

УДК 616.12-005.4-057:612.014.481

ВОЗДЕЙСТВИЕ НИЗКОДОЗОВЫХ ТЕХНОГЕННЫХ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ И НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОГО НАПРЯЖЕНИЯ НА ПРОЦЕССЫ БИОРЕГУЛЯЦИИ

© 2008 г. О. М. Иванова

ФГУН «Северо-Западный научный центр гигиены и общественного здоровья» Роспотребнадзора, г. Санкт-Петербург

С целью определения механизмов влияния производственных факторов на патогенез и течение полиэтиологических заболеваний произведено измерение уровней микроэлементов сыворотки крови у больных ишемической болезнью сердца, перенесших и не перенесших воздействие низкодозового техногенного ионизирующего излучения, в сочетании с гипертонической болезнью и без таковой, а также у контрольных групп здоровых и больных хроническим алкоголизмом.

Производственные факторы, в частности нервно-психическое напряжение, ионизирующие излучения, загрязнение окружающей среды антиоксидантами, могут быть решающими факторами распространения ишемической болезни сердца и гипертонической болезни в современных популяциях людей. Радиационно-гематологический стресс, характеризующийся синдромом низкого уровня трийодтиронина и диастолической гипертензией II–III степени, может способствовать развитию сердечно-сосудистых заболеваний как производственно обусловленных.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, факторы производственной и окружающей среды, белки, гормоны, микроэлементы.

Механизм воздействия факторов окружающей и производственной среды на патогенез полиэтиологических заболеваний является важнейшей проблемой экологической физиологии. Сердечно-сосудистые заболевания представляют серьезную социальную проблему, являются наиболее частой причиной смертности взрослого населения. Артериальная гипертензия (АГ) — величайшая неинфекционная пандемия. Основными патогенетическими механизмами АГ являются активизация нейрогуморальных систем, хронический стресс, в особенности вследствие социально-бытовых факторов, нефросклероз, повышение чувствительности к NaCl и/или повышенное потребление соли, алкоголизация, генетическая предрасположенность, ожирение, снижение растяжимости аорты, дисфункция эндотелия [8]. Изучение этиологии и патогенеза ишемической болезни сердца (ИБС) также является одной из наиболее актуальных задач современной медицины. Результаты многолетних наблюдений за большими контингентами населения позволили выделить факторы, которые имеют связь с развитием ИБС: АГ, курение, нарушения липидного обмена, в том числе диабетическая дислипидемия, ряд наследственных и приобретенных гиперлипидемий, низкая физическая активность, алкоголь, ожирение, резистентность к инсулину, сахарный диабет, а также тромбогенные факторы, гормональные стероидные контрацептивы, социальные и психологические факторы, стрессы, раневая болезнь, воздействие неблагоприятных факторов внешней среды, в связи с чем дискутируется и роль воздействия низкодозовых ионизирующих излучений. Поэтому ИБС является типовым патологическим процессом [8], возникающим в результате патологического усиления нормальных процессов и искажения реакций саногенеза в ответ на самые разные этиологические факторы.

Нормальная физиология старения показывает, что старение само по себе связано с ухудшением состояния артерий через структурные и функциональные изменения, в которые вовлечены в основном интима и медиа [12]. Ученик В. И. Вернадского А. П. Виноградов доказал, что химический элементный состав организма есть его отличительный признак — видовой, родовой [1]. Соответственно можно заключить, что воздействие и процессов старения, и факторов окружающей среды, изменяя химический состав организма, дает сигнал иммунной системе к уничтожению организма, утратившего основной видовой признак — химический элементный состав. В XXI веке, в связи с внедрением в широкую врачебную практику новых методов обследования пациентов, учение о микроэлементах как о заболеваниях, синдромах и патологических состояниях, вызванных дефицитом, избытком или дисбалансом микроэлементов в организме человека, переживает принципиально новый этап своего развития [1]. Железо, медь и цинк относятся к

группе важнейших эссенциальных микроэлементов [1, 8, 19].

