

РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ
ЯМАЛО-НЕНЕЦКИЙ АВТОНОМНЫЙ ОКРУГ

НАУЧНЫЙ ВЕСТНИК

Ямало-Ненецкого автономного округа

Выпуск № 4 (77)

**АСПЕКТЫ СОХРАНЕНИЯ ЗДОРОВЬЯ
И ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ**

САЛЕХАРД
2012

НАУЧНЫЙ ВЕСТНИК № 4 (77)

Редакционная коллегия:

Лобанов Андрей Александрович —
заместитель директора государственного казённого учреждения Ямало-Ненецкого автономного округа
«Научный центр изучения Арктики», д.м.н.

Вороненко Александр Григорьевич —
заместитель директора по научно-исследовательской работе —
ученый секретарь государственного казённого учреждения Ямало-Ненецкого автономного округа
«Научный центр изучения Арктики», к.пед.н.

Попов Андрей Иванович —
заведующий сектором медицинских исследований отдела медицинских биотехнологий
и экологического мониторинга государственного казённого учреждения Ямало-Ненецкого автономного округа
«Научный центр изучения Арктики», к.м.н.

В предлагаемом выпуске журнала представлены результаты исследований в области профилактики, оздоровления и сохранения здоровья жителей Арктического региона Российской Федерации в условиях возрастающих техногенных нагрузок.

Статьи могут быть полезны врачам, специалистам в области общественного здоровья и здравоохранения, экологам, научным сотрудникам.

НЕКОТОРЫЕ ПОДХОДЫ
К ОЦЕНКЕ МЕДИКО-ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ
СИТУАЦИИ НА ТЕРРИТОРИИ
ЯМАЛО-НЕНЕЦКОГО
АВТОНОМНОГО ОКРУГА

Е.В. Агбалян, Е.В. Шинкарук, Н.В. Касацкая
ГКУ ЯНАО «Научный центр изучения Арктики», г.Надым

Здоровье населения – определяющий, системообразующий фактор государственной экономической и социальной политики, приоритетное направление всех природоохранных мероприятий. Комплексная характеристика факторов окружающей среды и данных об их влиянии на человека, изучение законов управления здоровьем населения – важные вопросы народосбережения. В докладе департамента здравоохранения «О состоянии здоровья и здравоохранения в Ямало-Ненецком автономном округе» многократно подчеркивается, что одним из ведущих, активно действующих этиологических факторов в возникновении и развитии многих заболеваний, в формировании негативной динамики заболеваемости населения округа является ухудшение экологической ситуации, нарастающее загрязнение окружающей среды.

Окружающая среда, состоящая из основных компонентов, воздействующих на здоровье человека: воздуха, воды, почвы, пищевых продуктов подвергается постоянному и интенсивному загрязнению. Между муниципальными образованиями существуют пространственные различия в масштабах воздействия на окружающую среду, в состоянии водных и наземных экосистем, которые связаны с территориальной дифференциацией хозяйственной деятельности. В этой связи экологические характеристики территорий муниципальных образований и городских округов ЯНАО актуальны.

Оценка медико-экологической ситуации проведена с использованием показателей покомпонентного анализа состояния окружающей среды, демографических особенностей, показателей здоровья населения на основе существующей статистической и мониторин-

говой информации по каждому муниципальному образованию и городскому округу.

В работе использована двухуровневая иерархическая модель оценки. На нижнем уровне критериями являются значения 7 показателей, характеризующих медико-демографическую ситуацию и антропогенную нагрузку на природные среды и выделенные в два блока – здоровье и экология. Второй уровень заключается в расчете интегральных показателей с использованием индекса, предложенного Л.Е. Поляковым и Д.М. Малинским. Методика вычисления индекса предполагает переход от значения показателя к его «индивидуальной оценке» – числу согласно «нормативной таблице», построенной для каждого показателя по среднему значению и среднеквадратичному отклонению.

Пусть есть k показателей и n районов. Значение i -го показателя в m -м районе обозначим X_{im} . По каждому показателю X_i считается среднее значение a_i и среднее квадратичное отклонение s_i (i от 1 до k).

$$a_i = \bar{X}_i = \frac{\sum_{m=1}^n X_{im}}{n}, s_i = \sqrt{\frac{\sum_{m=1}^n (X_{im} - \bar{X}_i)^2}{n}}.$$

Затем i -му показателю в m -ом районе X_{im} по таблице присваивается число r_{im} . Энтропийный индекс E m -ого района рассчитывается по формуле:

$$I_m = 100 - \frac{100 \cdot \sum_{i=1}^k r_{im}}{0,99k}, \quad (*)$$

где 0,99 в знаменателе соответствует максимальному возможному значению r_i .

* – все комплексные итоговые значения вычисляются по данной формуле.

На первой ступени модели для оценки степени антропогенной нагрузки на окружающую среду были выбраны три показателя: выбросы загрязняющих веществ в атмосферу на душу населения в муниципальном образовании, общий объем сточных вод на душу населения, образование отходов производства и потребления на душу населения. Выделены следующие ранги экологического состояния территорий: критическое, напряженное, неудовлетворительное, удовлетворительное.

Результаты оценки показали, что суммарный индекс экологической нагрузки на природные среды максимальный на территории Надымского и Пуровского районов (табл. 1). Экологическая ситуация в этих муниципали-

татах оценивается как критическая. Освоение месторождений Надым-Пур-Тазовского междуречья в течение многих десятилетий создает мощный экологический прессинг, под влиянием которого произошли деструктивные изменения объектов окружающей среды.

В Пуровском районе выбросы загрязняющих веществ в атмосферу на душу населения составили 29,538 тонн, в Надымском районе – 3,664 тонны, в Тазовском районе – 2,006 тонны на душу населения, в Красноселькупском районе – 0,920 тонн на душу населения.

Надымский район выделяется самыми высокими антропогенными нагрузками на водные объекты и занимает первое место по объемам сброса загрязненных сточных вод на душу населения (141,7 куб. м./человека).

Таблица 1.

Суммарная оценка экологической нагрузки на территории муниципальных образований и городских округов ЯНАО

№ п/п	МО	Выбросы в атм. (т/чел.)	R_{im}	Сбросы сточных вод (куб.м./чел.)	R_{im}	Отходы (т/чел.)	R_{im}	Суммарный индекс	ранг
городские округа									
1.	Салехард	0,067	0,46	63,3	0,46	4,02	0,54	50,8	Неудовл.
2.	Губкинский	0,035	0,46	86,5	0,54	8,04	0,8	39,4	Критич.
3.	Лабытнанги	0,123	0,46	53,4	0,41	1,71	0,41	56,9	Удовл.
4.	Муравленко	0,016	0,46	91,1	0,54	3,86	0,54	48,1	Неудовл.
5.	Новый Уренгой	0,024	0,46	105,8	0,59	5,52	0,59	44,8	Напряж.
6.	Ноябрьск	0,143	0,46	98,5	0,59	7,20	0,68	41,7	Напряж.
муниципальные районы									
7.	Красноселькупский	0,920	0,46	88,5	0,54	0,01	0,32	55,6	Неудовл.
8.	Надымский	3,664	0,54	141,7	0,8	5,53	0,59	35,1	Критич.
9.	Пуровский	29,538	0,99	39,1	0,41	1,50	0,41	39,1	Критич.
10.	Тазовский	2,006	0,46	76,9	0,54	5,58	0,59	46,5	Напряж.
11.	Шурышкарский	0,188	0,46	1,8	0,2	1,71	0,41	64,0	Удовл.
12.	Ямальский	0,249	0,46	8,9	0,2	0,33	0,32	67,1	Удовл.
13.	Приуральский	0,048	0,46	88,5	0,54	1,71	0,41	52,5	Неудовл.

Среди муниципальных образований округа Пуровский район занимал первое место по количеству загрязняющих веществ поступающих в атмосферный воздух от стационарных источников и автотранспорта. Так, по плотности выбросов в атмосферу Пуровский район превышал Надымский район в 1,7 раза соответственно. Среди городских округов

критическая экологическая обстановка установлена в г. Губкинский в связи с высоким уровнем образования отходов производства и потребления на душу населения – более 8 тонн на одного человека.

Напряженным экологическим состоянием характеризуются крупные населенные пункты округа – Ноябрьск и Новый Уренгой. На фоне

низкой самоочищающейся способности природных комплексов ежегодно в расчете на одного жителя в атмосферу выбрасывается в Ноябрьске – 143 кг загрязняющих веществ, в Новом Уренгое в поверхностные водные объекты округа ежегодно сбрасывается 105,8 куб. м. загрязненных сточных вод в расчете на одного жителя.

Состояние природной среды оценивается как напряженное на территории Тазовского района. Результаты расчетов показали, что на одного жителя муниципалитета приходится 2,006 т выбросов в атмосферу загрязняющих веществ, 5,58 т отходов производства и потребления на душу населения, 76,9 куб. м. сбросов загрязненных сточных вод в поверхностные водные объекты округа.

На территории ЯНАО экологическую обстановку нельзя назвать благоприятной в связи с наличием антропогенных источников негативных воздействий на окружающую среду и здоровье человека, и наличием естественных, но аномальных природно-климатических и биогеохимических явлений. Антропогенное загрязнение является важным экологическим фактором, который определяет уровень здо-

ровья. Вклад экологических факторов в риск развития нарушений здоровья зависит от конкретной популяции, географических и экономических условий региона. Данная величина непостоянная. Экологическая составляющая в патогенезе основных заболеваний достигает от 30% до 60%.

Модель оценки медико-экологической напряженности включает анализ показателей смертности населения муниципальных образований, как верхних «конечных точек» биологического ответа на воздействие негативных факторов окружающей среды, необратимый исход. К катастрофическим последствиям также относится инвалидизация населения.

При оценке суммарного индекса здоровья населения муниципальных образований учитывались следующие показатели: смертность населения, младенческая смертность, первичная инвалидизация трудоспособного населения, первичная заболеваемость злокачественными новообразованиями.

Критическим можно характеризовать здоровье населения Шурышкарского, Красноселькупского и Ямальского районов (табл. 2).

Таблица 2.

Оценка индекса здоровья населения муниципальных образований ЯНАО

№ п/п	МО	1	R _{im}	2	R _{im}	3	R _{im}	4	R _{im}	Суммарный индекс	ранг
городские округа											
1.	Салехард	7,4	0,54	6,6	0,46	19,9	0,32	255,5	0,8	46,5	Напряж.
2.	Губкинский	4,0	0,32	8,2	0,46	22,3	0,41	158,4	0,46	58,3	Удовл.
3.	Лабытнанги	7,5	0,54	2,8	0,46	16,6	0,32	214,6	0,68	49,5	Напряж.
4.	Муравленко	3,9	0,32	3,7	0,46	24,8	0,46	158,6	0,46	57,1	Удовл.
5.	Новый Уренгой	3,8	0,32	4,9	0,46	26,2	0,46	158,6	0,46	57,1	Удовл.
6.	Ноябрьск	4,3	0,41	6,5	0,46	25,5	0,46	203,3	0,59	51,5	Неудовл.
муниципальные районы											
7.	Красноселькупский	10,8	0,68	9,3	0,46	57,0	0,91	161,7	0,46	36,6	Критич.
8.	Надымский	5,4	0,32	8,4	0,46	25,3	0,46	95,7	0,2	63,6	Удовл.
9.	Пуровский	4,7	0,32	15,6	0,54	26,4	0,46	159,5	0,46	55,1	Неудовл.
10.	Тазовский	8,4	0,54	33,9	0,68	43,1	0,68	96,9	0,32	43,9	Напряж.
11.	Шурышкарский	14,0	0,91	20,1	0,54	42,9	0,68	224,9	0,68	29,1	Критич.
12.	Ямальский	10,5	0,68	60,2	0,96	20,7	0,41	116,9	0,41	37,9	Критич.
13.	Приуральский	9,7	0,59	21,1	0,54	29,1	0,46	107,0	0,32	51,8	Неудовл.

Примечание.

- 1 – показатель общей смертности населения (на 1000 населения);
- 2 – младенческая смертность (на 1000 детей родившихся живыми);
- 3 – первичная инвалидизация трудоспособного населения (на 10 тыс. населения);
- 4 – первичная заболеваемость злокачественными новообразованиями (на 100 тыс. населения).

В Шурышкарском муниципальном образовании самый высокий показатель смертности населения, который составляет 14,0 на 1000 населения, что в 2,5 раза превышает средние данные по округу, одни из самых высоких показателей первичной инвалидизации трудоспособного населения и первичной заболеваемости злокачественными новообразованиями (42,9 на 10 тыс. населения и 224,9 на 100 тыс. населения).

В Красноселькупском районе самые высокие показатели первичной инвалидизации трудоспособного населения, в 2,2 раза превышающие средние по округу данные (57,0 на 10 тыс. населения). В Ямальском районе экстремально высокий показатель младенческой смертности и достигает 60,2 на 1000 детей родившихся живыми, что в

пять раз выше среднеокружных данных.

Таким образом, использованная методика позволяет получить интегральные количественные показатели (табл. 3), суммирующие разнородную и разномасштабную экологическую и медицинскую информацию. Сопряженный анализ существующих и потенциальных экологических рисков и рисков для здоровья населения, выработка регионально ориентированных критериев оценки медико-экологической ситуации позволяет провести ранжирование муниципальных образований для принятия превентивных мер в сфере охраны окружающей среды и минимизации рисков для человека. Требуются новые научно-методические региональные подходы, основанные на оперативном временном и пространственном анализе всех рисков.

Таблица 3.

Интегральная оценка медико-экологической ситуации на территории муниципальных образований ЯНАО

№ п/п	МО	Интегральный индекс	Характеристика
городские округа			
1.	Салехард	48,3	Напряженная
2.	Губкинский	50,2	Неудовлетворительная
3.	Лабытнанги	52,7	Удовлетворительная
4.	Муравленко	53,2	Удовлетворительная
5.	Новый Уренгой	51,8	Неудовлетворительная
6.	Ноябрьск	47,3	Напряженная
муниципальные районы			
7.	Красноселькупский	44,7	Критическая
8.	Надымский	51,4	Неудовлетворительная
9.	Пуровский	48,2	Напряженная
10.	Тазовский	45,1	Критическая
11.	Шурышкарский	44,1	Критическая
12.	Ямальский	50,4	Неудовлетворительная
13.	Приуральский	52,1	Удовлетворительная

В оценку медико-экологической напряженности включены фатальные, катастрофические последствия воздействия факторов окружающей среды на здоровье человека. Однако наиболее типичные эффекты хронического действия факторов малой интенсивности является хроническое неспецифическое действие загрязнителей. На первом этапе происходит накопление токсикантов в биосубстратах организма человека.

Загрязнение окружающей среды инициирует окислительные процессы в организме человека, что может привести к окислительному стрессу или избыточной продукции активных форм кислорода, которые в свою очередь провоцируют развитие свободнорадикальной патологии. Мишенью для свободных радикалов является клеточная мембрана, повреждая которую они приводят к нарушению клеточного метаболизма со всеми вытекающими отсюда

процессами. Проведены исследования по оценке интенсивности свободнорадикальных процессов в разных районах округа. Наиболее активны процессы перекисного окисления липидов, показаны у жителей пос. Красноселькуп.

Одной из первых реагирует на изменения факторов окружающей среды иммунная система. Это тонкий маркер экологического неблагополучия территории. Каждый второй житель ЯНАО входит в группу риска или повышенного риска по результатам иммунологического скрининга. Практическое здравоохранение должно изменить акценты в сторону профилактической направленности и выявлять донозологические состояния и затем вмешиваться на эту группу лиц с

целью предотвращения развития патологии. И лишь в этом случае есть шанс повлиять на уровень здоровья населения, на структуру заболеваемости и реально улучшить состояние здоровья населения. Выявление химического носительства, изучение активности окислительных процессов и оценка иммунной резистентности организма – это показатели быстрой реакции организма на воздействие негативных внешних факторов и загрязнения окружающей среды в частности.

Первичная профилактика экологозависимых заболеваний и улучшение здоровья населения основывается на приоритетном и неотложном решении экологических проблем региона.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Иерархическая модель зависимости потерь жизненного потенциала от социально-экономических факторов /Т.В. Крупкина, В.Ф. Мажаров, Б.Э. Горный, А.М. Свиридов // Труды X Международной конференции по финансово-актуарной математике и эвентоконвергенции. – Красноярск, 2011. – С. 188-192.
2. Поляков Л.Е. Метод комплексной оценки состояния здоровья населения (опыт построения модели и решения задачи на электронной машине)/ Л.Е. Поляков, Д.М. Малинский// Сов. Здравоохранение – 1971. – № 3. – С. 7-15.

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ
ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ
МЕЖДУ ЯНАО, ХМАО
И ТЮМЕНСКОЙ ОБЛАСТЬЮ

*Е.В. Агбалян, Н.В. Касацкая, Е.В. Шинкарук
ГКУ ЯНАО «Научный центр изучения Арктики», г.Надым*

Возрастающая техногенная нагрузка на окружающую среду снижает качество среды обитания и актуализирует проблему количественной оценки антропогенного пресса на природную среду. Степень риска для здоровья населения определяется экологическим состоянием территории, наличием факторов антропогенного воздействия. Ключевыми экологическими показателями, формирующими качество жизни населения и характеризующими экологическую напряженность в регионе являются: плотность населения и концентрация производства, суммация и синергизм загрязняющих веществ в воздушной и водной средах.

Ямало-Ненецкий автономный округ – один из самых перспективных и динамически развивающихся регионов. На территории округа расположены стратегически важные для экономики страны месторождения газа и нефти. В целом Ямало-Ненецкий автономный округ опережает большинство регионов по уровню социально-экономического развития. На площади в 769 кв. км проживает более 537 тысяч человек. ВРП на душу населения составляет 1438,4 тыс. руб., что соответственно несколько выше, чем в ХМАО и в 3,6 раза превышает данный показатель по Тюменской области (без округов) (табл. 1).

Таблица 1.

**Некоторые показатели социально-экономического развития
ЯНАО, ХМАО и Тюменской области**

Показатель	ЯНАО	ХМАО	Тюменская область (без округов)	Тюменская область
Численность населения, тыс. чел.	537	1561	1362	3460
Площадь, тыс. кв. км.	769	535	160	1464
Плотность населения, чел/кв. км.	0,7	2,9	8,5	2,4
ВРП, млрд. руб.	771,8	1976,2	544,9	3292,9
ВРП на душу населения, тыс. руб.	1438,4	1265,8	400,0	971,9

Показатель природоёмкости – это сводный индикатор развития территории, отражающий уровень и степень антропогенного воздействия на окружающую природную среду и человека. Важную количественную информацию о качестве экономического роста дает индикатор интенсивности загрязнений. Индикатор представляет собой удельную величину негативного воздействия на окружающую среду в расчете на единицу конечного результата.

Обобщающий индикатор «экоинтенсивности» определяется как суммарные объемы загрязнений к объему ВРП в сопоставимых ценах:

$$E_s = E_a + E_b + E_o,$$

где E_a – интенсивность загрязнения атмосферы;

E_b – интенсивность сброса загрязненных сточных вод;

E_o – интенсивность образования отходов.

При этом интенсивность рассчитывается по формуле:

$$E = Q/ВРП,$$

где Q – выбросы в атмосферу (т/год), сбросы в водные объекты (т/год), образование

отходов производства и потребления (т/год), ВРП – валовый региональный продукт (млр. руб.).

Сравнительная характеристика интенсивности загрязнения атмосферы и интенсивности сброса загрязненных сточных вод показала, что на территории Ямало-Ненецкого автономного округа общий индикатор экоинтенсивности выше соответствующего по-

казателя по Тюменской области (без округов) почти в 3 раза и сопоставим с данными по ХМАО. Интенсивность загрязнения атмосферы в ЯНАО в 25 раз превышает аналогичный показатель по сбросам загрязненных сточных вод (табл. 2). Результаты говорят о выраженном влиянии экономических процессов на качество атмосферы, что в свою очередь может отражаться на качестве жизни населения.

Таблица 2.

Интенсивность загрязнения природных сред в ЯНАО, ХМАО и Тюменской области

Индикатор	ЯНАО	ХМАО	Тюменская область (без округов)	Тюменская область
Общий индикатор экоинтенсивности (атмосфера+вода), тонн/млрд. руб.	1123,8	1213,9	378,2	1054,5
Интенсивность загрязнения атмосферы, тонн/млрд. руб.	1081,0	1190,7	194,7	1000,2
Интенсивность сброса загрязненных сточных вод, тонн/млрд. руб.	42,8	23,3	183,5	54,4

Плотность населения может выступать в роли универсального критерия оценки состояния территории. Показатель плотности населения плюс коэффициенты суммации загрязняющих веществ позволяют характеризовать состояние природных сред и качества жизни населения. Результирующая величина уровня антропогенной нагрузки с учетом плотности населения вычисляется по формуле:

$$Y_{\text{эмп}} = P \times (K_a + K_b) / 2,$$

где P – плотность населения (чел./кв. м.); K_a – коэффициент выбросов загрязняющих веществ в атмосферу, K_b – коэффициент сброса загрязненных сточных вод.

Коэффициенты определяются по формуле:

$$K_a = V_a / N : V_a \text{ всего} / N_{\text{всего}},$$

где V_a – объем выбросов загрязняющих веществ в атмосферу (тонн/год) в анализируемом регионе, N – численность населения в регионе (человек), V_a всего – объем выбросов загрязняющих веществ в атмосферу в укрупненном образовании (в данном исследовании

Тюменская область с округами), N_{всего} – численность населения в укрупненном образовании (в данном исследовании Тюменская область с округами). Аналогичным образом рассчитывается коэффициент по сбросам загрязненных сточных вод в поверхностные водные объекты.

Расчет по выше приведенной методике позволил сравнить территории по степени экологической напряженности. Тюменская область (без автономных округов) характеризуется высокой плотностью населения (8,5 чел./кв. км) и высоким уровнем антропогенной нагрузки (табл. 3, 4). Население Ямало-Ненецкого автономного округа проживает в удовлетворительных экологических условиях, результирующий показатель экологической напряженности почти в 6,4 раза ниже, чем для Тюменской области (без округов) и составляет 0,99. Однако и на территории ЯНАО следует выделить муниципальные образования с наличием негативных антропогенных факторов, приводящих к дестабилизации экологической ситуации в округе: Надымский и Пуровский районы.

Одной из наиболее обсуждаемых экологических проблем является климатические изменения. Изменение климата – это резуль-

тат человеческой деятельности, повлекшей существенное увеличение концентрации парниковых газов в атмосфере и потепление

поверхности и атмосферы Земли. Изменение климата может оказать неблагоприятное воздействие на экосистемы и человека.

Таблица 3.

Объемы выбросов и сбросов загрязняющих веществ в ЯНАО, ХМАО, Тюменской области

Показатель	ЯНАО	ХМАО	Тюменская область (без округов)	Тюменская область
Общие выбросы в атмосферу загрязняющих веществ (2011 год)				
Тонн всего	834327	2353007	106107	3293441
Тонн на душу населения	1,55	1,51	0,08	0,95
Тонн на квадратный метр	1,85	4,40	0,66	2,25
Характеристика водной среды (2009 год)				
Объем сброса загрязненных сточных вод, млн. куб. м.	33	46	100	179
Объем пресной воды, забранной из природных объектов, млн. куб. м.	130	1201	475	1806
Объем сброса загрязненной воды на душу населения, тыс. куб. м.	0,06	0,03	0,07	0,05

Таблица 4.

Коэффициенты и уровни антропогенной нагрузки на природные среды с учетом плотности населения в ЯНАО, ХМАО, Тюменской области

Показатель	ЯНАО	ХМАО	Тюменская область (без округов)
Коэффициент выбросов загрязняющих веществ в атмосферу, K_a	1,63	1,58	0,08
Коэффициент сброса загрязненных сточных вод, K_b	1,2	0,6	1,4
$(K_a + K_b)/2$	1,42	1,09	0,74
Уровень антропогенной нагрузки, $U_{ант}$	0,99	3,16	6,29

Атмосферные соединения, которые не являются парниковыми газами или аэрозолями, но которые воздействуют на концентрацию парниковых газов или аэрозолей, участвуя в физических или химических процессах, называются прекурсорами. К прекурсорами относятся монооксид углерода (СО), оксид азота (NOx), летучие неметановые органические соединения (ЛОС), так как в присутствии солнечного света вносят вклад в образование парникового озона в тропосфере. Выбросы оксидов азота играют важную роль в круговороте азота в природе, выбросы диоксида серы приводят к образованию частиц сульфатов, которые также вносят свой вклад в изменение климата.

Главными источниками выбросов оксидов азота, оксидов углерода и летучих органи-

ческих соединений в ЯНАО являются предприятия нефтегазового комплекса, дорожный транспорт, котельные. На территории ЯНАО годовые выбросы диоксида серы в атмосферу в 2,5 раза ниже, чем в ХМАО и в 1,3 выше, чем в Тюменской области (без округов) (табл. 5, 6). Выбросы диоксида серы на душу населения ЯНАО максимальные и составляют 4,0 тонны на человека, тогда как выбросы на квадратный метр – минимальные.

Выбросы оксидов азота и летучих органических соединений в ЯНАО составляют 94,6 кг/кв. м. и 68,5 кг/кв. м. соответственно, что в 2,6 и 13,1 раза выше, чем в ХМАО и сопоставимы с выбросами в Тюменской области (без округов). Следует заметить, что выбросы оксида азота на одного жителя ЯНАО превы-

шают аналогичный показатель по Тюменской области в 10,9 раза.

Доля вклада ЯНАО в общие выбросы прекурсоров и окисляющих веществ составляет

24,3% от суммы выбросов по Тюменской области (с округами), при этом доля выбросов оксидов азота достигает 33,5%, а оксидов углерода – 30,8%.

Таблица 5.

Выбросы окисляющих веществ и прекурсоров озона в ЯНАО, ХМАО и Тюменской области

Показатель	ЯНАО	ХМАО	Тюменская область (без округов)	Тюменская область
Годовые выбросы диоксида серы, тонн	2131	5410	1666	9207
Выбросы диоксида серы на душу населения, кг	4,0	3,5	1,2	2,7
Выбросы диоксида серы на квадратный метр, кг	2,8	10,1	10,4	6,3
Годовые выбросы оксидов азота, тонн	72753	127362	17055	217170
Выбросы оксида азота на душу населения, кг	135,5	81,6	12,5	62,8
Выбросы оксида азота на квадратный метр, кг	94,6	238,1	106,6	148,3
Годовые выбросы летучих органических соединений (ЛОС), тонн	52638	480507	11976	545121
Выбросы ЛОС на душу населения, кг	98,0	307,8	8,8	157,5
Выбросы ЛОС на квадратный метр, кг	68,5	898,1	74,9	372,4

Таблица 6.

Выбросы загрязняющих веществ в атмосферу в ЯНАО, в ХМАО и Тюменской области

Показатель	ЯНАО	ХМАО	Тюменская область (без округов)	Тюменская область
Годовые выбросы углеводородов, тонн	275606	466440	35866	777912
Выбросы углеводородов на душу населения, кг	513,2	298,8	26,3	224,8
Выбросы углеводородов на квадратный метр, кг	358,4	871,9	224,2	531,4
Годовые выбросы твердых веществ, тонн	41150	98310	8781	148241
Выбросы твердых веществ на душу населения, кг	76,6	62,9	6,5	42,8
Выбросы твердых веществ на квадратный метр, кг	53,5	183,8	54,9	101,3
Годовые выбросы оксида углерода, тонн	440653	949995	39982	1430630
Выбросы оксида углерода на душу населения, кг	820,6	608,6	29,4	413,5
Выбросы оксида углерода на квадратный метр, кг	573,0	1775,7	249,9	977,2

Таким образом, существующие межрегиональные различия в экономическом развитии сказываются на экологических характеристиках территорий. Чем выше показатель валового регионального продукта, тем выше антропогенная нагрузка на окружающую

среду и больший вклад в изменения климата. Расчеты интегральной антропогенной нагрузки с учетом плотности населения показывают прямую зависимость, с увеличением плотности населения интенсивность экологической нагрузки на природные среды возрастает.

