

І.М. Хомазюк,
О.М. Настіна,
Н.В. Курсіна

Науковий центр радіаційної
медицини АМН України,
м. Київ

Зміни структур і функцій серця в учасників ліквідації наслідків Чорнобильської катастрофи з ішемічною хворобою серця під впливом інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту

The changes in the structure and functions of the heart in participants of Chernobyl accident clean-up with coronary artery disease under the influence of angiotensin converting enzyme inhibitors

Цель работы: Определить закономерности влияния ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) на выраженность симптомов стенокардии, состояние структур и функций сердца, а также оценить пользу их применения у участников ликвидации последствий Чернобыльской катастрофы (ЛПК) с ишемической болезнью сердца (ИБС).

Материалы и методы: Обследованы 102 участника ЛПК с ИБС и стабильной стенокардией II и III функциональных классов. Длительность ИБС у них составляла $6,6 \pm 1,0$ год, средний возраст — $56,3 \pm 1,5$ года. Все больные принимали участие в ЛПК в 1986–1987 гг. В среднем доза внешнего облучения составила $21,8 \pm 0,06$ сЗв. Основная группа включала 70, контрольная — 32 больных, репрезентативных по всем характеристикам. У пациентов основной группы кроме базовой терапии применяли ингибиторы АПФ: у 48 — эналаприла малеат и 22 — каптоприл. Обследование проводили в контрольный период и повторяли через 4 недели. Влияние ингибиторов АПФ оценивали на основе динамики результатов клинических признаков, суточного мониторирования ЭКГ, эхо- и доплерокардиографических исследований.

Результаты: По данным суточного мониторирования ЭКГ у всех пострадавших со стенокардией установлено на каждый эпизод болевой ишемии 2,5 эпизода безболевой ишемии. Определенной закономерности между частотой стенокардии и ионизирующим излучением в диапазоне доз не выше 25 сЗв не выявлено. Но установлена корреляция между величиной интегрального балла негативных воспоминаний о событиях Чернобыльской катастрофы и частотой и длительностью эпизодов ишемии ($r = 0,44$; $p < 0,05$). При лечении ингибиторами АПФ у 41 % больных постепенно уменьшались частота и продолжительность приступов стенокардии. Общая продолжительность депрессии сегмента ST в целом в основной группе уменьшилась на 96,2, в контроле — 71,2 %. Безболевая ишемия в основной группе уменьшилась на 93,8, в контроле — 68 %. Эпизоды болевой ишемии после лечения ингибиторами АПФ в основной группе не регистрировали, в контроле их число уменьшилось на 85,2 %. Сокращение количества эпизодов ишемии на 1 обследованного в основной группе превышало данные контроля. Средняя длительность 1 эпизода после лечения сократилась на 10,2 мин при несущественных изменениях в контроле. Количество эпизодов с парными и групповыми экстрасистолами после лечения в основной группе уменьшилось более чем в 10 раз, в контроле — в 3,4 раза. У больных, в лечении которых применяли ингибиторы АПФ, достоверно увеличилась фракция выброса, в среднем на 10,1 % при данных в контроле — 5,7 % ($p < 0,05$). Частота случаев с ФВ ниже 50 % уменьшилась на 24,3 %, в то время как в контроле — на 6,2 %. Весомыми были изменения индексов: иКДО (10,4 %), иКСО (12,9 %), УИ (16,1 %). Из критериев, характеризующих диастолическую функцию левого желудочка, наиболее чувствительными к лечению ингибиторами АПФ оказались время изоволюметрического расслабления и градиент давления на митральном клапане. Показатели гипертрофии левого желудочка у больных основной группы не увеличились ни в одном случае, в то время как в контроле прослеживалось дальнейшее возрастание толщины задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки.

Выводы: Позитивное влияние ингибиторов АПФ на клинические признаки ИБС и предупреждение дальнейших осложнений.

Ключевые слова: участники ликвидации последствий Чернобыльской катастрофы, ишемическая болезнь сердца, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента.

Objective: To determine the regularities of influence of angiotensin converting enzyme (ACE) inhibitors on the signs of angina, the structure and function of the heart and to evaluate the efficacy of their administration in participants of Chernobyl accident clean-up with coronary artery disease.