Материалы и методы исследования

В работе обобщены результаты обследования 431 мужчины, больных ИБС в сочетании с гипертонической болезнью и без гипертонической болезни, из них 115 человек имели документы, подтверждающие факт воздействия 25–30 лет назад профессиональных вредностей — ионизирующего излучения, 156 человек перенесли инфаркт миокарда (давность от года до 10 лет). Средний возраст пациентов ($51,36 \pm 10,00$) года. Контрольную группу составили 50 практически здоровых мужчин, работающих в благоприятных санитарно-гигиенических условиях (средний возраст ($49,54 \pm 10,39$) года). Обследовались также 54 больных хроническим алкоголизмом II стадии (средний возраст ($49,54 \pm 7,56$) года). Больные хроническим алкоголизмом страдали запойным пьянством. Длительность употребления спиртных напитков в данной группе пациентов составляла 8–10 лет.

Отобранные больные хроническим алкоголизмом имели систолическое артериальное давление менее 130 мм рт. ст., а диастолическое — менее 85 мм рт. ст. Обследование данной группы пациентов проводилось в период ремиссии заболевания. Измерение артериального давления и разделение пациентов на группы оптимального, нормального, высоконормального артериального давления, а также гипертензии I (ГБ I), II (ГБ II) и III (ГБ III) степени проводилось в соответствии с рекомендациями ВОЗ и JNC-VI. Оценка тяжести проявлений стенокардии по функциональным классам основывалась на классификации, предложенной обществом кардиологов Канады. Были исключены пациенты с высоким содержанием глюкозы крови, креатинина, положительным этаноловым тестом, положительным тестом на содержание продуктов деградации фибрина, заболеваниями эндокринной системы.

Для проведения биохимических исследований забор крови проводился между 9 и 10 часами утра. Унифицированный гравиметрический метод использовался для определения фибриногена [6]. Cu, Fe, Zn определяли методом атомно-абсорбционного анализа проб сыворотки крови на пламенном атомно-абсорбционном спектрометре AAS 3 [9]. Са в сыворотке крови определялся унифицированным методом по цветной реакции с крезолфталейнкомплексом. К и Na в сыворотке крови определялись унифицированным методом фотометрии пламени. Неорганический фосфор определялся унифицированным методом по восстановлению фосфорномолибденовой гетерополиоксидной кислоты [6]. Холестерин и триглицериды в сыворотке крови определялись анализатором Boehringer Mannheim System 4030 (Германия). Фракции липопротеинов; хиломикроны, пре- β -, β - и α -липопротеины определялись методом электрофоретического разделения липопротеинов на мембранах ацетат целлюлозы фирмы Sartorius (Герма-

ния). Рассчитывались индекс деформируемости (ИД) эритроцитов и коэффициент вязкости эритроцитов [7]. Определялось время лизиса эритроцитов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в лимфоцитах крови использовался тест с тиобарбитуровой кислотой [2]. Использовались наборы IDP СЕВАК для количественного определения плазматических белков: трансферрина, церулоплазмينا, α_2 -макроглобулина, α_1 -антитрипсина: (IDP/Trf, IDP/CrI, IDP/A2M, IDP/A1AT). Наборы реактивов «Стероид ИФА-кортизол» фирмы «Алкор-БИО» (Россия) использовались для количественного определения уровня кортизола в сыворотке крови, «Тиреоид ИФА-трийодтиронин» — трийодтиронина (T_3), «Тиреоид ИФА-тироксин» — тироксина (T_4), «Стероид ИФА-тестостерон» — тестостерона. Фактор некроза опухолей-альфа человека (ФНО- α) в сыворотке крови определялся набором реагентов ProCon TNF- α (Россия) в интервале концентраций 20–1 000 пкг/мл методом твердофазного иммуноферментного анализа с применением пероксидазы хрена в качестве индикаторного фермента. Один тип моноклональных антител иммобилизуется на внутренних поверхностях ячеек планшетов для микротитрования. Другой тип моноклональных антител к независимому эпитопу молекулы ФНО- α находится в наборе в виде конъюгата с биотином. Индикаторным компонентом является конъюгат пероксидазы хрена со стрептавидином, имеющим очень высокое сродство к биотину. После инкубаций и промывок в ячейки вносятся конъюгат пероксидазы со стрептавидином, вновь инкубируют, промывают, вносят субстрат и измеряют активность связанной пероксидазы с использованием автоматического фотометра для микропланшетов с длиной волны 450 нм.