АНАЛИЗ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ
СЕРДЕЧНОГО РИТМА У КОРЕННЫХ
И ПРИШЛЫХ ЖИТЕЛЕЙ ЯМАЛА

С.В. Андронов, А.А. Лобанов, А.И. Попов

ГКУ ЯНАО «Научный центр изучения Арктики», г.Надым

Список сокращений

- ХБ – хронический бронхит
 ВНС – вегетативная нервная система
 КС – Крайний Север
 СНС – симпатическая нервная система
 ПСНС – парасимпатическая нервная система
 ЛОР – ЛОР-патология
 ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких
 ЯНАО – Ямало-Ненецкий автономный округ
 SDNN – среднее квадратичное отклонение RR (мс)
 dX – вариационный размах (мс)
 CV – коэффициент вариации (%)
 ИН СКО – индекс напряжения по среднее квадратичному отклонению (ед.)
 ИН – индекс напряжения (ед.)
 RMSSD – показатель стабильности ритма сердца и активности ПСНС (мс)
 LF norm. (%) – показатель, отражающий симпатическую регуляцию
 HF norm. (%) – показатель, отражающий парасимпатическую регуляцию
 LF/HF (ед.) – индекс вагосимпатического равновесия

Резюме

Проведено эпидемиологическое исследование вегетативной регуляции методом кардиоинтервалографии среди работающего населения, проживающего постоянно в Ямальском районе ЯНАО в ходе экспедиции морского базирования «Ямал Арктика-2012».

Ключевые слова: *кардиоинтервалография, Крайний Север, факторы риска, Ямал.*

Проживание на территории Крайнего Севера характеризуется специфическими условиями труда и жизни, необходимостью адаптации к комплексу природных факторов, напряже-

нием компенсаторно-приспособительных систем организма. Как известно, вегетативная нервная система управляет энергетическими и метаболическими процессами организма, осуществляет мобилизацию функциональных резервов при стрессорных воздействиях, обеспечивает их восстановление и накопление. Механизмы вегетативной регуляции играют ведущую роль в адаптационных реакциях организма и в сохранении гомеостаза его основных систем при изменении условий окружающей среды.

В настоящее время все более широкое распространение получает метод анализа вариабельности сердечного ритма (ВСР), который предназначен для изучения вегетативной регуляции физиологических функций. Данный метод имеет достаточно практическую ценность, так как не требует предварительной подготовки, применим в полевых условиях, получаемые результаты имеют разработанные алгоритмы интерпретации и качественные программные продукты автоматического анализа, что значительно ускоряет получение результатов.

Вместе с тем, в настоящий момент отсутствуют данные позволяющие применять данный метод для прогнозирования срыв адаптации у жителей Арктического региона, а следовательно на доклиническом этапе предотвращать развитие инвалидизирующих заболеваний кардиореспираторной системы.

Кроме того, в отличие от регуляции органов кровообращения вегетативная регуляция органов дыхания у северян незаслуженно мало изучена. Вместе с тем, адаптационные изменения физиологии и морфологии альвеолярной и сосудистой ткани легких являются важнейшим триггером для развития инвалидизирующих заболеваний органов кровообращения.

Цель исследования: оценка вегетативной регуляции у жителей Крайнего Севера.

Материал и методы

В ходе экспедиции морского базирования «Ямал - Арктика-2012» на НИС «Профессор Молчанов» было обследовано население 4-х поселков: п. Гыда (53 человека (36,5% от общего количества пациентов)), п. Сё-Яха (35 человек (24,1% от общего количества

пациентов)), п. Новый Порт (26 человек (18,0% от общего количества пациентов)) и п. Мыс Каменный (21 человек (14,5% от общего количества пациентов)). Были обследованы жители тундры в количестве 10 человек (6,9% от общего количества пациентов) (рис.1).

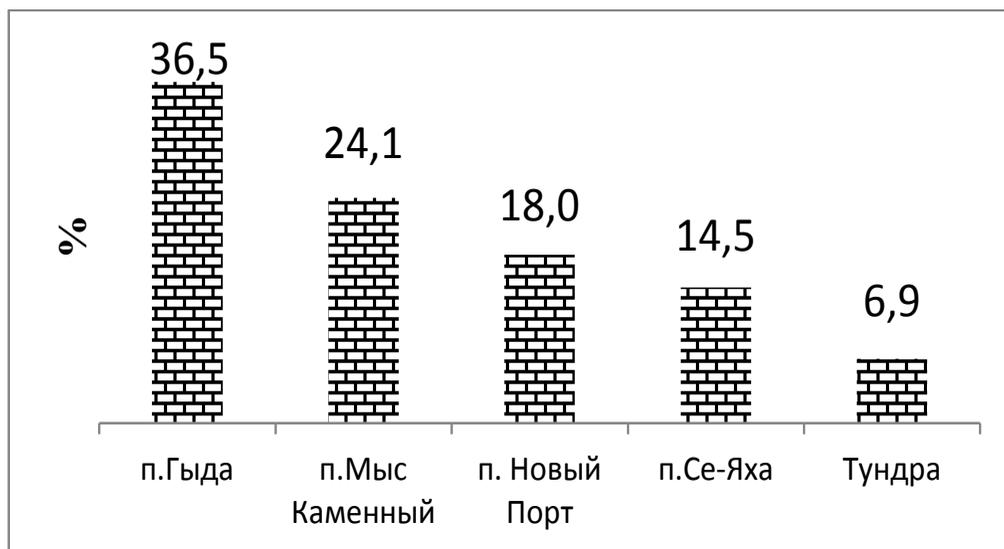


Рис. 1. Структура обследованных лиц и место проживания (n=145).

Всего обследовано 145 (17,9% мужчин, 82,1% женщин) человека из них: 105 коренного населения и 40 пришлого населения

Перед проведением кардиоинтервалографии пациенты были осмотрены терапевтом, кардиологом, пульмонологом. Проведена спирография, ЭКГ, пульсоксиметрия, исследование оксида азота. Проведен опрос для изучения двигательной активности, питания, характера труда, длительность жизни на севере, миграционный маршрут.

Диагноз «Хронический бронхит» (ХБ) выставлялся по классификация МКБ-10. Хроническая обструктивная болезнь легких по классификации GOLD 2010.

Исследование вегетативной регуляции проводилась с помощью кардиоинтервалографа «Кармин». Использовались методы анализа variability ритма сердца: спектральный анализ волновой структуры с оценкой спектральной мощности волн высокой и низкой частот.

Статистическая обработка материала проводилась с помощью пакета программ

STATISTICA 6, для оценки достоверности различий между группами использован критерий χ^2 (для качественных переменных). Проведен тест на нормальность распределения W (Шапиро-Уилка). Данные представлены в формате $M \pm SD$. В случае ненормального распределения для оценки достоверности различий двух несвязанных выборок использованы U-критерий Mann-Whitney, трех и более групп – ANOVA Kruskal-Wallis. Для оценки связи между показателями использована ранговая корреляция Спирмена (r_s). Достоверность различий и корреляционных связей считалась установленной при $p < 0,05$ [Реброва О.Ю., 2002].

Полученные результаты

В ходе исследования выявлено, что между показателями кардиоинтервалографии у мужчин и женщин, а также у коренных и пришлых жителей отсутствуют достоверные различия (табл. 1).

Таблица 1.

Средние значения ($M \pm SD$) показателей кардиоинтервалографии ($n=145$)

Переменные	Мужчины	Женщины	p	Коренные	Пришлые	p
SDNN (мс)	86,0±57,3	113,3±100,2	#	221,3±495,3	236,1±406,8	#
dX (мс)	615,2±458,7	776,1±676,8	#	1473,3±3403,1	1740,4±3360,7	#
CV- (%)	10,4±7,6	13,2±10,5	#	19,0±23,7	25,2±38,8	#
ИН СКО (ед.)	266,5±361,8	217,1±199,9	#	207,7±252,3	222,6±249,7	#
ИН (ед.)	140,9±227,8	113,7±123,6	#	114,9±162,8	104,4±132,6	#
RMSSD(мс)	91,9±73,4	139,4±150,4	#	280,7±654,0	279,9±468,0	#
LF norm. (%)	57,7±22,4	54,3±18,3	#	56,0±21,0	59,7±18,0	#
HF norm. (%)	47,8±21,4	49,8±18,4	#	45,7±19,0	48,1±21,0	#
LF/HF (y.e.)	1,8±1,7	1,6±1,5	#	2,0±2,0	1,9±2,0	#

Примечание: # – $p > 0,05$.

Показатель SDNN отражает гуморально-метаболические влияния ВНС. Повышение данного показателя указывает на повышение активности симпатического отдела ВНС. У мужчин среднее значение SDNN составило $86,0 \pm 57,3$ мс, у женщин – $113,3 \pm 100,2$ мс. У коренных жителей оно составило $221,3 \pm 495,3$ мс, у пришлых жителей – $236,1 \pm 406,8$ мс. По-

лученные различия величины SDNN также не были достоверны. При поиске связи показателей с северным стажем не обнаружено достоверных корреляционных связей. При поиске связи показателей с возрастом обнаружена достоверная отрицательная корреляционная связь индекса напряжения и возраста ($r_s = -0,2$; $p < 0,01$) (рис. 2).

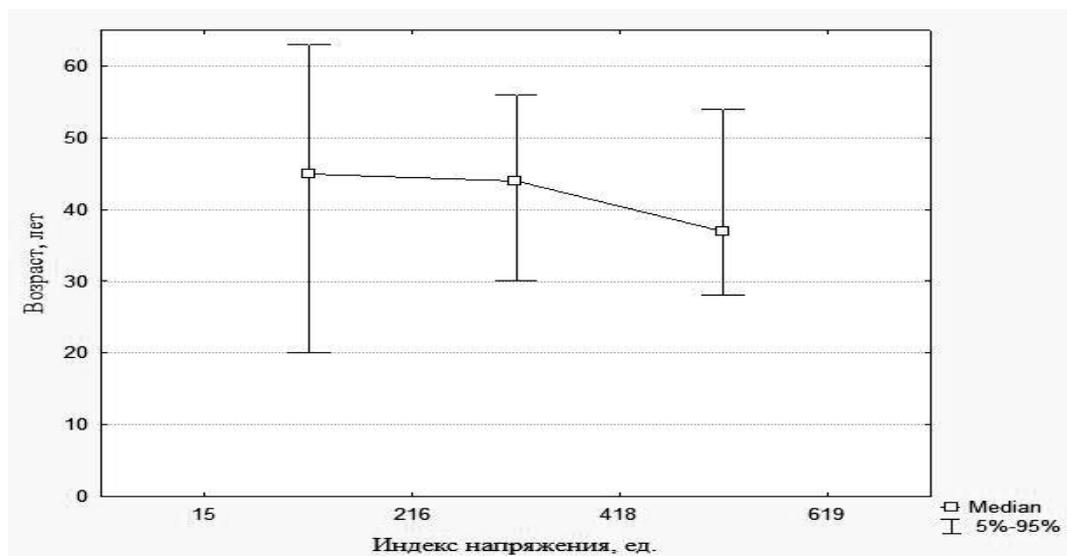


Рис. 2. Корреляционная связь индекса напряжения и возраста ($n=145$).

В таблице 2 представлены значения индекса напряжения в возрастных группах (18–30; 31–50; >51).

В ходе исследования была выявлена высокая частота умеренных нарушений автоматизма у коренного населения и выраженных нарушений автоматизма у пришлых жителей ($p=0,001$). При статистическом анализе между группами с умеренной синусовой аритмией

получены достоверные различия ($p=0,02$) (рис. 3).

Была выявлена более высокая частота устойчивой вегетативной регуляции у коренного населения ($p=0,01$) и дисрегуляции с выраженным преобладанием ПСНС у пришлого населения. Вместе с тем различия не достигли уровня статистической достоверности (рис. 4).

Таблица 2.

Средние значения индекса напряжения в возрастных группах (n=145)

Возраст	Индекс напряжения, ед.				
	М	SD	Медиана	Нижний квартиль	Верхний квартиль
18–30	102,1	91,6	87,5	64,0	112,0
31–50	153,5	148,9	83,5	40,0	235,0
>51	100,5	111,9	50,0	29,0	127,0

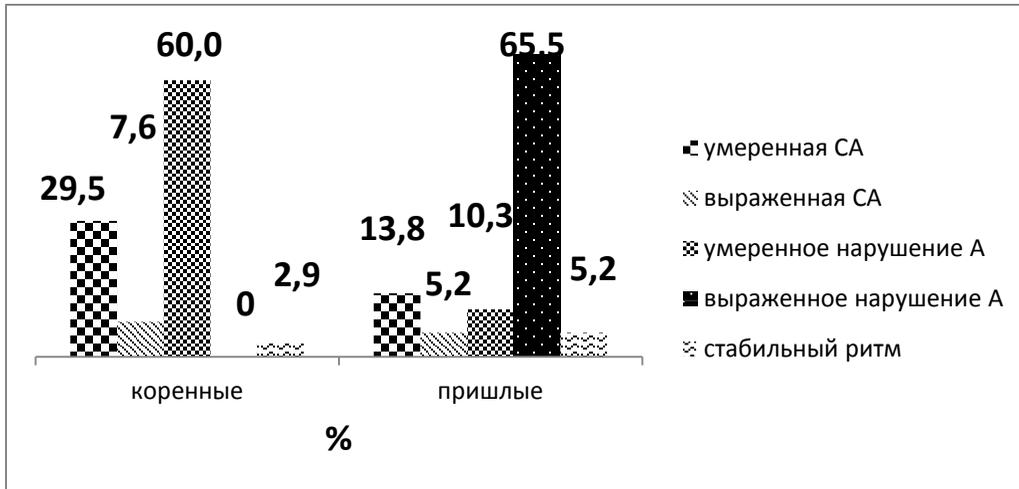


Рис. 3. Функция автоматизма у коренного (n=105) и пришлого (n=40) населения.

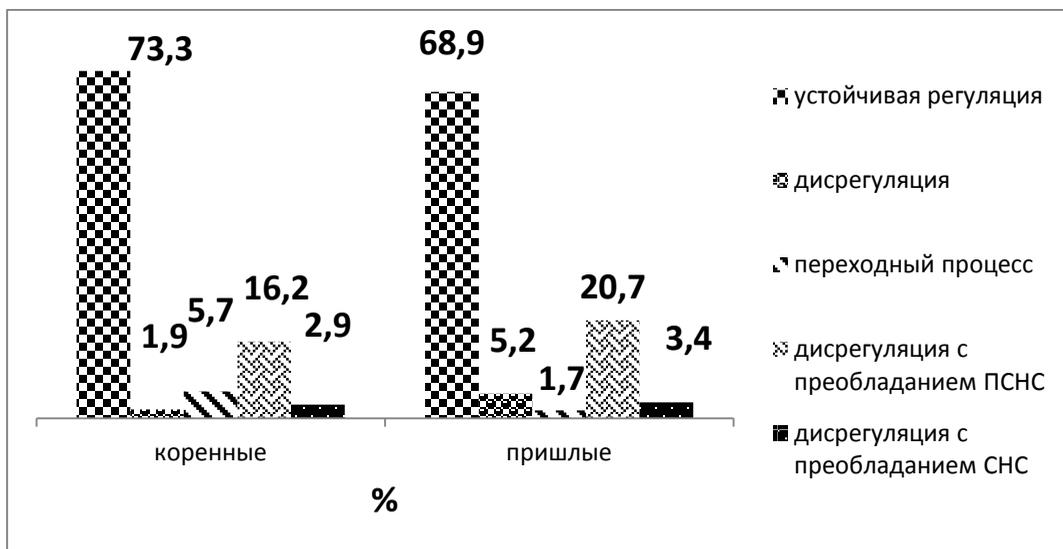


Рис. 4. Устойчивость регуляции ВНС среди коренного (n=105) и пришлого (n=40) населения.

Обращает на себя внимание более высокая частота нормальных значений у коренного населения и частота функционального на-

пряжения и перенапряжения у пришлого населения. Вместе с тем различия не достигли уровня статистической значимости (рис. 5).

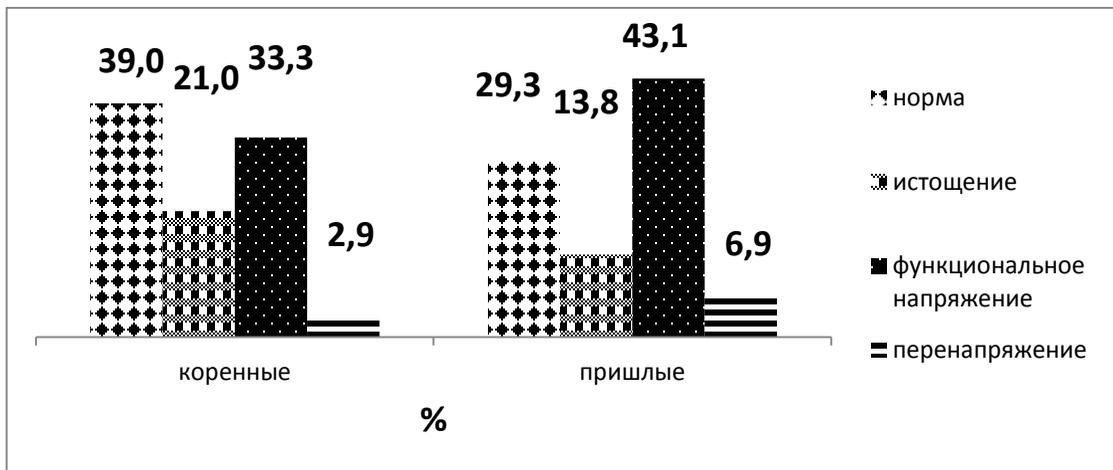


Рис. 5. Степень адаптации ВНС (по показателям КИГ) у коренного (n=105) и пришлого (n=40) населения.

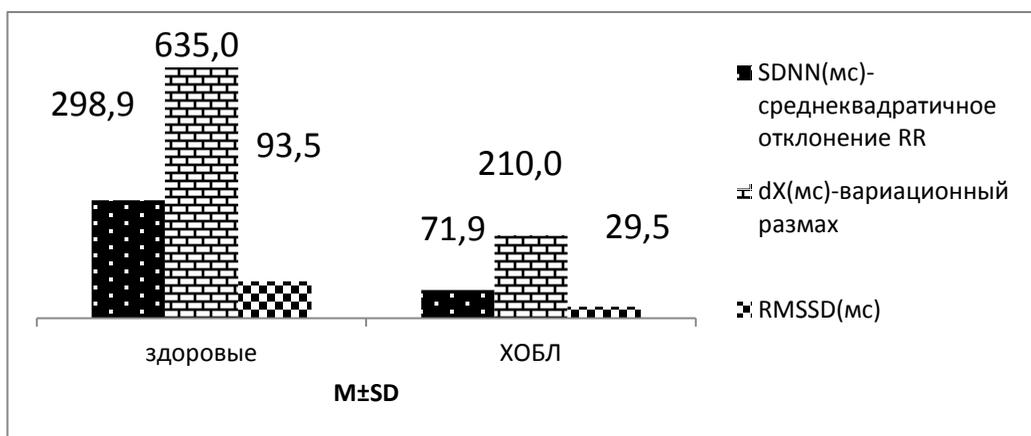


Рис. 6. Среднее квадратичное отклонение и вариационный размах у здоровых обследованных и больных ХОБЛ (n=145).

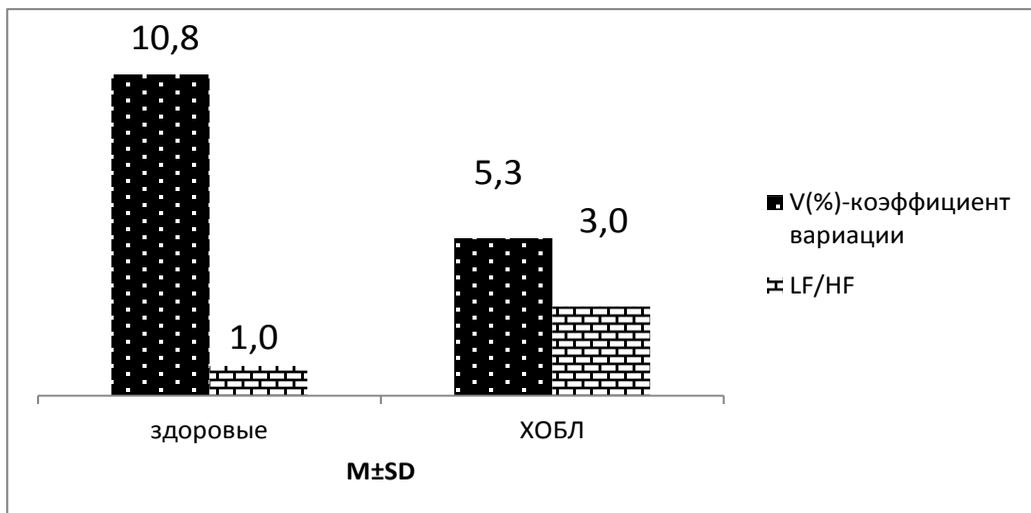


Рис. 7. Коэффициент вариации и частотный баланс LF/HF у здоровых обследованных лиц и больных ХОБЛ (n=145).

Среди здоровых лиц определяются более высокие значения SDNN (мс) при сравнении с больными ХОБЛ ($p=0,01$). Средние значения dX (мс) и RMSSD достоверно различались и были выше у здоровых жителей (рис. 6).

Средние значения коэффициента вариации были выше у здорового населения по сравнению с населением страдающим ХОБЛ ($p<0,01$). Среднее значение показателя LF/HF отражающего баланс симпатического и парасимпатического отделов ВНС было выше у больных ХОБЛ ($p<0,01$) (рис. 7).

При спектральном анализе у здоровых лиц по сравнению с больными ХБ выявлено увеличение мощности как высоких (HF,%) так

и низких (LF,%) частот ($p<0,01$). В группе больных ХБ преобладали средние частоты. В результате чего в группе больных ХБ показатель LF/HF ($2,0\pm 1,7$) больше, чем у здорового населения ($1,2\pm 1,0$), что подтверждает снижение парасимпатического влияния на сердце со стороны n. vagus и смещение баланса вегетативной регуляции сердечного ритма в сторону симпатикотонии ($p<0,01$) (рис. 8).

Вместе с тем, было выявлено умеренное преобладание ПСНС у больных ХБ ($p<0,01$) (рис. 9).

Обращает на себя внимание более высокая частота выраженного усиления активности у больных ХБ ($p<0,001$) (рис. 10).

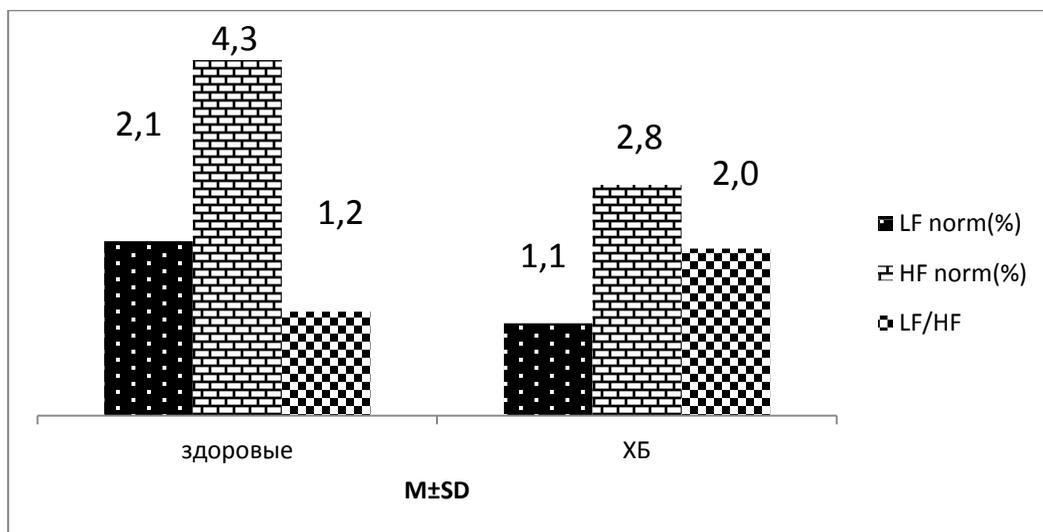


Рис. 8. Преобладание частотных диапазонов КИГ у здоровых обследованных лиц и больных ХБ (n=145).

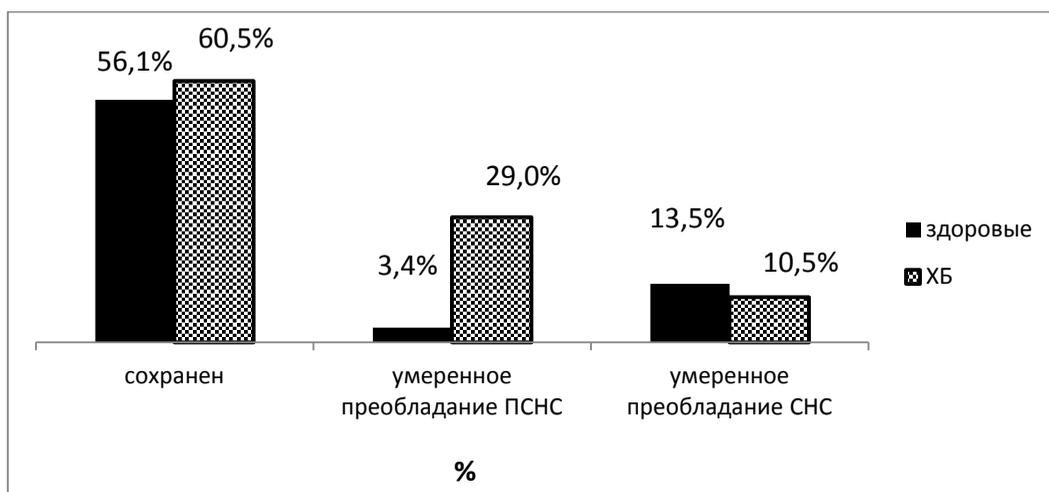


Рис. 9. Вегетативный гомеостаз среди здоровых обследованных лиц и больных ХБ (n=145).

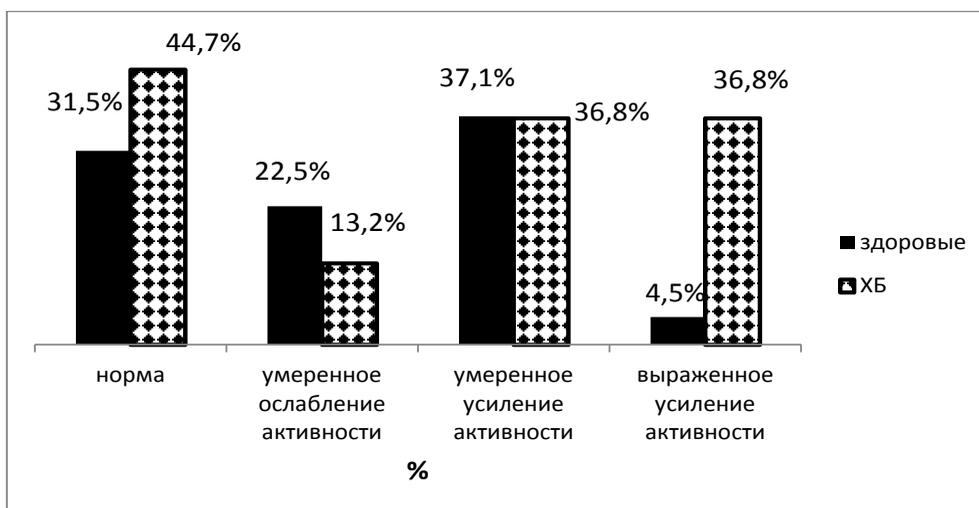


Рис. 10. Активность подкорковых нервных центров (по данным КИГ) среди здоровых обследованных лиц и больных ХБ (n=145).

Выводы

При сравнительной оценке особенностей вегетативной регуляции коренного населения и резидентов выявлены более высокая частота умеренных нарушений автоматизма у коренного населения и выраженных нарушений автоматизма у пришлых жителей, различия были достоверны ($p=0,001$). При статистическом анализе между группами с умеренной синусовой аритмией имеются достоверные различия ($p=0,02$). Обращает на себя внимание более высокая частота устойчивой регуляции у коренного населения ($p=0,01$).

При сравнительной оценке особенностей вегетативной регуляции в зависимости от возраста обнаружена достоверная отрицательная корреляционная связь индекса напряжения и возраста ($r_s = -0,2$; $p < 0,01$), а связи показателей с длительностью проживания на КС не выявлено.

При сравнительной оценке особенностей вегетативной регуляции здорового населения и страдающего заболеваниями органов

дыхания выявлено, что среднее значение коэффициента вариации было выше у здорового населения по сравнению с населением страдающим ХОБЛ ($p < 0,01$). Средние значения показателя LF/HF были выше у больных ХОБЛ ($p < 0,01$).

