

УДК 574.2:616.1

ЭКОЛОГИЯ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

© 2014 г. Е. Д. Баздырев, О. Л. Барбараш

Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний Сибирского отделения РАМН, Кемеровская государственная медицинская академия, г. Кемерово

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) [13].

Наблюдающиеся в последние годы высокие темпы урбанизации с сокращением численности сельского населения, значительное увеличение передвижных источников загрязнения (автотранспорт), несоответствие очистных сооружений на многих производственных предприятиях требованиям санитарно-гигиенических нормативов и т. д. четко обозначили проблему влияния экологии на состоянии здоровья населения [1, 16, 17].

Чистый воздух является главным из необходимых условий здоровья и благополучия человека. Загрязненный воздух по-прежнему остается значительной угрозой для здоровья людей во всем мире, несмотря на внедрение более чистых технологий в промышленности, энергетике и на транспорте. Интенсивное загрязнение атмосферы характерно для крупных городов. Уровень большинства загрязняющих агентов, а их в городе насчитываются сотни, как правило, превышает предельно допустимый, а их совместное действие оказывается еще более значительным [18].

Загрязнение атмосферного воздуха является причиной повышенной смертности населения и соответственно сокращения ожидаемой продолжительности жизни. Так, по оценке Европейского бюро ВОЗ, в Европе этот 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 [15].

По данным федерального информационного центра фонда социально-гигиенического мониторинга, в России в период с 2006 по 2010 год ведущими загрязнителями атмосферного воздуха, превышающими гигиенические нормативы 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 [12]. Россия занимает 4-е место в мире по объему выбросов диоксида углерода после США, Китая и стран Евросоюза [15].

Загрязнение окружающей среды на сегодняшний день остается значительной проблемой во всем мире, является причиной повышенной смертности населения и, в свою очередь, фактором сокращения ожидаемой продолжительности жизни. Общеизвестно, что влияние окружающей среды, а именно загрязнение атмосферного бассейна аэрополлютантами, становится причиной преимущественно развития заболеваний респираторной системы. Однако воздействие на организм различных загрязняющих веществ не ограничивается только изменениями бронхолегочной системы. В последние годы появились исследования, которые доказывают связь между уровнем и видом загрязнения атмосферного воздуха и заболеваниями пищеварительной и эндокринной систем. В последнее десятилетие получены убедительные данные о неблагоприятных эффектах влияния аэрополлютантов и на сердечно-сосудистую систему. В данном обзоре анализируется информация как о связи различных заболеваний сердечно-сосудистой системы с воздействием аэрополлютантов, так и о возможных их патогенетических взаимосвязях.

Ключевые слова: экология, аэрополлютанты, заболевания сердечно-сосудистой системы

В России под воздействием вредных веществ, превышающих гигиенические нормативы в пять и более раз, проживает до 50 млн человек [12]. Несмотря на то, что с 2004 года 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 [12].

На сегодняшний день общепризнано, что влияние окружающей среды, а именно загрязнение атмосферного бассейна аэрополлютантами, является причиной развития преимущественно заболеваний респираторной системы, поскольку большая часть всех поллютантов попадает в организм в основном через органы дыхания. Доказано, что воздействие аэрополлютантов на органы дыхания проявляется подавлением системы местной защиты, повреждающим действием на респираторный эпителий с формированием острого и хронического воспаления. Известно, что озон, двуокись серы, окислы азота вызывают бронхоконстрикцию, гиперреактивность бронхов за счет выделения из С-волокон нейропептидов и развитие нейрогенного воспаления. Установлено, что средние и максимальные концентрации двуокиси азота и максимальные концентрации двуокиси серы способствуют развитию бронхиальной астмы [14].

