

І.М. Хомазюк,
О.С. Ковальов,
Н.В. Курсіна,
Л.М. Овсяннікова

Фактори радіаційної та нерадіаційної природи, що сприяють розвиткові інфаркту міокарда в учасників ліквідації наслідків Чорнобильської катастрофи

ДУ Наукний центр радіаційної медицини АМН України, Київ

Radiation and non-radiation factors promoting myocardial infarction development in participants of Chernobyl accident clean-up

Цель работы: Определить предпосылки, структуру и приоритеты факторов, которые предшествовали развитию инфаркта миокарда (ИМ) у участников ликвидации последствий Чернобыльской катастрофы (УЛПЧК), подвергшихся облучению в диапазоне малых доз, для оптимизации профилактических мероприятий.

Материалы и методы: Обследовано 90 УЛПЧК, перенесших ИМ, и 103 — без ИМ. Проведены анализ воздействия факторов радиационной и нерадиационной природы, электро-, эхокардиографические, биохимические исследования.

Результаты: При облучении 25 сЗв и более ИМ у УЛПЧК встречался на 21,1 % чаще ($p < 0,05$), чем при дозе менее 10 сЗв. Существенное влияние при этом оказывал высокий уровень негативных воспоминаний. У больных, перенесших ИМ, интегральный балл в среднем составил 25,1 против 17,9 в контроле ($p < 0,05$). У 97,8 % обследованных установлены общепризнанные факторы риска, из них у 54,4 % — более трех. В числе факторов, которые предшествовали развитию ИМ, в молодом возрасте преобладали наследственная предрасположенность, профессиональный контакт с ксенобиотиками, курение, после 45 лет — артериальная гипертензия, гипертрофия левого желудочка сердца, избыточная масса тела, сахарный диабет. Критическим для развития ИМ был возраст 45–55 лет. Возможность реализации факторов радиационной и нерадиационной природы возрастала при их сочетании.

Выводы: Развитие ИМ у УЛПЧК определяет взаимодействие факторов, связанных с катастрофой, генетическими и другими факторами нерадиационной природы. При сочетании ионизирующего облучения 25 сЗв и более с общепризнанными факторами риска частота ИМ возрастает на 21,1 % ($p < 0,05$), развитие ИМ происходит в более молодом возрасте. Установленные предпосылки, особенности структуры, приоритетов, взаимодействия факторов радиационной и нерадиационной природы, которые предшествовали развитию ИМ у УЛПЧК, могут быть использованы для оценки риска его развития и оптимизации профилактических мероприятий.

Ключевые слова: участники ликвидации последствий Чернобыльской катастрофы, инфаркт миокарда, факторы риска радиационной и нерадиационной природы.

Objective: To determine the predispositions, structure and priorities of the factors preceding myocardial infarction (MI) development in participants of Chernobyl accident clean-up exposed to low-dose radiation with the purpose to optimize preventive measures.

Material and Methods: The study involved 90 participants of Chernobyl accident clean-up who survived MI and 103 participants of Chernobyl accident clean-up without it. Influence of radiation and non-radiation factors was analyzed. Electrocardiography, echocardiography, biochemistry investigations were performed.

Results: At exposure to 25 cSv and more, MI was 21.1% more frequent ($p < 0.05$) than at 10 cSv. High level of negative recollections influenced this considerably. In patients who survived MI integral score was 25.1 vs 17.8 in the controls ($p < 0.05$). Generally accepted risk factors were revealed in 97.8% of the persons, of them 54.4 % had more than three factors. Heredity, professional contact with xenobiotics, smoking prevailed among the factors preceding MI development in young persons. Arterial hypertension, left ventricle hypertrophy, excessive body mass, diabetes mellitus were more typical for those aged over 45. The age of 45-55 was critical for MI development. The possibility of interaction of radiation and non-radiation factors increased at their combination.

Conclusion: MI development in participants of Chernobyl accident clean-up is determined by interaction of the factors associated with the accident, genetic and other factors of non-radiation origin. Combination of ionizing radiation of 25 cSv and more with generally known factors the risk of MI development increased by 21.1% ($p < 0.05$), MI develops in younger persons. The revealed predispositions, peculiarities of the structure, priorities, interaction of radiation and non-radiation factors preceding MI development in participants of Chernobyl accident clean-up can be used in assessment of its risk and optimizing the preventive measures.