Ударный объем (УО) при проведении нервно-психической нагрузки определялся методом тетраполярной грудной реографии, определялось удельное периферическое сосудистое сопротивление (УПСС), регистрировалась электрокардиограмма, рассчитывалась площадь поверхности тела (ППТ) [6]. Для обработки данных использовались программа Statistica 5.5 фирмы Statsoft, следующие ее стандартные методы: вычисления коэффициента линейной корреляции Пирсона r ; множественная линейная регрессия, алгоритм ANOVA, для выделения независимых факторов; при сравнении средних величин выборок — распределение Тьюки по методу Спьютоли — Столин, учитывающее разное число исследований в каждой выборке. Величина коэффициента корреляции Пирсона показывает степень линейности связи между величинами, достоверность связи определяется величиной p . Использование нервно-психической нагрузки обусловлено не только рекомендациями производителей пакета проверять корреляционные зависимости медико-биологических исследований, обнаруженные в покое и при нагрузке, но и ролью нервно-психического напряжения в патогенезе

ИБС и гипертонической болезни. Использовалась нервно-психическая нагрузка, моделирующая труд оператора [4, 5].

Результаты исследований и их обсуждение

Снижение уровня церулоплазмينا, необходимого для восстановления соединительной ткани [1], может приводить и к анатомическим изменениям, связанным со старением. Уровень белка церулоплазмينا, который обеспечивает эластичность соединительной ткани, в том числе эластичность резистивных сосудов, имел значимую отрицательную корреляцию с УПСС ($r = -0,25$, $p < 0,050$) и значимую положительную корреляцию с сыровоточным уровнем меди ($r = 0,32$, $p < 0,050$), значимую положительную корреляцию с уровнем переносящего марганец и никель цинк-протеина α_2 -макроглобулина ($r = 0,4$, $p < 0,050$), значимую отрицательную корреляцию с отношением α_2 -макроглобулин / α_1 -антитрипсин ($r = -0,14$, $p < 0,050$). Это отношение имело значимую отрицательную корреляцию с возрастом у всех обследованных ($r = -0,14$, $p < 0,050$). Желудочно-кишечные нарушения и острый панкреатит при приступах ишемии у больных ИБС могут быть связаны с повышением отношения α_2 -макроглобулин / α_1 -антитрипсин [8], а выявленное повышение уровней церулоплазмينا и α_2 -макроглобулина у части больных ИБС может быть реакцией саногенеза. Но повышение уровня α_2 -макроглобулина у части больных не приводит к исчезновению значимой отрицательной корреляции отношения α_2 -макроглобулин / α_1 -антитрипсин и возраста у всех обследованных. Снижение данного отношения при старении может быть реакцией саногенеза, защищающей от панкреатита, но в то же время это снижение может способствовать развитию ИБС. α_2 -макроглобулин ингибирует преобразование плазминогена в цитотоксичный плазмин, является наиболее емким антиплазмином человека, а у детей и молодежи до 30–35 лет является также основным антитромбином плазмы крови [13]. Если уровень α_2 -макроглобулина в биологических жидкостях больного повышен, то многие повреждения центральной нервной системы, которые обычно считаются анатомически несовместимыми с жизнью, в условиях интенсивной терапии в клинике часто не приводят к танатогенезу [3]. Роль α_2 -макроглобулина в биорегуляции в целом была недостаточно изучена [1]. Индекс деформируемости эритроцитов имел значимую положительную корреляцию с уровнем α_2 -макроглобулина, но значимую отрицательную корреляцию с уровнем цинка сыворотки крови. Выявлены значимые положительные корреляции между числом эритроцитов и уровнем α_1 -антитрипсина и между отношениями α_2 -макроглобулин / α_1 -антитрипсин и T_3/T_4 ($p < 0,050$). Поэтому анемии способствуют фиброзу, аномалиям соединительной ткани, заболеваниям легких, в том числе профессиональным. Синдром низкого уровня T_3 , отражающий прогноз многих нетиреоидных заболеваний [16] и характерный