Однако воздействие на организм различных загрязняющих веществ не ограничивается только изменениями бронхолегочной системы. Так, согласно данным исследования, проведенного в Уфе, в результате восьмилетнего наблюдения (2000–2008) было показано, что у взрослого населения отмечается значимая корреляционная связь между уровнем загрязнения атмосферного воздуха формальдегидом и болезнями эндокринной системы, содержанием бензина в атмосферном воздухе и общей заболеваемостью, в том числе болезнями органов пищеварения [2].

В последнее десятилетие появились убедительные данные о неблагоприятных эффектах влияния аэрополлютантов на сердечно-сосудистую систему (ССС). Первые сообщения о связи химических загрязнителей с одним из значимых факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) — атерогенными дислипидемиями — были опубликованы еще в 80-х годах прошлого столетия [22]. Поводом для поиска ассоциаций послужило еще более раннее исследование, продемонстрировавшее увеличение смертности от ишемической болезни сердца (ИБС) почти в 2 раза у мужчин с более чем 10-летним стажем, подвергшихся экспозиции сероуглерода на производстве [43].

Б. М. Столбуновым и соавторами [8] было установлено, что у лиц, проживающих вблизи химических предприятий, уровень заболеваемости системы кровообращения оказался выше в 2–4 раза. В ряде исследований изучалось влияние химических загрязнителей на вероятность возникновения не только

хронических, но и острых форм ИБС. Так, А. Sergeev с соавторами [41] анализировали заболеваемость инфарктом миокарда (ИМ) лиц, проживающих вблизи источников органических загрязнителей, где заболеваемость по госпитализации оказалась на 20 % выше, чем частота госпитализаций лиц, не подверженных воздействию органических загрязнителей. В другом исследовании [7] обнаружено, что наибольшая степень «химического загрязнения» организма токсичными элементами отмечена у больных ИМ, работавших более 10 лет в контакте с производственными ксенобиотиками.

При проведении пятилетнего медико-экологического мониторинга в Ханты-Мансийском автономном округе была показана связь между частотой распространения ССЗ и уровнем аэрополлютантов. Так, исследователями была проведена параллель между частотой госпитализаций по поводу стенокардии и повышением уровня среднемесячной концентрации оксида углерода и фенола. Кроме того, повышение уровня фенола и формальдегида в атмосфере ассоциировалось с увеличением госпитализаций по поводу ИМ и гипертонической болезни. Наряду с этим минимальная частота декомпенсации хронической коронарной недостаточности соответствовала снижению концентрации в атмосферном воздухе диоксида азота, минимальным среднемесячным концентрациям оксида углерода и фенола [8].

Опубликованные в 2012 году результаты исследований, проведенных А. R. Hampel с соавторами и R. Devlin с соавторами [25, 32], показали острое влияние озона на нарушение реполяризации миокарда по данным ЭКГ. Исследование в Лондоне проиллюстрировало, что увеличение количества поллютантов в атмосфере, особенно с сульфитным компонентом у пациентов с имплантированным кардиовертером-дефибриллятором, приводило к увеличению числа желудочковых экстрасистол, трепетания и фибрилляции предсердий [21].

Несомненно, одним из наиболее информативных и объективных критериев, характеризующих состояние здоровья населения, является показатель смертности. Его величина во многом характеризует санитарно-эпидемиологическое благополучие всей популяции [4]. Так, по данным American Heart Association [24, 31], 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 [37], и в двенадцатилетнем наблюдении в Китае [44], показали, что длительное воздействие пылевых частиц, оксида азота являлось не только риском развития ИБС, инсульта, но и предиктором сердечно-сосудистой и cerebroваскулярной смертности.

Ярким примером связи между смертностью от ССЗ и уровнем аэрополлютантов был результат анализа структуры смертности населения Москвы в период аномального лета 2011 года. Повышение концентрации загрязняющих веществ в атмосфере города имело два пика — 29 июля и 7 августа 2011 года, достигая 160 мкг/м³ и 800 мкг/м³ соответственно. При этом в воздухе преобладали взвешенные частицы диаметром более 10 мкм. Концентрация частиц диаметром 2,0–2,5 мкм была особенно высока 29 июня. При сопоставлении динамики смертности с показателями загрязненности воздуха наблюдалось полное совпадение пиков числа смертей с увеличением концентрации частиц диаметром 10 мкм [4].