Key words: participants of Chernobyl accident clean-up, myocardial infarction, radiation and non-radiation risk factors.

Ішемічна хвороба серця (ІХС) усі роки після Чорнобильської катастрофи залишається однією з причин високої захворюваності та смертності серед потерпілих внаслідок цієї катастрофи. Поширеність ІХС на цей час досягла 2278,6 на 10 000 осіб. Із 100 учас-

ників ліквідації наслідків катастрофи (УЛНК) 16 хворіють на ІХС, що на 11,5 % перевищує цей показник серед населення України. Поширеність гострого інфаркту міокарда (ІМ) складає 17,8 на 10 000 осіб, захворюваність — 17,5. Реальні передумови

дають підстави прогнозувати подальше зростання захворюваності УЛНК на ІХС і, відповідно, ІМ.

Проблема ІМ в осіб, які зазнали впливу іонізуючого випромінювання (ІВ), не нова. Аналіз існуючої інформації відносно впливу ІВ на стан серцево-судинної системи [1] свідчить про можливість її тяжких уражень з розвитком ІМ, який може стати безпосередньою причиною смерті при гострій променевої хворобі (ГПХ). При морфологічному дослідженні серцево-судинної системи 27 УЛНК, що загинули внаслідок ГПХ, у 21 з них виявили дрібноосередкові пошкодження з геморагіями й у 6 — ІМ [2]. Втім, досі немає переконливих відповідей відносно особливостей виникнення ІМ в осіб, які зазнали впливу ІВ в діапазоні малих доз, не визначені пріоритетні фактори, що передують його розвитку, особливості взаємодії чинників, зумовлених безпосередньо та опосередковано Чорнобильською катастрофою з традиційними факторами ризику ІМ.

Метою нашої роботи було визначити передумови, структуру і пріоритети факторів, що передували і найбільшою мірою сприяли розвитку ІМ в УЛНК, які зазнали впливу ІВ в діапазоні малих доз, для оптимізації попереджувальних заходів.

Методика дослідження

Серед 5000 УЛНК, постійний нагляд за якими здійснюється у межах наукового реєстру ІХС, відібрані і сформовані репрезентативні за статтю, віком, місцем проживання групи хворих, які перенесли Q-ІМ (90 осіб) та без ознак перенесеного ІМ (103). Хворі обох груп, чоловіки, брали участь у ліквідації наслідків Чорнобильської катастрофи в 1986–1987 рр. Критеріями включення до першої групи був документований Q-ІМ, до другої — наявність клінічно визначеної ІХС з об'єктивними ознаками стенокардії, згідно з Рекомендаціями Європейського кардіологічного товариства з діагностики та лікування стабільної стенокардії, 2006 р.

За допомогою стандартного протоколу проведено детальний аналіз факторів, що передували ІМ, зокрема зумовлених Чорнобильською катастрофою, і загально-визнаних традиційних чинників ризику серцево-судинних захворювань.

Для визначення дози зовнішнього опромінення (ДЗО) у більшості обстежених використано дані безпосереднього дозиметричного контролю, у 15 % — результати реконструкції доз, проведеної у відділі дозиметрії Наукового центру радіаційної медицини АМН України за допомогою біодозиметрії. Вплив подій, пов'язаних з Чорнобильською катастрофою, у віддалений період після неї аналізували на основі шкали спогадів ІЕС-PTSD [3]. Ступінь впливу негативних спогадів вра-

ховували за величиною інтегрального бала. Результат вважали задовільним, якщо він не перевищував 10.

Вивчали особливості факторів ризику нерадіаційної природи: наявність до розвитку ІМ стенокардії, артеріальної гіпертензії (АГ), гіпертрофії лівого шлуночка серця (ГЛШ), ожиріння, цукрового діабету, куріння, гіперхолестеринемії, спадкової схильності у зіставленні з віком.

За сучасними стандартами виконували тонометрію, ЕКГ, ехокардіографію. Для ЕКГ застосовували прилад MAC 1200ST (Німеччина), для добового моніторування електрокардіограми — систему CardioSoft Holter Ambulatory ECG System. Оцінювали частоту серцевих скорочень (ЧСС) — середню, максимальну та мінімальну за добу, в базальних умовах, частоту шлуночкової та надшлуночкової екстрасистолії, кількість порушень ритму на 1 обстеженого, тривалість і глибину епізодів ішемії міокарда.

