

Из 199 пациентов, обследованных на носительство мутации в гене F5, лишь 3 человека оказались ее носителями в гетерозиготном состоянии и ни одного — в гомозиготном.

Из 199 пациентов, обследованных на носительство мутации в гене LPL, лишь 19 человек оказались ее носителями в гетерозиготном состоянии и ни одного — в гомозиготном.

Статистический анализ полученных генотипов показал, что между группой пациентов, ИБС у которых возникла в возрасте до 55 лет, и группой пациентов, ИБС у которых возникла после 55 лет, по полиморфному маркеру I/D гена ACE наблюдается статистически значимая разница ($\chi^2 = 6,14$; $p = 0,046$). Статистический анализ полученных генотипов других изучаемых генов не выявил статистически значимых различий.

Следует учитывать тот факт, что генотип организма не изменяется в течение жизни, т. е. генотип является не модифицируемым фактором риска, в отличие от других, таких как курение, ожирение, гиперхолестеринемия и т. д.

Выводы

Обследование на носительство полиморфизма I/D гена ACE может служить одним из критериев для выделения групп повышенного риска раннего прогрессирования ИБС, в том числе до возникновения клинических проявлений заболевания. Выявление такой группы риска позволит целенаправленно осуществлять профилактику и проводить своевременную терапию этого заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ассоциация полиморфных маркеров I/D гена ACE и A1166C гена AT2R1 с хронической сердечной недостаточностью ишемической этиологии в популяциях русских и татар Республики Башкортостан / К. И. Губаев [и др.] // Генетика. — 2006. — Т. 42, № 12. — С. 1712–1717.
2. Генетический полиморфизм при ишемической болезни сердца / А. А. Зайкина [и др.] // Кардиология. — 2008. — Т. 48, № 1. — С. 62–65.
3. Молекулярно-генетические аспекты патогенеза венозных тромбозов и тромбоэмболии легочной артерии / И. В. Залуцкий [и др.] // Онкологический журнал. — 2007. — № 2. — С. 54–62.
4. Шевченко, О. П. Гомоцистеин — новый фактор риска атеросклероза и тромбоза / О. П. Шевченко // Клиническая лабораторная диагностика. — 2004. — № 10. — С. 25–31.
5. Manganese superoxide dismutase alanine to valine polymorphism and risk of neuropathy and nephropathy in egyptian type 1 diabetic patients / T. M. El Masry [et al.] // Rev Diabetic Stud. — 2005. — Vol. 2. — P. 70–74.

УДК 614:7.330.131.7

ПРОБЛЕМЫ САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКОГО РЕГЛАМЕНТИРОВАНИЯ ТЕХНОГЕННЫХ ЗАГРЯЗНИТЕЛЕЙ В СВЕТЕ МОДИФИЦИРУЮЩЕГО ВЛИЯНИЯ РАДИАЦИОННОГО ФАКТОРА

**Сушко С. Н., Маленченко А. Ф., Барыбин Л. Н., Савин А. О., Кадукова Е. М.,
Гончаров С. В., Шафорост А. С., Бажанова Н. Н., Чайковская М. А.**

**Государственное научное учреждение
«Институт радиобиологии Национальной академии наук Беларуси»
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Проблема высокого качества окружающей среды для Беларуси представляется особенно актуальной, что обусловлено высоким уровнем промышленного развития республики, концентрацией промышленных предприятий на сравнительно ограниченной территории с формированием многокомпонентных потоков токсичных отходов во все среды обитания человека: воздух, воду, почву, а также черныбыльскими последствиями. Согласно литературным данным преимущественными загрязнителями почв г. Гомеля и прилегающих территорий являются тяжелые металлы. Основной вклад в структуру атмосферных выбросов вносят диоксид серы, оксиды азота, углеводороды и оксид угле-

рода. При этом концентрация некоторых из них в воздухе значительно превышает уровни ПДК (оксиды, взвешенные вещества, аммиак) в зависимости от специализации промышленного производства. С трансграничным переносом на территорию Беларуси поступает свыше 60 % общего объема химических компонентов, при этом доля трансграничной серы достигает 84 %, азота — 89 %, свинца — более 80 % [1]. Высокие уровни загрязнения окружающей среды явились причиной негативных сдвигов в состоянии здоровья населения стран Европейского региона, в том числе роста заболеваемости респираторными, онкологическими, эндокринными и другими болезнями. Доля лиц, страдающих онкологическими заболеваниями, увеличилась в течение 1990–2006 гг. с 1,1 до 1,5 % в странах ЕС. Санитарно-гигиеническое нормирование смесей загрязнителей – одна из наиболее актуальных задач современной биологии и медицины.