Наряду с негативным воздействием различных поллютантов встречаются публикации и о положительном их влиянии на ССС. Так, например, уровень оксида углерода в больших концентрациях обладает кардиотоксическим действием — за счет повышения уровня карбоксигемоглобина, но в малых дозах — кардиопротективным в отношении сердечной недостаточности [31].

Ввиду немногочисленности исследований о возможных механизмах отрицательного влияния загрязнения окружающей среды на ССС сложно делать убедительное заключение. Однако согласно имеющимся публикациям данное взаимодействие может быть обусловлено развитием и прогрессированием субклинического атеросклероза, коагулопатии со склонностью к тромбообразованию, а также оксидативного стресса и воспаления.

По данным ряда экспериментальных работ [28, 38, 40], патологическая связь липофильных ксенобиотиков и ИБС реализуется через инициацию нарушений липидного метаболизма с развитием стойкой гиперхолестеринемии и гипертриглицеридемии, лежащих в основе атеросклероза артерий. Так, исследование в Бельгии показало, что у некурящих пациентов с сахарным диабетом каждое удвоение расстояния места проживания от крупных автомагистралей ассоциировалось со снижением уровня липопротеидов низкой плотности [34].

По данным других исследований [6, 33, 42], сами ксенобиотики способны прямо 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. Данные изменения сосудов носят название артериосклероза, подчеркивающее, что первопричиной нарушений является склероз, а не накопление липидов [6].

Помимо этого ряд ксенобиотиков вызывает лабильность сосудистого тонуса и инициирует тромбообразование [10]. К аналогичному выводу пришли ученые из Дании [29], показавшие, что повышение уровня взвешенных частиц в атмосфере связано с повышенным риском тромбообразования.

В качестве еще одного патогенетического механизма, лежащего в основе развития ССЗ, активно изучаются процессы свободнорадикального окисления на территориях экологического неблагополучия. Развитие окислительного стресса является закономерным ответом организма на воздействие ксенобиотиков независимо от их природы [3, 36]. Доказано, что продукты перекисного окисления ответственны за инициацию повреждения генома клеток сосудистого эндотелия, лежащего в основе развития сердечно-сосудистого континуума [19].

Исследование, проведенное в Лос-Анжелесе и Германии [23, 30, 35], доказало, что длительное воздействие пылевых частиц связано с утолщением комплекса интима/медиа как признаком развития субклинического атеросклероза и повышением уровня артериального давления.

В настоящее время имеются публикации [24], 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, увеличивает сердечно-сосудистый риск.

Таким образом, не исключено, что одним из возможных патогенетических звеньев влияния загрязнения окружающей среды на формирование ССЗ является активация воспаления. Данный факт интересен и тем, что в последние годы появились данные о связи лабораторных маркеров воспаления с неблагоприятным прогнозом как у здоровых лиц, так и у пациентов с ССЗ [9].

В настоящее время общепринято, что основной причиной возникновения большинства видов респираторной патологии является воспаление. В последние годы были получены данные, свидетельствующие о том, что повышение в крови содержания ряда неспецифических маркеров воспаления ассоциируется с увеличением риска развития ИБС, а при уже существующем заболевании — с неблагоприятным прогнозом [5].

Факту воспаления отводится основная роль в развитии атеросклероза [26] как одной из ведущих причин развития ИБС. Установлено, что ИМ в большей степени распространен среди людей с высоким уровнем различных белков воспаления в плазме крови [27], а снижение функции легких ассоциируется с повышенным уровнем фибриногена, С-реактивного протеида (CRP) и лейкоцитов [39].