Ехокардіографічне дослідження виконували на апараті Aloka SSD-630 (Японія). Вимірювали: кінцевий діастолічний розмір лівого шлуночка (ЛШ), товщину міжшлуночкової перетинки і задньої стінки ЛШ в діастолу. Визначали масу міокарда ЛШ (ММЛШ) з наступним обчисленням її індексу до площі поверхні тіла (ІММ). Критерієм ГЛШ серця вважали $ІММ \geq 125 \text{ г/м}^2$.

Рівень загального холестерину визначали ферментативним методом, глюкози в плазмі крові натще — глюкозооксидантним методом на аналізаторі Ultra 918 (KONE, Фінляндія).

Базу даних сформовано в системі електронних таблиць Microsoft Excel, статистичне опрацювання проведено за допомогою інтегрованих статпрограми.

Результати та їх обговорення

Аналіз частоти випадків ІМ залежно від ДЗО показав (рис. 1), що 23,3 % хворих, які перенесли ІМ, зазнали впливу ІВ в діапазоні доз до 10 сЗв, в середньому 3,9 сЗв. Серед хворих на ІХС, в анамнезі яких не згадували ІМ, особи з дозами до 10 сЗв склали 31 %.

Дозу зовнішнього опромінення у діапазоні 10,0–24,9 сЗв встановлено у 32,3 % хворих, які перенесли ІМ, тобто чисельність їх відносно опромінених у діапазоні до 10 сЗв зростає на 9 % ($p > 0,05$). У 44,4 % хворих ДЗО

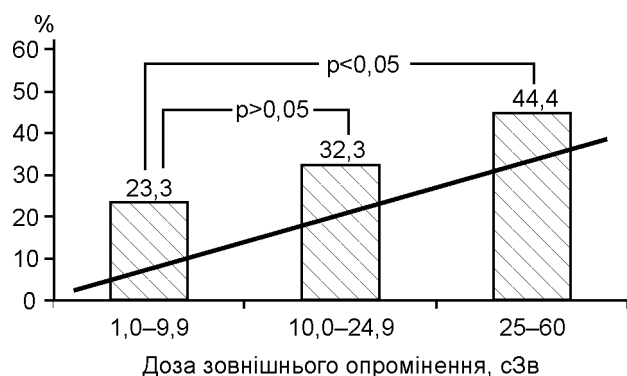


Рис. 1. Частість випадків інфаркту міокарда в учасників ліквідації наслідків Чорнобильської катастрофи залежно від дози зовнішнього опромінення

Fig. 1. MI incidence in participants of Chernobyl accident clean-up depending on external irradiation dose

перевищувала 25 сЗв і в середньому становила 42,4 сЗв. Різниця у частоті розвитку ІМ відносно хворих з ДЗО до 10 сЗв лінійно зростала до 21,1 % ($p < 0,05$).

Ситуація, що склалася внаслідок масштабної атомної катастрофи на ЧАЕС, стала джерелом не тільки ІВ, а й інших чужорідних для метаболічних шляхів людини речовин і сполук. Доведено [4], що після цієї катастрофи вміст у зовнішньому середовищі свинцю та багатьох важких металів підвищився у 3–10 разів. Серед важких металів саме свинець вважають найбільш небезпечним для людини [5]. Тривалий вплив його та інших металів збільшує синтез холестерину і сприяє виникненню атерогенної дисліпідемії. Участь у відновлювальних роботах на ЧАЕС здебільшого характеризувалась поєднаним впливом ІВ, хемічних речовин, несприятливого температурного режиму тощо. Не можна не враховувати, що екологічно зумовлений контакт із шкідливими речовинами і сполуками — не єдиний шлях, яким вони потрапляють до організму людини, є ще й професійний та побутовий контакт з ксенобіотиками, куріння.

Аналіз професійного складу обстежених показав, що у більшості з хворих, які перенесли ІМ, професійна діяльність була пов'язана з кумулятивною дією тих чи інших ксенобіотиків. За професійною належністю контакт з кумулятивною дією свинцю та інших речовин мали 49,3 % хворих, які перенесли ІМ, проти

18,8 % хворих без ІМ ($p < 0,05$). В основному це були водії, зварювальники, слюсарі, гірники. Отримані результати узгоджуються з даними, що характеризують відповідні професійні групи загальної популяції. Повідомляють про високу частість ІХС, ІМ, раптової коронарної смерті серед водіїв автотранспорту та залізничників, зварювальників, гірників, робітників хімічних виробництв [6–9].

