic heart disease the following data have been received: average heart rate more than 75 min<sup>-1</sup> was revealed in 32.2% of patients, myocardium ischemia in 17.2%, heart arrhythmias in 20.7% of subjects. Silent myocardium ischemia accounted for 73.3% of the total duration of myocardium ischemia. Number of myocardium ischemia episodes and their duration correlated with left ventricle wall thickness and number of ventricular ectopic beats. Ventricular ectopies were associated with left ventricle hypertrophy and left ventricular functional disturbances. Tacking into account absence of subjective sensations in the most part of patients in whom the above changes were revealed thanks to Holter ECG monitoring, the use of this method seems to be crucial for timely diagnostic, administration of appropriate treatment, control of its effectiveness and prevention of cardiovascular complications.