для облученных в настоящем исследовании, может отражать сниженное отношение α_2 -макроглобулин / α_1 -антитрипсин и «ускоренное старение».

У всех обследованных уровень цинка сыворотки крови имел значимую прямую корреляцию с уровнем T_4 ($r = 0,35$, $p < 0,050$), а уровень меди — с уровнем T_3 ($r = 0,42$, $p < 0,050$). Из исследования были исключены люди с эндокринологическими заболеваниями, и не было обнаружено отрицательной корреляционной связи между уровнями T_3 и T_4 , характерной для других млекопитающих и возможной у людей с заболеваниями эндокринной системы. У не находящихся в чрезвычайных ситуациях людей без тиреоидных заболеваний T_3 в основном образуется вне щитовидной железы [16], и повышение секреции T_3 на периферии не приводит поэтому к снижению секреции щитовидной железой T_4 . Баланс между уровнями меди и цинка в плазме крови человека в связи с этим не регулируется так, как у других млекопитающих, и этим может быть частично объяснено распространение ИБС и гипертонической болезни среди людей при загрязнении окружающей среды. У всех обследованных существовала значимая отрицательная корреляция уровней меди и фосфора крови ($r = -0,4$, $p < 0,050$). Уровни фосфора и кальция крови были в пределах нормы, они были связаны значимой отрицательной корреляцией ($r = -0,4$, $p < 0,050$). Нарушениям обмена макроэлемента кальция, которые могут быть вызваны, например, избыточным потреблением неорганического фосфора, медьдефицитной диетой, многими другими причинами, может предшествовать нарушение обмена цинка. Это косвенно подтверждается корреляцией уровня кальция с УО ($r = -0,26$, $p < 0,050$) примерно той же величины, что и значимая корреляция УО с уровнем цинка при отсутствии связи между уровнями цинка в сыворотке крови и кальция в плазме крови. Поэтому предотвращение загрязнения окружающей среды цинком и профилактика эндемического зоба, связанного с недостаточностью цинка, также являются важными мерами профилактики сердечно-сосудистых заболеваний. У лиц, подвергшихся воздействию низкодозового техногенного ионизирующего излучения, T_3 имел сильную значимую корреляцию с уровнем СОЭ ($r = 0,7$, $p < 0,050$), у остальных пациентов эта зависимость была менее сильной ($r = 0,32$, $p < 0,050$). При этом для больных ИБС в сочетании с гипертонической болезнью, подвергшихся воздействию техногенного ионизирующего излучения, характерны диастолическая гипертензия II–III степени и синдром низкого уровня T_3 . При старении у людей, не подвергшихся воздействию ионизирующих излучений, обычно развивается систолическая артериальная гипертензия. Чисто анатомическая причина АГ — снижение растяжимости аорты — приводит к систолической гипертензии [12]. Но гипертоническая болезнь, самая распространенная причина АГ, является расстройством функциональных систем, а не типовым

патологическим процессом [8], и ее течение зависит от этиологии ИБС в большей степени, чем типовой патологический процесс ИБС. Перекисное окисление липидов в лимфоцитах имеет значимую положительную корреляцию с отношением Fe/Cu сыворотки крови ($r = 0,4$, $p < 0,01$). Перекисное окисление, способствуя атеросклеротическим процессам, препятствует кальцификации, некрозу клеток, инфаркту миокарда [17]. Поэтому железодефицитные состояния и гиперкуперемия являются факторами риска острого инфаркта миокарда и инсульта. Отношение Fe/Cu имело также значимую отрицательную корреляцию с уровнем кальция ($r = -0,24$, $p < 0,050$).