Materials and Methods: The study involved 102 participants of Chernobyl accident clean-up with coronary artery disease (CAD) and stable class II and III angina. CAD duration was 6.6 ± 1.0 years, mean age 56.3 ± 1.5 years. All of them participated in Chernobyl accident clean-up in 1986-1987. Mean dose of external irradiation was 21.8 ± 0.06 cSv. Main group included 70 patients, controls 32 patients, representative for all parameters. In patients of the main group, ACE inhibitors were administered in addition to the basic therapy (48 - Enalapril maleate, 22 - Captopril). The examination was performed during the control period and was repeated 4 weeks later. ACE inhibitors influence was evaluated according to the changes in the clinical signs, circadian ECG monitoring, echo- and Doppler cardiography.

Results: According to circadian monitoring, in all patients with angina the ratio of painful to painless ischemia was 1/2.5. Correlation between the incidence of angina and ionizing radiation within the dose range not exceeding 25 cSv was not revealed. Correlation between the integral grade of negative memories about Chernobyl accident and frequency and duration of ischemia episodes was established ($r = 0.44$, $p < 0.05$). The treatment with ACE inhibitors allowed to reduce the incidence and duration of angina attacks in 41 % of the patients. Total duration of depression in ST segment in the main group decreased by 96.2% vs 71.2% in the controls. Painless ischemia in the main group decreased by 93.8% vs 68% in the controls. The episodes of painful ischemia were not registered in the main group, in the controls their incidence decreased by 85.2%. Reduction of the number of ischemia episodes per one patient from the main group did not exceed the controls. Mean duration of one episode after the treatment reduced by 10.2 min while in the controls these changes were not significant. The number of episodes with paired and grouped extrasystole reduced 10 times in the main group and 3.4 times in the controls. Ejection fraction increased significantly in the patients who were treated with ACE inhibitors (10.1% vs 5.7% in the controls, $p < 0.05$). The incidence of cases when ejection fraction lower 50% decreased by 24.3% in the main group while in the controls - by 6.2%. The changes of the following indices were significant: EDV (10.4%), ESV (12.9%), UI (16.1%). Of the criteria characterizing diastolic function of the left ventricle, the most sensitive to ACE inhibitors were time of isovolumetric relaxation and pressure gradient at the mitral valve. The indices of left ventricle hypertrophy in the main group did not increase while in the controls increase in the thickness of the posterior wall of the left ventricle and interventricular septum was noted.

Conclusion: ACE inhibitors positively influence the clinical signs of coronary artery disease and prevent further complications.

Key words: participants of Chernobyl accident clean-up, coronary artery disease, angiotensin converting enzyme inhibitors.

Ішемічна хвороба серця (ІХС) всі роки після Чорнобиля залишається однією з основних причин захворюваності і смертності потерпілих унаслідок цієї катастрофи. Проведені нами дослідження [1] свідчать, що зі 100 учасників ліквідації наслідків Чорнобильської катастрофи (ЛНК) 16 хворіють на ІХС. За даними епідеміологічних досліджень, серед населення України [2] цей показник становить 13. Поширеність хвороби серед учасників ЛНК у віддалений період за п'ятиріччя збільшилася на 52 % [3].

Незважаючи на те, що на цей час рівень радіаційного опромінення відповідає нормативам радіаційної безпеки, не можна не враховувати вплив на стан здоров'я потерпілих факторів віддаленого післяаварійного періоду: негативних спогадів про події Чорнобиля, змін звичних умов життя, трудової діяльності, психологічної напруги, пов'язаної з тривогою з приводу наслідків отриманого радіаційного опромінення, розв'язання питань соціального захисту шляхом встановлення зв'язку змін здоров'я з Чорнобильською катастрофою та ін.

Відповідно до існуючих уявлень про патогенез атеросклерозу, формування атеросклеротичних бляшок, загострень ІХС у даний час спостерігається тенденція до все більшого застосування засобів, дія яких спрямована на гальмування чи регресію атеросклерозу. Останніми роками розглядається концепція впливу інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ) на атерогенез. У експериментальних дослідженнях [3] показано, що чимало механізмів атерогенезу можливо блокувати інгібіторами АПФ. Результати клінічних досліджень демонструють їх ефективність у хворих з порушеною функцією лівого шлуночка після інфаркту міокарда. Отримано дані щодо впливу інгібіторів АПФ на частість гострих коронарних ситуацій та випадків обумовленої ними смерті [4–6].