Как при патологии легких (хорошо исследована в этом плане хроническая обструктивная болезнь легких), так и при многих ССЗ (ИБС, ИМ, атеросклероз), наблюдается повышение уровня CRP,

интерлейкинов-1 β , 6, 8, а также фактора некроза опухоли альфа [11], а провоспалительные цитокины повышают экспрессию металлопротеиназ [20].

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.

Список литературы

1. 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.
2. 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.
3. Боев В. М., Красиков С. И., Лейзерман В. Г., Бугрова О. В., Шарапова Н. В., Свистунова Н. В. Влияние окислительного стресса на распространенность гиперхолестеринемии в условиях промышленного города // Гигиена и санитария. 2007. № 1. С. 21–25.
4. Зайратьянц О. В., Черняев А. Л., Полянко 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.
5. Землянская О. А., Панченко Е. П., Самко А. Н., Добровольский А. Б., Левицкий И. В., Масенко В. П., Титова 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.
6. Зербино Д. Д., Соломенчук Т. Н. Атеросклероз – конкретная патология артерий или «унифицированное» групповое определение? Поиск причин артериосклероза: экологическая концепция // Архив патологии. 2006. Т. 68, № 4. С. 49–53.
7. Зербино Д. Д., Соломенчук Т. Н. Содержание ряда химических элементов в волосах больных, перенесших инфаркт миокарда, и здоровых людей // Медицина труда и промышленная экология. 2007. № 2. С. 17–21.
8. Карпин В. А. Медико-экологический мониторинг заболеваний сердечно-сосудистой системы на урбанизированном Севере // Кардиология. 2003. № 1. С. 51–54.
9. Королева О. С., Затеищikov Д. А. Биомаркеры в кардиологии: регистрация внутрисосудистого воспаления // Фарматека. 2007. № 8/9. С. 30–36.
10. Кудрин А. В., Громова О. А. Микроэлементы в неврологии. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2006. 304 с.
11. Некрасов А. А. Иммуновоспалительные механизмы в ремоделировании сердца у больных хронической обструктивной болезнью легких // Журнал Сердечная недостаточность. 2011. Т. 12, № 1. С. 42–46.
12. Онищенко Г. Г. О санитарно-эпидемиологическом состоянии окружающей среды // Гигиена и санитария. 2013. № 2. С. 4–10.
13. Оценка влияния факторов среды обитания на здоровье населения Кемеровской области: информационно-аналитический обзор. Кемерово : Кузбассвуиздат, 2011. 215 с.
14. Пульмонология [Комплект]: национальное руководство с приложением на компакт-диске / под ред. А. Г. Чучалина. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. 957 с.
15. Ревич Б. А., Малеев В. В. Изменение климата и здоровья населения России: Анализ ситуации. М. : ЛЕНАД, 2011. 208 с.
16. Теддер Ю. Р., Гудков А. Б. От гигиены окружающей среды к медицинской экологии // Экология человека. 2002. № 4. С. 15–17.
17. Унгурияну Т. Н., Лазарева Н. К., Гудков А. Б., Бузинов Р. В. Оценка напряженности медико-экологической ситуации в промышленных городах Архангельской области // Экология человека. 2006. № 2. С. 7–10.
18. 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 целлюлозно-бумажной промышленностью // Гигиена и санитария. 2010. № 4. С. 21–24.
19. 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.
20. 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.
21. Anderson H. R., Armstrong B., Hajat S., Harrison R., Monk V., Poloniecki J., Timmis A., Wilkinson P. Air pollution and activation of implantable cardioverter defibrillators in London // Epidemiology. 2010. Vol. 21. P. 405–413.
22. Baker E. L. Jr., Landrigan P. J., Glueck C. J., Zack M. M. Jr., Liddle J. A., Burse V. W., Housworth W. J., Needham L. L. Metabolic consequences of exposure to polychlorinated biphenyls (PCB) in sewage sludge // Am. J. Epidemiol. 1980. Vol. 112. P. 553–563.
23. 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.
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., Whitsett 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. 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.
26. 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.
27. 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.
28. Lind P. M., Orberg J., Edlund U. B., Sjöblom L., Lind L. The dioxin-like pollutant PCB 126 (3,3',4,4',5-p

entachlorobiphenyl) affects risk factors for cardiovascular disease in female rats // *Toxicol. Lett.* 2004. Vol. 150. P. 293–299.