Коэффициент относительной вязкости эритроцитов имел значимые прямые корреляции с уровнями стрессовых гормонов кортизола ($r = 0,26$, $p < 0,050$) и тестостерона, являющегося также мужским половым гормоном ($r = 0,28$, $p < 0,050$). Поэтому любой стресс, даже связанный с положительными эмоциями, может вести к повышению вязкости крови. Выявлена взаимосвязь уровней фибриногена плазмы крови и меди сыворотки крови ($r = 0,43$, $p < 0,050$), а также фибриногена и систолического артериального давления ($r = 0,24$, $p < 0,050$). Вязкость крови зависит не только от вязкости эритроцитов и уровня фибриногена, но и от уровней и соотношения уровней глобулинов, подтверждением чему является значимая отрицательная корреляция УПСС и отношения церулоплазмин/трансферрин в состоянии покоя ($r = -0,35$, $p < 0,050$) у всех обследованных. УПСС имеет значимые отрицательные корреляции с отношением Cu/Zn сыворотки крови ($r = -0,32$, $p < 0,050$ в покое, зависимость сохраняется и при нагрузке). Выявлены значимая положительная корреляция между ИД и УО ($r = 0,30$, $p < 0,050$), значимые отрицательные корреляции между уровнем цинка сыворотки крови и ИД ($r = -0,22$, $p < 0,050$), между уровнем цинка сыворотки крови и УО ($r = -0,29$, $p < 0,050$). Последняя корреляционная связь может быть также обусловлена повышением деформируемости (снижением ригидности) эритроцитов при снижении уровня цинка в сыворотке крови. Удельное периферическое сосудистое сопротивление и в покое, и во время нагрузки имеет значимые положительные корреляции с индексом массы тела ($r = 0,33$, $p < 0,050$) и с уровнем натрия плазмы крови ($r = 0,7$, $p < 0,05$, у необлученных и $r = 0,9$, $p < 0,05$ у облученных) и значимые отрицательные корреляции с ИД эритроцитов ($r = -0,28$, $p < 0,05$) и с отношением Cu/Zn ($r = -0,32$, $p < 0,050$). Связь между Cu/Zn и УПСС позволяет предположить, что гиперкуперемия, возникающая и при остром инфаркте миокарда, и при алкогольной интоксикации [1], уменьшает постнагрузку и также является реакцией саногенеза. Выявленная корреляционная зависимость между Cu/Zn и УПСС разъясняет необходимость возможно более раннего назначения ингибиторов АПФ (лигандов цинка) для профилактики увеличения постнагрузки на миокард после инфаркта миокарда.

Уровень цинка повышен у больных со стенокардией по сравнению с больными без стенокардии ($p < 0,040$), что может отражать повышение активности цинк-энзима 5нуклеотидазы с прогрессированием атеросклероза [1]. Цинк является агентом спонтанной агрегации тромбоцитов [11]. Поскольку повышение уровня цинка в сыворотке крови ассоциировано с подавлением синтеза мРНК эритропоэтина [10], то повышение уровня цинка у части больных ГБИ может препятствовать патогенезу злокачественной гипертензии, связанной с повышенной фрагментацией эритроцитов и компенсаторным эритроцитозом [15]. Поскольку цинк входит в состав АПФ и при гипотензии уровень цинка сыворотки всегда уменьшается вместе с уровнем АПФ [19], то логично предположить, что повышение активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы при гипертензии также может быть следствием изменений гомеостаза цинка. Связь между значениями уровня цинка и артериального давления в общем случае не является столь однозначной, как при гипотензии, так как, по данным настоящего исследования, с повышением уровня цинка повышается УПСС, но снижается УО.