Незважаючи на зростаючу увагу до інгібіторів АПФ як нового стандарту впливу на атерогенез, у дослідженнях з їх використанням до цього часу не була передбачена оцінка їх застосування в ЛНК. Між тим, враховуючи механізми атерогенезу в потерпілих унаслідок Чорнобильської катастрофи [7], інгібування

АПФ у них доцільне. У відомих дослідженнях не знайшло також відображення добове моніторування ЕКГ, застосування для оцінки антиішемічних ефектів сучасних можливостей. Не можна лишати поза увагою й те, що ці дослідження стосуються лише окремих представників інгібіторів АПФ, отже немає підстав вважати ці результати ефектом класу в цілому.

Метою нашої роботи було визначити закономірності впливу інгібіторів АПФ на вираженість симптомів стенокардії, стан структур і функцій серця та оцінити користь їх застосування в учасників ЛНК з ІХС.

Методика дослідження

Обстежено 102 учасники ЛНК з ІХС зі стабільною стенокардією II і III функціональних класів. Тривалість хвороби в них становила $6,6 \pm 1,0$ р. Середній вік хворих $56,2 \pm 1,5$ р.

Всі обстежені брали участь у ЛНК у 1986–1987 рр., у всіх дозу загального опромінення (ДЗО) перевищувала 5 сЗв (93,3 %), у 50,9 % — досягала 25 сЗв, в середньому складаючи $21,8 \pm 0,06$ сЗв. Для більшості обстежених це були дані безпосереднього дозиметричного контролю. У 12 % використано дані реконструкції доз, виконаної у відділі дозиметрії НЦРМ АМН України за допомогою біодозиметричних методів. У даний час всі обстежені мешкають поза межами контрольованих територій. Вплив факторів Чорнобильської катастрофи, що продовжували діяти у віддалений після неї період, оцінювали на основі «Шкали спогадів про події Чорнобильської катастрофи» (IES) — PTSD [8]. Ступінь негативних спогадів враховували за величиною інтегрального бала. Результат вважали задовільним, якщо він не перевищував 10.

Для зменшення вираженості або усунення симптомів стенокардії всім хворим призначали препарати, що сприяють зменшенню потреби серцевого м'яза в кисні, збільшенню міокардіальної перфузії. До цього антиангінальну терапію в них регулярно не проводили. Із загальної кількості хворих виділені основна (70) і контрольна (32) групи, репрезентативні за всіма характеристиками. У пацієнтів основної групи крім базової терапії застосовували інгібітори АПФ: у 48 — еналаприлу малеат у дозі 20–40 мг і 22 — каптоприл у дозі 50–100 мг на добу. Саме ці препарати ввійшли до п'ятірки інгібіторів АПФ, для яких у дослідженнях загальної популяції хворих показано їх вплив на смертність [9, 10]. Пацієнтам контрольної групи призначали традиційні антиангінальні препарати і аспирин. Вплив інгібіторів АПФ оцінювали на основі динаміки результатів клінічних ознак, добового моніторування ЕКГ, ехо- і доплерокардіографічних досліджень. Обстеження проводили в контрольний період і повторювали через чотири тижні.

При добовому моніторуванні ЕКГ використовували холтерівську систему моніторування CardioSoft Holter Ambulatory ECG System, Version 1.20 (США). Визначали середню кількість епізодів ішемії за добу, епізоди болювості, безболювості ішемії міокарда, їх тривалість, глибину зміщення сегмента ST. Діагностично вважали депресію сегмента ST, яка мала горизонтальну або косонизхідну форму, глибину 1 мм і більше, відстань 0,08 с від точки *j*, тривалість епізоду понад 1 хв, інтервал між епізодами — не менше 1 хв, за умови, що сег-

мент ST повертався до ізолінії. Для оцінки шлуночкових порушень ритму застосовували класифікацію B. Lown.