Особливої уваги в реалізації дії важких металів заслуговує надмірна активація перекисного окиснення ліпідів клітинних мембран та ліпопротеїдів з утворенням вільних радикалів амінокислот, нуклеотидів та інших біомолекул. Унаслідок процесів, ініційованих активацією перекисного окиснення, виникає дисфункція клітин ендотелію [5,10]. Як правило, в артеріях середнього і дрібного калібру виникають циркулярна або осередкова гіперплазія інтими, м'язово-фіброзні гіалінізовані бляшки. У хворих, які зазнали впливу ксенобіотиків, ІМ виникав за відсутності виражених патогістологічних ознак коронарного атеросклерозу та атеросклерозу аорти, у них переважали неатеросклеротичні зміни. Навпаки, за відсутності впливу ксенобіотиків траплялися переважно типові атеросклеротичні зміни у цих судинах [11]. Саме генералізоване ураження ендотелію вважають основою формування захворювань з ішемічними симптомами [12]. У чоловіків, які перенесли ІМ у молодому віці, встановлено виражену ендотеліальну дисфункцію [13].

Таблиця 1

Фактори нерадіаційної природи, що передували розвитку інфаркту міокарда в учасників ліквідації наслідків Чорнобильської катастрофи
Non-radiation factors preceding MI development in participants of Chernobyl accident clean-up

Показник, частість, %	Q-ІМ			Без ІМ n = 103
	Усі, n = 90	< 45 р., n = 15	> 45 р., n = 75	
Обтяжена спадковість	17,8	33,3	15	14,6
Стенокардія	43,3*	40	44*	60,2
АГ	60*	40	64*	40,8
ГЛШ	97,8*	93,3	98,7*	89,3
Цукровий діабет	22,2	13,3	24	13,6
Куріння	61,1	60	61,3	57,3
Надлишкова маса тіла	36,7*	13,3#	41,3*	18,4
Гіперхолестеринемія	25,6	27	25	28,1
Вік на момент ІМ	53,4 ± 0,8	41 ± 0,8#	55,9 ± 0,7	—

Різниця: * — з даними без ІМ, # — з Q-ІМ після 45 років.

В міру віддалення від раннього післява-
рийного періоду питома вага деяких факторів
останнього зменшується, втім залишається
психологічна напруженість, пов'язана з нега-
тивним сприйманням подій Чорнобильської
катастрофи. Інтегральний бал оцінки негатив-
них спогадів про ті події у хворих після ІМ у
середньому складав $25,1 \pm 0,9$ проти $17,9 \pm 0,9$
при неускладненій ІХС ($p < 0,05$), у 54 проти
40 % він перевищував 20 балів ($p < 0,05$).
Закономірних змін вираженості спогадів із
збільшенням тривалості часу, що минув, не ста-
лося. Розбіжність ступеня негативних спогадів
у динаміці складала $0,021-0,054$ ($p > 0,05$).
Чимало обстежених твердять, що в них зали-
шається багато негативних відчуттів, які вони
не можуть подолати.

Поряд із впливом ІВ та інших чинників,
пов'язаних з цією катастрофою, розвитку ІМ
у більшості обстежених передували також
фактори, зумовлені генетичною схильністю,
попередніми клінічними станами, особливос-
тями життя. У 97,8 % обстежених виявлено
хоча б 1 з них, у 93,3 % — більше 2 і у 54,4 % —
понад 3. У табл. 1 наведено частість присут-
ності нерадіаційних факторів з урахуванням віку,
що передували розвитку ІМ в УЛНК.

На момент розвитку ІМ середній вік хворих
складав 53,4 року. Кількість тих, хто перенес-
ли Q-ІМ у віці до 45 років, становила 16,7 %.
За існуючою інформацією, у розвинутих краї-
нах у цій віковій групі відзначається 4–8 %
випадків захворювання [14]. Пік розвитку ІМ
в УЛНК припадав на працездатний вік —
45–55 років (69,9 %). Частість ІМ у осіб віком
до 45 років перевищувала у 2–3 рази відповідні
дані серед хворих загальної популяції і лише
після 59 років приріст ставав однаковим. Ці дані
свідчать, що в УЛНК розвиток ІМ спостері-
гається у більш молодому віці.