Потребность миокарда в кислороде, определяемая по величине тройного произведения, при нервно-психической нагрузке имела значимую положительную корреляцию с уровнем цинка сыворотки крови ($r = 0,30$, $p < 0,050$). В покое $p > 0,050$. В диапазоне систолического артериального давления, соответствующем нормальному артериальному давлению, и при ГБИ существует значимая сильная положительная корреляция ($r = 0,56$, $p < 0,050$) между уровнем цинка и УПСС. У больных ИБС, перенесших инфаркт миокарда, выявлены значимая положительная корреляция между уровнем цинка в сыворотке крови и временем лизиса эритроцитов, характеризующим фибринолитическую активность плазмы ($r = 0,9$, $p < 0,050$), и положительная корреляция между уровнем цинка и СОЭ ($r = 0,84$, $p < 0,050$). У всех обследованных время лизиса эритроцитов имеет значимую положительную корреляцию с уровнем T_4 ($r = 0,31$, $p < 0,050$). То есть активность фибринолиза плазмы крови снижается с повышением уровня T_4 у всех обследованных, а уровень T_4 связан с уровнем цинка у всех обследованных.

При систолическом артериальном давлении ≥ 130 мм рт. ст. существует прямая корреляция между систолическим давлением и уровнем железа в сыворотке крови ($r = 0,46$, $p < 0,050$). По-видимому, железо потенцирует действие различных оксидантов, выделяемых участками воспаления сосудистой стенки. Повышение уровня железа в макрофагах ассоциировано с системной гипертензией даже у детей [18]. Но значимая инверсная связь между УПСС и отношением церулоплазмин/трансферрин в покое свидетельствует, что гипертония возможна и при латентном железодефиците, когда повышен уровень трансферрина.

В настоящем исследовании впервые выявлено, что линейные корреляции между артериальным давлением и уровнями меди и цинка в сыворотке крови невозможно обнаружить из-за значимых отрицательных корреляций между УО и уровнем цинка, между УПСС и отношением Cu/Zn , положительными корреляций между уровнями Cu и T_3 , Na и УПСС ($r = 0,7$, $p < 0,050$) у всех обследованных. Ранее изучали корреляционные связи уровней микроэлементов крови, измеряемых современными методами, только с артериальным давлением, а не со всеми параметрами гемодинамики, определяющими артериальное давление, и поэтому не могли проследить связь между уровнями микроэлементов в сыворотке крови и постнагрузкой на миокард и артериальным давлением [9]. Уровень пре- β -липопротеидов имеет значимую отрицательную корреляцию с величиной отношения ФНО/ППТ ($r = -0,4$, $p < 0,05$). Было впервые выявлено, что уровень пре- β -липопротеидов имел значимую отрицательную корреляцию с уровнем цинка у всех обследованных ($r = -0,27$, $p < 0,050$), а у обследованных с систолическим артериальным давлением больше или равно 120 мм рт. ст. и менее 130 мм рт. ст. уровень цинка имел значимую положительную корреляцию с уровнем β -липопротеидов ($r = 0,24$, $p < 0,050$). Больные хроническим алкоголизмом отличались значимым повышением уровня α -липопротеидов и значимым снижением отношения ФНО/ППТ. У пациентов, страдающих хроническим алкоголизмом, также значимо снижены уровни цинка и тироксина ($p < 0,050$). Снижение уровней цинка и тироксина у больных хроническим алкоголизмом препятствует проявлению ИБС, так как тормозит снижение активности фибринолиза. Снижение уровня цинка в то же время увеличивает УО, т. е. может способствовать патогенезу такого расстройства функциональных систем, как АГ, а также может быть причиной эндогенизации патологических процессов хронического алкоголизма. Но уровень общего белка крови в данной популяции больных хроническим алкоголизмом, страдавших запойным пьянством, снижен не был, т. е. защитный эффект алкоголя не обязательно связан со снижением вязкости крови из-за снижения общего белка крови. Если защитный эффект алкоголя связан в основном со снижением уровня цинка сыворотки крови, то необходимо исключить медицинские рекомендации умеренного употребления алкоголя и заменить их рекомендациями употребления лигандов цинка — ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента. В то время как алкоголь способствует кальцификации атеросклеротических бляшек, опыты на животных ранее показали, что, в отличие от алкоголя, ингибиторы АПФ не только снижают уровень цинка сыворотки крови, но и препятствуют росту атеросклеротических бляшек и неблагоприятным изменениям в них [14].