Ехокардіографічне дослідження проводили на апараті Aloka SSD-630 (Японія), з приставкою UGR-38. Використовували «M+B» і «M» режими сканування. Визначали розміри лівого шлуночка: кінцевий систолічний (КСР) і кінцевий діастолічний (КДР), товщину задньої стінки лівого шлуночка серця в діастолу (ТЗСЛШ), товщину міжшлуночкової перетинки в діастолу (ТМШП), розмір лівого передсердя (ЛП), автоматично розраховували кінцевий систолічний (КСО), кінцевий діастолічний (КДО) і ударний об'єми (УО) лівого шлуночка (ЛШ), фракцію викиду (ФВ) та ступінь скорочення передньо-заднього розміру ЛШ в систолу (% DS). Обчислювали масу міокарда (ММ) лівого шлуночка, а індекс маси міокарда (ІММ) — як співвідношення маси міокарда і площі поверхні тіла. За даними індексу КДР ЛШ враховували наявність дилатації ЛШ. Вимірювали ширину кореня аорти (ДАО). Визначали індекси: лівопередсердний (іЛП), ударний (УІ), іКДО, іКСО, іКДР, іКСР.

Для визначення діастолічної функції серця досліджували трансмітральний кровотік. Враховували часові та швидкісні параметри: E (см/с) — пікову швидкість раннього діастолічного наповнення; A (см/с) — пікову швидкість пізнього діастолічного наповнення; їх відношення — E/A (ум. од.), IVRT (мс) — час ізометричного розслаблення, кінцевий діастолічний тиск (КДТ) і кінцеве діастолічне напруження (КДН).

Базу даних сформовано в системі Microsoft Excel 97, статистична обробка проведена за допомогою пакета інтегрованих програм.

Результати та їх обговорення

Як свідчать отримані нами результати, при лікуванні інгібіторами АПФ у 41 % хворих поступово зменшувалися частість і тривалість нападів стенокардії. Визначення можливості впливу інгібіторів АПФ на вираженість симптомів стенокардії заслуговує на особливу увагу. Останнім часом це питання починають обговорювати в окремих невеликих дослідженнях [11].

За даними проведеного нами добового моніторингу ЕКГ, у всіх потерпілих зі стенокардією встановлені епізоди ішемії. В середньому у них на кожний епізод больової ішемії припадали 2,5 епізоду безбольової ішемії. Певної залежності між частотою стенокардії та іонізувальним випромінюванням в діапазоні 1–25 сЗв не виявлено. Але встановлено, що негативні спогади про події Чорнобильської катастрофи сприяли виникненню епізодів ішемії. Інтегральний бал вираженості спогадів про події Чорнобильської катастрофи вище 10 встановлено у 72 % обстежених. Найбільший виявлено у тих, хто одночасно були мешканцями м. Прип'ять і учасниками ЛНК. Встановлена кореляція між величиною інтегрального бала і частотою, тривалістю епізодів ішемії ($r = 0,44$; $p < 0,05$). Під впливом лікування тривалість депресії сегмента ST в цілому у хворих, що приймали інгібітори АПФ (табл. 1), зменшилася на 96,2 %, в контролі — 71,2 %. Після лікування, як і за вихідними даними, переважала безбольова ішемія. Зменшення її відбулося в основній групі на 93,8 %, в контролі — 68 %, епізоди больової ішемії в основній групі не реєстрували, в контролі їх кількість зменшилася на 85,2 %. Скорочення вдвічі кількості епізодів ішемії на 1 обстеженого в основній групі перевищувало дані контролю. Середня тривалість 1 епізоду після лікування зменшилася на 10,2 хв при незначущих змінах у контролі. На особливу увагу заслуговує зменшення кількості епізодів з парними та

Таблиця 1 — Зміни сегмента ST при добовому моніторингу ЕКГ в учасників ліквідації наслідків Чорнобильської катастрофи з ішемічною хворобою серця під впливом лікування еналаприлом
Table 1 - Changes in ST segment at circadian ECG monitoring in participants of Chornobyl accident clean-up with coronary artery disease under the influence of therapy with Enalapril

Показник	Основна група (еналаприл), n=20		Контроль, n=20	
	вихідні дані	після лікування	вихідні дані	після лікування
Тривалість ішемії, хв:				
загальної	846,4	32,6	917,4	263,8
больової	328	—	173,6	25,6
безбольової	518,4	32,6	743,8	238,2
на 1 обстеженого	42,3 ± 9,6	1,6 ± 1,4 **	45,9 ± 13	13,2 ± 1,8*
Кількість епізодів ішемії на 1 хворого	2,7	0,3	3,1	0,75
Середня тривалість 1 епізоду	15,6 ± 2,3	5,4 ± 1,7**	15 ± 2,7	16,9 ± 1,2

Примітка. * — вірогідна різниця з даними після лікування ($p < 0,05$); ° — з даними після лікування в контролі.