Спадкову схильність до Q-ІМ встановле-
но в 17,8 % обстежених. Серед хворих віком
до 45 років вона зустрічалася в 2,4 разу частіше,
ніж у старших за 45 років. При аналізі
причин ІМ у чоловіків молодого віку, які мали
тривалий професійний контакт з ксенобіоти-
ками, обтяжену спадковість також встановлю-
вали у 2,2 разу частіше відносно хворих стар-
ших 50 років [15]. Деякі дослідники розгля-

дають зміни у геномі як один з головних чин-
ників розвитку ІМ у молодих осіб [16].

Серед клінічних станів, що передували роз-
витку ІМ в УЛНК, переважали стенокардія, АГ,
ГЛШ серця. Клінічні ознаки стенокардії до
розвитку ІМ були у 43,3 % УЛНК. Середня
тривалість скарг на біль у ділянці серця скла-
дала $7,9 \pm 0,5$ року. На відміну від загальної
популяції хворих, у яких у молодому віці стено-
кардія до розвитку ІМ спостерігається віднос-
но рідко [17], в УЛНК суттєвої різниці у віко-
вому аспекті не встановлено. Для них взагалі
біль у ділянці серця був однією із найчастіших
скарг [18].

За даними добового моніторингу елект-
рокардіограми, епізоди ішемії міокарда до ІМ
встановлено у 22,2 % випадків. Після пере-
несеного ІМ кількість хворих, які відчували біль
у ділянці серця, зросла до 93,3 %. При цьому
частість епізодів ішемії залишилася на рівні
23,3 %. Але після ІМ глибина депресії сег-
мента ST збільшилася на 51 %, а тривалість
ішемії за добу на 1 хворого — у 3,3 рази
($p < 0,05$). Переважали епізоди безболь-
вої ішемії. Встановлено певну періодичність
у її появі. Ішемію реєстрували переважно до
10-ї ранку і після 20-ї години вечора. Цей
ритм схожий із циркадністю розвитку ІМ, що
характеризує взаємозв'язок цих явищ і дає
підстави вважати їх маркерами більш тяж-
кого перебігу і прогнозу. Майже у такої ж
кількості хворих (23,9 %) розвитку ІМ
передували шлуночкові екстрасистоли і
у 13,3 % — ЧСС понад 75 за 1 хвилину. У
післяінфарктний період частість шлуночкових
екстрасистол зростала до 33,3 %, а кількість
їх на 1 хворого — від $308,7 \pm 18,8$ до
 $786,1 \pm 18,4$ ($p < 0,05$). Загальна кількість
шлуночкових екстрасистол корелювала із ба-
зальною ЧСС > 75 за 1 хвилину, що не мож-
на недооцінювати при визначенні ризику ІМ.

Артеріальна гіпертензія передувала ІМ у
60 % обстежених, тоді як у хворих без ознак
ІМ — у 40,8 % ($p < 0,05$) і зустрічалася у віці
після 45 років в 1,6 разу частіше, ніж у молод-
ших осіб. Після ІМ приріст випадків складав
7,8 %. Артеріальна гіпертензія мала суттє-
ве значення у розвитку ГЛШ, особливо при ар-
теріальному тиску 160/100 мм рт. ст. і більше.

Маса міокарда ЛШ та її індекс у цих хворих перевищували такі при нормальному артеріальному тиску на 64,8 г та 29 г/м² ($p < 0,05$) відповідно. Відомо [19], що АГ і ГЛШ, які при гострому ІМ мають компенсаторне значення для підтримки адекватного серцевого викиду в умовах підвищеного постнавантаження, в подальшому негативно впливають на перебіг хвороби.

У переважної більшості обстежених розвиткові ІМ передувала ГЛШ серця. Індекс маси міокарда в них у середньому складав $172,4 \pm 5,4$ г/м². Визначено пряму кореляцію між ІММ і функціональним класом стенокардії ($r = 0,47$, $p < 0,01$). Після перенесеного ІМ частість ГЛШ збільшилася на 9,5 % ($p < 0,01$), ММЛШ зросла до $356,5 \pm 10,7$ г, її індекс — до $188,0 \pm 5,4$ г/м², що вірогідно перевищувало попередні показники на 30,2 г та 15,7 г/м² відповідно ($p < 0,05$). У 4 рази частіше, ніж при неускладненій ІХС, реєстрували зони гіпокінезії ЛШ, потоншення окремих сегментів його стінок. У 14 % випадків після ІМ сформувалася аневризма ЛШ серця.