Выводы

Типовой патологический процесс на определенном этапе может терять связь с действием первоначального этиологического фактора. После эндогенизации типовой патологический процесс ИБС у больных, работавших в благоприятных условиях, и у больных ИБС, подвергшихся воздействию низкодозового техногенного ионизирующего излучения, не различается. Гипертоническая болезнь является расстройством функциональных систем [8]. Расстройства функциональных систем, не являющиеся типовыми патологическими процессами, могут зависеть от этиологических факторов и после эндогенизации. Значимое снижение уровня T_3 характеризует больных ИБС, перенесших воздействие низкодозового техногенного ионизирующего излучения, и ассоциировано с диастолической гипертензией. Связь УО с уровнем цинка сыворотки крови и связь УПСС с отношением уровней меди и цинка сыворотки крови и с уровнем натрия плазмы крови обнаружены у всех обследованных. Поэтому оптимизация потребления соли в сочетании с балансом питания по меди, цинку, калию, кальцию и витаминам могли бы значительно уменьшить заболеваемость ИБС и гипертонической болезнью, ослабить их прогрессирование у всех пожилых больных, подвергшихся и не подвергшихся воздействию профессиональных вредностей. Не только диета, но и производственные факторы, в частности нервно-психическое напряжение, ионизирующие излучения, загрязнение окружающей среды антиоксидантами (так, загрязнение почв цинком эмпирически использовалось в качестве интегрального индикатора загрязненности окружающей среды [1] и до проведения настоящего исследования), могут быть решающими факторами распространения ИБС и гипертонической болезни в современных популяциях людей.

Радиационно-гематологический стресс, характеризующийся синдромом низкого уровня трийодтиронина и диастолической гипертензией II—III степени, может способствовать развитию сердечно-сосудистых заболеваний как производственно обусловленных.

Список литературы

1. Авцын А. П. Микроэлементозы человека / А. П. Авцын, А. А. Жаворонков, М. А. Риш, Л. С. Строчкова. — М.: Медицина, 1991. — 495 с.
2. Андреева Л. И. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой / Л. И. Андреева, Л. А. Жежмякин, А. А. Кишкун // Лаб. дело. — 1988. — № 11. — С. 41–43.
3. Васильева Т. Г. Система протеолиза в оценке тяжести повреждений мозга / Т. Г. Васильева. — СПб., 1988. — 8 с.
4. Иванова О. М. Толерантность к нервно-психическим нагрузкам больных, перенесших инфаркт миокарда / О. М. Иванова // Инвалидность, ее профилактика и реабилитация инвалидов: материалы конф. — Л., 1989. — С. 92–95.
5. Иванова О. М. The Differentiation of Cardiac Patients and Healthy Subjects According to the Features of Their

Circulation Response to a Mild Neuropsychological Stressor / О. М. Иванова, В. А. Алмазов // J. Cardiovasc. Diagn. Proced. — 1998. — Vol. 15, N 3. — P. 179–186.

6. Ройтберг Г. С. Лабораторная и инструментальная диагностика заболеваний внутренних органов / Г. С. Ройтберг, А. В. Струтынский. — М.: БИНОМ, 1999. — 622 с.

7. Федорова З. Д. Методы исследования агрегации, вязкости и деформируемости эритроцитов / З. Д. Федорова, С. С. Бессмельцев, М. А. Котовщиков. — Л., 1989. — 12 с.

8. Шанин В. Ю. Клиническая патофизиология / В. Ю. Шанин. — СПб.: Спец. лит.-ра, 1998. — 563 с.

9. Bergomi M. Zinc and copper status and blood pressure / M. Bergomi, S. Rovesti, M. Vinceti et al. // J. Trace Elem. Med. Biol. — 1997. — N 11. — P. 166–169.