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

30. 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.

31. Gold D. R., Metteman M. A. New insights into pollution and the cardiovascular system 2010 to 2012 // *Circulation*. 2013. Vol. 127. P. 1903–1913.

32. 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. Vol. 69. P. 428–436.

33. Hennig B., Meerarani P., Slim R., Toborek M., Daugherty A., Silverstone A. E., Robertson L. W. Proinflammatory properties of coplanar PCBs: in vitro and in vivo evidence // *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 2002. Vol. 181. P. 174–183.

34. Jacobs L., Emmerechts J., Hoylaerts M. F., Mathieu C., Hoet P. H., Nemery B., Nawrot T. S. Traffic air pollution and oxidized LDL // *PLoS ONE*. 2011. N 6. P. 16200.

35. 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.

36. Lehnert B. E., Iyer R. Exposure to low-level chemicals and ionizing radiation: reactive oxygen species and cellular pathways // *Human and Experimental Toxicology*. 2002. Vol. 21. P. 65–69.

37. 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.

38. 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.

39. 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.

40. 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.

41. Sergeev A. V., Carpenter D. O. Hospitalization rates for coronary heart disease in relation to residence near areas contaminated with persistent organic pollutants and other pollutants // *Environ. Health Perspect.* 2005. Vol. 113. P. 756–761.

42. Taylor A. E. Cardiovascular Effects of Environmental Chemicals Otolaryngology - Head and Neck // *Surgery*. 1996. Vol. 114. P. 209–211.

43. Tiller J. R., Schilling R. S. F., Morris J. N. Occupational

Toxic Factor in Mortality from Coronary Heart Disease // *Br. Med. J.* 1968. № 4. P. 407–411.

44. 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. N 6. P. 20827.

References

1. Artamonova G. V., Shapovalova Je. B., Maksimov S. A., Skripchenko A. E., Ogarkov M. Ju. The Environment as a Risk Factor of Coronary Heart Disease in Urbanized Region With Developed Chemical Industry. *Kardiologija* [Kardiology]. 2012, 10, pp. 86–90. [in Russian]

2. Askarova Z. F., Askarov R. A., Chuenkova G. A., Bajkina I. M. Evaluation of the influence of polluted ambient air on morbidity in an industrial town with developed petrochemical industry. *Zdravooohranenije Rossiiskoy Federatsii* [Health care of the Russian Federation]. 2012, 3, pp. 44–47. [in Russian]

3. Boev V. M., Krasikov S. I., Lejzerman V. G., Bugrova O. V., Sharapova N. V., Svistunova N. V. Impact of oxidative stress on the prevalence of hypercholesterolemia under the conditions of an industrial town. *Gigiena i sanitarija* [Hygiene and sanitation]. 2007, 1, pp. 21–25. [in Russian]

4. Zajrat'janc O. V., Chernjaev A. L., Poljanko N. I., Osadchaja V. V., Trusov A. E. Structure of mortality from cardiovascular and respiratory diseases during abnormal weather in summer, 2010, in Moscow. *Pul'monologija* [Pulmonology]. 2011, 4, pp. 29–33. [in Russian]

5. Zemljanskaja O. A., Panchenko E. P., Samko A. N., Dobrovol'skij A. B., Levickij I. V., Masenko V. P., Titava E. V. Matrix Metalloproteinases, C-Reactive Protein, and Markers of Thrombinemia in Patients With Stable Angina and Restenoses After Percutaneous Coronary Interventions. *Kardiologija* [Kardiology]. 2004, 11, pp. 4–12. [in Russian]

