

Медико-экологические факторы в развитии сердечно-сосудистых заболеваний

О. Ш. Ойноткинова^{1,2,5}, Н. А. Ермаков⁴, Б. Л. Шкловский⁵

¹ ГБУ «Научно-исследовательский институт организации здравоохранения и медицинского менеджмента Департамента здравоохранения города Москвы», 115088, Российская Федерация, Москва, ул. Шарикоподшипниковская, д. 9

² Факультет фундаментальной медицины МГУ им. М. В. Ломоносова, 119192, Российская Федерация, Москва, Ломоносовский просп., д. 27 корп. 1

³ ФГБАУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова» Минздрава России, 117997, Российская Федерация, Москва, ул. Островитянова, д. 1

⁴ ФГБОУ ВО «Горно-Алтайский государственный университет», 649000, Российская Федерация, Горно-Алтайск, ул. Ленина, д. 1

⁵ ГБУЗ «Инфекционная больница № 1 Департамента здравоохранения города Москвы», 125367, Российская Федерация, Москва, Волоколамское шоссе, д. 63

Аннотация

Введение. Загрязнение окружающей среды остается значительной проблемой во всем мире, является причиной повышенной смертности населения и, следовательно, фактором сокращения ожидаемой продолжительности жизни. Влияние окружающей среды и загрязнение атмосферного бассейна аэрополлютантами становятся причиной развития заболеваний не только респираторной системы, но и сердечно-сосудистой, пищеварительной, эндокринной систем. **Цель.** Изучить эпидемиологическую обстановку и прогностическую значимость факторов риска в развитии сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений у лиц, проживающих в условиях различных эколого-биогеохимических зон. **Материалы и методы.** Исследование взаимосвязей факторов риска с показателями здоровья, классифицируемое как медико-экологический мониторинг, проводилось с участием 263 мужчин и 35 женщин в возрасте от 18 до 65 лет, занятых на промышленном (химическом) производстве. По данным катамнеза проанализировано 367 историй болезни мужчин и женщин 39–57 лет. **Результаты.** Проведенные исследования показывают влияние аэрополлютантов на прогрессирование атеросклеротического процесса и ишемической болезни сердца.

Ключевые слова: экология; аэрополлютанты; заболевания сердечно-сосудистой системы.

Для цитирования: Ойноткинова, О. Ш., Ермаков, Н. А., Шкловский, Б. Л. Медико-экологические факторы в развитии сердечно-сосудистых заболеваний // Здоровье мегаполиса. – 2021. – Т. 2. – № 4. – С. 42-52. doi: 10.47619/2713-2617.zm.2021.v2i4;42-52

© Автор(ы) сохраняют за собой авторские права на эту статью.

© Это произведение доступно по лицензии Creative Commons «Attribution-ShareAlike» («Атрибуция-СохранениеУсловий») 4.0 Всемирная.

The role of anthropogenic factors in the development of ecopathology of the cardiovascular system

O. Sh. Oynotkinova^{1,2,3}, N. A. Ermakov⁴, B. L. Shklovsky⁵

¹ State Budgetary Institution "Research Institute for Healthcare Organization and Medical Management of Moscow Healthcare Department", 9, Sharikopodshipnikovskaya str., 115088, Moscow, Russian Federation

² Faculty of Fundamental Medicine of Lomonosov Moscow State University, 27-1, Lomonosovsky Prosp., 119192, Moscow, Russian Federation

³ Pirogov Russian National Research Medical University, 1, Ostrovitianov st., 117997, Moscow, Russian Federation

⁴ Gorno-Altai state University, 1, Lenin st., 649000, Gorno-Altai, Russian Federation

⁵ Clinical Infectious Hospital N° 1, 63, Volokolamskoyt shosse, 125367, Moscow, Russian Federation

Abstract

Introduction. Environmental pollution remains a significant problem worldwide, is the cause of increased mortality and, in turn, a factor in reducing life expectancy. The influence of the environment and pollution of the atmospheric basin by aeropollutants, causes mainly the development of diseases not only of the respiratory system, but also of the cardiovascular, digestive, and endocrine systems. **Objectives.** To study the epidemiological situation and the prognostic significance of risk factors in the development of cardiovascular diseases and their complications in persons living in different ecological-biogeochemical zones. **Materials and methods.** A study on the relationship of risk factors to health indicators, classified as health and environmental monitoring, was conducted with the participation of 263 men and 35 women aged 18-65 working in industrial (chemical) production. According to catamnesis, 367 cases of men and women aged 39-57 were analysed. **Results.** The conducted studies show the effect of aeropollutants on the progression of the atherosclerotic process with coronary heart disease.

Key words: ecology; aeropollutants; cardiovascular diseases.

For citation: Oynotkinova OSh, Ermakov NA, Shklovsky BL. The role of anthropogenic factors in the development of ecopathology of the cardiovascular system. *City Healthcare*. 2021;2(4)::42-52. doi: 10.47619/2713-2617.zm.2021.v2i4;42-52