Среди здоровых лиц определяются более высокие значения SDNN (мс) при сравнении с больными ХОБЛ ($p=0,01$). При спектральном анализе выявлено изменение показателя мощности высоких частот (HF, %) в сторону увеличения у здоровых лиц по сравнению с больными ХБ ($p < 0,01$). Нами выявлено, что наиболее высокие значения показателя мощности низких частот (LF, %) также были обнаружены у здорового населения ($p < 0,01$). В группе больных ХБ показатель LF/HF ($2,0 \pm 1,7$) больше, чем у здорового населения ($1,2 \pm 1,0$) ($p < 0,01$). Обращает на себя внимание более высокая частота выраженного усиления активности ПСНС у больных ХБ ($p < 0,001$).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Баевский Р.М. Гомеостаз и оценка адаптивных возможностей организма // Надежность и гомеостаз биологических систем. – Киев: Наук.дума, 1987. – С. 19.
2. Индивидуально-типологические особенности психофизиологической адаптации у спортсменов [Текст]: автореф. дисс. ... д-ра биол. наук / Е.Л. Белова. – Ярославль, 2005. – 21 с.
3. Информативность параметров variability сердечного ритма у спортсменов [Текст]: автореф. дисс. ... канд. биол. наук: / Немиров А.Д. – Ярославль, 2004. – 23 с.
4. Сравнительная характеристика осн. параметров ВСР у спортсменов с разной направленностью трен, процесса [Текст]: автореф. дис. / А.Ю Шевченко. – Ярославль, 2006.
5. Компьютерная электрокардиография на рубеже столетий. [Текст] / Н.И Шлык, М. – 1999.

**ОЦЕНКА РИСКОВ
ДЛЯ ЗДОРОВЬЯ КОРЕННОГО
КОЧУЮЩЕГО НАСЕЛЕНИЯ
ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ХИМИЧЕСКИХ
ЗАГРЯЗНЕНИЙ ВОДНОЙ СРЕДЫ**

Н.В. Касацкая

ГКУ ЯНАО «Научный центр изучения Арктики», г.Надым

Интенсивное промышленное освоение природных ресурсов северных территорий Российской Федерации наложило глубокий отпечаток на жизнедеятельность коренного населения. Увеличение экономического потенциала страны сопровождается ухудшением экологической обстановки округа.

Ямало-Ненецкий автономный округ является регионом с высокоразвитой нефтегазовой промышленностью. На его территории расположено 161 действующее месторождение, из которых 78-нефтяных, 12-нефтегазовых, 71 нефтегазоконденсатное. Ежегодное количество извлекаемых запасов составляет около 2,5 млн. тонн. Разработка и эксплуатация нефтегазодобывающих комплексов разрушает поверхностный растительный покров почвы, вызывая тем самым необратимые изменения в экологическом балансе территорий природопользования. Одной из актуальных проблем загрязнения остаётся сжигание попутного газа при добыче нефти, что приносит невосполнимый ущерб природе и представляет серьёзную опасность для человека. В воздушный бассейн округа ежегодно выбрасывается около 53 тысяч тонн загрязняющих веществ. Значительная часть этих поллютантов попадает в поверхностные воды рек и озёр региона, которые используются коренными жителями для питья и сельскохозяйственных нужд. Трансграничные переносы от предприятий южных регионов вносят существенный вклад в загрязнение водных экосистем.

Реки Ямала обладают наименьшей способностью к самоочищению, в результате чего в водах ежегодно возрастает содержание нефтепродуктов, металлов и синтетических поверхностно-активных веществ. Водные объекты являются коллектором всех видов

загрязнения, поступающих как с дымовыми выбросами промышленных предприятий, так и в составе промышленных и бытовых стоков. По данным службы государственной статистики в 2011 г. со сточными водами в природные водные объекты сброшено около 47 млн. куб. метров. Из них только 14 млн. куб. метров было подвергнуто предварительной очистке.

Согласно Региональному кадастру отходов производства и потребления Ямало-Ненецкого автономного округа по состоянию на 01.01.12 на территории округа было зафиксировано 489 объектов размещения отходов. Степень заполнения полигонов колеблется от 36% до 89%. В некоторых населённых пунктах отсутствуют полигоны для отходов, что приводит к образованию свалок. На Ямале зарегистрировано 29 несанкционированных свалок. В период весеннего половодья в реках происходит резкое повышение уровня воды и подтопление близ лежащих территорий, включающих в себя кучи бытовых отходов.

Основными химическими загрязнителями водного бассейна региона, являются железо, марганец, нефтепродукты и цинк. По данным государственного экологического мониторинга, данные элементы в поверхностных водах часто фиксируются в сверхнормативных количествах. В 2011 г. средние концентрации загрязняющих веществ в поверхностных водных объектах автономного округа превышали предельно допустимую (ПДК) концентрацию по нефтепродуктам в 20-26 раз, по железу в 15-30 раз, по марганцу в 14- 62 раза, по цинку 11-25 раз.

Известно, что железо является незаменимым элементом в питании человека. Однако

при избыточном поступлении в организм происходит кумуляция его в тканях и органах. У человека появляется утомляемость и слабость организма, зуд, шелушение, сухость и пигментация кожи. Избыток железа в организме способствует ослаблению иммунитета, развитию заболеваний крови и желудочно-кишечного тракта.

Марганец относится к группе биотиков. В природных водах содержание его не превышает десятых долей миллиграмма на литр (гигиенический норматив марганца в питьевой воде не должен превышать 0,1 мг/л). При хроническом отравлении марганцем в перинатальный период происходит усиление процесса гемолиза эритроцитов (Мазаев, 1999; Мосин, 2003). Однако конкуренция марганца с железом на всех стадиях его утилизации приводит к снижению скорости созревания эритроцитов и как следствие этого к гемолизу несформировавшихся клеток. Ретикулоцитоз сопровождается гемолитической анемией. Марганец усугубляет протекание физиологической желтухи, делая её более продолжительной и более выраженной. Внутривенное холестатическое действие марганца, обусловленное ингибированием одной из стадий утилизации билирубина, ещё больше усугубляет ситуацию. Избыток марганца в организме может привести к тяжелейшему заболеванию – болезни Паркинсона (Белякова 1998; Ревич и др., 2003). В настоящее время установлена достоверная зависимость между повышением допустимого уровня марганца и увеличением числа болезней костно-мышечной и мочеполовой систем, осложнений беременности и родов. Повышенные концентрации марганца способствуют развитию аллергических реакций, болезней кожи и подкожной клетчатки, увеличивают риск развития болезней крови (Борзунова, 2007; Коковкин, 2007; Онищенко, 2006).

Установлено, что цинк - обязательный компонент фермента карбоангидразы, содержащийся в эритроцитах. Также было показано, что цинк играет известную роль в метаболизме нуклеиновых кислот и белка. Цинк может по-

падать в питьевую воду из оцинкованных труб из-за повышенного содержания агрессивной углекислоты. Повышенное содержание цинка приводит к заболеваниям двигательного аппарата, расстройству деятельности желудка (Коковкин, 2008; Свирин, 2009).

Нефтепродукты относятся к числу наиболее распространенных и опасных веществ, загрязняющих поверхностные воды. Нефть и продукты ее переработки представляют собой чрезвычайно сложную, непостоянную и разнообразную смесь веществ. Неблагоприятное воздействие нефтепродуктов сказывается различными способами на организме человека, животном мире, водной растительности, физическом, химическом и биологическом состоянии водоема. Входящие в состав нефтепродуктов низкомолекулярные алифатические, нафтенные и особенно ароматические углеводороды оказывают токсическое и, в некоторой степени, наркотическое воздействие на организм, поражая сердечно-сосудистую и нервную системы.

Оценка риска здоровью человека, обусловленного загрязнением окружающей среды, является в настоящее время одной из приоритетных медико-экологических проблем. Для оценки негативных последствий комплексного загрязнения водных объектов химическими веществами был произведен расчет риска.

Под риском понимают вероятность развития угрозы жизни или здоровью человека, либо угрозы жизни или здоровью будущих поколений, обусловленная воздействием факторов среды обитания. Оценка риска проводилась согласно Р 2.1.10.1920-04 «Руководству по оценке риска для здоровья населения при воздействии химических веществ, загрязняющих окружающую среду» с превышением ПДК в воде по муниципальным районам и округу в целом. Неканцерогенные риски рассчитывались исходя из среднесуточной дозы (AD) и референтной дозы веществ (PfD), а также определения коэффициента опасности (HQ). При HQ равном, или меньше 1,0, риск вредных эффектов рассматривается как пренебрежимо малый (табл. 1).

Таблица 1.

Референтные концентрации и дозы химических веществ при пероральном пути поступления

CAS	Вещество	Референтные дозы мг/кг	Поражаемые органы и системы человека
7439-89-6	железо	0,3	органы дыхания,слизистые, кожа, кровь, иммунитет
7439-96-5	марганец	0,14	ЦНС, кровь
-	нефтепродукты	0,03	почки
7440-66-6	цинк	0,3	кровь, биохимия (супероксиддисмутаза)

Таблица 2.

Показатели неканцерогенного риска при пероральном поступлении химических веществ с питьевой водой для коренного кочующего населения Крайнего Севера.

Район	HQ				HI	ранг
	железо	марганец	нефтепродукты	цинк		
Шурышкарский	0,52	0,43	4,10	2,28	7,34	5
Приуральский	0,44	0,33	4,10	0	4,89	1
Надымский	0,73	0	5,01	1,82	7,57	6
Пуровский	0,97	0,43	5,89	0	7,30	4
Красноселькупский	0,41	0,39	5,20	0	6,00	3
Тазовский	0,68	1,05	3,97	0	5,71	2
ЯНАО	0,60	1,15	3,84	3,19	8,80	-

Примечание. HQ – коэффициент опасности, HI – суммарный риск

В ходе проведенных исследований выявлено, что наибольший вклад в уровень опасности вносят нефтепродукты, обнаруживаемые во всех водоёмах округа, в количествах превышающих допустимые нормы (табл. 2).

В Надымском, Пуровском и Красноселькупском районах эти показатели составляют 5,01; 5,20 и 5,89 соответственно. Следовательно, вероятность возникновения вредных эффектов от воздействия химических веществ возрастает, пропорционально увеличению коэффициента опасности, однако указать точную величину невозможно.

Коренные жители Шурышкарского и Надымского района подвержены опасности развития неканцерогенных эффектов со стороны органов кровообращения и заболеваний почек. Риск развития хронической патологии при употреблении воды в Тазовском районе также обусловлен самым высоким содержанием марганца в округе и составляет 1,05.

Суммарный индекс опасности (HI) развития неканцерогенных эффектов от поступления химических загрязнителей с водой, на всей терри-

тории округа превышает установленные нормы. Результаты проведенных исследований указывают на необходимость срочной разработки и проведения мероприятий, направленных на снижение риска вредного воздействия токсичных веществ на здоровье коренного населения, проживающего в районах Крайнего Севера.

Для уменьшения загрязнения воздушного бассейна от различного рода предприятий, необходимо внедрять более современное техническое и технологическое оборудование, работающее на иных видах топлива, что существенно снизит объёмы выбросов загрязняющих поллютантов. Необходимо построить очистные сооружения во всех муниципальных районах, если они отсутствуют или провести реконструкцию уже существующих.

Построить недостающие и дополнительные полигоны для бытовых отходов, соответствующие нормативам законодательства.

Разработать и принять программу адресного персонифицированного учета заболеваемости коренного населения по всем нозологическим формам

Создать выездную лабораторию для обследования коренного, кочующего населения.

Создать буклеты и бюллетени о последствиях комплексного воздействия загрязняющих химических веществ на организм коренных жителей, а также рекомендации по минимизации экологических рисков.

Разработать и применить на практике способ детоксикации организма, способствующий выведению и уменьшения токсического действия химических поллютантов.

Создать систему рационального и безопасного водопользования.

Коренные кочующие народы подвержены комплексному воздействию токсических веществ находящихся в почве, водоёмах, растительности и мясе животных, что представляет собой прямую угрозу их здоровью. В этой связи целесообразно и необходимо проведение дальнейших исследований по оценке риска для здоровья коренного малочисленного населения от загрязнения окружающей среды. Получение дополнительных результатов, будет способствовать дальнейшей информированности и научному обоснованию управленческих решений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Белякова Т. М. Микроэлементы, техногенное загрязнение окружающей среды и заболеваемость населения/ Белякова Т.М., Дианова Т.М., Жаворонков А.А. //География и природные ресурсы. – 1998. – №3. – С. 30 – 45
2. Борзунова Е.А. Оценка влияния качества питьевой воды на здоровье населения/ Борзунова Е.А., Кузьмин С.В., Акрамов Р.Л., Киямова Е.Л. //Гигиена и санитария. – 2007. – №3. – С. 32 – 34.
3. Доклад «Об экологической ситуации в Ямало-Ненецком автономном округе в 2011 году», Салехард. – 196 с.
4. Коковкин В.В., Сухоруков Ф. В. , Шуваева О. В., Белеванцев В.И., Малкова В.И., Страховенко В.Д, Щербов, Б.Л. Химический состав источников питьевых вод Прибайкалья как фактор риска повышенной заболеваемости местного населения //Сибирский экологический журнал. – 2008. – №4. – С. 61 – 63
5. Мазаев В.Т. Контроль качества воды/ Мазаев В.Т., Шлепнина Т.Г., Мандрыгин В.И. – М.: Колос – 1999. – С.21– 41
6. Мосин О.В. Вода, которую мы пьём [Электрон. ресурс]. – 2003. – www.o8ove.ru/article/dwater
7. Онищенко Г.Г., Новиков С.М., Рахманин Ю.А., Авалиани С.Л., Буштуева К.А. Основы оценки риска для здоровья населения при воздействии химических веществ, загрязняющих окружающую среду. – М, НИИЭЦигос., 2002. – 408 с.
8. Ревич Б.А. Основы оценки воздействия загрязненной окружающей среды на здоровье человека: пособие по регион. экол. политики/ Ревич Б.А., Авалиани С.Л., Тихонова; отв. Ред. Захаров В.М.; Центр экол. политики России. – М.: Акрополь, 2004. – 267с.
9. Ревич Б.А., Авалиани С.Л., Тихонова Г.И. Окружающая среда и здоровье населения: Региональная экологическая политика. М.: ЦЭПР, 2003. – 149 с.
10. Руководство по оценке риска для здоровья населения при воздействии химических веществ, загрязняющих окружающую среду. М.: Федеральный центр госсанэпиднадзора Минздрава России, 2004. 143с.

ТЕОРИЯ ПОЛЯРНОЙ ГИПОКСИИ
И ХОЛОДОВОЙ ТРАВМЫ

Лобанов А.А., Попов А.И., Андронов С.В.

ГКУ ЯНАО «Научный центр изучения Арктики», г.Надым

Теория «полярной гипоксии» настолько популярна, что среди большинства жителей Крайнего Севера воспринимается как нечто само собой разумеющееся. Даже оленеводы на вопрос, что они считают наиболее вредным для здоровья, нередко отвечают, что «стало мало кислорода». Вместе с тем, в доступной литературе не удалось найти ни аргументов, доказывающих низкое содержание кислорода, ни физического объяснения данного явления, ни основателей данной теории.

С физической точки зрения при снижении температуры плотность воздуха увеличивается, т.е. в том же объеме воздуха увеличивается количество молекул, в том числе молекул кислорода.

Снижение температуры в зимний период сопровождается повышением атмосферного давления, что облегчает диффузию кислорода в альвеолах.

Перемещение воздушных масс над арктическими территориями не стеснено крупными горными массивами и достигает высокой скорости. При продвижении на северо-восток

воздушные массы остывают, из воздуха вымерзает влага. Изменяются многие параметры воздуха, однако, молекулы кислорода, составляющие воздух Берлина, Риги или Москвы, в течение 4-5 дней могут войти в состав ледяного воздуха Ямала.

Вышеприведенные теоретические положения подтверждаются данными многолетних измерений содержания кислорода в воздухе. По данным Овчаровой В.Ф. (1986), весовое содержание кислорода в воздухе O_2 (г/м³) уменьшается с увеличением температуры воздуха.

Так, данный показатель составил:

для -30° и 1050 гПа – 358 г/м³,

для 0° и 1000 гПа – 304 г/м³,

для $+30$, 990 гПа, вл.10% – 270 г/м³,

для $+30$, 990 гПа, вл. 60% – 264 г/м³.

Исследования флюктуаций концентрации кислорода в атмосферном воздухе также показывают, что в северных регионах концентрация кислорода выше, чем в южных регионах на всем протяжении суток и во все сезоны года (рис. 1).



Рис. 1. Флюктуации парциальной плотности кислорода в воздухе (по данным Овчаровой В.Ф., 1986)

Проведенные нами исследования концентрации кислорода в диапазоне температур от -45°C до -20°C в г. Надым (65° с.ш.) в январе, также не выявили снижения содержания кислорода при снижении температуры атмосферного воздуха.

Таким образом, существующие данные свидетельствуют скорее не о гипоксии, а о гипероксии в полярных регионах.

Второй наиболее популярной «народной теорией» является мнение, что легкие простужаются при вдыхании холодного воздуха. А в сильные морозы легкие легко обморозить.

Согласно экспериментальным данным Cole P. (1953), температура воздуха в трахее даже при форсированном вдохе воздуха температурой -30°C не изменяется более, чем на 1°C . Аналогичные данные получены Перельманом Ю.М. (2001) при прямом измерении температуры воздуха на уровне карины у здоровых лиц.

Вместе с тем, данные морфологических исследований свидетельствуют о подверженности бронхов воздействию холода. В результате холодового воздействия наблюдаются изменения слизистой и подслизистой оболочки бронхов. При сочетанном воздействии климатических факторов и поллютантной нагрузки наблюдается сначала увеличение числа бокаловидных клеток, затем уменьшение их количества, инфильтрация подслизистого слоя гранулоцитами и макрофагами, дегенерация мерцательного эпителия с последующим его замещением плоским многослойным эпителием [Луценко М.Т. и др., 1990].

Более того, известны случаи поражения альвеолярного отдела легких. По данным Тихомирова И.И. (1968), у неадаптированных лиц в полярных условиях физическая нагрузка на холоде вызывала поражение легких по типу альвеолита, в ряде случаев сопровождавшегося отеком легких.

Возможно расхождение экспериментальных и морфологических данных связано с большими теплотериями при увлажнении избыточно сухого воздуха в зимнее время.

По данным Боброва Н.И. (1979), с поверхности верхних дыхательных путей и легких испаряется до 1500 мл. Причем теплотери

с испарением с поверхности легких составляют 42% всех теплотерий организма за счет испарения, вместо типичных для средней полосы 30%. Данные отличия в реальности еще больше, так как в общие теплотери с испарением входят и теплотери за счет потоотделения, которое значительно выше у жителей средней полосы, чем у северян.

Теплотери с испарением у северян значительно превышают теплотери при согревании воздуха.

Известно, что на испарение 1 мл воды требуется 2,4 кДж, следовательно, на испарение в сутки 1,5 л жидкости может быть затрачено 3600 кДж. Суточные теплотери на согревание воздуха при 8-часовом рабочем дне на открытом воздухе при температуре -40°C (остальное время в помещении при 22°C) составит приблизительно 1448 кДж (исходя из среднесуточной теплоемкости воздуха 1,0056 кДж/кг*гр.С, весе 1м³ воздуха = 1,225 кг при давлении 760 мм рт. ст. и суточной вентиляции 15000 литров).

Важно отметить, что верхние дыхательные пути способны в несколько раз увеличить конвекционную теплоотдачу, но неспособны в несколько раз увеличить увлажнение, в результате чего теплотери за счет испарения отодвигаются в более глубокие отделы респираторного тракта.

Данная проблема связана с тем, что объем испарения зависит от 4 величин: температуры, содержания паров в воздухе, давления, площади поверхности испарения, скорости движения газа. В верхних дыхательных путях человека ни один из данных параметров не может быть значительно увеличен.

При изучении воздействия холодового фактора на слизистую дыхательных путей практически невозможно обосновать выделение группы здоровых лиц, так как морфологические изменения можно трактовать одновременно и как последствия холодовой травмы, и как морфологические симптомы развития хронического бронхита. Поэтому наиболее перспективным представляется подход Перельмана Ю.М., Луценко М.Т., Величковского Б.Т., изучавших адаптацию

органов дыхания к условиям Крайнего Севера на примере больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких.

Таким образом, вопрос о возможности холодовой травмы легких требует дальнейшего уточнения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Овчарова В.Ф. Климат и здоровье человека // Труды международного симпозиума ВМО/ВОЗ/ЮНЕП СССР. Том 2. — Л.: Гидрометеоздат, 1988. — С. 194-196.
2. Cole P. Temperature humidity of respiratory air // J. Physiol. 1953. — Vol. 67. — № 11. — P. 51.
3. Перельман Ю.М. Актуальные аспекты экологической физиологии дыхания // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. — 2001. — Вып. 8. — С. 20-26.
4. Луценко М.Т., Целуйко С.С., Самсонов В.П. Заболевания органов дыхания в экстремальных экологических условиях Северо-Востока СССР. — Благовещенск, 1990. — 348 с.
5. Тихомиров И.И. Биоклиматология Центральной Антарктиды и акклиматизация человека. — М., 1968. — 215 с.
6. Бобров Н.И., Ломов О.П., Тихомиров В.П. Физиолого-гигиенические основы акклиматизации человека на Крайнем Севере. — Л.: Медицина, 1979. — 199 с.

ТЕПЛОВЫЕ ПОРТРЕТЫ
ПОЛЯРНОЙ АДАПТАЦИИ

Лобанов А.А. Андронов С.В. Попов А.И.

ГКУ ЯНАО «Научный центр изучения Арктики», г.Надым

Любой врач, работающий в суровых Арктических условиях мечтает о неприхотливом диагностическом методе способном помочь в диагностике хронических заболеваний, контроле за состоянием здоровья сотрудников и профессиональном отборе лиц для работы в условиях Крайнего Севера. Кроме того, данный метод должен иметь высокую пропускную способность, безопасность для пациента и врача, обеспечивать обработку информации в течении реального времени, быть не требовательным к месту проведения, опыту оператора, а оборудование должно обладать высокой мобильностью, и неприхотливостью в обслуживании.

Конечно, реализовать данные требования на практике весьма непросто. Одним из интересных диагностических методов отвечающим части данных требований является дистанционная инфракрасная термография лица и кистей.

Данным метод основан на анализе теплового излучения с поверхности кожи. Тепловая энергия к поверхности кожи переносится кровью, образуется при работе мышц и более глубоко расположенных активно метаболизирующих органов. Тепловизор является пассивным приемником и цифровым графическим преобразователем теплового излучения, следовательно, безопасен для пациента и врача как цифровой фотоаппарат или кинокамера и позволяет делать несколько десятков снимков в минуту без каких либо расходных материалов и предварительной подготовки. Современные тепловизоры представляют собой компактное портативное устройство, не нуждаются в жидком азоте для охлаждения матрицы, могут давать стабильное разрешение (0,02°C) в широком тепловом диапазоне.

Главным источником тепла является кровь, протекающая по сосудам кожи (90-99 %). Просвет сосудов регулируется

вегетативными волокнами симпатической и парасимпатической нервной системы и образующимися в эндотелии сосудов вазоактивными веществами. Следовательно, тепловая картина кожи в первую очередь отражает вегетативную регуляцию сосудистого тонуса и состояние их эндотелия. Сосуды кожи лица иннервируются вегетативными волокнами, идущим в составе черепно-мозговых нервов, сосуды кисти иннервируются вегетативными волокнами, идущими из околопозвоночных ганглий в составе шейного и аортального сплетения.

Известно, что наиболее сложные адаптационные процессы у жителей Крайнего Севера претерпевает центральная нервная система, возрастает подкорковая и корковая асимметрия (наиболее часто преобладание правого полушария), что в том числе проявляется асимметрией вегетативной регуляции тонуса сосудов.

Почему же оценка тепловой асимметрии широко не применяется для оценки адаптации, несмотря на очевидные технические преимущества и понятный механизм получения информации? Данная ситуация видимо объясняется опережением развития технических возможностей получения качественного изображения по сравнению с возможностями научно-обоснованной интерпретации получаемого изображения.

Материал и методы.

Исследование проводилось в рамках экспедиции морского базирования «Ямал Арктика-2012» на территории Ямало-Ненецкого Автономного округа на полуострове Ямал и Гыдан в летний период, в п. Гыда и Гыданской тундре, в п. Се – Яха и Сеяхинской тундре, в п. Мыс Каменный и в п. Новый Порт. Всего обследовано 221 (24% мужчин, 76% женщин) человек, из числа пришлого и коренного населения в возрасте 18-69 лет. Средний возраст

обследованных составил $45,8 \pm 12,3$ лет у мужчин и $40,72 \pm 12,5$ лет у женщин. Из них лиц коренных жителей Ямала составили 151 чел. (68,3%), пришлое население - 49 чел. (22,2%). Среди коренного населения обследовано 25 мужчин (16,6%) и 126 женщин (83,4%), средний возраст $40,33 \pm 12,69$. Среди пришлого населения - 15 мужчин (30,6%) и 34 женщины (69,4%), средний возраст $49,03 \pm 11,07$, средний северный стаж пришлого населения составил $27,23 \pm 13,09$.

Термография проводилась с помощью портативного тепловизора Testo-882 с матрицей NETD-60, разрешение 320x240, в помещении, в комфортных температурных условиях. С дистанции 2 метра. Температура фона 21-22°C. Пациенты находились в положении сидя. Снимок лица проводился во фронтальной проекции. Кисти рук были обращены ладонями к объективу на уровне лица. Пациенты за сутки воздерживались от употребления алкогольных напитков и за час до исследования от еды, питья, курения и физической нагрузки и охлаждения, не мыли руки и лицо, пребывали в помещении при температуре комфорта.

Данные формализовались с помощью 5 бальной шкалы асимметрии (1 балл = асимметрия в симметричном участке $0,1^\circ\text{C}$). На лице сравнивалась интенсивность излучения правой и левой половин носогубного треугольника. На кистях сравнивался тенор правой руки и тенор левой руки. Данные области были выбраны для сравнения в виду отсутствия отморожений, относительной стабильностью кровообращения, хорошей воспроизводимости результатов при повторном исследовании.

Кроме того, фиксировались особенности термограммы такие как:

«симптом холодных щек» - снижение температуры щек на 5°C и более по сравнению с внутренним углом глаза (рис. 1)

«симптом холодных пальцев» - снижение температуры пальцев на 5°C и более по сравнению с центром ладони (рис. 2)

«горячее лицо» градиент между самым горячим и самым холодным участком менее 5°C

«холодное лицо» градиент между самым горячим и самым холодным участком более 5°C .

Обработка полученных данных проведена с помощью программы «Microsoft Excel».



Рис. 1. Термограмма ненка 43 г.
«тип холодные щеки»



Рис. 2. Термограмма пришлый украинец 43 г. северный стаж 12 лет «тип холодные пальцы»

Полученные результаты.

В ходе проведенных исследований было выявлено, что у пришлох жителей асимметрия термограммы лица и кистей более выражена, чем у коренных жителей, причем различия в асимметрии термограмм кистей статистически достоверны $p=0,03$, что свидетельствует о более высокой напряженности адаптации у пришлох жителей по сравнению с коренными жителями Ямала (рис. 3). Причем, меньшее среднее значение асимметрии лица и кистей у коренных жителей достигается за счет лиц с минимально выраженной асимметрией - 1 балл (для лица и кистей достоверность отличий составила $p=0,02$) (рис. 4); (рис. 5).

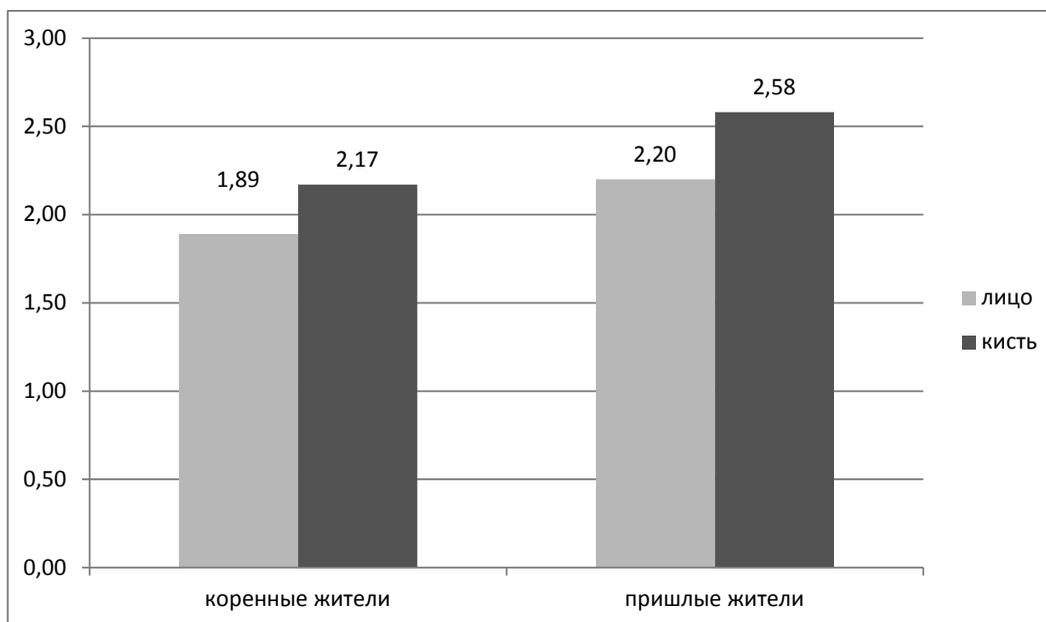


Рис. 3. Сравнение средних значений асимметрии термограммы лица и кистей коренного и пришлого населения.