груповими екстрасистолами. Цей ефект при лікуванні із застосуванням інгібіторів АПФ утричі перевищив дані контролю.

У хворих, в лікуванні яких застосовували інгібітори АПФ, встановлено істотні зміни в перебудові функції серця відносно контролю. У них вірогідно збільшилася фракція викиду (рис. 1). За вихідними даними, ФВ у основній групі складала 49,8 % і в контролі — 49,6 %. Значно зниженою (29–35) вона була у 10 % хворих основної групи і 9,4 % — контролю, помірно зниженою (35–44 %) — у 34,3 і 37,5 % відповідно, в решти хворих — незначно зниженою. Після лікування у тих, хто приймав інгібітори АПФ, частість випадків з ФВ менше 50 % (табл. 2) зменшилася на 24,3 %, тоді як у контролі на 6,2 %. В середньому в основній групі вона зросла на 10,1 % ($p < 0,05$) при застосуванні еналаприлу і на 8,5 % — каптоприлу ($p < 0,05$), при даних у контролі 5,7 % ($p < 0,05$). Ефективність застосування інгібіторів АПФ при серцевій недостатності II ст. була більше виражена у хворих з помірно і значно зниженою фракцією викиду.

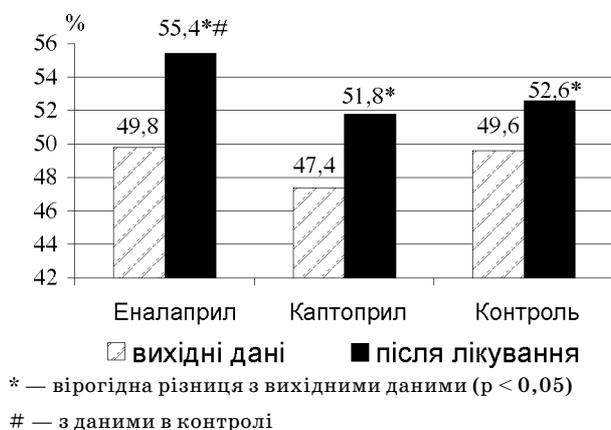


Рис. 1 — Зміни фракції викиду лівого шлуночка під впливом інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту

Fig. 1 - The changes in the ejection fraction of the left ventricle under the influence of angiotensin converting enzyme inhibitors

Таблиця 2 — Зміни фракції викиду під впливом лікування інгібіторами АПФ
Table 2 - Changes in ejection fraction under the influence of angiotensin converting enzyme inhibitors

Фракція викиду, %	Основна група, n = 70				Контроль, n = 32			
	вихідні дані		після лікування		вихідні дані		після лікування	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
51–64	—	—	17	24,3	—	—	2	
45–50	39	55,7	34	48,6	17	53,1	20	62,5
35–44	24	34,3	19	27,1	12	37,5	8	25,0
29–35	7	10,0	—	—	3	9,4	2	6,2

Встановлено також позитивні зміни скорочення передньо-заднього розміру ЛШ у систолу (% ΔS) (табл. 3). При лікуванні еналаприлом цей показник зріс на 11,3 %, що в 2,4 рази більше, ніж при лікуванні каптоприлом, і у 2 рази — ніж у контролі ($p < 0,05$). За даними інших авторів, у хворих, які не зазнали радіаційної дії, під впливом терапії еналаприлом ФВ вірогідно підвищувалася через 3 тижні [12].

Якщо за вихідними даними в 44 (62,9 %) випадках у основній групі КСО перевищував 65 мл, КДО — 160 мл, то після лікування інгібіторами АПФ частість випадків, коли КСО був більшим за 65 мл, зменшилася на 7,1 % ($p > 0,05$), а КДО більшим за 160 мл — на 4,3 % ($p > 0,05$). Середні значення КСО зменшилися на 4,9 % під впливом еналаприлу, на 3,6 % — каптоприлу, при даних у контролі 2,9 %. Вагомішими були зміни іКДО (10,4 %), іКСО (12,9 %), УІ (16,1 %). Визначено вірогідну різницю між середніми показниками УІ після лікування еналаприлом і каптоприлом ($p < 0,05$) та контролем ($p < 0,05$).