Введение

В современном мегаполисе возрастающая техногенная нагрузка, дефицит или избыток жизненно важных микроэлементов определяют экстремальные условия для жизнедеятельности как развивающегося организма ребенка, подростка, так и взрослого человека. В условиях глобализации взаимоотношения человека, общества и природы имеют противоречивый характер. Согласно данным экспертов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), «состояние здоровья населения на 49–53 % определяется их образом жизни (курение, употребление алкоголя и наркотиков, характер питания, условия труда, гиподинамия, материально-бытовые условия, семейное положение и др.), на 18–22 % – генетическими и биологическими факторами, на 17–20 % – состоянием окружающей среды (природно-климатические факторы, качество объектов окружающей среды) и только на 8–10 % – уровнем развития здравоохранения (своевременность и качество медицинской помощи, эффективность профилактических мероприятий)» [1]. Влияние медико-экологической безопасности на здоровье в первую очередь связано с увеличением антропогенных нагрузок. Научно-технический прогресс, с одной стороны, способствует росту благосостояния людей, с другой – включает в себе серьезные опасности техноантропогенного свойства. Загрязнение окружающей среды представляет глобальную мировую экологическую проблему. Что мы имеем в виду, когда говорим о неблагоприятной среде обитания человека? Многочисленными исследованиями, проведенными среди лиц, проживающих в районах с повышенной антропо-геохимической нагрузкой, доказан более высокий риск развития как общей заболеваемости, так и отдельных нозологических форм. Это также выражается в неблагоприятных демографических тенденциях, так как является фактором сокращения ожидаемой продолжительности жизни [2, 3]. Чистый воздух является главным из необходимых условий здоровья и благополучия человека, и загрязнение окружающей среды представляет серьезную медико-экологическую угрозу. Интенсивное загрязнение атмосферы характерно для крупных промышленных городов. Уровень большинства загрязняющих агентов нередко превышает предельно допустимый, а их совместное действие оказывается еще более значительным [4]. По оценке Европейского бюро ВОЗ, в Европе экологический фактор риска привел к сокращению ожидаемой продолжительности жизни на 8 месяцев, а на наиболее загрязненных территориях – на 13 месяцев. В России повышенный уровень загрязнения атмосферного воздуха приводит к ежегодной дополнительной смертности до 40 тыс. человек [5]. По данным Федерального информационного центра фонда социально-

гигиенического мониторинга, в России за период с 2006 по 2016 г. ведущими загрязнителями атмосферного воздуха с превышением гигиенических нормативов в пять и более раз были: формальдегид, 3,4-бенз(а)пирен, этилбензол, фенол, диоксид азота, взвешенные вещества, оксид углерода, диоксид серы, свинец и его неорганические соединения [6]. Россия занимает 4-е место в мире по объему выбросов диоксида углерода после США, Китая и стран Евросоюза [5]. Под воздействием вредных веществ, превышающих гигиенические нормативы в пять и более раз, проживает до 50 млн человек [6]. Несмотря на то, что с 2004 г. прослеживается тенденция к сокращению доли проб атмосферного воздуха с превышением гигиенических нормативов по Российской Федерации, в ряде регионов эта доля по-прежнему остается высокой [6].

В настоящее время рассматривается влияние аэрополлютантов на сердечно-сосудистую систему (ССС). Отмечается увеличение заболеваемости и смертности от ишемической болезни сердца (ИБС) почти в 2 раза чаще у мужчин с более чем 10-летним стажем, подвергшихся экспозиции сероуглерода на производстве [7–9]. Наиболее значимым фактором риска является атерогенная дислипидемия, было установлено, что у лиц, проживающих вблизи химических предприятий, уровень сердечно-сосудистой заболеваемости (ССЗ) в 2–4 раза выше. В ряде исследований изучалось влияние химических загрязнителей на вероятность возникновения не только хронических, но и острых форм ИБС. Отмечена корреляционная связь между заболеваемостью инфарктом миокарда (ИМ) лиц, проживающих вблизи источников органических загрязнителей, где заболеваемость по госпитализации оказалась на 20 % выше, и частотой госпитализаций лиц, не подверженных воздействию органических загрязнителей. При этом максимальная нагрузка «химического загрязнения» организма токсичными элементами отмечена у больных ИМ, работавших более 10 лет в контакте с производственными ксенобиотиками. Пятилетний медико-экологический мониторинг в Ханты-Мансийском автономном округе показал связь между частотой распространенности ССЗ и концентрацией аэрополлютантов. Корреляционный анализ между частотой госпитализаций по поводу стенокардии и повышением уровня среднемесячной концентрации оксида углерода и фенола, и формальдегида в атмосфере показал увеличение госпитализаций по поводу ИМ и гипертонической болезни. При этом частота декомпенсации хронической сердечной недостаточности соответствовала снижению концентрации в атмосферном воздухе диоксида азота, минимальным среднемесячным концентрациям оксида углерода и фенола [6–9].

Результаты исследований, проведенные AR Hampel с соавторами и R Devlin с соавторами [10, 11], показали острое влияние озона на нарушение реполяризации миокарда по данным электрокардиографии (ЭКГ). Исследования, проведенные в Лондоне, показали, что увеличение количества поллютантов в атмосфере, особенно с сульфитным компонентом, у пациентов с имплантированным кардиовертером-дефибриллятором приводило к увеличению числа желудочковых экстрасистол, трепетанию и фибрилляции предсердий.

Объективным критерием состояния здоровья населения является показатель смертности, он характеризует санитарно-эпидемиологическое благополучие всей популяции [4]. По данным American Heart Association [12], повышение уровня пылевых частиц с размером менее 2,5 микрон в течение нескольких часов в неделю может быть причиной летального исхода у пациентов с ССЗ, а также причиной госпитализации по поводу развившегося ИМ и декомпенсации сердечной недостаточности. Аналогичные данные, полученные в исследовании, проведенном в Калифорнии [13], и в 12-летнем наблюдении в Китае [14] продемонстрировали, что длительное воздействие пылевых частиц, оксида азота являлось не только риском развития ИБС, инсульта, но и предиктором сердечно-сосудистой и цереброваскулярной смертности.

Цель исследования

Изучить эпидемиологическую обстановку и прогностическую значимость факторов риска в развитии ССЗ и их осложнений у лиц, проживающих в условиях различных эколого-биогеохимических зон.