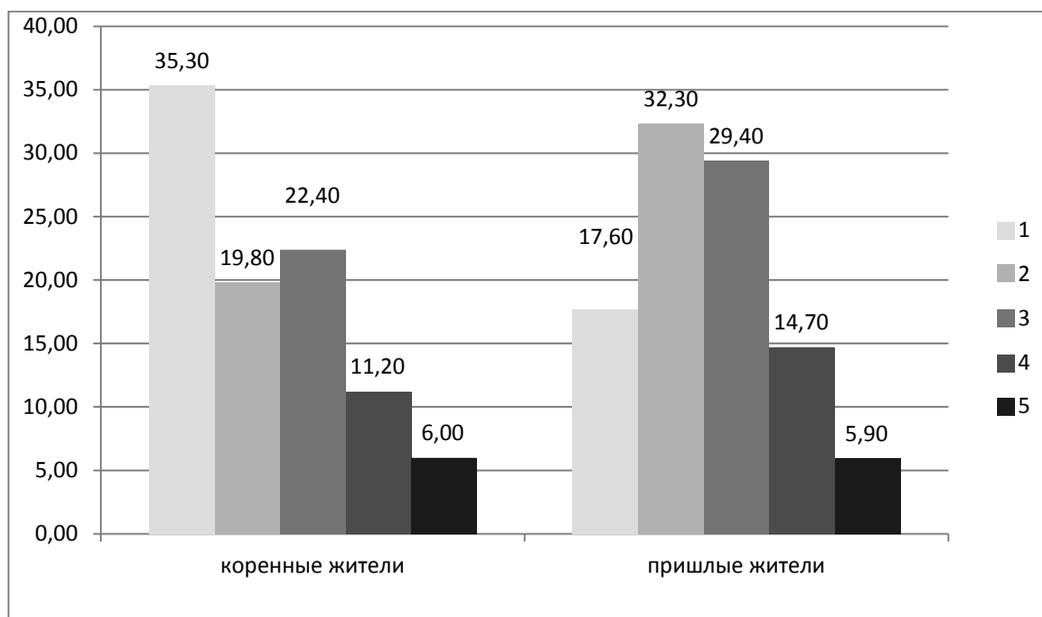


Рис. 4. Выраженность тепловой асимметрии лица у коренного и пришлого населения

Зависимости тепловой асимметрии кистей и лица от северного стажа и возраста не выявлено, что делает метод термографии более удобным для диагностики нарушений адаптации (рис. 6); (рис. 7).

Тип термограммы «холодные щеки» почти на треть чаще встречался у коренных жителей. Распространенность типа термограммы «теплое лицо» практически одинаково у коренных и пришлых жителей.

Тип термограммы «холодное лицо» был зафиксирован только у коренных жителей. Его встречаемость по сравнению с другими типами термограмм была незначительной и составила всего 1,4 %. Вместе с тем, достоверных различий встречаемости различных типов термограмм у коренных и пришлых жителей не получено (рис. 8).

Тип термограммы «холодные пальцы» встречался почти в четыре раза чаще у

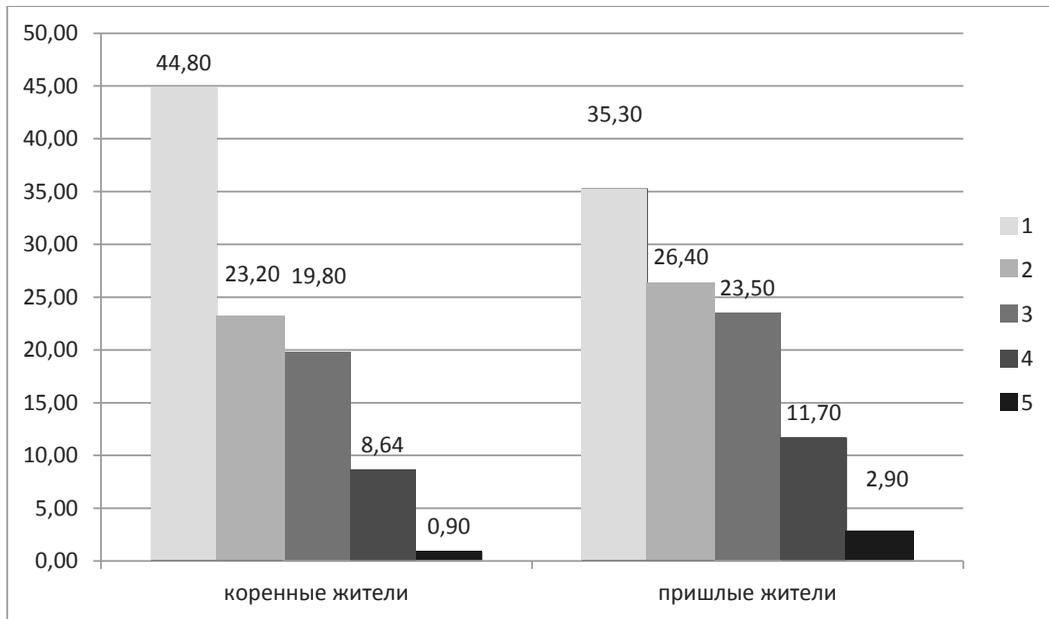


Рис. 5. Выраженность тепловой асимметрии кистей у коренного и пришлого населения

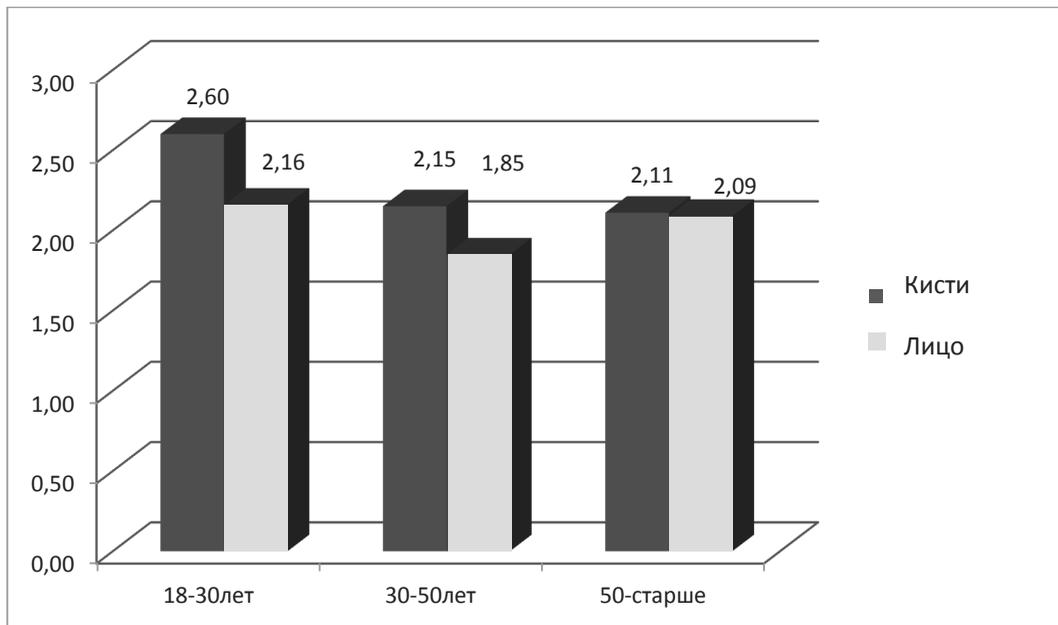


Рис. 6. Выраженность тепловой асимметрии лица и кисти в зависимости от возраста

пришлых жителей по сравнению с коренными жителями с достоверностью $p=0,001$. Равномерное снижение температуры кистей «холодные кисти» напротив чаще встречались у коренных жителей $p=0,01$. Встречаемость типа термограммы «горячие кисти» не имела статистически достоверных различий у пришлых и коренных жителей (рис. 9).

Статистически достоверных отличий в

выраженности асимметрии кисти у больных гипертонической болезнью и здоровых лиц не выявлено, прослеживается выраженная тенденция к увеличению асимметрии лица у больных гипертонической болезнью по сравнению со здоровыми лицами (рис. 10). Вместе с тем, у гипертоников наблюдался более низкий тепловой градиент между отдельными частями лица, чем у здоровых лиц ($p<0,001$).

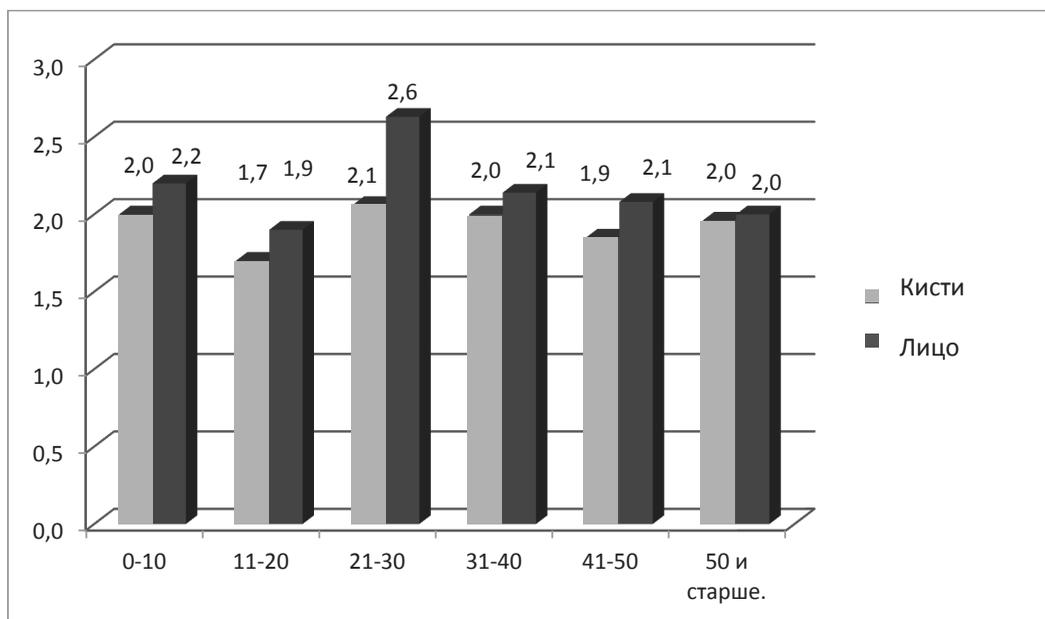


Рис. 7. Выраженность тепловой асимметрии лица и кисти в зависимости от северного стажа

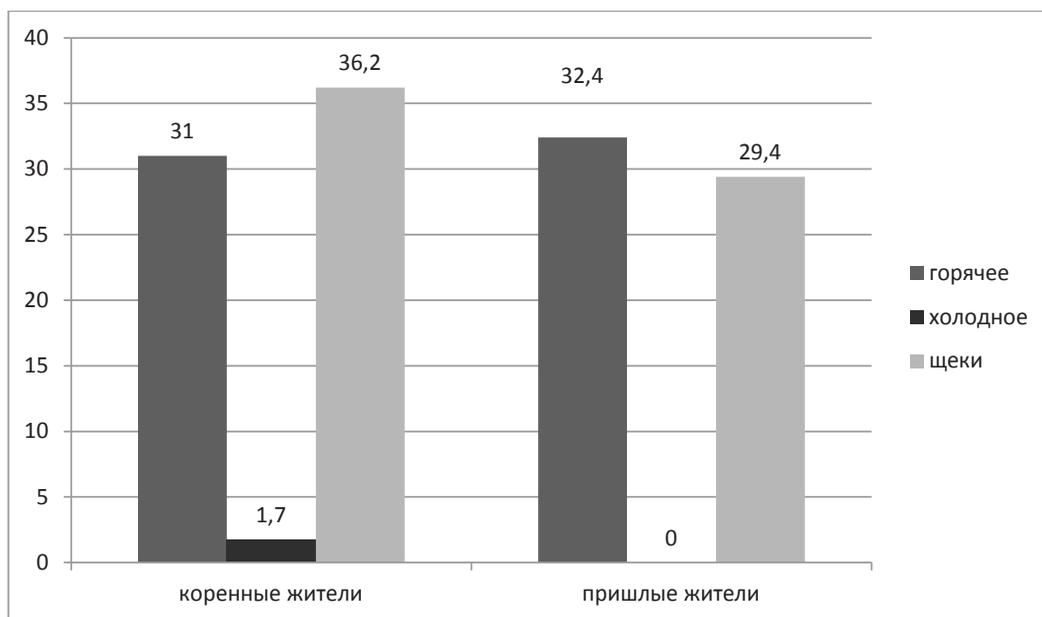


Рис. 8. Тепловой тип лица у коренных и пришлых жителей Ямала

Выявлена положительная корреляционная связь термограммы типа «горячее лицо» и жесткости артерии RI (%) ($r=0,5$; $p=0,01$), а также отрицательная связь с типом термограммы «холодные щеки» ($r=-0,2$; $p=0,05$). Кроме того, выявлена положительная корреляционная связь с типом термограммы

«холодные пальцы» и возрастом сосудов ($r=0,2$; $p=0,03$) и положительная корреляционная связь «горячего» лица и возраста ($r=0,2$; $p=0,05$). Положительная корреляционная связь типа термограммы «горячее лицо» и жесткости артерии RI (%) ($r=0,6$; $p=0,002$), а также положительная корреляционная связь

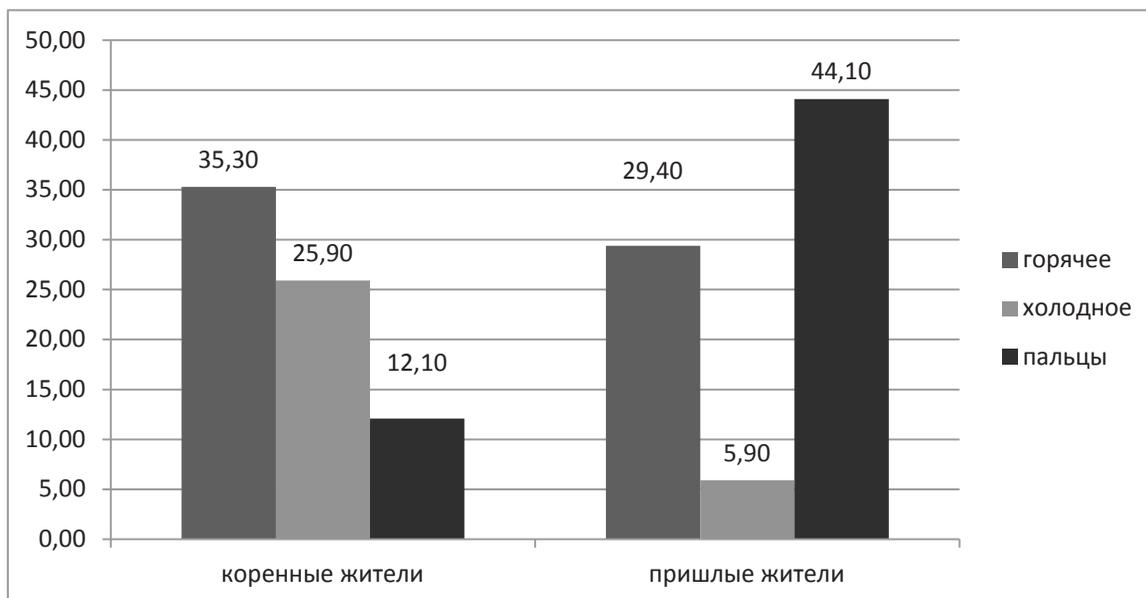


Рис. 9. Тепловой тип кистей у коренных и пришлых жителей Ямала

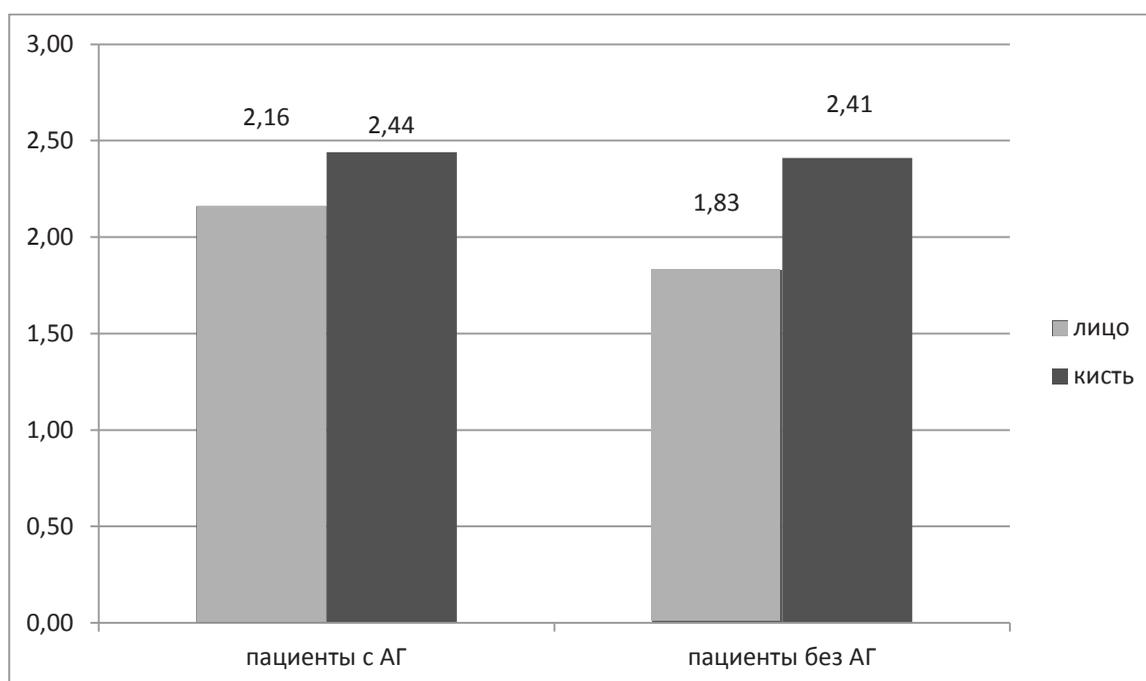


Рис. 10. Выраженность тепловой асимметрии лица и кистей у пациентов страдающих гипертонической болезнью и здоровых лиц.

типа термограммы «горячие кисти» и жесткости артерии RI (%) ($r=0,6$; $p=0,003$). Кроме того, выявлена положительная корреляционная связь типа термограммы «горячие кисти» и возрастом ($r=0,4$; $p=0,04$).

В ходе исследования было выявлено что,

тепловая асимметрия кистей и лица была достоверно выше у пациентов страдающий полярной одышкой, по сравнению со здоровыми лицами ($p<0,003$), что подчеркивает важность нарушений вегетативной регуляции в патогенезе полярной одышки (рис. 11).

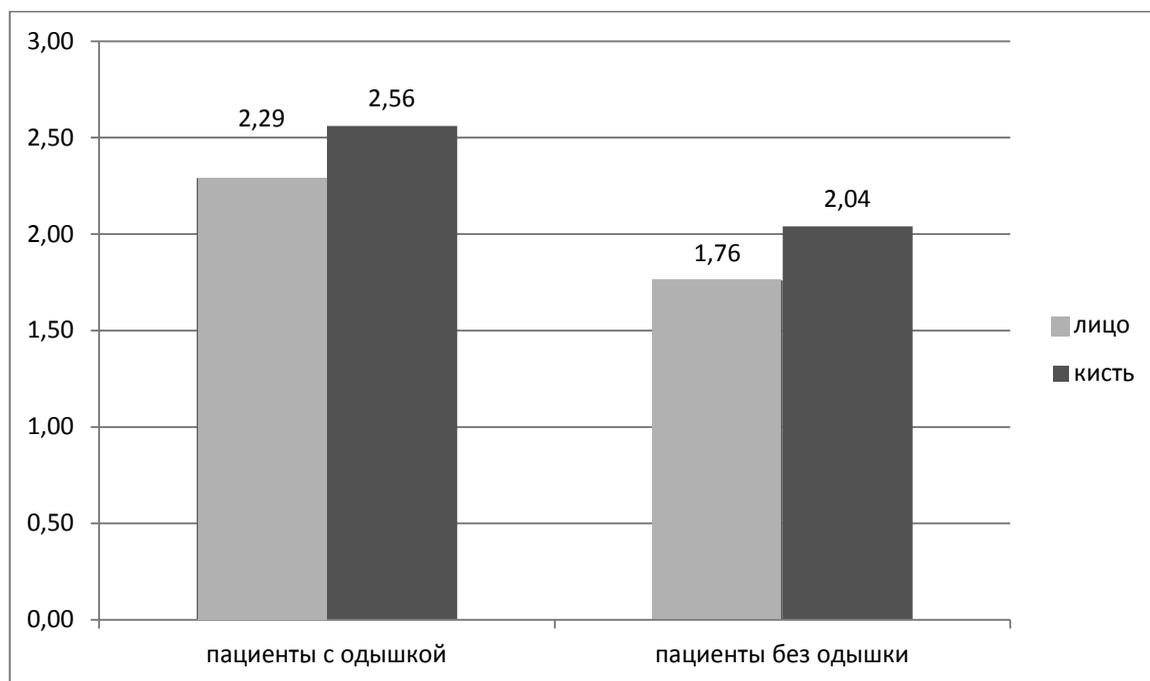


Рис. 11. Выраженность тепловой асимметрии лица и кистей у пациентов страдающих полярной одышкой и здоровых лиц

Выводы:

1. Увеличение асимметрии термограммы лица и кистей в симметричном участке (на $0,1^{\circ}\text{C}$ и более) свидетельствует о нарушении регуляции периферических сосудов.

2. У пришлых жителей Ямала по сравнению с коренными жителями асимметрия термограммы лица и кистей более выражена, что говорит о их меньшей адаптированности.

3. Выраженность асимметрии лица и кистей не зависит от возраста и северного стажа.

4. У больных гипертонической болезнью наблюдается более выраженная асимметрия термограммы лица и более низкий тепловой градиент между отдельными частями лица, чем у здоровых лиц ($p < 0,001$).

5. Тип термограммы «холодные пальцы» и «холодные щеки» встречается достоверно чаще у пришлых жителей по сравнению с коренными жителями Ямала.

6. Выявлена корреляционная связь типа термограммы, жесткости артерий и возраста сосудов. Положительные корреляционные связи типа термограммы «горячее лицо» и жесткости артерий RI (%) ($r=0,5$; $p=0,01$), типом «холодные пальцы» и возрастом сосудов ($r=0,2$; $p=0,03$), типа «горячие кисти» и жесткости артерий RI (%) ($r=0,6$; $p=0,003$) и отрицательная корреляционная связь типа «холодные щеки» и жесткости артерий RI (%) ($r=-0,2$; $p=0,05$).

ИССЛЕДОВАНИЕ
КОМПОНЕНТНОГО СОСТАВА
ТЕЛА НАСЕЛЕНИЯ КРАЙНЕГО СЕВЕРА

Лобанова Л.П., Попов А.И., Лобанов А.А.
ГКУ ЯНАО «Научный центр изучения Арктики», г.Надым

Нормальные значения параметров состава тела, как правило, ассоциированы с адекватным питанием и достаточным уровнем двигательной активности, а отклонения от нормы могут свидетельствовать о наличии рисков заболеваний. Отклонение параметров тела в сторону избыточности указывает на повышение риска возникновения сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета 2 типа, в сторону недостаточности — на повышение риска онкологических заболеваний, витаминной и микроэлементной недостаточности. Наиболее удобным скрининговым методом оценки параметров состава тела является биоимпедансный анализ (Николаев Д.В. и др., 2009).

При изменении структуры тела на общую массу тела человека (увеличивая, уменьшая или оставляя её на постоянном уровне) могут оказывать влияние соотношение количества жировой и мышечной ткани, изменения объемов внеклеточной и внутриклеточной жидкости. Причем оценки по содержанию жировой массы позволяют судить о недостаточности или избыточности питания. Оценки по активной клеточной массе принято интерпретировать как достаточность белковой компоненты питания. Оценки по проценту активной клеточной массы позволяют оценить уровень физической работоспособности и двигательной активности.

На основе информации, полученной при проведении биоимпедансного анализа, возможно формирование групп риска, соответствующих выявленным изменениям (отклонениям от нормы) параметров состава тела. В свою очередь по соотношению численностей этих групп можно не только судить об относительном благополучии обследованного населения, но и планировать вид и объем мероприятий по коррекции выявленных

нарушений структуры тела, которые могут включать, как изменение питания, так и двигательной активности.

Материалы и методы:

В условиях комплексной арктической экспедиции морского базирования «Ямал-Арктика 2012» было обследовано 180 человек, из них 41 мужчин и 139 женщин.

Из числа обследованного населения 63 человека проживали в п. Гыда, 47 человек — в п. Се-Яха, 20 человек — в п. Мыс Каменный, 31 человек — в п. Новый Порт, 19 человек обследованы в условиях работы на научно-исследовательском судне «Профессор Молчанов». Средний возраст обследованных составил $43,3 \pm 12,9$ лет.

Всем обследованным было проведено анкетирование и биоимпедансометрия на аппарате комплекса КМ-АР-01 в комплектации «Диамант-АИСТ» (анализатор состава тела) v 10.2..

Биоимпедансметрию проводили в положении пациента лежа, руки (плечи) разведены под углом 45 градусов, предплечья располагались параллельно корпусу, ноги разведены относительно продольной оси, так, чтобы они не касались дуг друга (20-25 градусов). Расстояние от ближайшей стены до пациента составляло не менее 15 см. Исключалось касание стены помещения или металлической поверхности каркаса кушетки руками (Николаев Д.В и др., 2005). За 1 час до диагностики исключался прием пищи и воды, за сутки — алкоголя. Перед проведением исследования пациент находился в покое в положении лежа не менее 10 минут.

Аппарат позволял проводить исследования по следующим показателям: вес тела, жировая масса (ЖМ, кг), безжировая масса (БЖМ, кг), активная клеточная масса (АКТ, кг), объем

внутриклеточной жидкости (ОВнукЖ, л), объем внеклеточной жидкости (ОВнекЖ, л).

Шкала величины индекса массы тела имела градации «недостаточная», «нормальная», «избыточная», «ожирение I стадии», «ожирение II стадии», «ожирение III стадии». Шкалы содержания жировой массы тела, безжировой массы тела, активной клеточной массы, внеклеточной и внутриклеточной жидкости имели градации «норма», «ниже нормы», «выше нормы».

Формирование групп риска проводили на основе анализа следующих параметров: величины индекса массы тела, содержания жировой массы (ЖМТ, кг), активной клеточной массы (АКМ, кг и %) (Николаев Д.В. и др., 2012).

Диагностика недостаточной и избыточной массы тела свидетельствовала о наличии повышенного риска развития заболеваний, ожирения I стадии – о наличии повышенного риска заболеваний, ожирения II стадии – о наличии очень высокого риска заболеваний, ожирения III стадии – о чрезмерно высоком риске заболеваний (ВОЗ, 1998 г.).

Наличие жировой масса тела ниже нормы подтверждало недостаточность энергетического компонента рациона питания, в том числе для обеспечения поддержания структуры тела. При этом фактически существующая физическая активность требовала такой величины расхода энергии, которая превышала ее поступление с пищевым рационом. Повышенное содержание жировой массы тела указывало на избыточность энергетического компонента рациона питания. Причем величина поступающей в организм энергии преобладала над ее расходом, в том числе во время физической активности.

Содержание активной клеточной массы (АКМ, кг) ниже нормы расценивалось как последствие недостаточного поступления белка. Формирование содержания активной клеточной массы (АКМ, кг) в пределах нормы и выше нормы считалось проходившим на фоне достаточного потребления белкового компонента рациона питания.