Позитивні зміни встановлені також відносно параметрів трансмітрального кровотоку. Аналіз показників трансмітрального наповнення ЛШ показав наявність діастолічної дисфункції ЛШ у 80 % випадків. Найчутливішими до лікування еналаприлом виявилися час ізоволюметричного розслаблення і градієнт тиску на мітральному клапані.

У хворих основної групи спостерігали зменшення ознак діастолічної дисфункції міокарда за рахунок зростання швидкості раннього діастолічного наповнення лівого шлуночка. Наведено дані відносно збереження діастолічної функції [13, 14] при тривалому прийманні

Таблиця 3 — Зміни систолічної функції серця під впливом інгібіторів АПФ у потерпілих з ішемічною хворобою серця, $M \pm m$

Table 3 - Changes of systolic function of the heart under the influence of angiotensin converting enzyme inhibitors in patients with coronary artery disease, $M \pm m$

Показник	Основна група				Контроль, n = 32	
	еналаприл, n = 48		каптоприл, n = 22		вихідні дані	після лікування
	вихідні дані	після лікування	вихідні дані	після лікування		
КДО, мл	167,3 ± 9,4	167,7 ± 9,4	150,1 ± 13	149,4 ± 13	154,4 ± 10	155,8 ± 11
ІКДО, ум. од.	83,8 ± 9,1	87,8 ± 6,1	78,6 ± 10,0	70,4 ± 14,7	79,1 ± 6,3	79,8 ± 6,3
КСО, мл	82,5 ± 8,1	78,5 ± 7,9	74,5 ± 4,0	71,8 ± 3,2	77,2 ± 8,5	75,0 ± 8,2
ІКСО, ум. од.	40,7 ± 5,3	40,6 ± 3,9	39,6 ± 8,2	34,5 ± 4,5	39,7 ± 4,2	38,5 ± 3,8
УО, мл	84,8 ± 3,3	88,2 ± 3,2	75,8 ± 5,3	77,7 ± 4,6	76,4 ± 4,6	81,2 ± 5,1
УІ, ум.од.	43,2 ± 5,5	47,0 ± 4,1 *	39,0 ± 3,2	32,7 ± 4,7 °	40,9 ± 1,8	43,5 ± 2,6
% ΔS	26,8 ± 1,2	30,2 ± 1,2 #	26,8 ± 2,1	28,1 ± 2,3	27,3 ± 1,3	29,0 ± 1,1

Примітка. * — вірогідна різниця з даними після лікування каптоприлом; ° — з даними після лікування в контролі; # — з вихідними показниками в даній групі ($p < 0,05$).

трандолаприлу, ломиру та енапу. В дослідженні SOLVD [6] у хворих на ХСН у загальній популяції, що приймали протягом 1 року еналаприл, визначили значуще зменшення Е/А і градієнта тиску на мітральному клапані, що узгоджується зі зниженням тиску в лівому передсерді. При цьому швидкість А і ЧСС не змінювалась, а швидкість Е вірогідно зменшилася. Водночас є повідомлення, що тривала терапія лізиноприлу не приводила до відновлення діастолічної функції серця [15].

Протягом чотириричного лікування передчасно було чекати істотних змін структури серця. За даними відомих досліджень, регресію гіпертрофії лівого шлуночка серця (ГЛШ) в загальній популяції хворих виявляли не раніше, як через кілька місяців [16–18]. Наші дослідження показали, що показники ГЛШ у хворих основної групи не збільшилися в жодному випадку, тоді як у контролі простежувалося подальше зростання ТЗСЛШ і ТМШП. У хворих, лікованих еналаприлом, збільшилася екскурсія ЗСЛШ на 6,6 %, МШП — 8,5 %, каптоприлом — відповідно на 1,2 і 10,7 %, при даних у контролі 2,2 і 7 % ($p > 0,05$). Продовження досліджень протягом тривалішого часу необхідне для остаточного вирішення питання щодо можливості регресії патологічних змін у структурі міокарда під впливом інгібіторів АПФ.

ВИСНОВКИ

1. За даними добового моніторингу ЕКГ у учасників ЛНК зі стенокардією встановлений вірогідний зв'язок між частістю і тривалістю епізодів ішемії та вираженістю негативних спогадів про події Чорнобильської катастрофи, що робить можливою оптимізацію лікування.

2. Застосування інгібіторів АПФ сприяло зменшенню частоти й тривалості нападів стенокардії, скороченню добової тривалості больової та безбольової депресії сегмента ST, зменшенню кількості епізодів ішемії на одного обстеженого, епізодів з парними та груповими екстрасистолами при менш виражених змінах у контролі.