Материалы и методы исследования

Исследование взаимосвязей факторов риска с показателями здоровья, классифицируемое как медико-экологический мониторинг, проводилось с участием 263 мужчин и 35 женщин в возрасте от 18 до 65 лет (средний возраст составил $56 \pm 1,3$ года), занятых на промышленном (химическом) производстве. Стаж работы на одном предприятии составил $23,6 \pm 0,4$ года. При этом у 65,6 % человек диагностирована гипертоническая болезнь, у 2,7 % – нарушения сердечного ритма, у 78 % диагностирована дислипидемия, у 12,5 % ИБС, у 2,1 % – ангиопластика со стентированием в анамнезе. По данным анамнеза, проанализировано 367 историй болезни мужчин и женщин возрастного диапазона

39–57 лет (средний возраст $53,9 \pm 4,9$). Изучались такие факторы риска (ФР), как семейный анамнез ранних ССЗ у родственников первой линии, липидный спектр, артериальная гипертония (АГ). Учитывались дополнительные ФР: антропогенные факторы, включая микроэлементы тяжелых металлов и поллютантов. Для выявления вышеназванных ФР использовались модифицированный русифицированный вопросник ARIC, а также методы и критерии диагностики в соответствии со стандартами, европейскими и российскими рекомендациями. В настоящей работе использованы данные исследований пациентов центров здоровья за период с декабря 2011 по декабрь 2019 г., проживающих в городах с развитой металлургической промышленностью.

Результаты

Катамнестическое изучение 367 историй болезни лиц, умерших в период аномального лета, показало высокую корреляционную связь между структурой смертности населения Москвы и уровнем аэрополлютантов. Повышение концентрации загрязняющих веществ в атмосфере имело два пика, достигая 160 мкг/м^3 и 800 мкг/м^3 . При этом в воздухе преобладали взвешенные частицы диаметром более 10 мкм. Пик концентрации частиц диаметром 2–2,5 мкм особенно высоким был 29 июня. При сопоставлении динамики смертности с показателями загрязненности воздуха наблюдалось совпадение пиков числа случаев смертей с увеличением концентрации частиц диаметром 10 мкм, что совпадает с опубликованными ранее результатами исследования.

В популяциях обследуемых групп, начиная с молодого возраста, регистрируются метаболические функциональные нарушения и органические изменения, свидетельствующие о ранних проявлениях заболеваний в виде дисметаболических кардиомиопатий с нарушением проводящей системы, пульмонопатий. По данным анализа ЭКГ, отмечены ранние изменения состояния миокарда в виде нарушения реполяризации миокарда левого желудочка у лиц 18–29 лет. Наиболее часто регистрировались изменения ЭКГ в возрасте от 40 до 59 лет одинаково у обоих полов в виде метаболических нарушений, обусловленных, очевидно, гипоксией миокарда: дискордантность зубцов S-T, дилатация или гипертрофия левого желудочка, диастолическая дисфункция, у женщин чаще регистрировались признаки стресс-реакции. Увеличение доверительного интервала с возрастом указывает на ухудшение состояния миокарда. Выявлена по-

ловая особенность: если у женщин детородного возраста увеличение доверительного интервала происходит плавно, то у мужчин наблюдается более резкое увеличение после 49 лет. Поведение математического ожидания M показывает, что с возрастом состояние сократительной способности миокарда как у женщин, так и у мужчин в целом ухудшается от нормы $x_6 = 0$ до признаков гипоксии $x_7 = 0,18$, о чем свидетельствует величина доверительного интервала, коррелирующая с величиной сократительной способности миокарда.

Обращает внимание наличие дислипидемии и развитие раннего атеросклероза в мужской популяции. При оценке показателей атерогенных холестерин-липопротеинов низкой плотности (ХС-ЛНП) более специфичными оказались липопротеины АпоВ, которые даже при нормальном показателе общего холестерина (ОХС) 5,5 ммоль/л имели тенденцию к повышению в популяции молодых, начиная с 18 лет. При этом 54 % обследованных мужчин молодого возраста с метаболическим синдромом и избыточной массой тела попали в группу риска, у 18 % диагностирована вегетососудистая дистония по гипертоническому, а у 9,8 % – по аритмическому типу. Начиная с возрастной группы 18–29 лет до 40–49 лет гиперхолестеринемия (ГХС) диагностирована у 81 % обследованных, из них более половины имели умеренную ГХС от 5,9–6,2 ммоль/л. Более высокие показатели ОХС зарегистрированы у лиц в возрастной группе от 50 до 59 лет, составив в среднем $7,5 \pm 2,1$ ммоль/л.

Результаты комплексных исследований свидетельствуют о ранних проявлениях метаболического синдрома в молодом возрасте, обусловленных эндокринными гипоталамо-гипофизарными нарушениями у 30,7 % обследованных в возрасте 18–29 лет и у 45 % в возрасте 30–39 лет. В патогенезе дисметаболической висцеро- и кардиомиопатии значительную роль играет нарушение стабильности биологических мембран, в частности митохондрий, на фоне активации свободно-радикального перекисного окисления липидов (ПОЛ), образующиеся активные формы кислорода в виде прооксидантов способствуют окислению липидных мембран [15–17]. В исследуемых группах отмечен дисбаланс между ПОЛ и ферментами антиоксидантной защиты (АОЗ). Полученные результаты отражают нарушения, которые можно характеризовать как окислительный стресс вследствие активации процессов ПОЛ в виде повышения уровня малонового диальдегида (МДА) эритроцитов – $1\,153,9 \pm 187,03$ мкмоль/л и угнетения ферментов АОЗ, в частности, каталазы – $0,332 \pm 0,19$ ммоль/л ($p > 0,05$).

Стандартизованные по возрасту средние уровни ($M \pm SD$) систолического артериального давления (САД) и диастолического артериального давления (ДАД) исходно были равны $135,2 \pm 14,1$ мм рт. ст. и $86,3 \pm 9,4$ мм рт. ст. соответственно и варьировали для САД от 95 до 165 мм рт. ст., для ДАД – от 60 до 115 мм рт. ст. Диапазон частоты сердечных сокращений составлял от 53 до 95 уд/мин при среднем значении $70,4 \pm 9,5$ уд/мин. Проведенная прямая корреляционная взаимосвязь между показателями артериального давления ($r = +0,64$) с ГХС ($r = +0,68$) и сократительной способностью миокарда (фракцией выброса) ($r = +6,56$) ($p > 0,05$), показана телом каталазы ($r = +6,43$) демонстрируют, что данные нарушения являются отражением токсической митохондриальной дисфункции миокарда вследствие влияния хронической антропогенной интоксикации организма.