Выявление содержания активной клеточ-

ной массы (АКМ, %) ниже нормы подтверждало наличие малоподвижного образа жизни.

Анализ полученных данных проведен с помощью методов статистики в программах Microsoft Excel 2010, Statistica 6.

Данные представлены в виде $M \pm \sigma$.

Результаты:

При проведении исследований в условиях комплексной арктической экспедиции морского базирования «Ямал-Арктика 2012» было выявлено, что только у 1/3 обследованных масса тела находилась в пределах нормы, против 2/3 населения Крайнего Севера, у которых была диагностирована избыточная масса тела или ожирение различных стадий. При этом 1,7% обследованных людей имели недостаточную массу тела (Рис. 1).

Из выявленных отклонений от нормы массы тела следует, что минимальный риск заболеваемости имеет всего 1/3 обследованного населения Крайнего Севера, у оставшихся 2/3 риск развития заболеваний сердечно-сосудистой системы и сахарного диабета 2 типа повышен. Причем 37,8 % имеют повышенный риск заболеваемости (из них 36,1% имеют повышенный риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета 2 типа, 1,7% – повышенный риск формирования онкологических заболеваний и микронутриентной недостаточности), 1/5 – высокий риск, 8,3% – очень высокий риск. У 3,9% населения риск заболеваемости является чрезмерно высоким.

Известно, что при изменении общей массы тела на одну и ту же величину структура тела у двух различных людей может различаться. Причем вклад в изменение массы тела может быть сочетанным или только за счет безжировой или только жировой массы.

Суммарная масса жировых клеток в организме составляет жировую массу. Нормы содержания жировой массы в организме различны у мужчин и женщин и определяются в зависимости от роста и возраста. Слишком высокое содержание жира в процентном отношении ведет к негативным изменениям в обмене веществ, которые упрощают дальней-

шую прибавку жира. Сохранение здоровья и фигуры на протяжении долгого времени возможно только при показателях в пределах нормы. В каждом килограмме жировой ткани

накапливается примерно 7000 ккал. Такое высокое содержание энергии объясняет, почему расщепить жир намного сложнее, чем мышечную массу (1100 ккал. на кг).

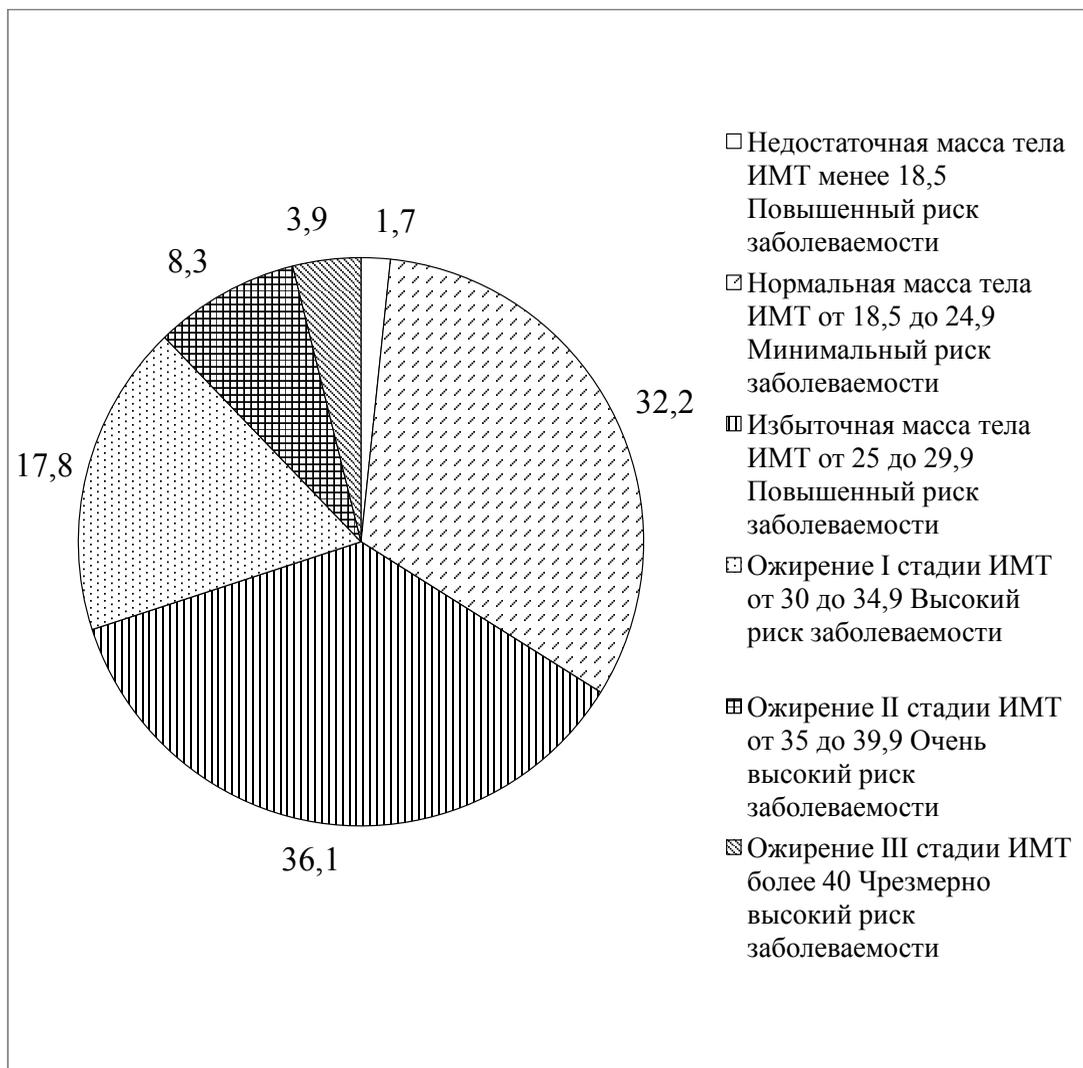


Рисунок 1. Структура населения Крайнего Севера, обследованного в комплексной арктической экспедиции морского базирования «Ямал-Арктика 2012», в зависимости от массы тела и величины риска заболеваемости, %.

В данном исследовании была определена следующая величина жировой массы: $21,0 \pm 9,9$ кг, что составило $28,8 \pm 7,6\%$ от веса тела, при должных значениях $13,7 \pm 2,2$ кг, $23,3 \pm 2,9\%$, соответственно. Больше, чем у 4/5 населения Крайнего Севера выявлялось отклонение жировой массы от нормы. Причем у 3/4 обследованных жировая масса оказалась выше нормы, у 1/10 — ниже нормы (Рис. 2).

Таким образом, получается, что 3/4 населения

получает больше энергии с пищевым рационом, чем тратит и составляет группу риска по развитию сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета типа 2. И даже на таком неблагоприятном фоне не выглядит такой уж маленькой другая 1/10 часть населения, которая тратит энергии больше, чем получает с пищей и может увеличить группу риска развития онкологических заболеваний и состояний микронутриентной недостаточности.

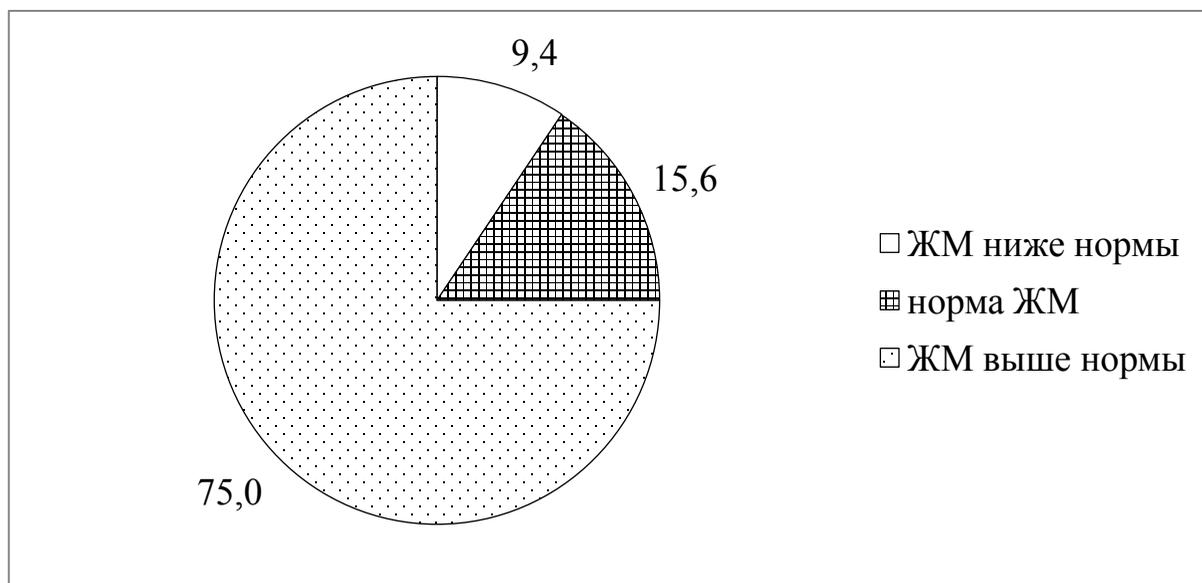


Рисунок 2. Структура населения Крайнего Севера, обследованного в комплексной арктической экспедиции морского базирования «Ямал-Арктика 2012», в зависимости от количества жировой массы (кг), определенного с помощью комплекса КМ-АР-01 комплектация «Диамант-АИСТ» v 10.2., %.

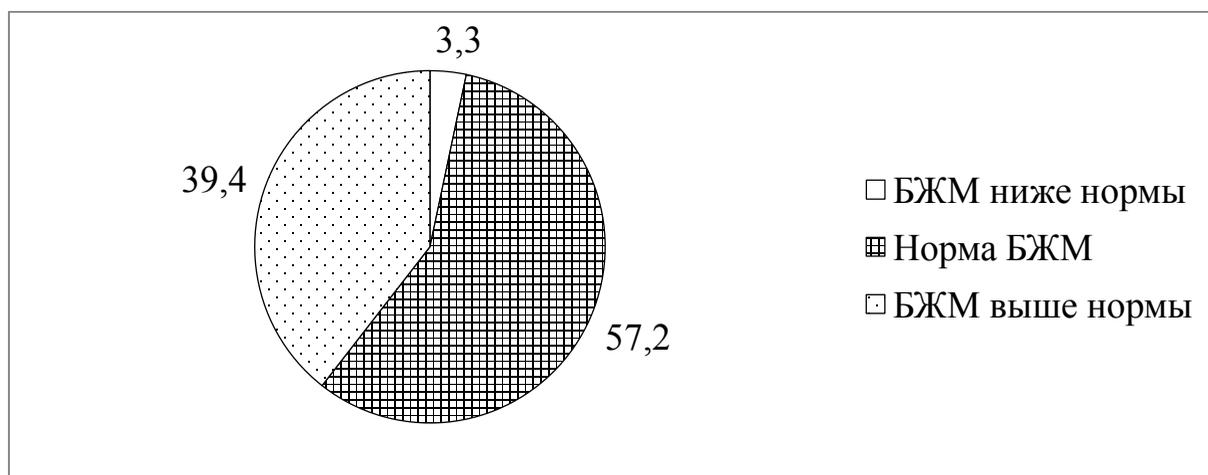


Рисунок 3. Структура населения Крайнего Севера, обследованного в комплексной арктической экспедиции морского базирования «Ямал-Арктика 2012», в зависимости от количества безжировой массы (кг), определенного с помощью комплекса КМ-АР-01 комплектация «Диамант-АИСТ» v 10.2., %.

Безжировая масса – часть массы тела, включающая в себя все, что не является жиром: мышцы, все органы, мозг, нервы, кости и все жидкости, находящиеся в организме. При проведении исследования величина безжировой массы у населения Крайнего Севера была определена как $49,5 \pm 10,8$ кг, что составило $71,2 \pm 7,6\%$ от веса тела, при должных значениях $45,8 \pm 9,1$ кг, $76,7 \pm 2,9\%$, соответственно. При-

чем, у более, чем половины обследованного населения Крайнего Севера была выявлена безжировая масса тела в пределах нормы (Рис.3).

Примерно у 2/3 обследованного населения Крайнего Севера была выявлена активная клеточная масса в пределах нормы, у 1/3 было зафиксировано повышение содержания активной клеточной массы больше нормальных значений (Рис. 4).

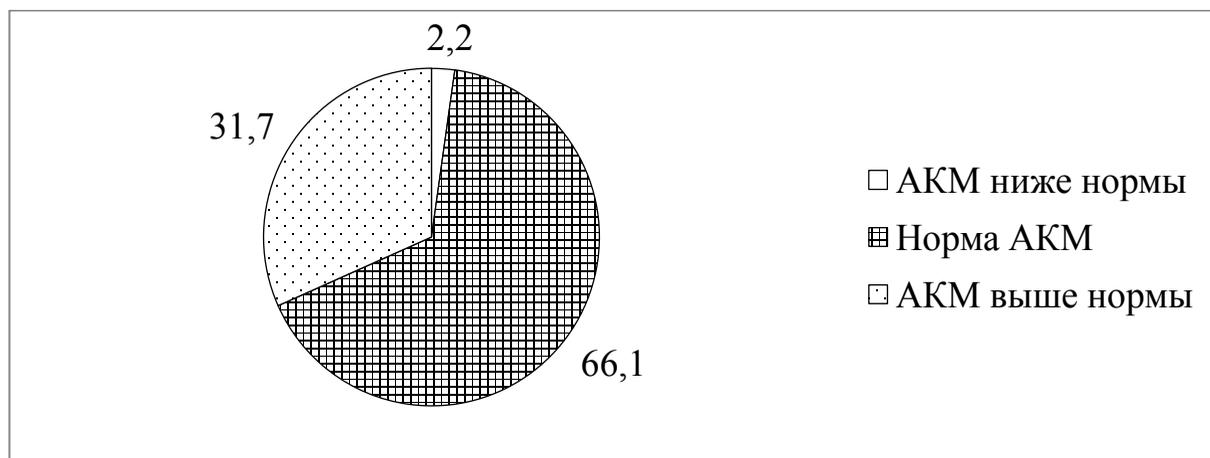


Рисунок 4. Структура населения Крайнего Севера, обследованного в комплексной арктической экспедиции морского базирования «Ямал-Арктика 2012», в зависимости от количества активной клеточной массы (кг), определенного с помощью комплекса КМ-АР-01 комплектация «Диамант-АИСТ» v 10.2., %.

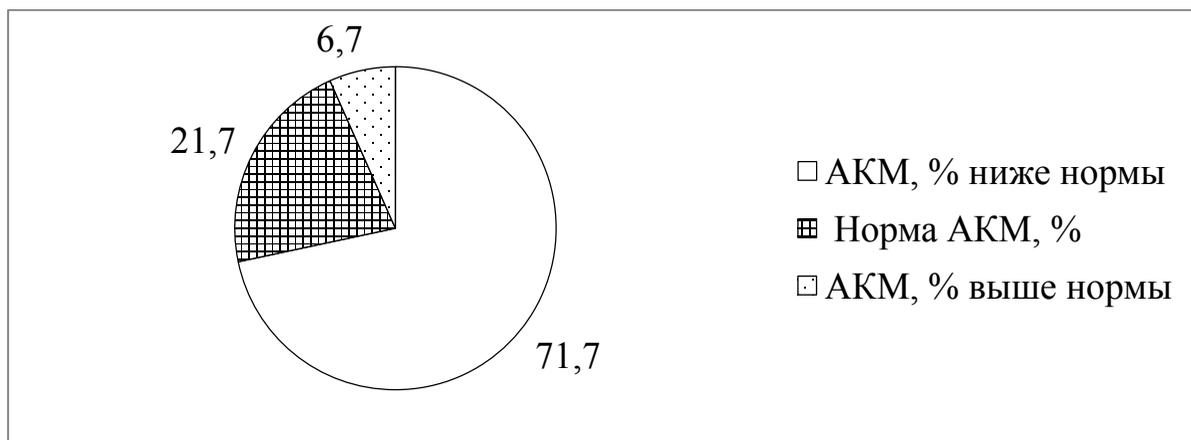


Рисунок 5. Структура населения Крайнего Севера, обследованного в комплексной арктической экспедиции морского базирования «Ямал-Арктика 2012», в зависимости от количества активной клеточной массы (%), определенного с помощью комплекса КМ-АР-01 комплектация «Диамант-АИСТ» v 10.2., %.

При этом практически у $\frac{3}{4}$ обследованного населения Крайнего Севера количество активной клеточной массы (%) находилось ниже нормальных значений, что может говорить о наличии пониженной двигательной активности (Рис. 5).

Только у каждого пятого было выявлено содержание активированной клеточной массы (%) в пределах нормы.

Вода составляет 65-70% массы тела (40-50 л), из которых 5% (3,5 л) приходится на внутрисосудистый сектор, 15% (10-12 л) – на интерстициальное и 40-50% (30-35 л) – на внутриклеточное пространство. Общий объ-

ем воды у человека зависит от пола, возраста, конституции. Две трети общей воды (40% массы тела) содержится в клетках, образуя внутриклеточную жидкость (интрацеллюлярную). В количественном отношении наибольшее значение для организма имеет масса внутриклеточной жидкости в скелетных мышцах. По весу мышцы составляют около 80% всех клеток. Поэтому данные о внутриклеточной жидкости в организме касаются в основном жидкости в мышцах. Точно известно, что на 100 г сухого вещества скелетных мышц приходится 290 мл воды. Отсюда, зная объем внутриклеточной жидкости, рассчитывают

клеточную массу мышц. Клеточная масса достаточно постоянная величина, которая не может меняться в короткие сроки, в отличие от объемов воды и жировой массы.

Одну треть от общей воды (20% массы тела) составляет внеклеточная жидкость. Внеклеточное пространство разделяют на «подвижную» или активно функционирующую часть (около 10%) и «внутрифибрилярную» или «соединительнотканную» часть интерстициальной жидкости (около 10%), считая последнюю основным депо внеклеточной жидкости.

Общий баланс воды в организме зависит с одной стороны от поступления алиментарной воды (2-3 л) и образованием эндогенной воды (200-300 мл), а с другой – с выведением ее через почки (600-1600 мл), дыхательные пути и кожу (800-1200 мл), а также с калом (50-200 мл). В патологических ситуациях эти нормы могут значительно меняться. Накопление эндогенной воды может достигать трех литров и более при выраженной интоксикации.

По форме связывания воды в организме различают три ее состояния:

1. Свободная или лабильная вода. Эта вода составляет основу внутриклеточной жидкости, крови, лимфы и интерстициальной жидкости;

2. Вода связанная, то есть состоящая в комплексе с гидрофильными коллоидами;

3. Вода, входящая в структуру молекул белков, жиров и углеводов – конституционная вода.

Между объемами воды, находящейся в каждом из этих состояний, существует динамическое равновесие, которое нарушается только при резко выраженных патологических состояниях. Это равновесие представляет основную жестко регулируемую систему гомеостаза, определяющую жизнеспособность организма.

Объем внеклеточной жидкости у большей части обследованного населения находился в пределах нормы (Рис. 6).

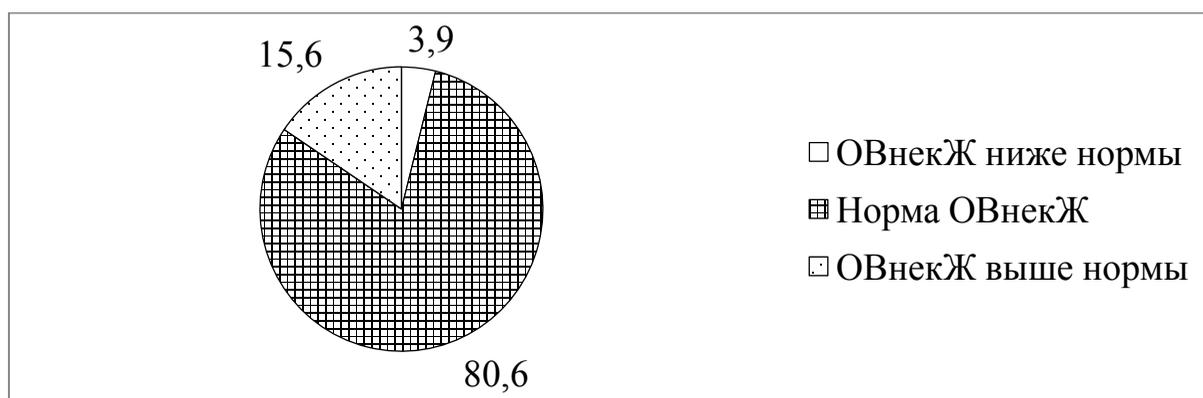


Рисунок 6. Структура населения Крайнего Севера, обследованного в комплексной арктической экспедиции морского базирования «Ямал-Арктика 2012», в зависимости от количества внеклеточной жидкости (л), определенного с помощью комплекса КМ-АР-01 комплектация «Диамант-АИСТ» v 10.2., %

Количество внутриклеточной жидкости находилось в пределах нормы у 100% обследованных жителей Крайнего Севера.

При проведении исследований у мужчин в условиях комплексной арктической экспедиции морского базирования «Ямал-Арктика 2012» было выявлено, что у 2/5 обследованных мужчин масса тела находилась в пределах нормы, против 2/3 мужчин Крайнего Севера,

у которых была диагностирована избыточная масса тела или ожирение различных стадий. При этом 2,4% обследованных людей имели недостаточную массу тела (Рис. 7).

Из выявленных отклонений от нормы массы тела следует, что минимальный риск заболеваемости имеет 2/5 обследованных мужчин Крайнего Севера, у оставшихся 2/3 риск развития заболеваний сердечно-сосудистой

системы и сахарного диабета 2 типа повышен. Причем 41,4 % имеют повышенный риск заболеваемости (из них 39,0% имеют повышенный риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета 2 типа, 1,7%

– повышенный риск формирования онкологических заболеваний и микронутриентной недостаточности), 14,6% – высокий риск. У 4,9% населения риск заболеваемости является чрезмерно высоким.

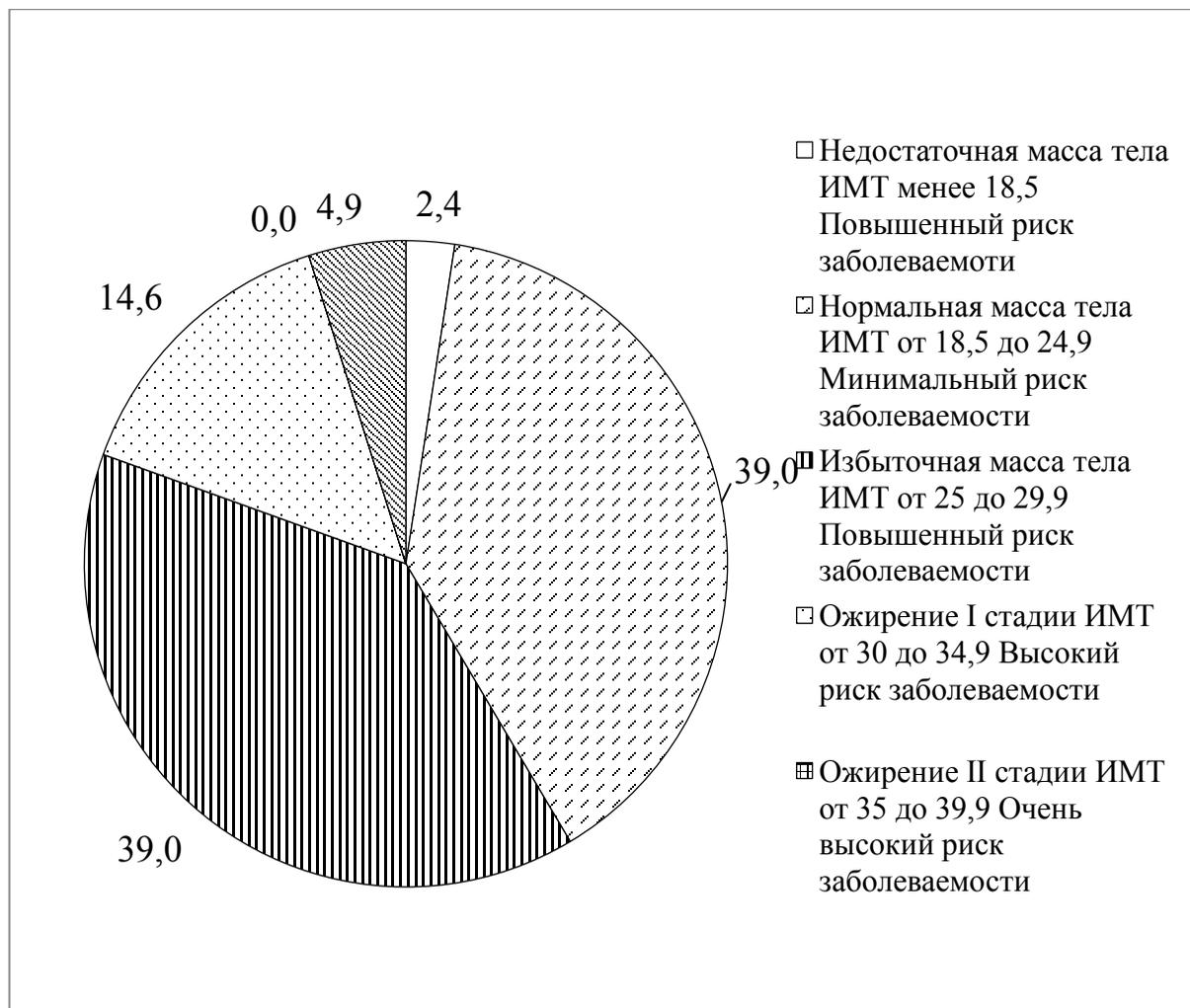


Рисунок 7. Структура мужчин Крайнего Севера, обследованных в комплексной арктической экспедиции морского базирования «Ямал-Арктика 2012», в зависимости от массы тела и величины риска заболеваемости, %.

При проведении исследования была определена следующая величина жировой массы у мужчин: $18,2 \pm 11,3$ кг, что составило $22,3 \pm 8,4$ % от веса тела, при должных значениях $12,5 \pm 7$ кг, $18,0 \pm 0,0$ %, соответственно. Чуть больше, чем у $\frac{3}{4}$ мужчин Крайнего Севера выявлялось отклонение жировой массы от нормы. Причем у $\frac{2}{3}$ обследованных мужчин жировая масса оказалась выше нормы, у почти каждого пятого – ниже нормы. Только $\frac{1}{4}$ часть мужчин имела жировую массу в пределах нормальных значений (Рис. 8).

Таким образом, получается, что $\frac{2}{3}$ мужчин потребляет больше энергии с пищевым рационом, чем тратит и составляет группу риска по развитию сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета типа 2. Другая меньшая $\frac{1}{5}$ часть мужчин, которая тратит энергии больше, чем получает с пищей, за счет чего может увеличить группу риска развития онкологических заболеваний и состояний микронутриентной недостаточности, выглядит достаточно значительной.

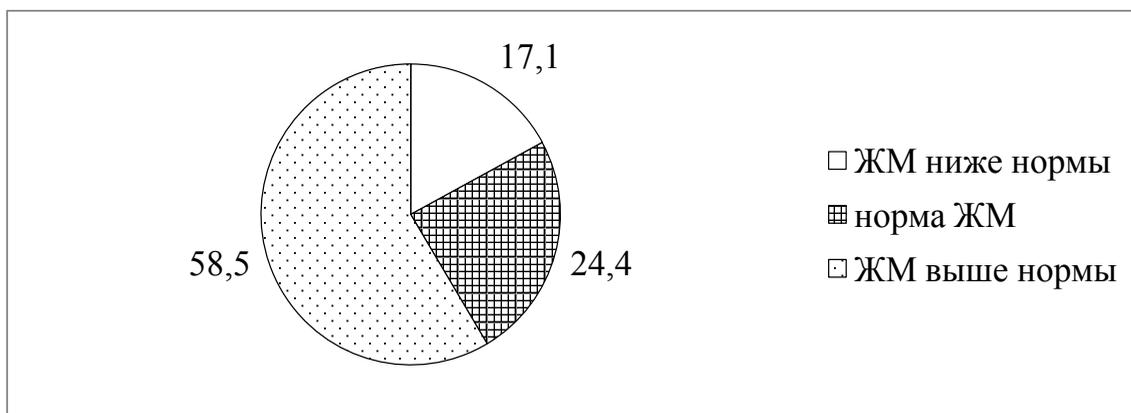


Рисунок 8. Структура мужчин Крайнего Севера, обследованных в комплексной арктической экспедиции морского базирования «Ямал-Арктика 2012», в зависимости от количества жировой массы (кг), определенного с помощью комплекса КМ-АР-01 комплектация «Диамант-АИСТ» v 10.2., %.