3. Фракція викиду у хворих основної групи збільшувалася в середньому на 10,1 %, скорочення передньо-заднього розміру лівого шлуночка в систолу — на 11,3 %, що вдвічі перевищувало зміни в контролі.

4. Застосування інгібіторів АПФ сприяло оптимізації впливу на діастолічне розслаблення лівого шлуночка: відношення пікової швидкості раннього та пізнього діастолічного наповнення зростало на 10 %, час ізоволюметричного розслаблення зменшувався на 16,4 % при даних у контролі 6,4 %.

5. Позитивний вплив інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту на частість і тривалість епізодів ішемії, функцію серця, показники гіпертрофії лівого шлуночка обґрунтовує доцільність застосування їх у потерпілих для уповільнення перебігу ІХС, профілактики подальших ускладнень і поліпшення якості життя.

Література

1. Хомазюк І.М., Гончаренко Л.І., Златогорська Ж.М. та ін. Стан системи кровообігу в осіб, які зазнали хронічного опромінення в умовах Чорнобильської зони відчуження // Чорнобиль. Зона відчуження / За ред. В.Г. Бар'яхтара. — К.: Наук. думка, 2001. — С. 149–169.
2. Смірнова І.П., Горбась І.М. // Нова мед. — 2002. — № 3. — С. 22–25.
3. Стан здоров'я потерпілого населення України та ресурси охорони здоров'я через 15 років після Чорнобильської катастрофи // Статистично-аналітичний довідник: У 2 ч. — К.: НДВП «Техмедкол», 2001. — Ч. I. — С. 135.
4. Furberg C.D., Pitt B. Are All // *Am. Coll. Cardiol.* — 2001. — Vol. 37. — P. 1456–1460.
5. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of an angiotensin-converting enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients // *N. Engl. J. Med.* — 2000. — Vol. 342. — P. 145–153.
6. The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on mortality and development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fractions // *New Engl. J. Med.* — 1992. — Vol. 327. — P. 685–691.
7. Khomazjuk I.N., Kovalyov A.S., Chebanjuk S.V., Nastina E. M., Goncharenko L.I. Cardiovascular system // Health effects of Chornobyl accident: Monograph in 4 parts / Ed. A. Vozianov, V. Bebesheko, D. Vazyuka. — K.: DIA, 2003. — P. 219–224.
8. Медицинские последствия Чернобыльской аварии. Результаты пилотных проектов АЙФЕКА и соответственных национальных программ: Науч. отчет. — Женева: ВОЗ, 1996. — 560 с.
9. Rutherford J.D., Pfeffer M.A., Moye L.A. et al. // *Circulat.* — 1994. — Vol. 90. — P. 1731–1738.
10. The CONSENSUS trial group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure: results of the CoOperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS) // *New Engl. J. Med.* — 1987. — Vol. 316. — P. 1429–1435.
11. Tsuioshi M., Masato T., Hiroaki S. // *Jpn. J. Pharmacol.* — 2002. — Vol. 88. — P. 100–107.
12. Серкова В.К., Абу Шаира Ияд Салах. // *Укр. кардіол. журн.* — 2002. — № 3. — С. 31–35.
13. Кахновский И.М., Фомина М.Г., Остроумов Е.Н. // *Тер. архив.* — 1998. — Т. 70, № 8. — С. 29–33.
14. Фукс А.Р. // *Клин. фармакол. и фармакотер.* — 1997. — № 1. — С. 27–28.
15. Modena M.C., Mattioli A.V., Parato V.M. // *Europ. Heart J.* — 1992. — Vol. 13. — P. 1540–1544.
16. Hurst M., Jarvis B. // *Drugs.* — 2001. — Vol. 61, № 6. — P. 867–896.
17. Kuperstein R., Sasson Z. // *Circulat.* — 2000. — Vol. 102. — P. 1802–1806.
18. Yalcin F., Aksoy F.G., Muderrisoglu H. Et al. // *Clin. Cardiol.* — 2000. — Vol. 23. — P. 437–441.

Надходження до редакції 07.11.2003.

Прийнято 16.02.2004.

Адреса для листування:

Хомазюк Інна Миколаївна,
НЦРМ АМНУ, вул. Мельникова, 53, Київ, 03050, Україна