Уровень оксида углерода в больших концентрациях обладает кардиотоксическим действием за счет повышения уровня карбоксигемоглобина, а в малых дозах – кардиопротективным в отношении сердечной недостаточности. Данное взаимодействие может быть обусловлено развитием и прогрессированием раннего субклинического атеросклероза, коагулопатии со склонностью к тромбообразованию, а также оксидативного стресса и воспаления. По данным ряда экспериментальных работ, патологическая связь липофильных ксенобиотиков и ИБС реализуется через инициацию нарушений липидного метаболизма с развитием стойкой гиперхолестеринемии и гипертриглицеридемии, лежащих в основе атеросклероза артерий. У некурящих пациентов с метаболическим синдромом, предиабетом и сахарным диабетом каждое удвоение расстояния места проживания от крупных автомагистралей коррелировало со снижением уровня ХС-ЛНП. При этом сами ксенобиотики способны повреждать сосудистую стенку с развитием генерализованной иммуновоспалительной реакции, запускающей пролиферацию гладкомышечных клеток, мышечно-эластическую гиперплазию интимы и фиброзной бляшки преимущественно в сосудах мелкого и среднего калибра в виде артериосклероза. Это еще раз показывает, что целевым механизмом и морфологическим субстратом данных изменений является склероз, а не накопление липидов [9].

Кроме того, ряд ксенобиотиков приводит к лабильности сосудистого тонуса, инициируя тромбообразование [18–20]. Повышение уровня взвешенных частиц в атмосфере связано с повышенным риском тромбообразования [21]. Одним из целевых патогенетических механизмов, лежащих в основе развития ССЗ среди населения, проживающего на территориях с неблагоприятной медико-экологической обстановкой, являются

ся процессы свободно-радикального окисления и митохондриальная и сосудистая дисфункция.

Развитие окислительного стресса также является закономерным ответом организма на воздействие ксенобиотиков независимо от их природы [18–20]. Продукты ПОЛ ответственны за инициацию повреждения генома клеток сосудистого эндотелия, такие повреждения лежат в основе развития сердечно-сосудистого континуума. Исследование, проведенное в Лос-Анджелесе и Германии [22–24], доказало, что длительное воздействие пылевых частиц связано с утолщением комплекса интима/медиа как раннего признака развития субклинического атеросклероза и повышением уровня артериального давления. В настоящее время имеются публикации [25], свидетельствующие о связи между генетической предрасположенностью, воспалением с одной стороны и сердечно-сосудистым риском – с другой. Так, высокий полиморфизм глутатионовых S-трансфераз, которые накапливаются при воздействии поллютантов или курении, увеличивает риск снижения в течение жизни функции легких, развития диспноэ и воспаления. Развившиеся легочный окислительный стресс и воспаление индуцируют развитие системного воспаления, которое, в свою очередь, способствует прогрессированию атеросклеротического процесса и увеличивает кардиоваскулярный риск. Одним из возможных патогенетических звеньев влияния загрязнения окружающей среды на формирование ССЗ является активация воспаления, о чем свидетельствуют повышение в крови содержания ряда неспецифических маркеров воспаления интерлейкинов и снижение уровня оксида азота. При этом отмечается некий парадокс: ИМ в большей степени распространен среди лиц с высоким уровнем различных белков воспаления в плазме крови [26], а снижение функции легких ассоциируется с повышенным уровнем фибриногена, С-реактивного белка и лейкоцитов [26–28] как при патологии легких (хорошо исследована в этом плане хроническая обструктивная болезнь легких), так и при раннем атеросклерозе с ССЗ в виде ИБС, ИМ [15]. Таким образом, согласно представленному анализу публикаций по проблеме влияния загрязнения окружающей среды на возникновение и развитие сердечно-сосудистой патологии подтверждена их связь, но в полной мере не изучены ее механизмы, что должно быть предметом дальнейших исследований.

В населенных центрах, где заводы производили полихлорированные бифенилы и хлорорганические пестициды, были зарегистрированы высокие уровни загрязнения окружающей среды диоксинами. Эколого-эпидемиологические исследования выявили закономерности в заболеваниях рабочих завода также эндокринными

болезнями, хлоракне, гепатитом, в ослаблении иммунной системы и уровне смертности от онкологических заболеваний: на 17,5 % возросло количество случаев рака легких и гортани для мужчин, рака груди для женщин. Загрязнения воздуха городов обуславливают в среднем 20 % общей заболеваемости населения, составляя от 16,7 % в слабо загрязненных районах до 44,6 % в сильно загрязненных городах.

Воздействие на организм углеводородов бензинового ряда приводит к функциональным нарушениям центральной нервной системы. Неспецифическое общеэкологическое действие сажи связано с загрязнением у людей кожных покровов, попаданием в верхние дыхательные пути веществ, являющихся прямыми и потенциальными канцерогенами с эмбриотоксическим и тератогенным эффектами. Проживание в центрах размещения нефтехимии и оргсинтеза ведет к увеличению заболеваемости среди взрослого населения бронхиальной астмой в 2–3 раза и поражения кожи и слизистых оболочек в 1,5–2 раза. В данной когорте работоспособного населения доминируют сердечно-сосудистые заболевания, особенно среди лиц молодого и среднего трудоспособного возрастов, с ранней инвалидизацией и снижением активного трудового долголетия.

Таким образом, анализ влияния стойких органических загрязнителей на здоровье человека продемонстрировал, какую серьезную опасность представляет контакт населения, особенно детей, с этими токсичными веществами.

Обсуждение

Как видно из представленного анализа медико-экологической ситуации и собственных наблюдений, среди причин нарастания экологической напряженности следует отметить увеличение передвижных источников загрязнения (автотранспорт), несоответствие очистных сооружений на многих производственных предприятиях требованиям санитарно-гигиенических нормативов, экстенсивное развитие экономики, износ производственных фондов, чрезмерная химизация сельского хозяйства, незащищенность природных ресурсов, слабая правовая, организационная и экономическая защита окружающей среды, отсутствие системы экологического образования и воспитания, недостаточность или отсутствие экологического мировоззрения бизнеса, населения, власти. Результатом является ухудшение качества среды проживания вследствие загрязнения атмосферного воздуха и сокращение ожидаемой продолжительности жизни населения вследствие роста неинфекционных

сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний.