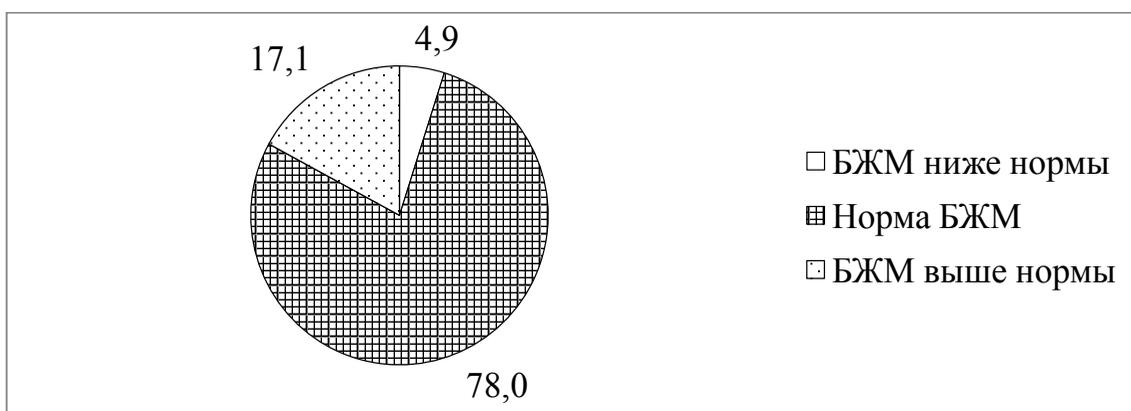


Рисунок 9. Структура мужчин Крайнего Севера, обследованных в комплексной арктической экспедиции морского базирования «Ямал-Арктика 2012», в зависимости от количества безжировой массы (кг), определенного с помощью комплекса КМ-АР-01 комплектация «Диамант-АИСТ» v 10.2., %.

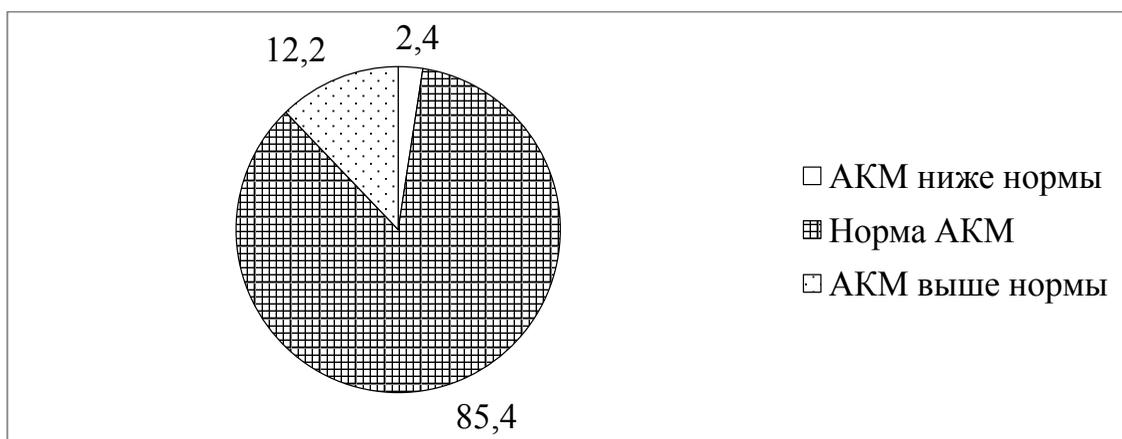


Рисунок 10. Структура мужчин Крайнего Севера, обследованных в комплексной арктической экспедиции морского базирования «Ямал-Арктика 2012», в зависимости от количества активной клеточной массы (кг), определенного с помощью комплекса КМ-АР-01 комплектация «Диамант-АИСТ» v 10.2., %.

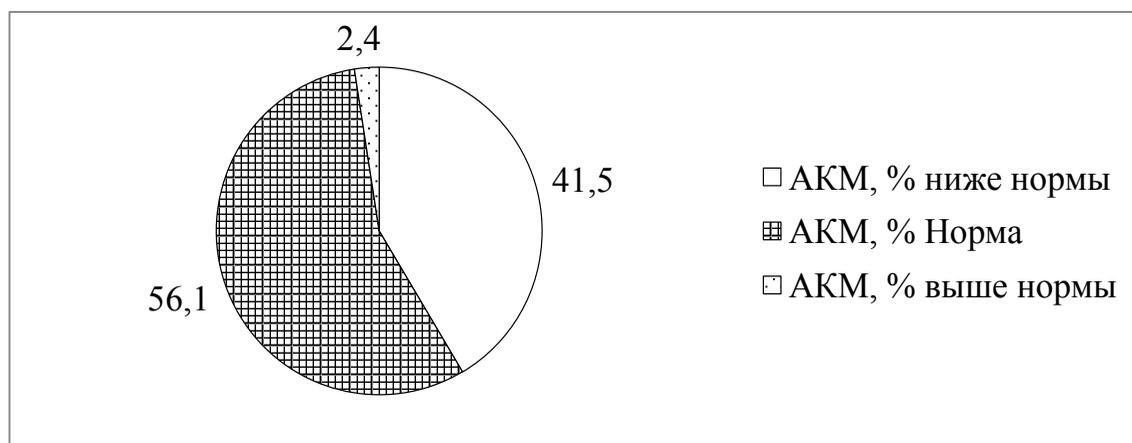


Рисунок 11. Структура мужчин Крайнего Севера, обследованных в комплексной арктической экспедиции морского базирования «Ямал-Арктика 2012», в зависимости от количества активной клеточной массы (%), определенного с помощью комплекса КМ-АР-01 комплектация «Диамант-АИСТ» v 10.2., %.

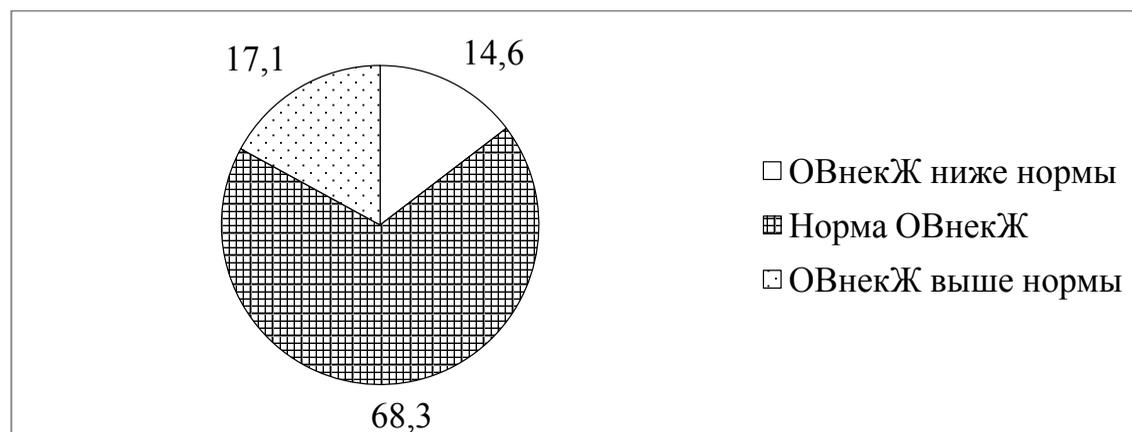


Рисунок 12. Структура мужчин Крайнего Севера, обследованных в комплексной арктической экспедиции морского базирования «Ямал-Арктика 2012», в зависимости от количества внеклеточной жидкости (л), определенного с помощью комплекса КМ-АР-01 комплектация «Диамант-АИСТ» v 10.2., %.

Проведенный в данном исследовании анализ определил величину безжировой массы у мужчин Крайнего Севера как $58,9 \pm 9,3$ кг, что составило $77,7 \pm 8,4\%$ от веса тела, при должных значениях $56,9 \pm 7,6$ кг, $82,0 \pm 0,0\%$, соответственно. Причем, у 4/5 обследованных мужчин Крайнего Севера была выявлена безжировая масса тела в пределах нормы (Рис. 9). Только у каждого пятого безжировая масса тела превышала нормативные значения.

Активированная клеточная масса у мужчин Крайнего Севера составила $38,3 \pm 5,4$ кг, при должном значении $37,4 \pm 5,0$ кг. Практически у

90% обследованных мужчин Крайнего Севера была выявлена активная клеточная масса в пределах нормы, только у каждого десятого мужчины было зафиксировано повышение содержания активной клеточной массы больше нормальных значений (Рис. 10).

При этом только у 2/5 обследованных мужчин Крайнего Севера количество активной клеточной массы (%) находилось ниже нормальных значений, что может говорить о наличии пониженной двигательной активности. Чуть больше половины мужчин имели активную клеточную массу (%) в пределах нормы (Рис. 11). Только у 2,4% мужчин было выяв-

лено содержание активированной клеточной массы (%) более нормальных значений.

Объем внеклеточной жидкости у большей части обследованных мужчин Крайнего Севера находился в пределах нормы (Рис. 12). У каждого десятого мужчины объем внеклеточной жидкости был ниже нормальных значений.

Количество внутриклеточной жидкости находилось в пределах нормы у 100% обследованных мужчин Крайнего Севера.

При проведении исследований в условиях комплексной арктической экспедиции морского базирования «Ямал-Арктика 2012» было выявлено, что только у 1/3 обследованных женщин масса тела находилась в пределах нормы, против 2/3 женщин Крайнего Севера, у которых была диагностирована избыточная масса тела или ожирение различных стадий. При этом 1,4% обследованных женщин имели недостаточную массу тела (Рис. 13).

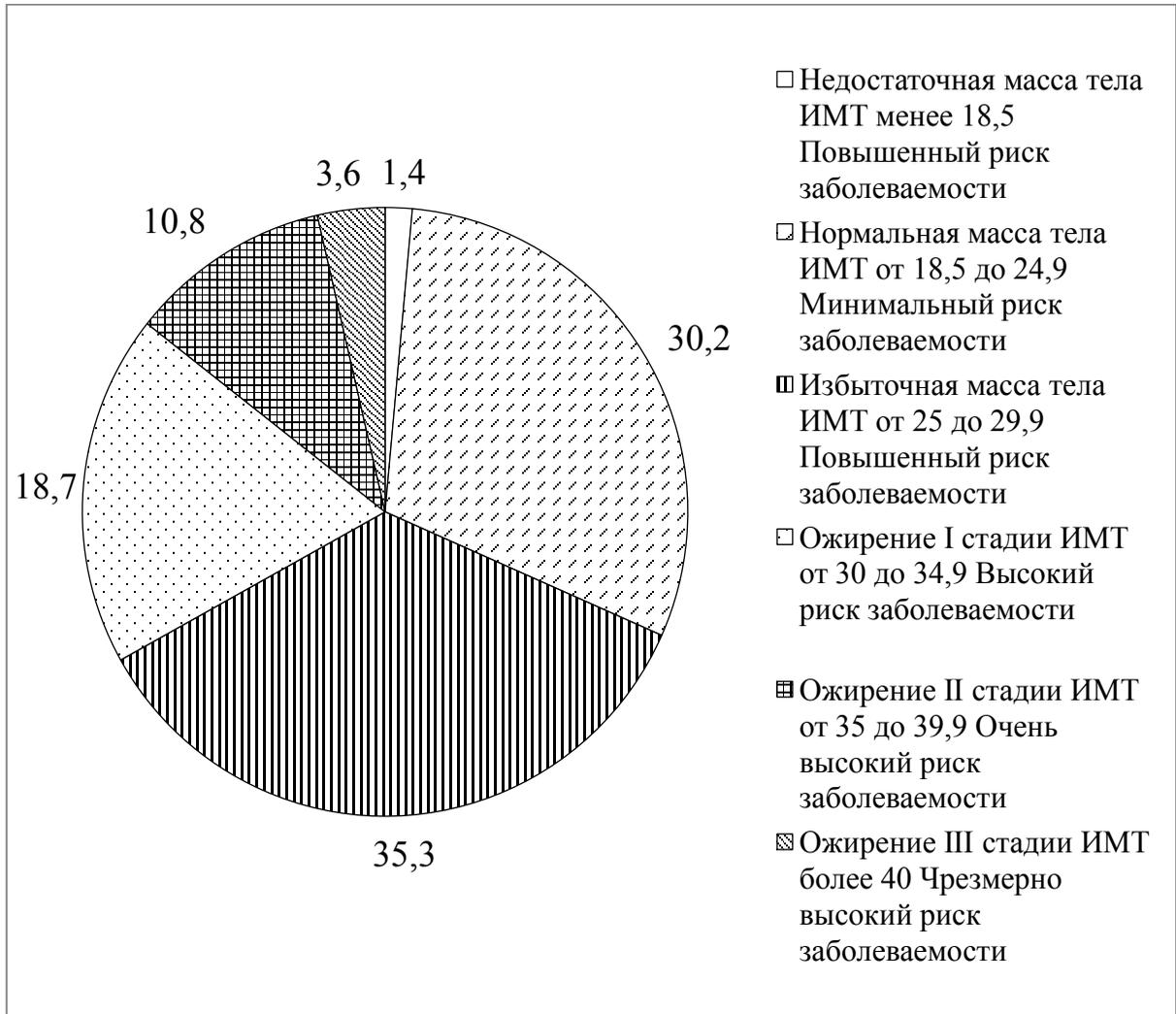


Рисунок 13. Структура женщин Крайнего Севера, обследованных в комплексной арктической экспедиции морского базирования «Ямал-Арктика 2012», в зависимости от массы тела и величины риска заболеваемости, %.

Из выявленных отклонений от нормы массы тела следует, что минимальный риск заболеваемости имеет всего 1/3 обследованных женщин Крайнего Севера, у оставшихся 2/3 риск развития заболеваний сердечно-

сосудистой системы и сахарного диабета 2 типа повышен. Причем 36,7 % женщин имеют повышенный риск заболеваемости (из них 35,3% имеют повышенный риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и сахарно-

го диабета 2 типа, 1,4% – повышенный риск формирования онкологических заболеваний и микронутриентной недостаточности), 1/5 – высокий риск, 10,8% – очень высокий риск. У 3,6% женщин риск заболеваемости является чрезмерно высоким. В данном исследовании была определена следующая величина жировой массы: $21,9 \pm 9,3$ кг, что составило $30,8 \pm 6,2\%$ от веса тела, при должных значениях $14,1 \pm 2,2$ кг, $24,9 \pm 0,0\%$, соответственно. Больше, чем у 4/5 женщин Крайнего Севера выявлялось отклонение жировой массы от нормы. Причем у 4/5 обследованных женщин Крайнего Севера

жировая масса оказалась выше нормы, у немногочисленной 1/20 части женщин – ниже нормы (Рис. 14).

Таким образом, получается, что 4/5 женщин Крайнего Севера получает больше энергии с пищевым рационом, чем тратит и составляет группу риска по развитию сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета типа 2. Чуть больше 1/20 части женщин тратит энергии больше, чем получает с пищей, за счет чего может увеличить группу риска развития онкологических заболеваний и состояний микронутриентной недостаточности.

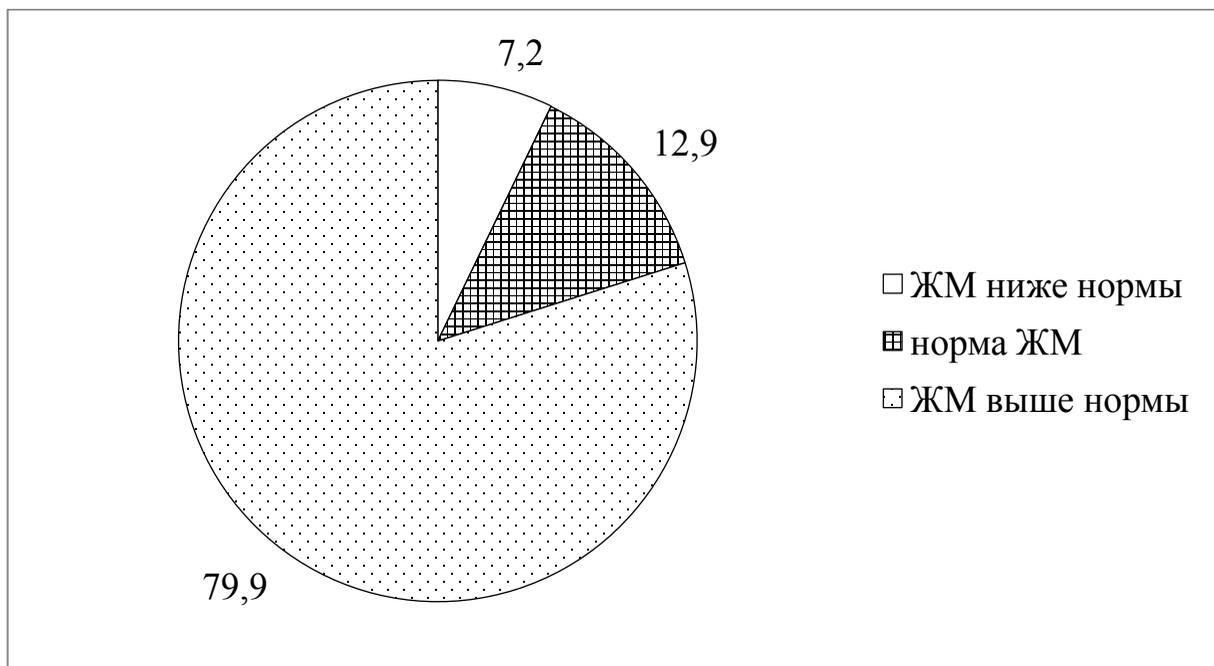


Рисунок 14. Структура женщин Крайнего Севера, обследованных в комплексной арктической экспедиции морского базирования «Ямал-Арктика 2012», в зависимости от количества жировой массы (кг), определенного с помощью комплекса КМ-АР-01 комплектация «Диамант-АИСТ» v 10.2., %.

При проведении исследования величина безжировой массы у населения Крайнего Севера была определена как $46,8 \pm 9,6$ кг, что составило $69,2 \pm 6,2\%$ от веса тела, при должных значениях $42,5 \pm 6,6$ кг, $75,1 \pm 0,0\%$, соответственно. Причем, у более, чем половины обследованных женщин Крайнего Севера была выявлена безжировая масса тела в пределах нормы (Рис.15).

Активированная клеточная масса у женщин Крайнего Севера составила $30,2 \pm 6,2$ кг, при должном значении $27,9 \pm 4,4$ кг. Примерно у 2/3 обследованных женщин Крайнего Севера была выявлена активная клеточная масса в пределах нормы, почти у 2/5 женщин было зафиксировано повышение содержания активной клеточной массы больше нормальных значений (Рис. 16).

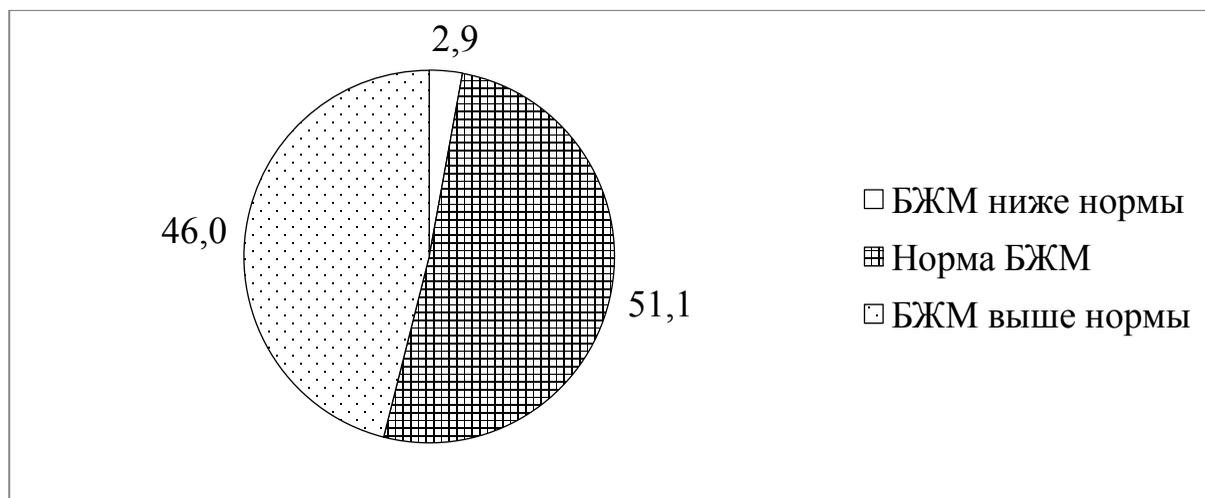


Рисунок 15. Структура женщин Крайнего Севера, обследованных в комплексной арктической экспедиции морского базирования «Ямал-Арктика 2012», в зависимости от количества безжировой массы (кг), определенного с помощью комплекса КМ-АР-01 комплектация «Диамант-АИСТ» v 10.2., %.

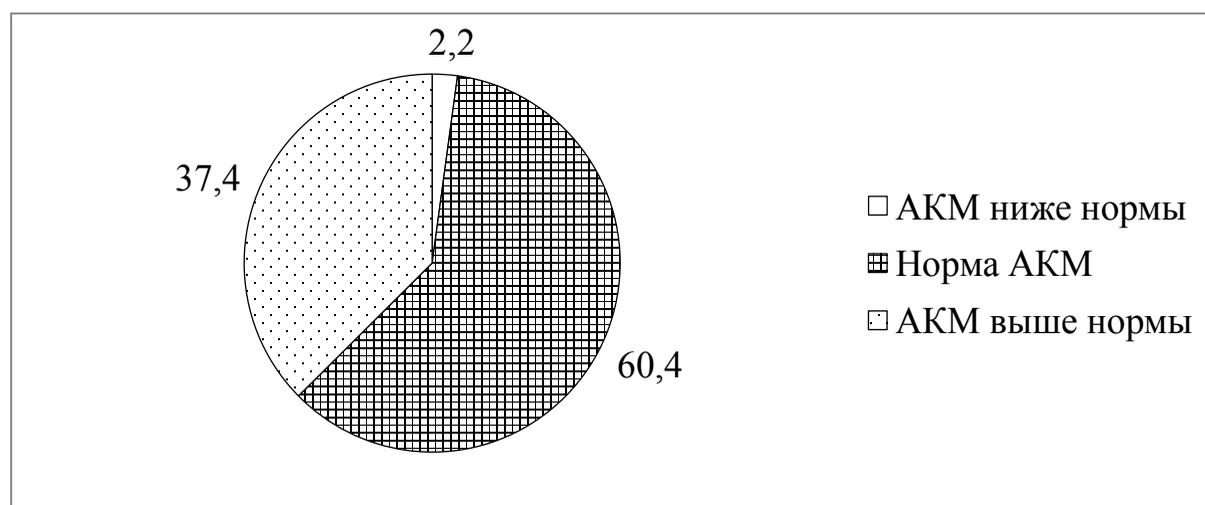


Рисунок 16. Структура женщин Крайнего Севера, обследованных в комплексной арктической экспедиции морского базирования «Ямал-Арктика 2012», в зависимости от количества активной клеточной массы (кг), определенного с помощью комплекса КМ-АР-01 комплектация «Диамант-АИСТ» v 10.2., %.

При этом практически у 4/5 обследованных женщин Крайнего Севера количество активной клеточной массы (%) находилось ниже нормальных значений, что может говорить о наличии пониженной двигательной активности у значительной части женщин (Рис. 17).

Объем внеклеточной жидкости у большей части обследованных женщин Крайнего Севера находился в пределах нормы (Рис. 18).

Количество внутриклеточной жидкости находилось в пределах нормы у 100% обследованных женщин Крайнего Севера.

Таким образом, встречаемость избыточной массы тела и ожирения среди населения Крайнего Севера значительна. Поэтому большую часть данного населения можно считать неблагоприятной не только по риску возникновения сердечно-сосудистых заболеваний

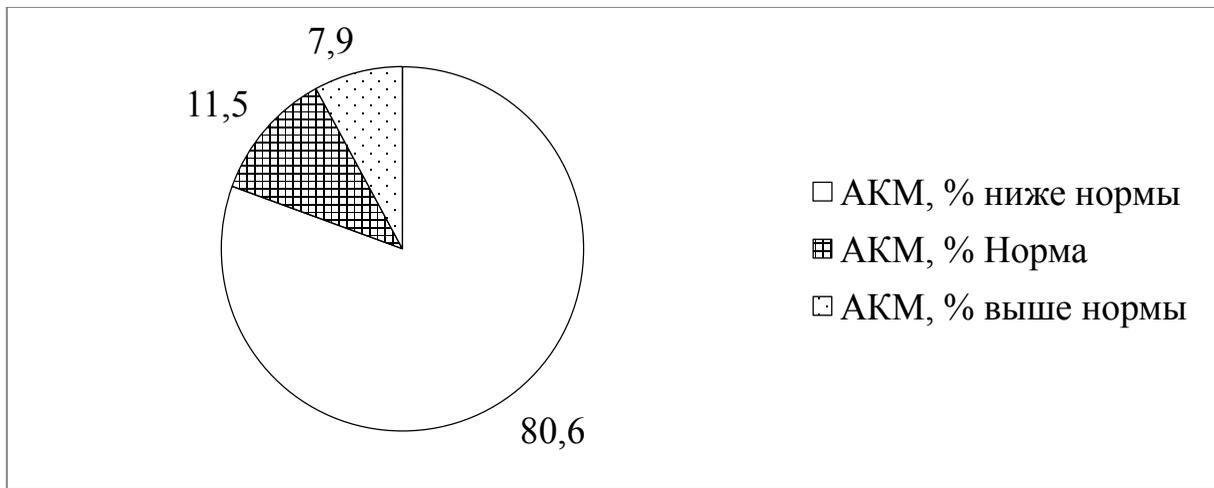


Рисунок 17. Структура женщин Крайнего Севера, обследованных в комплексной арктической экспедиции морского базирования «Ямал-Арктика 2012», в зависимости от количества активной клеточной массы (%), определенного с помощью комплекса КМ-АР-01 комплектация «Диамант-АИСТ» v 10.2., %.

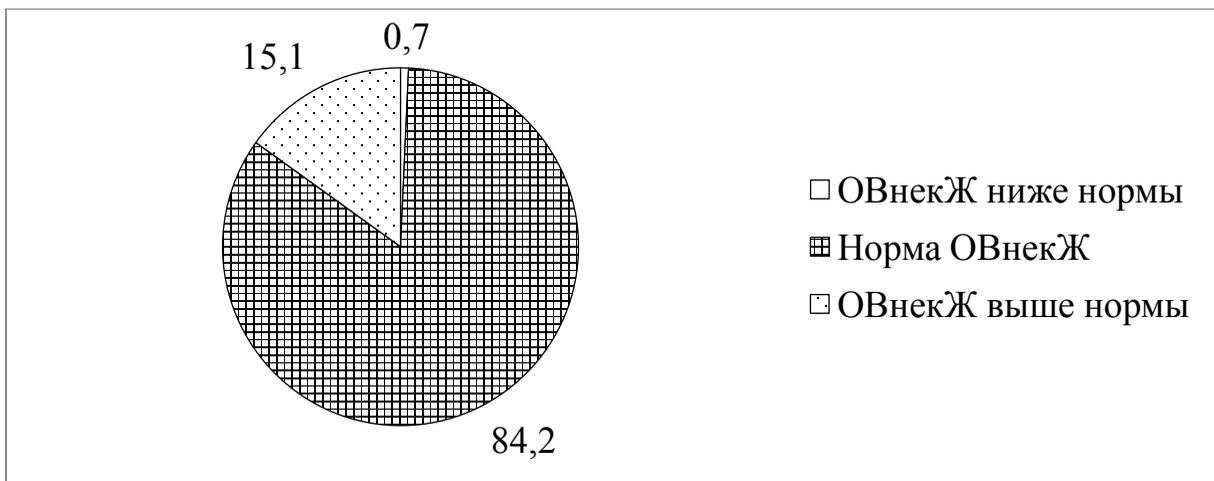


Рисунок 18. Структура женщин Крайнего Севера, обследованных в комплексной арктической экспедиции морского базирования «Ямал-Арктика 2012», в зависимости от количества внеклеточной жидкости (л), определенного с помощью комплекса КМ-АР-01 комплектация «Диамант-АИСТ» v 10.2., %.