Цукровий діабет (ЦД) на момент розвитку ІМ встановлено у 20 (22,2 %) хворих з Q-ІМ, проти 13,6 % за його відсутності. У 13,3 % пацієнтів, вік яких не перевищував 45 років, і в 24,0 % старших цього віку встановлено ЦД. За даними досліджень, у хворих загальної популяції це захворювання виявляють у 4,7 % осіб віком до 45 років і в 17,6 % — у старших [20]. Близькі до цих дані наводять автори [15], які досліджували хворих на ІМ віком до 40 років, а саме — 3,3 і 16,7 % відповідно.

Особливої уваги заслуговує звичка до куріння, вона встановлена у 61,1 % обстежених, які перенесли ІМ і 57,3 % — без ІМ в анамнезі. Близько третини з них палили до 10 цигарок на добу, інші — 20 і більше. Існує інформація [21], що переважна кількість хворих, які перенесли гострі форми ІХС, у молодому і середньому віці вживали не менше 20 цигарок на добу протягом кількох років. Встановлено, що у тих, хто палить, концентрація важких металів у крові у кілька разів вища, ніж у тих, хто не має такої звички [22, 23]. Доведено вплив куріння на ендотеліальну функцію коронарних артерій

[24]. Взагалі вплив куріння порівнюють з ефектами, що виникають в органах-мішенях, які зазнали тривалого професійного або екологічно зумовленого впливу ксенобіотиків, особливо аерозольних форм сполук важких металів.

Надлишкова маса тіла передувала розвиткові ІМ у 36,7 % УЛНК проти 18,4 % у групі без ознак перенесеного ІМ ($p < 0,05$). Частіше вона зустрічалася серед хворих старших 45 років і на 28 % переважала цей показник у молодших хворих ($p < 0,05$).

Збільшення рівня холестерину понад 6,5 ммоль/л встановлено у 25,6 % хворих на Q-ІМ, у яких він був у межах 6,5–8,9 ммоль/л, в середньому $7,9 \pm 0,4$. Різниця рівня холестерину у хворих до і старших 45 років складала 3,5 % ($p > 0,05$).

Загалом результати досліджень свідчать, що чимало різноманітних чинників радіаційної та нерадіаційної природи передують розвиткові ІМ в УЛНК. Оцінку можливостей реалізації кожного з них не можна розглядати окремо, потрібне врахування взаємодії з іншими чинниками.

ВИСНОВКИ

1. Розвиток інфаркту міокарда в УЛНК зумовлює взаємодія порушень, набутих внаслідок Чорнобильської катастрофи, з генетичними та іншими факторами нерадіаційної природи. При поєднанні ІВ в діапазоні 25 сЗв і більше із загальноновизнаними факторами ризику частість ІМ вища на 21,1 % ($p < 0,05$).

2. В УЛНК розвиток ІМ спостерігається у більш молодому віці, чисельність хворих до 45 років складала 16,7 %, критичним щодо розвитку ІМ був віковий діапазон 45–55 років.

3. Серед чинників, що сприяли розвиткові ІМ у молодих УЛНК, виявилось поєднання факторів, зумовлених Чорнобильською катастрофою, із спадковою схильністю, професійно зумовленим попереднім контактом з ксенобіотиками, інтенсивним курінням, після 45 років переважали артеріальна гіпертензія, гіпертрофія лівого шлуночка серця, надлишкова маса тіла, цукровий діабет.

4. Встановлені передумови, особливості структури, пріоритетів, взаємодії факторів радіаційної і нерадіаційної природи, що передували розвиткові ІМ в УЛНҚ, можуть бути використані для оцінки ризику ІМ і оптимізації попереджувальних заходів.