Под воздействием вредных веществ, превышающих гигиенические нормативы в пять и более раз, проживает до 50 млн человек. Несмотря на то, что с 2004 г. прослеживается тенденция к сокращению доли проб атмосферного воздуха с превышением гигиенических нормативов среднего показателя по Российской Федерации, по-прежнему эта доля остается высокой в Сибирском и Уральском федеральных округах, Москва не является исключением.

В этой связи приоритетом национальной медико-экологической безопасности должна являться не попытка лечить больных граждан, а недопустимость рождения и воспитания в нездоровой окружающей среде больных детей. Появление новой группы экоболезней в дальнейшем будет только усугубляться. Очевидно, что необходимо внедрение, углубление и расширение нового направления деятельности в области реабилитации, профилактики экпатологии и создание программы «Медико-экологическая безопасность, реабилитация, профилактика». Важны конкретные научные рекомендации по первичной профилактике тех или иных неинфекционных заболеваний, ассоциированных с медико-экологическими неблагоприятными факторами.

Ученые и специалисты различных отраслей считают необходимым провести комплекс системных мероприятий: законодательных, нормативных, образовательных, организационных. Для их увязки важно разработать и принять законодательно концепцию программы «Медико-экологическая безопасность и здоровье нации», которая позволит проводить мониторинг и выявление причинно-следственных связей в развитии экологически обусловленных заболеваний.

Необходимы нормативные акты по обязательному страхованию медико-экологических рисков в сфере природопользования и здоровья, в частности закон «Об обязательном экологическом страховании». В нем должны быть отражены страхование экологической ответственности при эксплуатации гидротехнических сооружений, нефте- и газопроводов, предприятий химической и радиохимической промышленности, иных опасных для здоровья населения производственных объектов, а также здоровья и жизни сотрудников, взрослого населения и детей, проживающих в радиусе объекта, источника экологического риска.

Среди оперативных мероприятий актуально страхование инвестиционных рисков с учетом последствий для окружающей среды и принятие нормативных документов по оценке экологического риска для здоровья населения промышленно развитого города и технологий оздоровления

лиц, проживающих в неблагоприятных экологических зонах.

Требует развития законодательная база для реализации механизма обязательного обеспечения страховыми гарантиями деятельности по обращению с медико-экологически опасными отходами и опасными веществами, включая фармацевтические препараты. Настало время подготовки образовательной программы и введения в перечень медицинских специальностей врача-эколога по аналогии с инженером-экологом. Заслуживает внимания проблема медико-экологического аудита на производстве и в среде проживания населения, разработка концепции и порядка с перечнем требований.

В экологически неблагоприятных регионах целесообразно внедрить «Экологический паспорт здоровья» и на его основании проводить персонализированную профилактику и лечение лиц, проживающих и/или работающих в зонах техногенных и природных катастроф, в неблагоприятных условиях, осуществлять профилактические оздоровительные меры, нацеленные на снижение негативных последствий жизнедеятельности в экстремальных условиях.

На основе проведенных и изученных исследований мы сделали следующие выводы:

1. Весомый вклад в антропогенное загрязнение окружающей среды и развитие заболеваний внутренних органов вносят промышленные выбросы и отходы в промышленных, экологически неблагоприятных районах.

2. Развитие неинфекционных заболеваний среди населения молодого и среднего возрастов, проживающего в соответствующих регионах и работающего на предприятиях с крайне неблагоприятным и токсическим антропогенным фоном, имеет экологически детерминированную природу и требует персонализированного подхода в протоколах обследования и лечения.

3. Для лиц, проживающих в экологически неблагоприятных районах и занятых на производстве, в программу кардиологических и других скринингов необходимо включать не только определение уровней ФР и оценку суммарного сердечно-сосудистого риска, но и уровень загрязненности окружающей среды с целью персонализированного проведения профилактических и корректирующих мероприятий.

4. Целесообразна разработка методических программ по первичной и вторичной профилактике заболеваний, обусловленных экологическими факторами, и открытие в центрах общественного здоровья экологически неблагоприятных районов кабинетов врача-эколога, а также внедрение медико-экологического паспорта здоровья и медико-экологического аудита.

Заключение

Проблема экологии и ее влияние на заболеваемость ССС и здоровье населения в целом вызывает обоснованную тревогу. Важной задачей медицинской экологии является системная оценка явлений и факторов в многокомпонентной и многофункциональной системе «среда обитания – здоровье населения», а также причинно-следственное взаимодействие. Проведенные исследования показали, что в городах с развитой металлургической промышленностью взрослое население в 1,5 раза чаще страдает болезнями органов кровообращения, в 1,7 раза – болезнями органов пищеварения, в три раза чаще отмечено поражение кожи и слизистых оболочек глаз. При этом вклад загрязнения воздуха аэрополлютантами в развитие болезней органов бронхолегочной системы колеблется от 20 до 50 %, а сердечно-сосудистых заболеваний – от 10,7 до 32,4 %.

Таким образом, прослеживается причинно-следственная закономерность между влиянием загрязнения окружающей среды и развитием полиорганных заболеваний, включая сердечно-сосудистую систему. В этой связи требуют дальнейшего изучения и разработки протоколы персонифицированного проведения адресных профилактических и корректирующих медико-экологических мероприятий.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

Финансирование: исследование выполнено при поддержке гранта РФФИ 19-013-00099.

Funding: the research was supported by Russian Foundation for Basic Research (grant 19-013-00099).