и сахарного диабета, а так же в будущем и по смертности от возникших заболеваний. Причем роль жировой ткани в формировании избыточного веса и ожирения больше, чем безжировой (население Крайнего Севера: избыток ЖМ был выявлен у 75%, избыток БЖМ – у 39,4%; мужчины: 58,5%, 17,1%, соответственно; женщины: 79,9%, 46%, соответственно). Между тем среди ведущих

причин смертности, которую можно было бы предотвратить, смертность от ожирения следует за смертностью от курения (Барановский А.Ю. и др, 2007).

Оценка состава тела необходима при ведении пациентов, страдающих ожирением. Данный метод позволяет определить за счет, какой ткани повышена масса тела и контролировать результаты проводимого лечения, с целью

предотвращения потери безжировой ткани ниже нормальных значений на фоне уменьшения содержания жировой ткани до нормы.

Биоимпедансный анализ является одним из наиболее доступных в настоящее время методов клинической и амбулаторной оценки состава тела и баланса водных секторов. По стоимости оборудования и затратам на эксплуатацию биоимпедансный анализ сравним с современными модификациями электро-

кардиографии, дыхательной и реографической диагностики. По спектру оценок физиологических параметров биоимпедансный анализ удачно дополняет клиническую картину методов функциональной диагностики, заменяя ряд сложных, дорогостоящих и, в то же время, имеющих определенные ограничения методов, таких как методики, основанные на разведении индикаторов, подводное взвешивание, рентгеновская денситометрия.

Список литературы.

1 Николаева И.П. Неинвазивный биоэлектрический импедансный метод для оценки структуры тела человека. Применение индикаторных и импедансометрических методов определения жидкостных секторов организма в клинической практике / Методические рекомендации. Санкт-Петербург, 2011. — 31 с.

2 Николаев Д.В. и соавт. Биоимпедансный анализ состава тела человека. М.: Наука, 2009. — 392 с.

3 Николаев Д.В., Берсенев Е.Ю., Измайлова О.В., Мингазова Э.М., Руднев С.Г., Старунова О.А. О возможностях биоимпедансного скрининга организованных коллективов // Материалы 14-й научно-практической конференции «Диагностика и лечение сердечно-сосудистой системы» Москва, 28 марта 2012. — С.163-168.

4 Николаев Д.В., Пушкин С.В., Смирнов А.В., Чедия Е.С., Гаврик М.В., Семенов М.М., Романова Т.Ф. Анализ погрешностей, возникающих при нарушении процедуры исследования состава тела биоимпедансным методом // Материалы 7-ой научно-практической конференции «Диагностика и лечение сердечно-сосудистой системы» Москва, 2005. — С. 151-155.

5 Ожирение (клинические очерки) / Под ред. Проф. А.Ю. Барановского, проф. Н.В. Ворохобиной — СПб.: «Издательство «Диалект», 2007. — 240 с.

**ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ
ИССЛЕДОВАНИЯ ОКСИДА АЗОТА
В ВЫДЫХАЕМОМ ВОЗДУХЕ У СЕВЕРЯН**

Э.Р. Мирдалеева, А.И. Попов, А.А. Лобанов
ГКУ ЯНАО «Научный центр изучения Арктики», г.Надым

Оксид азота является важнейшим физиологическим активным веществом нашего организма, которое обеспечивает нормальное функционирование целого ряда систем и способствует профилактике различных заболеваний. Несмотря на то, что многие клетки организма продуцируют NO (например, мозг или почки), его наиболее известное действие – регулирование кровяного давления. В 1998 году за установление функциональной роли оксида азота в работе сердечно-сосудистой системы, трое американских ученых: Robert F. Furchgott, Louis J. Ignarro, Ferid Murad были удостоены Нобелевской премии. Оксид азота постоянно синтезируется в нашем организме, выполняя защитную роль для сердца, является стимулятором мозга, источником для мышечного роста и одним из главнейших защитников от бактерий. Оксид азота повышает стрессоустойчивость, ограничивая выброс стрессовых гормонов. Недостаток оксида азота в организме приводит к развитию гипертонии, ожирению и как следствие – диабету, к снижению иммунитета, что может стать причиной возникновения злокачественных опухолей, хронической усталости. В 1991 г. оксид азота был обнаружен в выдыхаемом воздухе у животных и здоровых людей [2,3]. Количество оксида азота возрастает во множество раз при развитии воспалительных заболеваний дыхательных путей [6, 8]. В настоящее время основную роль в изучении оксида азота отводят в развитии аллергических реакций и воспалительных заболеваниях дыхательных путей. В ряде стран (США, Великобритании) исследования оксида азота включено в диагностические стандарты. Несмотря на то, что роль оксида азота активно изучается, появляются новые данные позволяющие говорить о его важном значении в адаптации к условиям Крайнего Севера [1], заболеваниях сердечно-сосудистой системы у северян, бронхоспазма у лиц контактирующих с сухим и холодным

воздухом, что требует проведения комплексных исследований.

Материалы и методы

В исследовании принимали участие 91 человек обследованных поселков. Из них 68 человек коренного и 23 человека пришлого населения. Средний возраст опрошенных жителей составил $42,12 \pm 12,79$ (от 19 до 69 лет). На первом этапе было проведено анкетирование для выявления хронических заболеваний органов дыхания, употребления табака, работы на холоде, наличие отдельных признаков (симптомов) бронхолегочной патологии – приступов удушья, хрипов, «чувства неудовлетворенного вдоха» без установленного диагноза. На втором этапе проведено исследование уровня оксида азота у лиц отмечающих у себя бронхиальную астму (БА), аллергию, наличие отдельных признаков (симптомов) бронхолегочной патологии, употребления табака и работы на холоде. Для измерения уровня оксида азота в выдохе использовали прибор NObreath (Bedfront Scientific Ltd.) производства Великобритании, уровень оксида азота в выдыхаемом воздухе представлены в виде в единицах «ppb» (ppb – part per billion часть газа на миллиард частиц воздуха). Статистическая обработка данных состояла из создания автоматизированного архива и статистического анализа. Проведен анализ распределения признаков и их числовых характеристик: среднее значение (M), стандартное отклонение (SD). Достоверность различия оценивали в случае нормального распределения по t-критерию Стьюдента, если ненормального использовали тест Манна-Уитни, корреляционный анализ проводился методом Спирмена.

Результаты

Обращает внимание, что уровень оксида азота в выдыхаемом воздухе у северян значительно ниже $3,85 \pm 4,27$ ppb, чем у жителей европейской России, Европы, США (табл.1).

Уровень оксида азота в выдыхаемом воздухе у жителей Ямала по сравнению с показателями зарубежных и Российских исследователей

Авторы, количество исследований, n	Группы, для которых приведены референтные значения	«Нормальные значения», ppb	Анализатор
С.А. Харитонов, 2003г. n=59	Смешанное население взрослых и детей	Среднее 16,3 ppb	NIOX (Aerocrine AB, Стокгольм, Швеция)
F.Buchvald, 2005г. n=405	Дети в возрасте 4-17 лет	Среднее 9,7 ppb	NIOX (Aerocrine AB, Стокгольм, Швеция)
С.А. Olin, 2007 года n= 3376	Случайные выборки 1131	27-57 ppb	NIOX (Aerocrine AB, Стокгольм, Швеция)
ГКУ «Научный центр изучения Арктики», 2012г. n=91	Смешанное население Арктики пришлые и коренные	Среднее 3,58 ppb	NObreath (Bedfront Scientific Ltd.)

Уровень оксида азота в выдыхаемом воздухе у пришлого населения оказался выше $4,52 \pm 6,19$ ppb, чем у коренного населения $3,61 \pm 3,42$ ppb. У мужчин отмечено, что уровень оксида азота в выдыхаемом воздухе ниже $3,06 \pm 3,01$ ppb по сравнению с женщинами $4,0 \pm 4,48$ ppb. По данным зарубежных исследований [9] показано, что значение возраста,

является фактором влияющим на значение уровня оксида азота в выдыхаемом воздухе. Данные наших исследований не выявили достоверных различий уровня оксида азота в выдыхаемом воздухе, но у лиц в возрасте от 30-50 лет он был выше, чем у лиц в возрастных диапазонах от 18 до 30 лет и старше 50 лет (рис. 1).

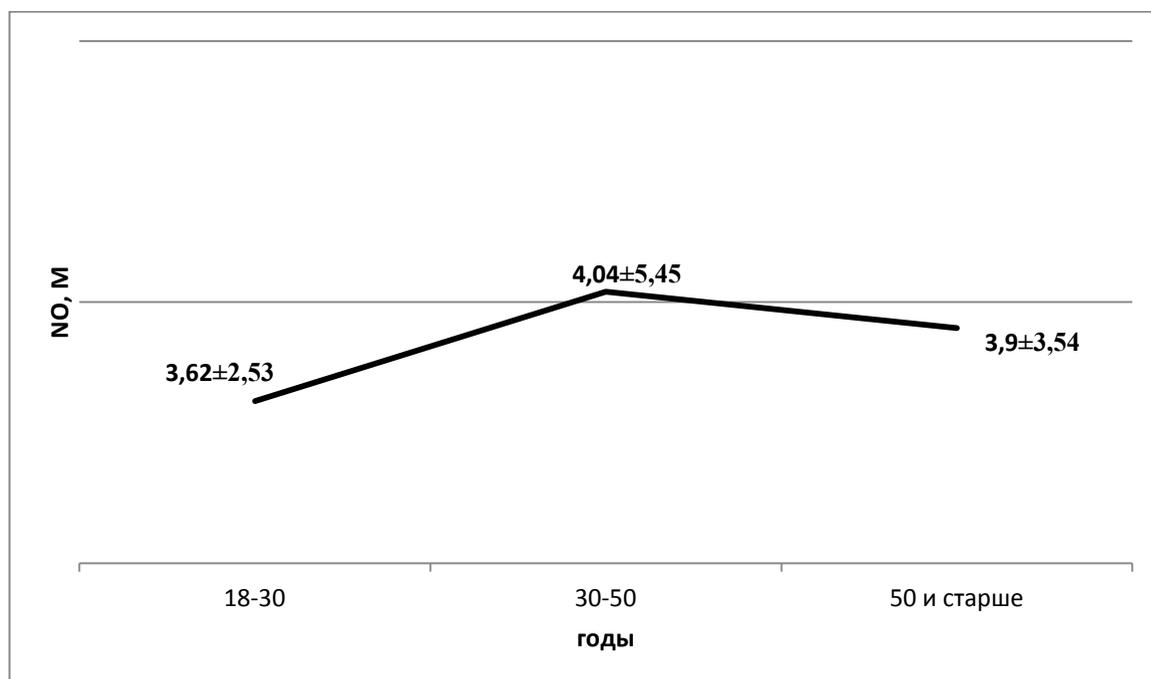


Рис. 1. Уровень оксида азота в выдыхаемом воздухе у жителей Ямала в зависимости от возраста

У пришлого населения в зависимости от северного стажа наблюдается тенденция к увеличению уровня оксида азота в выдыхаемом воздухе. Так при северном стаже от 0 до 15 лет уровень оксида азота в выдыхаемом воздухе составляет $3,50 \pm 2,65$ ppb, от 15 до 30 лет – $4,90 \pm 7,49$ ppb и свыше 30 лет – $6,30 \pm 6,98$ ppb. Выявлено достоверное повышение уровня оксида азота в выдыхаемом воздухе у лиц, работающих на холоде по сравнению с работниками в помещении достоверно в 2 раза. Несмотря на то что, сбор данных производился летом (рис.2). У жителей Арктики наблюдается схожие с полярной одышкой клинические проявления в

виде «чувства неудовлетворенного вдоха», являющийся одним из вариантов гипервентиляционного синдрома (ГВС), которая проявляется усиленным глубоким дыханием, не вызванное физической нагрузкой, проявляется ощущением недостатка воздуха, необходимости усиления дыхания и вместе с тем затруднения его, потребность сделать дополнительный более глубокий вдох, иногда несколько вдохов с участием вспомогательных мышц, чтобы «продохнуть» и получить чувство удовлетворения.

1/5 часть жителей отмечают у себя ГВС и уровень оксида азота у них оказался в 1,6 раз выше (рис.3).

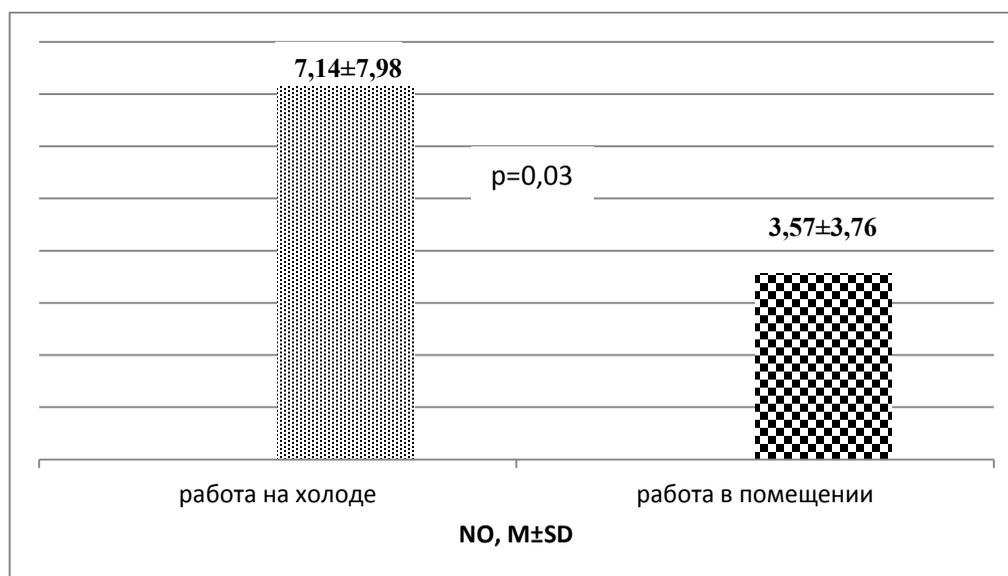


Рис.2. Уровень оксида азота в выдыхаемом воздухе у жителей работающих на холоде

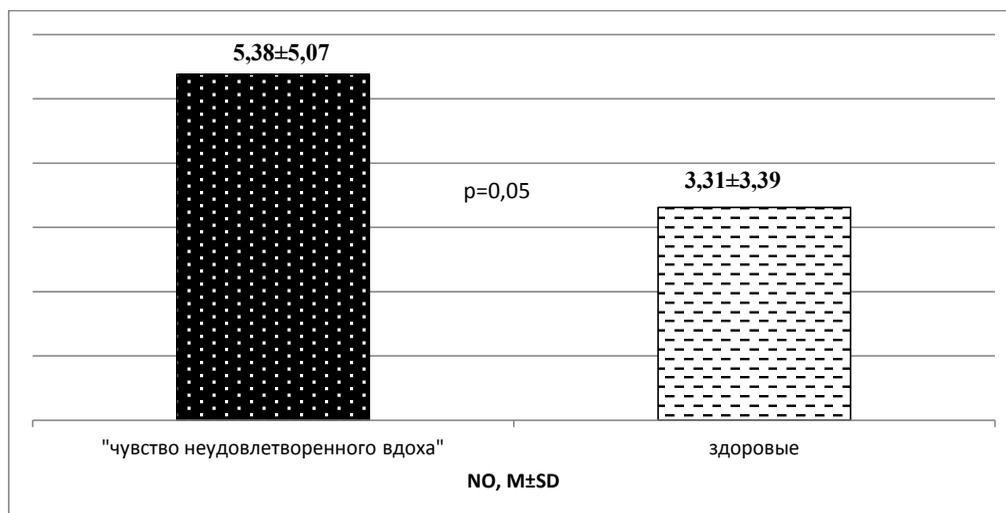


Рис.3. Уровень оксида азота в выдыхаемом воздухе у жителей с «чувством неудовлетворенного вдоха»

Определение оксида азота имеет высокую ценность при диагностике аллергических заболеваний дыхательных путей. У пациентов, имеющих в анамнезе аллергические проявления мы видим увеличение оксида азота в выдыхаемом воздухе в 2 раза по сравнению

со здоровыми лицами. При увеличении выраженности симптоматики появления хрипов, удушья мы видим роль атопического компонента воспаления, что проявляется увеличении концентрации оксида азота в 2 раза (рис.4,5).

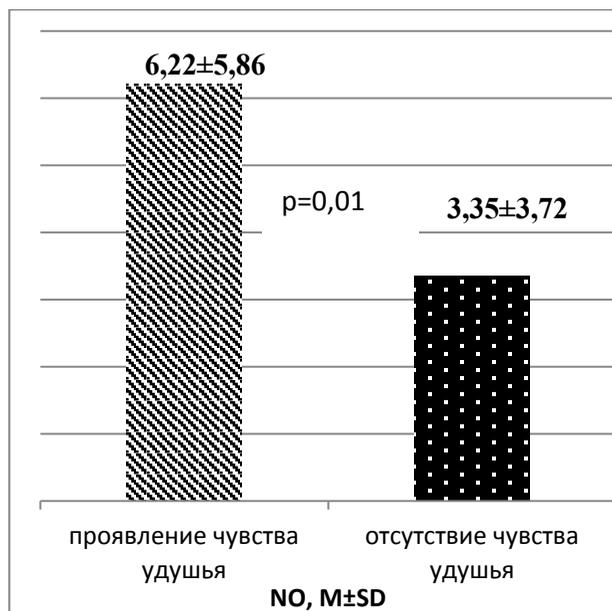


Рис.4. Уровень оксида азота в выдыхаемом воздухе у жителей с жалобами на чувство удушья

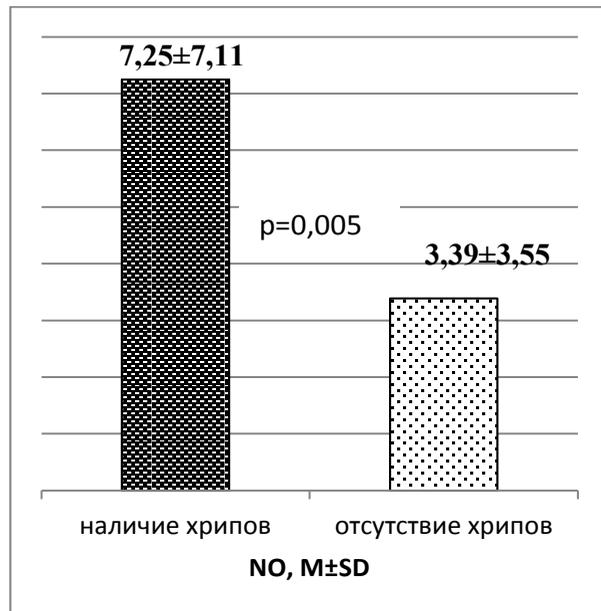


Рис.5. Уровень оксида азота в выдыхаемом воздухе у жителей с жалобами на хрипы

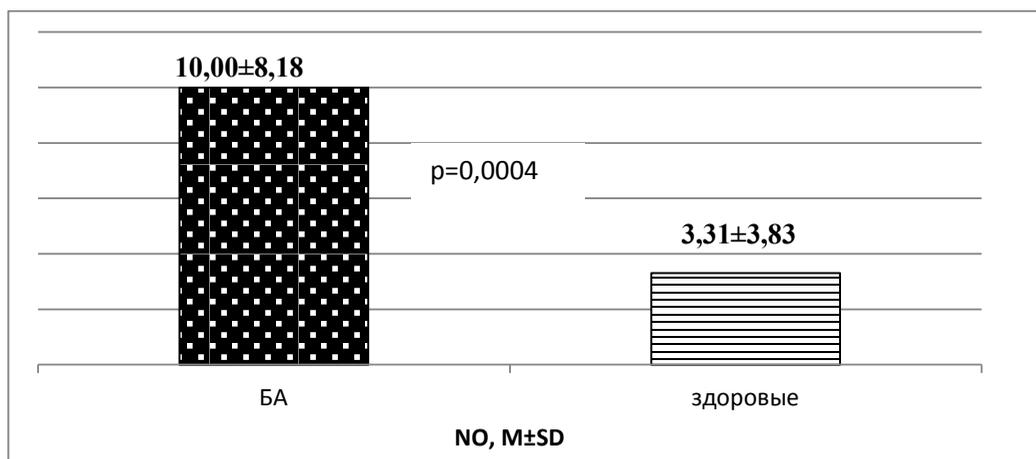


Рис.6. Уровень оксида азота в выдыхаемом воздухе у жителей с бронхиальной астмой

У больных с БА по сравнению со здоровыми наблюдается увеличение концентрации оксида азота в 3 раза, что делает данный метод весьма ценной в дифференцировке БА и его мониторинге (рис.6).

Не менее велико на Севере отрицательное влияние и другой пагубной привычки злоупотребление табака. Которая оказывает крайне неблагоприятное влияние на легкие, вызывая ряд серьезных заболеваний.

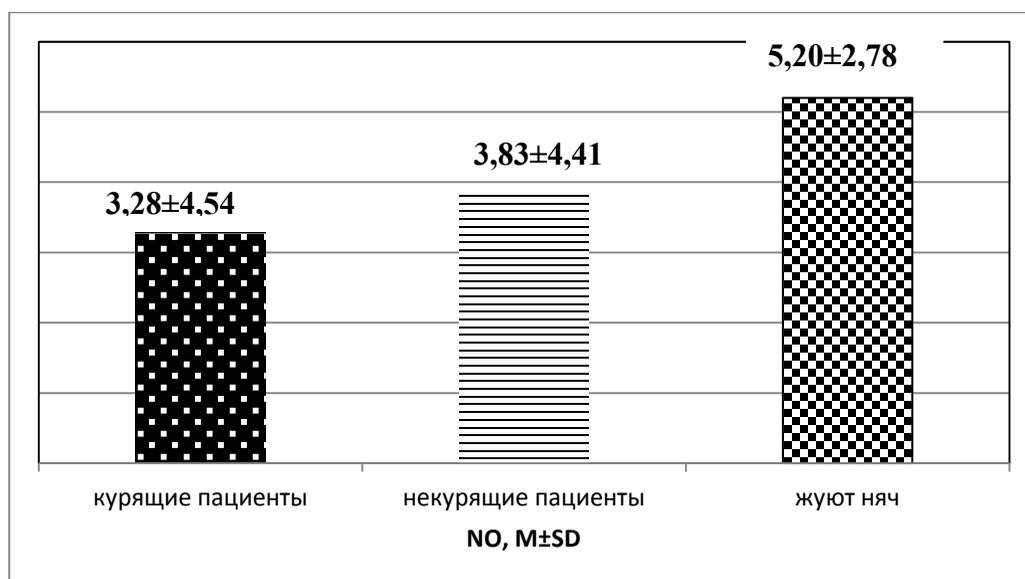


Рис.7. Уровень оксида азота в выдыхаемом воздухе у жителей потребляющих табак

Показано, что у курящих отмечен более низкий уровень выдыхаемого оксида азота по сравнению с некурящими. У жующих нюч оксид азота в выдыхаемом воздухе повышен в 1,5 раза по сравнению с курящими и некурящими табак (рис.7.).

Заключение

Наблюдаемая тенденция увеличения значе-

ния оксида азота в выдыхаемом воздухе в зависимости от сроков проживания на Крайнем Севере и его низкий уровень у обследованной популяции по сравнению с жителями европейской части России, Европой и США требует дальнейшего исследования на более обширной выборке населения, возможно и определения референтных значений оксида азота в выдыхаемом воздухе у жителей Арктики.

Список литературы

1. Бронхообструкция, вызванная физической нагрузкой, и уровень оксида азота в выдыхаемом воздухе у спортсменов, занимающихся зимними видами спорта //Пульмонология – Л.Ю. Никитина [и др.] – 2012. – №1. –С. 61-65.
2. Вознесенский Н.А., Чучалин А.Г., Антонов Н.С. Окись азота и легкие. Пульмонология 1998; 8: 2: 7-10.
3. Харитонов С.А., Барнс П.Дж., Чучалин А.Г. Окись азота (NO) в выдыхаемом воздухе: новый тест в пульмонологии. Пульмонология 1997; 7: 7-13.
4. American Thoracic Society Official Statement. Recommendations for standardized procedure for the on-line and off-line measurements of exhaled lower respiratory nitric oxide and nasal nitric oxide in adults and children. Am J Respir Crit Care Med 1999; 160: 2104-2117.
5. Buchvald F., Baraldi E., Carraro S. et al. Measurements of exhaled nitric oxide in healthy subjects age 4 to 17 years. J. Allergy Clin. Immunol. 2005; 115: 1130-1136.
6. Jones S.L., Kittelson J., Cowan J.O. The predictive value of exhaled nitric oxide measurements in assessing changes in asthma control. Am J Resp Crit Care Med 2001; 164: 738-743.
7. Kharitonov S.A., Gonio F., Kelly C. et al. Reproducibility of exhaled nitric oxide measurements in healthy and asthmatic adults and children. Eur. Respir. J. 2003; 21: 433-438.
8. Milgrom H., Bender B. Noncompliance and treatment failure in children with asthma. J Allergy Clin Immunol 1996; 98: 1051-1057.
9. Olin A.C., Bake B., Toren K. Fraction of exhaled nitric oxide at 50 mL/s: reference values for adult lifelong never – smokers. Chets 2007; 131: 1852 – 1856.

МЕДИКО-ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА –
АКТУАЛИЗАЦИЯ ПРОБЛЕМЫ (ОБЗОР)

Е.В. Шинкарук¹, Н.В. Голубева²

¹ГКУ ЯНАО «Научный центр изучения Арктики», г.Надым

²ГБУЗ ЯНАО «Надымская центральная районная больница»

На территории Ямало-Ненецкого автономного округа, болезни системы кровообращения занимают четвертое место, на долю которых приходится первое место в структуре смертности (65%) (Омельченко Н.В. и соавт., 2006). Рост заболеваемости в данном классе обусловлен увеличением удельного веса артериальной гипертензии (49,2%), и одной из причин сложившейся эпидемиологической ситуации в округе является активная миграция населения на Крайний Север в промышленно развитые зоны.

С точки зрения генетического анализа, большая часть наиболее распространенных заболеваний человека и признаков, имеющих медицинскую значимость, являются результатом воздействия многих генетических факторов в сочетании с влиянием окружающей среды и случайных причин, т.е. имеют мультифакториальную природу. В категорию мультифакториальных признаков попадают все основные причины заболеваемости и смертности в современных популяциях человека: атеросклероз, АГ, многие формы рака, психические заболевания, диабет, бронхиальная астма, ревматоидный артрит, наследственная составляющая чувствительности к инфекциям и, вероятно, значительная компонента общего процесса старения (Пузырев В.П. и соавт., 2005). Поиск и идентификация генов, определяющих генетическую предрасположенность к развитию мультифакториальных болезней, представляет собой одно из направлений современной генетики человека и молекулярной медицины (Щербак Н. С., 2006).

Генетическая программа организма человека предусматривает широкие возможности ее реализации под влиянием конкретной окружающей среды: специфического комплекса природно-климатических факторов,

санитарно-гигиенических условий жизни, особенностей питания, профессиональной деятельности и т.д., в результате чего устанавливается определенное равновесие между организмом и средой (Евдокимов В.Г. и соавт., 2007). Так, в развитии многих ССЗ задействованы нарушения микроциркуляции, липидного обмена, свертывающей и фибринолитической систем крови, системы антиоксидантной защиты, ионного и кислотно-щелочного гомеостаза, обмена белковых компонентов сосудистой стенки и проницаемости сосудов. Если продукт экспрессии гена может прямо или косвенно участвовать в развитии патологии, то этот ген принято называть геном-кандидатом (Щербак Н. С., 2006). Ген, имеющий две и более альтернативные структурные формы, каждая из которых характеризуется уникальной последовательностью нуклеотидов, считается полиморфным. Генетические полиморфизмы представляют собой латентные и пожизненные факторы риска. Латентность факторов риска связана с комбинацией внешних обстоятельств, риск заболевания при наличии определенного варианта полиморфизма значительно повышается при воздействии «дополнительных условий» (Торшин И.Ю. и соавт., 2008).

В настоящее время известен целый ряд генов, изменение структуры которых либо непосредственно связано с развитием заболеваний, либо способствует повышенной восприимчивости к неблагоприятным факторам внешней среды. Одними из наиболее изученных в настоящее время являются гены: ангиотензин-превращающего фермента (ACE), ангиотензиноген (AGT), ген параоксоназы 1 (PON1), ген метилентетрагидрофолат редуктазы (MTHFR) и некоторые другие.