6. Zerbino D. D., Solomenchuk T. N. Is atherosclerosis a specific arterial lesion or a „unified” group definition? Search for the causes of arteriosclerosis: an ecologic conception. *Arhiv Patologii* [Pathology archive]. 2006, 68 (4), pp. 49–53. [in Russian]

7. Zerbino D. D., Solomenchuk T. N. Some chemical elements content of hair in post-infarction patients and healthy people. *Medsina truda i promyshlennaya ekologija* [Medicine of work and industrial ecology]. 2007, 2, pp. 17–21. [in Russian]

8. Karpin V. A. Medico-Ecological Monitoring of Cardiovascular Diseases in the Urbanized North. *Kardiologija* [Kardiology]. 2003, 1, pp. 51–54. [in Russian]

9. Koroleva O. S., Zatejshnikov D. A. Biomarkers in Cardiology: registration of intravascular inflammation. *Farmateka* [Farmateka]. 2007, 8/9, pp. 30–36. [in Russian]

10. Kudrin A. V., Gromova O. A. *Mikrojelementy v nevrologii* [Trace elements in neurology]. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2006, 304 p.

11. Nekrasov A. A. Immunoinflammatory mechanisms in heart remodeling in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Zhurnal Serdechnaja nedostatochnost'* [Magazine heart failure]. 2011, 12 (1), pp. 42–46. [in Russian]

12. Onishchenko G. G. On Sanitary and Epidemiological State of the Environment. *Gigiena i sanitarija* [Hygiene and sanitation]. 2013, 2, pp. 4–10. [in Russian]

13. *Ocenka vlijanija faktorov sredi obitanija na zdorov'e naselenija Kemerovskoj oblasti: informacionno-analiticheskij obzor* [Assessment of the impact of environmental factors on the health of the population of the

Kemerovo region: information-analytical review]. Kemerovo, Kuzbassvuzizdat, 2011, 215 p.

14. *Pul'monologiya. Nacional'noe rukovodstvo s prilozheniem na kompakt-diske* [Pulmonology. National leadership]. Ed. A. G. Chuchalin. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2009, 957 p.

15. Revich B. A., Maleev V. V. *Izmenenie klimata i zdorov'ja naseleniya Rossii. Analiz situacii* [Climate change and public health: an analysis of the situation]. Moscow, LENAD Publ., 2011, 208 p.

16. Tedder Ju. R., Gudkov A. B. From the environment hygiene to medical ecology *Ekologiya cheloveka* [Human Ecology]. 2002, 4, pp.15-17 [in Russian].

17. Ungurjanu T. N., Lazareva N. K., Gudkov A. B., Buzinov R. V. Evaluation of medical-ecological situation tension in industrial cities of Arkhangelsk region. *Ekologiya cheloveka* [Human Ecology]. 2006, 2, pp.7-10 [in Russian].

18. Ungurjanu T. N., Novikov S. M., Buzinov R. V., Gudkov A. B. Human health risk of chemical air pollutants in a developed pulp and paper industry town. *Gigiena i sanitarija* [Hygiene and Sanitation]. 2010, 4, pp. 21-24. [in Russian]

19. Hripach L. V., Revazova Ju. A., Rahmanin Ju. A. Active oxygen forms and genome damage by environmental factors. *Vestnik RAMN* [Newsletter of Russian Academy of Medical Sciences]. 2004, 3, pp. 16-18. [in Russian]

20. Shojhet Ja. N., Korenovskij Ju. V., Motin A. V., Lepilov N. V. Role of matrix metalloproteinase in inflammatory diseases of the lungs. *Problemy klinicheskoy meditsiny* [Problems of clinical medicine]. 2008, 3, pp. 99-102. [in Russian]

21. Anderson H. R., Armstrong B., Hajat S., Harrison R., Monk V., Poloniecki J., Timmis A., Wilkinson P. Air pollution and activation of implantable cardioverter defibrillators in London. *Epidemiology*. 2010, 21, pp. 405-413.