Список литературы

1. Оценка влияния факторов среды обитания на здоровье населения Кемеровской области: информационно-аналитический обзор. – Кемерово: Кузбассвуиздат, 2011. – 215 с.
2. Вельтищев, Ю. Е., Фокеева, В. В. Экология и здоровье детей. Химическая экпатология. – Москва, 1996.
3. Лисицын, Ю. П. Общественное здоровье и управление здравоохранением: Учебник. 2-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 512 с.
4. Унгурияну, Т. Н., Новиков, С. М., Бузинов, Р. В., Гудков, А. Б. Риск для здоровья населения от химических веществ, загрязняющих атмосферный воздух, в городе с развитой цел-

люлозно-бумажной промышленностью // Гигиена и санитария. – 2010. – № 4. – С. 21–24.

5. Ревич, Б. А., Малеев, В. В. Изменение климата и здоровья населения России: Анализ ситуации. – М.: ЛЕНАД, 2011. – 208 с.

6. Онищенко, Г. Г. О санитарно-эпидемиологическом состоянии окружающей среды // Гигиена и санитария. – 2013. – № 2. – С. 4–10.

7. Артамонова, Г. В., Шаповалова, Э. Б., Максимов, С. А., Скрипченко, А. Е., Огарков, М. Ю. Окружающая среда как фактор риска развития ишемической болезни сердца в урбанизированном регионе с развитой химической промышленностью // Кардиология. – 2012. – № 10. – С. 86–90.

8. Аскарова, З. Ф., Аскаров, Р. А., Чуенкова, Г. А., Байкина, И. М. Оценка влияния загрязненного атмосферного воздуха на заболеваемость населения в промышленном городе с развитой нефтехимией // Здравоохранение Российской Федерации. – 2012. – № 3. – С. 44–47.

9. Зайратьянц, О. В., Черняев, А. Л., Поляно, Н. И., Осадчая, В. В., Трусов, А. Е. Структура смертности населения Москвы от болезней органов кровообращения и дыхания в период аномального лета 2010 года // Пульмонология. – 2011. – № 4. – С. 29–33.

10. Devlin, R. B., Duncan, K. E., Jardim, M., Schmitt, M. T., Rappold, A. G., Diaz-Sanchez, D. Controlled exposure of healthy young volunteers to ozone causes cardiovascular effects // Circulation. – 2012. – Vol. 126. – P. 104–111.

11. Hampel, R., Breitner, S., Zareba, W., Kraus, U., Pitz, M., Gerschkat, U., Belcredi, P., Peters, A., Schneider, A. Immediate ozone affects on heart rate and repolarisation parameters in potentially susceptible individuals // Occup. Environ. Med. – 2012. – Vol. 69. – P. 428–436.

12. Brook, R. D., Rajagopalan, S., Pope, C. A. 3rd., Brook, J. R., Bhatnagar, A., Diez-Roux, A. V., Holguin, F., Hong, Y., Luepker, R. V., Mittleman, M. A., Peters, A., Siscovick, D., Smith, S. C. Jr., Whitsel, L., Kaufman, J. D. American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention. Council on the Kidney in Cardiovascular Diseases, end Council on Nutrition. Physical Activity and Metabolism. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: an update to the scientific statement from the American Heart Association // Circulation. – 2010. – Vol. 121. – P. 2331–2378.

13. Lipsett, M. J., Ostro, B. D., Reynolds, P., Goldberg, D., Hertz, A., Jerrett, M., Smith, D. F., Garcia, C., Chang, E. T., Bernstein, L. Long-term exposure to air pollution and cardiorespiratory disease in the California Teachers Study cohort // Am. J. Respir. Care Med. – 2011. – Vol. 184. – P. 828–835.

14. Zhang, P., Dong, G., Sun, B., Zhang, L., Chen, X., Ma, N., Yu, F., Guo, H., Huang, H., Lee, Y. L., Tang, N., Chen, J. Long-term exposure to ambient air pollution and mortality due to cardiorespiratory disease and

cerebrovascular disease in Shenyang China // PLoS ONE. – 2011. – Vol. 6. – P. 20827.

15. Землянская, О. А., Панченко, Е. П., Самко, А. Н., Добровольский, А. Б., Левицкий, И. В., Масенко, В. П., Титаева, Е. В. Матриксные металлопротеиназы, С-реактивный белок и маркеры тромбопении у больных со стабильной стенокардией и рестенозами после чрескожных коронарных вмешательств // Кардиология. – 2004. – № 11. – С. 4–12.

16. Хрипач, Л. В., Ревазова, Ю. А., Рахманин, Ю. А. Роль свободнорадикального окисления в повреждении генома факторами окружающей среды // Вестник РАМН. – 2004. – № 3. – С. 16–18.

17. Шойхет, Я. Н., Кореновский, Ю. В., Мотин, А. В., Лепилов, Н. В. Роль матриксных металлопротеиназ при воспалительных заболеваниях легких // Проблемы клинической медицины. – 2008. – № 3. – С. 99–102.

18. Lind, P. M., Orberg, J., Edlund, U. B., Sjöblom, L., Lind, L. The dioxin-like pollutant PCB 126 (3,3',4,4',5-р57 Экология человека 2014.05 Медицинская экология entachlorobiphenyl) affects risk factors for cardiovascular disease in female rats // Toxicol. Lett. – 2004. – Vol. 150. – P. 293–299.

19. Matsusue, K., Ishii, Y., Ariyoshi, N., Oguri, K. A. highly toxic PCB produces unusual changes in the fatty acid composition of rat liver // Toxicol. Lett. – 1997. – Vol. 91. – P. 99–104.

20. Schiller, C. M., Adcock, C. M., Moore, R. A., Walden, R. Effect of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) and fasting on body weight and lipid parameters in rats // Toxicol. Appl. Pharmacol. – 1985. – Vol. 81. – P. 356–361.

21. Bauer, M., Moebus, S., Möhlenkamp, S., Dragano, N., Nonnemacher, M., Fuchsluger, M., Kessler, C., Jakobs, H., Memmesheimer, M., Erbel, R., Jöckel, K. H., Hoffmann, B. Urban particulate matter air pollution is associated with subclinical atherosclerosis: results from the HNR (Heinz Nixdorf Recall) study // J. Am. Coll. Cardiol. – 2010. – Vol. 56. – P. 1803–1808.