Ангиотензин-превращающий фермент (ACE) играет важную роль в сосудистой

физиологии, а именно в регуляции давления и электролитном балансе крови. Это один из важнейших компонентов ренин-ангиотензиновой системы, который осуществляет перевод ангиотензина I в ангиотензин II – белок, обладающий сосудосужающим действием и регулирующий рост гладкомышечных клеток сосудов и кардиомиоцитов. Также ACE осуществляет инактивацию брадикинина, который является потенциальным вазодилататором и ингибирует рост гладкомышечных клеток сосудов (Степанов В.А. и соавт., 1998). Таким образом, ACE является одним из ключевых звеньев поддержания равновесия между факторами вазоконстрикции и вазодилатации, а, следовательно, регуляции сосудистого тонуса. Этим объясняется повышенный интерес к изучению роли полиморфизмов гена ACE в генезе ИБС и других ССЗ (Пчелина С.Н. и соавт., 2004).

Ген ACE картирован в хромосоме 17q23 и состоит из 26 экзонов. В настоящее время описано несколько полиморфизмов гена. Наиболее изученным является инсерционно-делеционный полиморфизм в интроне 16 (присутствие (I аллель)/отсутствие (D аллель) 287 пар оснований) (Rigat B. et al., 1990). С данным полиморфизмом связана различная степень экспрессии гена ACE. Ряд авторов выявили ассоциацию I/D полиморфизма локуса ACE с различными сердечно-сосудистыми нарушениями. Аллель D (или генотип DD) показывает ассоциацию с инфарктом миокарда (ИМ), коронарным атеросклерозом и, по данным Ruiz J. et al. (1995), является фактором риска развития ИБС у больных сахарным диабетом 2 типа. Schunkert H. et al. (1994) обнаружили ассоциацию генотипа DD с гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ), а Lechin M. et al. (1995) показали, что этот генотип обуславливает фенотипическую экспрессию гипертрофии при гипертрофической кардиомиопатии. Степанов В.А. и соавт. (1998) показали, что генотип DD ассоциирован с большей вероятностью внезапной смерти и более выраженной ГЛЖ. При обследовании популяции (3145 человек) в рамках Фремингемского исследования было выявлено, что наличие D ал-

леля гена ACE ассоциируется с более высоким уровнем артериального давления (АД) у мужчин, особенно выражена связь D аллеля с повышенным уровнем диастолического давления. Для женщин таких закономерностей не обнаружено (O'Donnel C., 1998). Так же было показано, что DD-генотип ACE при злокачественной гипертензии встречался чаще, чем при доброкачественной форме и у лиц контрольной группы (Stefansson B. et al., 2000). В то же время при исследовании гомозиготного носительства I аллеля (генотип II) получена ассоциация с повышенной выносливостью при физических нагрузках у спортсменов (Woods D. et al., 2000).

Изучение I/D полиморфизма ACE в различных регионах мира показало, что он обладает определенными расово-диагностическими свойствами (Cidl K. et al., 1997). Делеционный аллель (D) встречается у европеоидных народов чаще, чем у монголоидных, в том числе и американских индейцев. В коренном населении Африки частота делеции (D) сравнима с ее частотой в европеоидных популяциях и даже порой перекрывает ее (Лимборская С.А. и соавт., 2002).

Однако следует отметить, что в некоторых исследованиях (Беркович О.А., 2001) ассоциаций между носительством I/D полиморфизма ACE и риском развития ССЗ обнаружено не было. Это, несомненно, представляет интерес для дальнейшего изучения роли I/D полиморфизма ACE, как в эпидемиологических исследованиях, так и в сравнительных клинических работах.

Еще один важный компонент ренин-ангиотензиновой системы – это ангиотензиноген (AGT). Ангиотензиноген – предшественник вазопрессоров ангиотензина I и ангиотензина II. Помимо вазопрессии, ангиотензины также могут вызывать воспалительные реакции сосудистой стенки (Торшин И.Ю. и соавт., 2008).

Ангиотензиноген (AGT) локализован на первой хромосоме – 1q42-43. В настоящее время описано несколько структурных полиморфизмов этого гена, среди которых физиологически значимыми являются мутации в

235-м кодоне, приводящие к замене кодируемой аминокислоты метионин на треонин (*M235T*-полиморфизм), и в 174-м кодоне с соответствующей заменой треонина на метионин (*T174M*-полиморфизм). Наличие одного или двух мутантных *T*-аллелей по 235-й позиции определяет существенное повышение уровня ангиотензиногена в плазме, а это ведет к увеличению содержания ангиотензина II (Walker W.G. et al., 1979). Поэтому ряд авторов объясняют ассоциацию этого полиморфизма с АГ (Furruck S., 1997; Jeunemaitre X., 1993), гипертрофией левого желудочка и ишемической болезнью сердца (Tingleff J., Munch M., 1996).

Ряд исследований был предпринят для анализа влияния полиморфизмов *AGT* на развитие ССЗ. Их результаты оказались весьма противоречивы и существенно различались в обследованных популяциях. По некоторым данным, *T* аллель *M235T*-полиморфизма ассоциирован с ГЛЖ. Так, в исследовании Karjalainen J. (1999) была показана роль этого аллеля в развитии ГЛЖ у атлетов, а в исследовании Ishanov A. (1997) — у больных с гипертрофической кардиомиопатией. В Китайской популяции больных АГ с *TT*-генотипом отмечался значительно больший индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ), при этом поражение сонных артерий, по данным измерения толщины комплекса интима-медиа, от генотипа *AGT* не зависело (Jeng J., 1999).

По другим данным, полиморфизм, ни по 235-й, ни по 174-й позиции не оказывает влияния на массу миокарда и поражение сосудов. Так, в исследовании Brugada R. (1997) *TT*-генотип *AGT* не оказывал влияния на выраженность ГЛЖ у больных с гипертрофической кардиомиопатией.

Противоречивость результатов, полученных при изучении связи данных полиморфизмов *AGT* с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, может быть обусловлена тем, что исследуемая ассоциация с АГ, ИМ относится к сложному многокомплексному фенотипу — болезни в целом (Tingleff J. et al., 1996; Jeunemaitre X. et al., 1997).

Параоксоназа — фермент плазмы крови

человека, ассоциированный с фракцией липопротеидов высокой плотности (ЛПВП). Параоксоназа синтезируется клетками печени и секретируется в кровоток. Предполагается, что параоксоназа играет важную роль в предотвращении окисления липопротеидов низкой плотности и, таким образом, способствует предотвращению развития атеросклероза. Межиндивидуальные различия в уровне параоксоназы в плазме крови человека могут быть значительны, и определяться рядом факторов, таких как: наличие заболеваний, диета, стиль жизни и факторы окружающей среды (Mackness B. et al., 2002). Известно, что активность параоксоназы снижена при диабете, сердечно-сосудистых заболеваниях, заболеваниях почек и циррозе печени (Costa L. et al., 2003).

Ген параоксоназы 1 (*PON1*) картирован в хромосоме 7q21-22. В настоящее время известны полиморфизмы как в промоторной, так и в кодирующей части *PON1*. В кодирующей области *PON1* описано два полиморфизма (*L54M* и *Q191R*) (Humbert R. et al., 1993). С момента открытия полиморфизмов кодирующей области *PON1* были начаты исследования по оценке их влияния на формирование предрасположенности к сердечно-сосудистым заболеваниям (Ruiz J., et al., 1995; Sanghera D. et al., 1997). Ряд исследований сообщает об ассоциации *R 191* аллеля с повышенным риском развития ИБС и ИМ, однако в целом результаты остаются противоречивыми (Omberson D. et al., 1998). Так, в широкомасштабном исследовании ECTIM Herrmann S. et al. (1996) не выявили ассоциацию *R 191* аллеля с ИМ.

В России проводились исследования по оценке вклада аллельных вариантов *Q192R PON1* в риск развития ССЗ. В большинстве из них показана положительная ассоциация генотипа *RR* или аллеля *R PON1* с повышенным риском развития атеросклероза и ИМ (Пчелина С.Н. и соавт., 2004).

Противоречивость данных о влиянии аллелей *PON1* на риск развития сердечно-сосудистых заболеваний можно объяснить тем, что атеросклероз и ИМ являются мультифакториальными заболеваниями, поэтому

необходимо учитывать взаимодействие, как наследственных факторов риска, так и факторов окружающей среды.

Метилентетрагидрофолатредуктаза (МТНFR) катализирует восстановление 5,10-метилентетрагидрофолата в 5-метилтетрагидрофолат, который является активной формой фолиевой кислоты, необходимой для образования из гомоцистеина – метионина и далее – S-аденозилметионина, за счет которого осуществляется метилирование ДНК. Дефицит МТНFR приводит к снижению метилирования ДНК и к активизации многих клеточных генов, в том числе – онкогенов. Кроме того, происходит избыточное накопление гомоцистеина – промежуточного продукта синтеза метионина (Hankey G. et al., 1999). Роль гомоцистеина в развитии ССЗ и тромботических осложнений заключается в токсическом воздействии на эндотелий сосудов. Гомоцистеин, попадая в кровь, продуцирует гомоцистин, смесь дисульфидов и тиолактон гомоцистеина. Образование перекиси водорода в ходе этих реакций определяет наиболее токсичные свойства гомоцистеина для сосудов, так как в результате ее действия повреждается эндотелий, обнажаются субэндотелиальные структуры и гладкомышечные клетки, что способствует активации тромбоцитов и инициации процесса коагуляции (Welch G. et al., 1998).

Ген *MTHFR* идентифицирован в 1993 году, он картирован на первой хромосоме – 1p36.3 (Gouette et al., 1994). В настоящее время известно около двух десятков мутаций в гене *MTHFR* (Спиридонова М.Г. и соавт., 2001). Наиболее частой и самой изученной ферментопатией, приводящей к умеренному повышению уровня гомоцистеина в плазме, является мутация *C677T MTHFR*. Полиморфизм *677 C->T* связан с заменой в позиции 677 нуклеотида цитозина (С) на тимин (Т), что приводит к замене аминокислотного остатка аланина на валин в позиции 223, относящейся к участку молекулы фермента, ответственному за связывание фолиевой кислоты. У лиц, гомозиготных по данному варианту (генотип *TT*) *MTHFR* проявляет чувствительность

к температуре (термолабильность) и теряет свою активность примерно на 65%.

По частоте вариантов аллеля *C677T* существуют значительные межрасовые и межэтнические различия. Данный полиморфизм широко распространен в популяции – у представителей европейской расы частота гомозигот составляет около 10-12%, а гетерозигот – около 50%. В Европе наименьшая частота аллеля *C677T* обнаруживается у скандинавов, а наибольшая – у южан (жителей Средиземноморья) (Brattstrom L. et al., 1998).

Вариант *T* связан с четырьмя группами многофакторных заболеваний: сердечно-сосудистыми, дефектами развития плода (дефект нервной трубки у плода), колоректальной аденомой и раком молочной железы и яичников (Пчелина С.Н. и соавт., 2004).

Гипергомоцистеинемия, связанная с *TT* генотипом, среди причин развития тромботических осложнений занимает особое место. Эта связь впервые была отмечена McCully в 1969 году. Arruda V. et al. (1997) подтвердили, что гомозиготное носительство *677T* аллеля является фактором риска развития венозных и артериальных тромбозов. Но не все исследователи показывают ассоциацию *TT* генотипа с ИМ (Пчелина С.Н. и соавт., 2004).

Рассмотренные гены часто ассоциированы с одними и теми же ССЗ, так как эти болезни являются мультифакториальными, т.е. на их развитие оказывают влияния не только генетическая предрасположенность человека, но и факторы окружающей среды. В условиях Крайнего Севера на человека, прибывшего из умеренных широт, влияет целый комплекс негативных факторов. Ведь Крайний Север относится к регионам, которые характеризуются природной экстремальностью среды. Суровость климата высоких широт определяется в основном необычайно длительной и жесткой зимой с очень низкими температурами, коротким и холодным летом. Резкое нарушение обычной фотопериодичности, приводит к явлению «светового голодания» во время полярной ночи и «светового излишества» во время полярного дня. Резкие перепады атмосферного давления, температуры,

влажности воздуха, сильные и частые ветры (иногда достигающими скорости 40-60 м/с), магнитные бури, пустынность и однообразие ландшафта, бедность флоры и фауны и ряд других факторов подчеркивают экстремальность среды Крайнего Севера (Буганов А.А., 2006).

Кроме того, к экстремальности Крайнего Севера, обусловленной климатическими факторами, все в возрастающей степени добавляются факторы экологические, формирование которых обусловлено техногенным влиянием на окружающую среду. К ним следует добавить и социальные факторы, такие как территориальная отдаленность от привычных (родных) мест, от родственников, от центров культуры. Так же, приезжий человек сталкивается со сложностями труда и отдыха, сложностью транспортного сообщения, особенностями питания и прочие. Поскольку все факторы Крайнего Севера действуют одновременно, их влияние накладывается друг на друга, в результате чего их отрицательное воздействие потенцируется (Буганов А.А., 2006). Что позволяет реализоваться генам-кандидатам ССЗ.

Что бы предупредить развитие генетической программы ССЗ у человека, необходимо, что бы он имел представление о своих генах-кандидатах. Для этого, заинтересованные

в состоянии своего здоровья лица должны пройти медико-генетическую диагностику. Однако медицинские центры по исследованию генетических полиморфизмов в России единичны, а на Крайнем Севере их практически нет. Между тем, внедрение в практику здравоохранения современных молекулярно-генетических методов диагностики генов предрасположенности к ССЗ имеет большое профилактическое значение. В результате генетического тестирования происходит накопление данных как о геноме отдельных индивидуумов, так и о целых семьях, то есть постепенно формируются индивидуальные и семейные базы ДНК-данных. Такая база данных называется «генетическим паспортом». Каждый человек, независимо от возраста, может получить достаточно полную информацию об уникальных особенностях своего генома, в том числе об аллельном составе многих генов предрасположенности к мультифакториальным заболеваниям.

В заключении следует отметить, что результаты молекулярно-генетического анализа полиморфных участков генов-кандидатов ССЗ могут использоваться для медико-генетического консультирования с целью раннего выявления лиц с высоким риском развития этих заболеваний и проведения их первичной профилактики.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Беркович О.А. Молекулярно-генетические аспекты инфаркта миокарда у мужчин молодого возраста // Автореферат дис. Д.м.н. – Спб., 2001. – 48 с.
2. Буганов А.А. Климатогеографические особенности Ямало-Ненецкого АО // Здоровье населения Ямало-Ненецкого автономного округа: состояние и перспективы. – Надым-Омск, 2006. – 809 с.
3. Доклад о состоянии здоровья и здравоохранения в Ямало-Ненецком автономном округе в 2006г. – Салехард, 2007.
4. Евдокимов В.Г., Рогачевская О.В., Варламова Н.Г. Модулирующее влияние факторов Севера на кардиореспираторную систему человека в онтогенезе. – Екатеринбург: УрО РАН, 2007. – 258 с.
5. Лимборская С.А., Хуснутдинова Э.К., Балановская Е.В. Этногеомика и геногеография народов Восточной Европы. – Москва: Наука, 2002. – 261с.
6. Омельченко Н.В., Уманская Е.Л. Заболеваемость и смертность в округе, ее структура и тенденция // Здоровье населения Ямало-Ненецкого автономного округа: состояние и перспективы. / Под ред. Буганова А.А. – Надым-Омск, 2006. – 809 с.
7. Пузырев В.П., Степанов В.А. Молекулярные основы распространенных мультифакто-

риальных заболеваний // Геномика – медицине. Научное издание под ред. академика РАМН Иванова В.И. и академика РАН Киселева Л.Л. – Москва: ИКЦ «Академкнига», 2005. – 392 с.

8. Пчелина С.Н., Сироткина О.В., Шейдина А.М. и др. Генетические факторы риска развития инфаркта миокарда у мужчин молодого возраста // Молекулярно-биологические технологии в медицинской практике / под ред. Масленникова А.Б. – Вып.6. – Новосибирск: Альфа Виста, 2004. – С. 24 – 58.

9. Спиридонова М.Г., Степанов В.А., Пузырев В.П. О роли полиморфных вариантов гена 5,10– метилентетрагидрофолатредуктазы (MTHFR) в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний // Клиническая медицина. – 2001. – Т. 2. – С. 10-16.

10. Степанов В.А., Пузырев В.П., Карпов Р.С. Анализ ассоциаций полиморфизма гена ангиотензин – конвертирующего фермента с коронарным атеросклерозом, уровнем липидов и давлением крови // Сибирский медицинский журнал. – 1998. – Т.13. – №3/4. – С. 20-25.

11. Торшин И.Ю., Громова О.А. Сосудистые заболевания сердца, мозга и молекулярные гены. Ассоциативные исследования и патофизиология сосудистых заболеваний // Трудный пациент. – 2008. – Т.6. – № 2-3. – С.15-19.

12. Торшин И.Ю., Громова О.А. Сосудистые заболевания сердца, мозга и молекулярные гены. Часть 3: роль молекулярных генов в вазоконстрикции, вазодилатации, обмене электролитов и в вазкулярном ремоделировании // Трудный пациент. – 2008. – Т.6. – № 5-6. – С.10-14.

13. Чазова И.Е. Артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца: поиск оптимальных подходов к лечению (по результатам исследования INVEST) // Кардиология. – 2004. – Т. 06. – № 1. – С. 31-40.

14. Щербак Н.С. О генетической предрасположенности к сосудистым осложнениям при инсулин – зависимом сахарном диабете // Материалы 11-й международной конференции молодых ученых «Человек. Природа. Общество. Актуальные проблемы», 27-30 декабря 2000г. – Санкт – Петербург, 2000. – С.716-720.

15. Arruda V., Zuben von P.M., Chiaparini L., Annichino-Bizzacchi J., Costa F. The mutation Ala677-Val in the methylene Tetrahydrofolate reductase gene: a risk factor for arterial disease and venous thrombosis // Thromb Haemost. – 1997. – V. 77., № 5. – P. 818-821.

16. Brattstrom L., Wilcken D., Ohrvik J. et al. Common methylenetetrahydrofolate reductase gene mutation leads to hyperhomocysteinemia but not to vascular disease: The result of a meta-analysis // Circulation. – 1998. – V.98. – P. 2520-2526.

17. Brugada R., Kelsey W., Lechin M., Zhao G., Yu Q.T., Zoghbi W. et al. Role of candidate modifier genes on the phenotypic expression of hypertrophy in patients with hypertrophic cardiomyopathy // J. Investig Ned. – 1997. – V. 45. – P. 542–51.

18. Cidl K., Strelkova L., Vasku A., Vaeha J. Angiotensin I – converting enzyme (ACE): A review of I/D polymorphism in the world populations // Scr. Med. (Brno). – 1997. – Vol. 70. – № 2/3. – P. 81-87.

19. Costa L., Cole T., Jarvik G., Furlong C. Functional genomic of the paraoxonase (PON1) polymorphisms: effects on pesticide sensitivity, cardiovascular disease, and drug metabolism // Annu Rev Med. – 2003. – V. 54. – P. 371-92.

20. Furruck S., Malik M. Renin-angiotensin system: genes to bedside // Am. Heart. J. – 1997. – V. 134/3. P. 514-527.

21. Gardemann et al., Philipp M., Hess K. et al. The paraoxonase Leu-Met54 and Gln-Arg191 gene polymorphisms are not associated with the risk of coronary heart disease // Atherosclerosis. – 2000. – V. 152. – P. 421-431.

22. Goyette P., Sumner J.S., Milos R. et al. Human methylenetetrahydrofolate reductase: isolation of DNA, mapping and mutation identification // Nat. Genet. – 1994. – V. 7. – P. 195-200.

23. Hankey G.J., Eikelboom J.W. Homocysteine and vascular disease // Lancet. – 1999. – V. 354. – P. 407-413.

24. Herrmann S., Blanc H., Poirier O. et al. The Gln/Arg polymorphism of human paraoxonase (PON 192) is not related to myocardial infarction in the ECTIM Study // *Atherosclerosis*. – 1996. – V. 126, № 2. – P. 229-303.
25. Humbert R., Adler D.A., Distechi C.M. et al. The molecular basis of human serum paraoxonase activity polymorphism // *Nat. Genet.* – 1993. – V. 3. – P. 73-76.
26. Ishanov A., Okamoto H., Yoneya K. et al. Angiotensinogen gene polymorphism in Japanese patients with hypertrophic cardiomyopathy // *Am Heart J.* – 1997. – 133: 184-9.
27. Jeng J.R. Left ventricular mass, carotid wall thickness and angiotensinogen gene polymorphism in patients with hypertension // *Am J. hypertension*. – 1999. – 12. – P. 443-50.
28. Jeunemaitre X., Charru A. M235T variant of the human angiotensinogen gene in unselected hypertensive patients // *J. Hypertens.* – 1993. V.11. – P.80-81.
29. Karjalainen J., Kujala U.M., Stolf A. et al. Genetic predisposition of renin angiotensin system and left ventricular hypertrophy in endurance athletes // *Abst. From ACC*. – 1999. – New Orleans. – P.1195-74.
30. Lechin M., Quinones A., Omran A. Angiotensin-I converting enzyme genotypes and left ventricular hypertrophy in patients with hypertrophic cardiomyopathy // *Circulation*. – 1995. – 92: 1808 – 12.
31. Mackness B., Durrington P.N., Mackness M.I. The paraoxonase gene family and coronary heart disease // *Curr. Opin. Lipidol.* – 2002. – V. 13. – P. 357-362.
32. McCully K.S. Vascular pathology of homocysteinemia: implications for the pathogenesis of Arteriosclerosis // *Am. J. Pathol.* – 1969. – V. 56. – P. 111-128.
33. O'Donnell C.J., Lindpaintner K., Larson M.G. et al. Evidence for association and genetic linkage of the angiotensin-converting enzyme locus with hypertension and blood pressure in men but not women in the Framingham Heart Study // *Circulation*. – 1998. – V.97. – P. 1766-1772.
34. Ombers D., Pannitteri G., Mantali A. et al. The Gln-Arg 192 polymorphism of human paraoxonase gene is not associated with coronary artery disease in Italian patients // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* – 1998. – P. 1611-1616.
35. Rigat B., Hubert C., Alhenc-Gelas F. et al. An insertion\deletion polymorphism in the angiotensin I-converting enzyme gene accounting for half the variance of serum enzyme levels // *J. Clin. Invest.* – 1990. – V. 86. – P. 1343-1346.
36. Ruiz J., Blanche H., James R.W. et al. Gln-Arg 192 polymorphism of paraoxonase and coronary heart disease in type 2 diabetes // *Lancet*. – 1995. – V.346. – P. 869-872.
37. Sanghera D.K., SAHA N., Aston C.E., Kamboh M.I. Genetic polymorphism of paraoxonase and the risk of coronary heart disease // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* – 1997. – V. 17. – P. 1067-1073.
38. Schunkert H., Hense H.W., Holmer S.R. et al. Association between a deletion polymorphism of the angiotensin-converting-enzyme gene and left ventricular hypertrophy // *New Eng J. Med.* – 1994. – 330: 1634 -8.
39. Stefansson B., Ricksten A., Rymo L. et al. Angiotensin-converting enzyme gene I/D polymorphism in malignant hypertension // *Blood Press*. – 2000. – V.9. – P. 104-109.
40. Tingleff J., Munch M. Prevalence of left ventricular hypertrophy in hypertensive population // *Eur. Heart. J.* – 1996. – V.17. – P. 143-149.
41. Walker W.G., Whelton P.K., Saito H. et al. Relation between blood pressure and renin, renin substrate, angiotensin II, aldosterone and urinary sodium and potassium in 574 ambulatory subjects // *Hypertension*. – 1979. – V. 1. – P.287-291.
42. Welch G., Loscalzo J. Homocysteine and atherothrombosis // *N. Engl. J. Med.* – 1998. – V. 338, № 15. – P. 1042-1050.
43. Woods D.R., Humphries S.E., Montgomery H.E. The ACE I/D polymorphism and human physical performance // *Trends Endocrinol. Metab.* – 2000. – V. 11. – P. 416-420.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Лобанов Андрей Александрович — д.м.н., заместитель директора ГКУ ЯНАО «Научный центр изучения Арктики», г.Надым, e-mail: alobanov89@gmail.com; alobanov@pochta.ru

Попов Андрей Иванович — к.м.н., зав. сектором медицинских исследований отдела медицинских биотехнологий и экологического мониторинга, ГКУ ЯНАО «Научный центр изучения Арктики», г.Надым, e-mail: anpopov2007@yandex.ru

Андронов Сергей Васильевич — научный сотрудник сектора медицинских исследований отдела медицинских биотехнологий и экологического мониторинга, ГКУ ЯНАО «Научный центр изучения Арктики», sergius198010@mail.ru

Агбалян Елена Васильевна — заведующая сектором экологических исследований отдела медицинских биотехнологий и экологического мониторинга, ГКУ ЯНАО «Научный центр изучения Арктики», доктор биологических наук, e-mail: Agbelena@yandex.ru

Мирдалеева Эльвира Равитовна — научный сотрудник сектора медицинских исследований отдела медицинских биотехнологий и экологического мониторинга, ГКУ ЯНАО «Научный центр изучения Арктики», e-mail: Elia2427@mail.ru

Лобанова Лилия Петровна — старший научный сотрудник сектора медицинских исследований отдела медицинских биотехнологий и экологического мониторинга, ГКУ ЯНАО «Научный центр изучения Арктики», кандидат медицинских наук, e-mail: Alobanov89@gmail.com

Е.В. Шинкарук, ГКУ ЯНАО «Научный центр изучения Арктики», Надым

Н.В. Касацкая, ГКУ ЯНАО «Научный центр изучения Арктики», Надым

Н.В. Голубева ГБУЗ ЯНАО «Надымская центральная районная больница»

ОГЛАВЛЕНИЕ

Агбалян Е.В., Шинкарук Е.В., Касацкая Н.В.
 «НЕКОТОРЫЕ ПОДХОДЫ
 К ОЦЕНКЕ МЕДИКО-ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ
 НА ТЕРРИТОРИИ ЯМАЛО-НЕНЕЦКОГО АВТОНОМНОГО ОКРУГА» 3

Агбалян Е.В., Касацкая Н.В., Шинкарук Е.В.
 «РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ
 МЕЖДУ ЯНАО, ХМАО И ТЮМЕНСКОЙ ОБЛАСТЬЮ» 8

Андронов С.В., Лобанов А.А., Попов А.И.
 «АНАЛИЗ ВАРИАбельНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА
 У КОРЕННЫХ И ПРИШЛЫХ ЖИТЕЛЕЙ ЯМАЛА» 12

Касацкая Н.В.
 «ОЦЕНКА РИСКОВ ДЛЯ ЗДОРОВЬЯ КОРЕННОГО
 КОЧУЮЩЕГО НАСЕЛЕНИЯ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ
 ХИМИЧЕСКИХ ЗАГРЯЗНЕНИЙ ВОДНОЙ СРЕДЫ» 19

Лобанов А.А., Попов А.И., Андронов С.В.
 «ТЕОРИЯ ПОЛЯРНОЙ ГИПОКСИИ И ХОЛОДОВОЙ ТРАВМЫ» 23

Лобанов А.А. Андронов С.В. Попов А.И.
 «ТЕПЛОВЫЕ ПОРТРЕТЫ ПОЛЯРНОЙ АДАПТАЦИИ» 26

Лобанова Л.П., Попов А.И., Лобанов А.А.
 «ИССЛЕДОВАНИЕ КОМПОНЕНТНОГО СОСТАВА
 ТЕЛА НАСЕЛЕНИЯ КРАЙНЕГО СЕВЕРА» 33

Мирдалеева Э.Р., Попов А.И., Лобанов А.А.
 «ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ИССЛЕДОВАНИЯ
 ОКСИДА АЗОТА В ВЫДЫХАЕМОМ ВОЗДУХЕ У СЕВЕРЯН» 47

Шинкарук Е.В., Голубева Н.В.
 «МЕДИКО-ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА –
 АКТУАЛИЗАЦИЯ ПРОБЛЕМЫ (ОБЗОР)» 52

ДЛЯ ЗАМЕТОК

ДЛЯ ЗАМЕТОК

НАУЧНЫЙ ВЕСТНИК

Издание Ямало-Ненецкого автономного округа

ВЫПУСК 4 (77)

2012 г.

**Государственное казенное учреждение Ямало-Ненецкого автономного округа
«Научный центр изучения Арктики»**

Подписано в печать 2012 г.

Формат 60x90 1/8. Печать офсетная. Усл. печ. л. 8.

Гарнитура «Newton». Заказ 0946. Тираж 100 экз. Сверстано и отпечатано в ГУ «Северное издательство».
г. Салехард, ул. Ямальская, 14.