Література

1. Hauptmann M., Mohan A.K., Doody M.M. // *Am.J. Epidemiol.* – 2003. – Vol. 157. – P. 239–248.
2. Шашлов С.В., Власов П.А. // *Архив. патол.* – 1991. – Т. 53, № 10. – С. 45–48.
3. *Медицинские последствия Чернобыльской аварии. Результаты пилотных проектов АЙФЕКА и соответственных национальных программ: Науч. отчет.* – Женева: ВОЗ, 1996. – 560 с.
4. Трахтенберг И.М., Шестопалов В.М., Набока М.Б., Бобылева О.А. // *Международ. мед. журн.* – 1998. – № 3. – С. 94–98.
5. Губский Ю.И. // *Лікув. та діагност.* – 2001. – № 4. – С. 8–13.
6. Дуба С.А., Остапчук В.М., Тубольцев О.М., Кочуев Г.І. // *Мед. залізнич. трансп. Укр.* – 2002. – № 1. – С. 18–20.
7. Константинов В.В., Осипова О.Н., Кривошапкин В.Г., Иванов К.И. // *Кардиол.* – 2001. – № 5. – С. 13–17.
8. Сабирова З.Ф. // *Здравоохр. Рос. Федер.* – 2000. – № 2. – С. 39–41.
9. Зербіно Д.Д. // *Мед. залізнич. трансп. Укр.* – 2002. – № 1. – С. 33–37.
10. Дейнека С.С., Давиденко І.С. // *Буковин. мед. вісн.* – 2001. – № 3–4. – С. 147–149.
11. Зербіно Д.Д., Соломенчук Т.М. // *Укр. кардіол. журн.* – 2006. – № 4. – С. 90–97.
12. Трахтенберг И.М., Луговской С.П. // *Журн. АМН України.* – 2005. – Т. 11, № 1. – С. 63–75.
13. Шляхто Е.В., Баженова Е.А., Беркович О.А. // *Тер. архив.* – 2001. – № 9. – С. 46–50.
14. Conti R.A., Solimene M.C., da Luz P.L. // *Arg. Bras. Cardiol.* – 2002. – Vol. 79, №5. – P. 510–525.
15. Беш Д.І. // *Серце і судини.* – 2006. – № 1. – С. 95–98.
16. Jerrard-Dunne P., Markus H.S., Streekel D.A. // *Artheroscler. Thromb. Vasc. Biol.* – 2003. – Vol. 23, № 2. – P. 302–306.
17. Борисов И.А., Попов Л.В., Березовцев И.Г., Стоногин А.В., Травин Н.О. // *Кардиол.* – 2004. – № 1. – С. 21–26.
18. Khomazjuk I.N., Nastina E.M. *Coronary heart disease and its peculiarities // Health effects of Chornobyl accident: Monograph in 4 parts / Ed. A. Voziarov, V. Bebeshko, D. Vazyuka.* – Kyiv: DIA, 2003. – P. 211–214.
19. Следзевская И.К., Бабий Л.Н., Савицкий С.Ю., Строганова Н.П., Фисенко Л.И. // *Укр. кардіол. журн.* – 2002. – № 2. – С. 14–17.
20. Ілащук Т.О., Тащук В.К. *Инфаркт міокарда та гостра серцева недостатність: клінічні особливості перебігу // Первинна та вторинна профілактика цереброваскулярних ускладнень артеріальної гіпертензії (в рамках виконання Програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії в Україні): Матер. укр. науково-практ. конф. (Київ, 16–18 бер. 2006 р).* – К., 2006. – С. 72.
21. Зербіно Д.Д., Соломенчук Т.М., Гольцишуг П. // *Тер. архив.* – 2005. – № 11. – С. 92–95.
22. Abu-Hayyeey Shadi, Sian Minder, Jones Keith G. // *Artheroscler. Thromb. Vasc. Biol.* – 2001. – Vol. 21, №5. – P. 863–867.
23. Ozelik D., Akyolku M.C., Toplan S., Temizyurek K. *Relation between cigarette smoking and human serum cadmium concentration // 4 General Conference of Balkan Physical Union (BRU-4) (Veliko Tarnovo, Aug.*

22–25, 2000) // *Bulg. J. Phys.* – 2000. – Vol. 27, №3. – P. 226–230.

24. Першуков И.В., Самко А.Н., Павлов Н.А. // *Кардиол.* – 2000. – № 1. – С. 13–19.

Надходження до редакції 06.07.2007.

Прийнято 06.11.2007.

Адреса для листування:
Хомазюк Інна Миколаївна,
ДУ Науковий центр радіаційної медицини АМНУ,
вул. Мельникова, 53, Київ, 04050, Україна