22. Fuks, K., Moebus, S., Hertel, S., Viehmann, A., Nonnemacher, M., Dragano, N., Möhlenkamp, S., Jakobs, H., Kessler, C., Erbel, R., Hoffmann, B. Long-term urban particulate air pollution, traffic noise, and arterial blood pressure // Environ. Health Perspect. – 2011. – Vol. 119. – P. 1706–1711.

23. Künzli, N., Perez, L., von Klot, S., Baldassarre, D., Bauer, M., Basagana, X., Breton, C., Dratva, J., Elosua, R., de Faire, U., Fuks, K., de Groot, E., Marrugat, J., Penell, J., Seissler, J., Peters, A., Hoffmann, B. Investigation air pollution and atherosclerosis in humans: concepts and outlook // Prog. Cardiovasc. Dis. – 2011. – Vol. 53. – P. 334–343.

24. Brook, R. D., Rajagopalan, S., Pope, C. A. 3rd., Brook, J. R., Bhatnagar, A., Diez-Roux, A. V., Holguin, F., Hong, Y., Luepker, R. V., Mittleman, M. A., Peters, A., Siscovick, D., Smith, S. C. Jr., Whitsel, L.,

Kaufman, J. D. American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention. Council on the Kidney in Cardiovascular Diseases, end Council on Nutrition. Physical Activity and Metabolism. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: an update to the scientific statement from the American Heart Association // Circulation. – 2010. – Vol. 121. – P. 2331–2378.

25. Engström, G., Lind, P., Hedblad, B., Wollmer, P., Stavenow, L., Janzon, L., Lindgärde, F. Lung function and cardiovascular risk: relationship with inflammation-sensitive plasma proteins // Circulation. 2002. – Vol. 106. – P. 2555–2660.

26. Engstrom, G., Lind, P., Hedblad, B., Stavenow, L., Janzon, L., Lindgärde F. Effects of cholesterol and inflammation-sensitive plasma proteins on incidence of myocardial infarction and stroke in men // Circulation. – 2002. – Vol. 105. – P. 2632–2637.

27. Mendall, M. A., Strachan, D. P., Butland, B. K., Ballam, L., Morris, J., Sweetnam, P. M., Elwood, P. C. C-reactive protein: relation to total mortality, cardiovascular mortality and cardiovascular risk factors in men // Eur. Heart J. – 2000. – Vol. 21. – P. 1584–1590

28. Franchini, M., Mannucci, P. M. Thrombogenicity and cardiovascular effects of ambient air pollution // Blood. – 2011. – Vol. 118. – P. 2405–2412.

References

1. Evaluation of the effect of environmental factors on the health of the population of the Kemerovo Region: Information and analytical review. Kemerovo: Kuzbassvuzizdat, 2011. 215 p. (In Russ.).

2. Veltishchev YuE, Fokeeva VV. Ecology and children health. Chemical ecopathology. Moscow, 1996 (In Russ.).

3. Lisitsyn YuP. Public health and health management: A Handbook. 2nd edition. Moscow, GEOTAR-Media, 2009. 512 p. (In Russ.).

4. Ungurianu TN, Novikov SM, Buzinov RV, Gudkov AB. Population health risk from chemical air pollutants in a city with developed pulp and paper industry. *Gig Sanit.* 2010 Jul-Aug;(4):21-4 (In Russ.).

5. Revich BA, Maleev VV. Climate change and public health in Russia: an analysis. Moscow, LENAD. 2011, 208 p. (In Russ.).

6. Onishchenko GG. On sanitary and epidemiological state of the environment. *Gigiena i sanitariya.* 2013;2: 4–10 (In Russ.).

7. Artamonova, G & Shapovalova, Evelina & Maksimov, Sergey & Skripchenko, AE & Ogarkov, M. (2012). [The environment as a risk factor of coronary heart disease in urbanized region with developed chemical industry]. *Kardiologiya.* 52:86–90.

8. Askarova ZF, Askarov RA, Tchuyenkova GA, Baikina IM. Evaluation of the influence of polluted ambient air on morbidity in an industrial town with

developed petrochemical industry. *Health Care of the Russian Federation*. 2012;3:44–47 (In Russ.).

9. Zairatyants OV, Chernyaev AL, Polyanko NI, Osadchaya VV, Trusov AE. Structure of mortality from cardiovascular and respiratory diseases during abnormal weather in summer, 2010, in Moscow. *PULMONOLOGIYA*. 2011;(4):29–33 (In Russ.).

10. Devlin RB, Duncan KE, Jardim M, Schmitt MT, Rappold AG, Diaz-Sanchez D. Controlled exposure of healthy young volunteers to ozone causes cardiovascular effects. *Circulation*. 2012;126:104–111.

11. Hampel R, Breitner S, Zareba W, Kraus U, Pitz M, Geruschkat U, Belcredi P, Peters A, Schneider A. Immediate ozone affects on heart rate and repolarisation parameters in potentially susceptible individuals. *Occup. Environ. Med.* 2012;69:428–436.

12. Brook RD, Rajagopalan S, Pope CA 3rd., Brook JR, Bhatnagar A, Diez-Roux AV, Holguin F, Hong Y, Luepker RV, Mittleman MA, Peters A, Siscovick D, Smith SC Jr, Whitsel L, Kaufman JD. American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention. Council on the Kidney in Cardiovascular Diseases, end Council on Nutrition. Physical Activity and Metabolism. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: an update to the scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2010;121: 2331–2378.

13. Lipsett M.J, Ostro B.D, Reynolds P, Goldberg D, Hertz A, Jerrett M, Smith DF, Garcia C, Chang ET, Bernstein L. Long-term exposure to air pollution and cardiorespiratory disease in the California Teachers Study cohort. *Am. J. Respir. Care Med.* 2011;184: 828–835.