10. Chun Y. S. Zinc induces the accumulation of hypoxia-inducible factor (HIF)-1 α , but inhibits the nuclear translocation of HIF-1 β , causing HIF-1 inactivation / Y. S. Chun, E. Choi, G. T. Kim et al. // Biochem. Biophys. Res. Commun. — 2000. — Vol. 16, N 2(268). — P. 652–656.

11. Heyns A. du P. Zinc-induced platelet aggregation is mediated by fibrinogen receptor and is not accompanied by thromboxane release or by thromboxane synthesis / A. du P. Heyns, R. Yarom, A. Eldor, G. Marx // Blood. — 1985. — N 66. — P. 213–219.

12. Kocemba J. Isolated systolic hypertension: pathophysiology, consequences and therapeutic benefits / J. Kocemba, K. Kawecka-Jaszcz, B. Gryglewska, T. Grodzicki // J. Hum. Hypertens. — 1998. — N 9. — P. 621–626.

13. Ling X. Alpha 2-Macroglobulin remains as important as antithrombin III for thrombin regulation in cord plasma in the presence of endothelial cell surfaces / X. Ling, M. Delorme, L. Berry et al. // Pediatr. Res. — 1995. — N 3. — P. 373–378.

14. Lucas A. Atherosclerosis in Marek's disease virus infected hypercholesterolemic rosters is reduced by HMGCoA reductase and ACE inhibitor therapy / A. Lucas, E. Dai, L.-Y. Liu, P. N. Nation // Cardiovasc. Res. — 1998. — Vol. 38. — P. 237–246.

15. Martinez J. Microangiopathic hemolytic anemia / J. Martinez // Hematology. — McGrawHill, N. Y., 1991. — P. 657–659.

16. McDermott M. T. Endocrine secrets / M. T. McDermott. — Hanley and Belfus, 1998. — 114 p.

17. Miyawaki H. Oxidant stress with hydrogen peroxide attenuates calcium paradox injury: role of protein kinase C and ATP-sensitive potassium channel / H. Miyawaki,

Y. Wang, M. Ashraf // Cardiovasc. Res. — 1998. — Vol. 37. — P. 691–699.

18. el-Newihi H. M. Case reports: pseudomelanosis duodeni: association with systemic hypertension / H. M. el-Newihi, C. A. Lynch, A. A. Mihas // Amer. J. Med. Sciences. — 1995. — N 310. — P. 111–114.

19. Prasad A. S. Clinical, biochemical and pharmacological role of zinc / A. S. Prasad // Mol. Cell. Biochem. — 1998. — Vol. 188, N 1–2. — P. 63–69.

IMPACT OF SMALL-DOSE TECHNOGENIC IONIZING RADIATION AND MENTAL STRESS ON BIOREGULATION PROCESSES

О. М. Иванова

Russian Agency for Health and Consumer Rights, Saint-Petersburg

For the purpose of determination of mechanisms of influence of industrial factors on pathogenesis and course of pluricausal diseases, the trace element levels have been measured in blood serum of patients with coronary artery disease that experienced and did not experience effects of small-dose technogenic ionizing radiation in combination with hypertensive disease and without it, as well as in control groups of sick persons and patients with chronic alcoholism.

Industrial factors, in particular mental stress, ionizing radiation, environmental antioxidant pollution, can be determinants for spreading of coronary artery disease and hypertensive disease in modern human populations. Radiation-hematologic stress described by the syndrome of triiodothyronine low level and diastolic hypertension of II–III degrees can contribute to development of cardiovascular diseases as industrially conditioned diseases.

Key words: coronary artery disease, environmental factors, proteins, hormones, trace elements.

Контактная информация:

Иванова Ольга Михайловна — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник ФГУН «СЗНЦ гигиены и общественного здоровья» Роспотребнадзора

Адрес: 191036, г. Санкт-Петербург, ул. 2-я Советская, д. 4

Тел. (812) 717-01-14, факс (812) 717-02-64

E-mail: olgaivanova06@list.ru

Статья поступила 17.07.2008 г.