22. Baker E. L. Jr., Landrigan P. J., Glueck C. J., Zack M. M. Jr., Liddle J. A., Burse V. W., Housworth W. J., Needham L. L. Metabolic consequences of exposure to polychlorinated biphenyls (PCB) in sewage sludge. *Am. J. Epidemiol.* 1980, 112, pp. 553-563.

23. 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, 56, pp. 1803-1808.

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, 121, pp. 2331-2378.

25. 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, 126, pp. 104-111.

26. 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, pp. 2555-2660.

27. 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, pp. 2632-2637.

28. Lind P. M., Orberg J., Edlund U. B., 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, pp. 293-299.

29. Franchini M., Mannucci P. M. Thrombogenicity and cardiovascular effects of ambient air pollution. *Blood*. 2011, 118, pp. 2405-2412.

30. 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, pp. 1706-1711.

31. Gold D. R., Metteman M. A. New insights into pollution and the cardiovascular system 2010 to 2012. *Circulation*. 2013, 127, pp. 1903-1913.

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

33. Hennig B., Meerarani P., Slim R., Toborek M., Daugherty A., Silverstone A. E., Robertson L. W. Proinflammatory properties of coplanar PCBs: in vitro and in vivo evidence. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 2002, 181, pp. 174-183.

34. Jacobs L., Emmerechts J., Hoylaerts M. F., Mathieu C., Hoet P. H., Nemery B., Nawrot T. S. Traffic air pollution and oxidized LDL. *PLoS ONE*. 2011, 6, p. 16200.

35. 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, pp. 334-343.

36. Lehnert B. E., Iyer R. Exposure to low-level chemicals and ionizing radiation: reactive oxygen species and cellular pathways. *Human and Experimental Toxicology*. 2002, 21, pp. 65-69.

37. 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, 184, pp. 828-835.

38. 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, pp. 99-104.

39. 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, 21, pp. 1584-1590.

40. 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, 81, pp. 356-361.

41. Sergeev A. V., Carpenter D. O. Hospitalization rates for coronary heart disease in relation to residence near areas contaminated with persistent organic pollutants and other pollutants. *Environ. Health Perspect.* 2005, 113, pp. 756-761.

42. Taylor A. E. Cardiovascular Effects of Environmental Chemicals Otolaryngology - Head and Neck. *Surgery*. 1996, 114, pp. 209-211.

43. Tiller J. R., Schilling R. S. F., Morris J. N. Occupational Toxic Factor in Mortality from Coronary Heart Disease. *Br. Med. J.* 1968, 4, pp. 407-411.

44. 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, 6, p. 20827.

ECOLOGY AND CARDIOVASCULAR DISEASES

E. D. Bazdyrev, O. L. Barbarash

*Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases Siberian Branch RAMS, Kemerovo
Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia*

Currently around the world, environmental pollution remains a significant problem causing increased mortality rates and a factor of reduced life expectancy. Admittedly, influence of the environment that is pollution of atmosphere with air pollutants, results in preferential development of the respiratory system diseases. However, effects of different pollutants on human bodies are not limited only to bronchopulmonary

changes. Recently, a number of studies were conducted and proved a relation between levels and types of atmospheric air pollution and diseases of the digestive and endocrine systems. Earnest data about harmful effects of air pollutants on the cardiovascular system was obtained in the recent decade. In the review, there has been analyzed information both about the relation between different cardiovascular diseases and the aeropollutants' effects and their possible pathogenetic interrelations.

Keywords: ecology, air pollutants, cardiovascular diseases

Контактная информация:

Баздырев Евгений Дмитриевич — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отдела мультифокального атеросклероза ФГБУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» Сибирского отделения РАМН, ассистент кафедры факультетской терапии, профболезней и эндокринологии ГБОУ ВПО «Кемеровская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Адрес: 650002, г. Кемерово, Сосновый бульвар, д. 6
E-mail: edb624@mail.ru