14. Zhang P, Dong G, Sun B, Zhang L, Chen X, Ma N, Yu F, Guo H, Huang H, Lee YL, Tang N, Chen J. Long-term exposure to ambient air pollution and mortality due to cardiorespiratory disease and cerebrovascular disease in Shenyang China. *PLoS ONE*. 2011;6:20827.

15. Zemljanskaja OA, Panchenko EP, Samko AN, Dobrovolskij AB, Levickij IV, Masenko VP, Titava EV. Matrix Metalloproteinases, C-Reactive Protein, and Markers of Thrombinemia in Patients With Stable Angina and Restenoses After Percutaneous Coronary Interventions. *Kardiologija*. 2004;11: 4–12 (In Russ.).

16. Khripach LV, Revazova YuA, Rakhmanin YuA. The role of free radical oxidation in genome damage by environmental factors. *Annals of the Russian Academy of Medical Science*. 2004;3: 16–18 (In Russ.).

17. Shoikhet YaN, Korenovsky YuV, Motin AV, Lepilov NV. The role of matrix metalloproteinases in inflammatory lung diseases. *Problemy klinicheskoy meditsiny*. 2008; 3:99–102 (In Russ.).

18. Lind PM, Orberg J, Edlund UB, Sjöblom L, Lind L. The dioxin-like pollutant PCB 126 (3,3',4,4',5-pentachlorobiphenyl) affects risk

factors for cardiovascular disease in female rats. *Toxicol. Lett.* 2004;150: 293–299.

19. Matsusue K, Ishii Y, Ariyoshi N, Oguri K. A highly toxic PCB produces unusual changes in the fatty acid composition of rat liver. *Toxicol. Lett.* 1997;91:99–104.

20. Schiller CM, Adcock CM, Moore RA, Walden R. Effect of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) and fasting on body weight and lipid parameters in rats. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 1985;81: 356–361.

21. Bauer M, Moebus S, Möhlenkamp S, Dragano N, Nonnemacher M, Fuchsluger M, Kessler C, Jakobs H, Memmesheimer M, Erbel R, Jöckel KH, Hoffmann B. Urban particulate matter air pollution is associated with subclinical atherosclerosis: results from the HNR (Heinz Nixdorf Recall) study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010;56:1803–1808.

22. Fuks K, Moebus S, Hertel S, Viehmann A, Nonnemacher M, Dragano N, Möhlenkamp S, Jakobs H, Kessler C, Erbel R, Hoffmann B. Long-term urban particulate air pollution, traffic noise, and arterial blood pressure. *Environ. Health Perspect.* 2011;119: 1706–1711.

23. Künzli N, Perez L, von Klot S, Baldassarre D, Bauer M, Basagana X, Breton C, Dratva J, Elosua R, de Faire U, Fuks K, de Groot E, Marrugat J, Penell J, Seissler J, Peters A, Hoffmann B. Investigation air pollution and atherosclerosis in humans: concepts and outlook. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 2011;53:334–343.

24. Brook RD, Rajagopalan S, Pope CA. 3rd., Brook JR, Bhatnagar A, Diez-Roux AV, Holguin F, Hong Y, Luepker RV, Mittleman MA, Peters A, Siscovick D, Smith SC Jr, Whitsel L, Kaufman JD. American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention. Council on the Kidney in Cardiovascular Diseases, end Council on Nutrition. Physical Activity and Metabolism. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: an update to the scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2010;121:2331–2378.

25. Engström G, Lind P, Hedblad B, Wollmer P, Stavenow L, Janzon L, Lindgärde F. Lung function and cardiovascular risk: relationship with inflammation-sensitive plasma proteins. *Circulation*. 2002; 106:2555–2660.

26. Engstrom G, Lind P, Hedblad B, Stavenow L, Janzon L, Lindgärde F. Effects of cholesterol and inflammation-sensitive plasma proteins on incidence of myocardial infarction and stroke in men. *Circulation*. 2002;105:2632–2637.

27. Mendall MA, Strachan DP, Butland BK, Balam L, Morris J, Sweetnam PM, Elwood PC. C-reactive protein: relation to total mortality, cardiovascular mortality and cardiovascular risk factors in men. *Eur. Heart J.* 2000; 21:1584–1590.

28. Franchini M, Mannucci PM. Thrombogenicity and cardiovascular effects of ambient air pollution. *Blood*. 2011;118:2405–2412.

Информация об авторах

Ойноткинова Ольга Шонкоровна – доктор медицинских наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней лечебного факультета РНИМУ им. Н. И. Пирогова, кафедры терапии факультета фундаментальной медицины МГУ им. М. В. Ломоносова, аналитик ГБУ «Научно-исследовательский институт организации здравоохранения и медицинского менеджмента Департамента здравоохранения города Москвы», <https://orcid.org/0000-0002-9856-8643>, SPIN-код: 7783-6965.

Ермаков Николай Александрович – доцент, Горно-Алтайский государственный университет, <https://orcid.org/0000-0001-6638-6047>, SPIN-код: 8836-5162.

Шкловский Борис Львович – кандидат медицинских наук, заместитель главного врача по медицинской части ИКБ № 1, <https://orcid.org/0000-0002-2085-4850>, SPIN-код: 4398-8658.

Information about authors

Olga Sh. Oynotkinova – PhD, Professor, analyst of “Research Institute for Healthcare Organization and Medical Management of Moscow Healthcare Department”, <https://orcid.org/0000-0002-9856-8643>, SPIN-код: 7783-6965.

Nikolay A. Ermakov – Assistant Professor, Gorno-Altai State University, <https://orcid.org/0000-0001-6638-6047>, SPIN-код: 8836-5162.

Boris L. Shklovskiy – Deputy Chief Physician, Moscow Infectious Hospital #1, <https://orcid.org/0000-0002-2085-4850>, SPIN-код: 4398-8658.

Для корреспонденции:

Ойноткинова Ольга Шонкоровна

Correspondence to:

Olga Sh. Oynotkinova

olga-oynotkinova@yandex.ru