Цель работы

Комплексная оценка микроэлементного состава и воздействия отходов и выбросов химического производства (на примере Гомельского химзавода) на организм для прогноза генетических и опухолевых эффектов при радиационно-токсическом воздействии.

Материалы и методы

Выполнен отбор проб фосфогипса, а также почвы, воды на территориях, прилегающих к Гомельскому химзаводу на расстоянии 50 м, 1500–2000 м и проанализирован их элементный состав.

Экспериментальные исследования биологических эффектов при воздействии токсического и радиационного факторов проведены на мышах линии Af. В работе использованы общепатологические, гематологические, цитогенетические методы исследований. Для анализа элементного состава проб использовали рентгенофлуоресцентный и масс-спектрометрический методы. Микроядерный тест в оценке генетических последствий в полихроматофильных эритроцитах костного мозга мышей (МЯ ПХЭ) выполняли по методу [3]. Опухолевый процесс в легких оценивали числом аденом на мышь через 20 недель после воздействия [4]. Содержание гемоглобина и метгемоглобина в крови животных определяли способом [5]. Облучение мышей гамма-излучением в дозе 0,35 Гр выполнено на установке «ИГУР», ингаляция диоксидом азота в концентрации 2–3 мг/м³ (2 часа) — на ингаляционной установке «УИН-2М» Института радиобиологии НАН Б.

Результаты исследования

Определение содержания тяжелых металлов в образцах фосфогипса и поверхностном слое почвы показало, что максимальное количество Cu, Mn, Fe, Ti, обнаруженное в отвалах фосфогипса (рисунок 1), снижалось в образцах почвы, достигая контрольных значений (1,5–2,0 км от границы химзавода); содержание Zn, V, Ni, Co, As незначительно снизилось. Количество Sr в почве и водоемах территорий оставалось повышенным на расстоянии до 2 км от границы химзавода. В водоеме, расположенном в непосредственной близости от терриконов химзавода (50 м), содержание Sr достигало 7 ПДК.

Установление количественного и качественного содержания основных загрязнителей обусловило направленность исследований, выполненных на линейных мышах.

Медико-биологические последствия воздействия стронция недостаточно изучены. Известно, что при значительном поступлении в организм стронций активно вытесняет из тканей кальций и цинк, что, как полагают, лежит в основе заболевания стронциевым рахитом в районах с высоким содержанием этого микроэлемента в почвах и воде. Результаты исследований длительного (в течение 4 месяцев) поступления хлорида стронция с питьевой водой в концентрациях 50 и 100 мг/л (16,5 и 32,9 мг/л по Sr⁺⁺) у мышей линии Af показали снижение выживаемости мышей на 10 % за период поступления стронция в максимальной концентрации по сравнению с контролем.

Оценка гематологических показателей мышей после аналогичного поступления хлорида стронция выявила изменения картины крови: повышение содержания лейко-

цитов (на 10 и 20 %) и метгемоглобина (на 20 и 16 %), соответственно, по сравнению с контролем. Повышение индекса селезенки, являющегося индикатором физиологического состояния организма при питье растворов стронция, свидетельствовало о напряженности обменного баланса в организме.

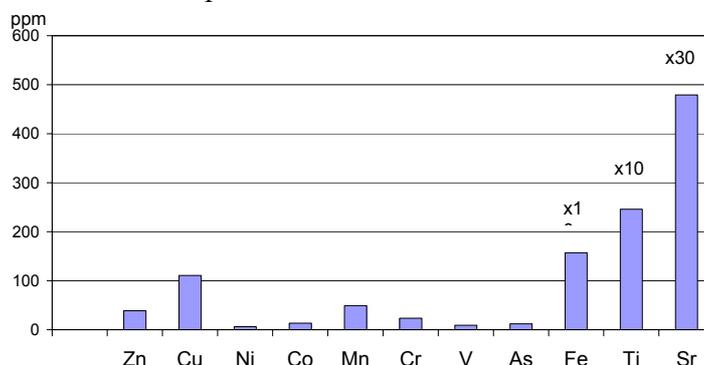


Рисунок 1 — Среднее содержание химических элементов в отходах Гомельского химзавода (фосфогипс)

Анализ мутагенного эффекта хлорида стронция по частоте МЯ в ПХЭ костного мозга мышей при поступлении его с питьем в аналогичных концентрациях показал, что частота ПХЭ с МЯ в группе животных, получавших раствор стронция в концентрации 100 мг/л, повысилась по сравнению с контролем на 14,3 %. Повышение уровня мутагенеза в ПХЭ может свидетельствовать о напряженности компенсаторных механизмов в организме. В последние годы дискутируется вопрос о канцерогенности тяжелых металлов, в том числе цинка, кадмия и др. Это является актуальной гигиенической проблемой для населения регионов повышенного техногенного загрязнения.

Длительное поступление раствора хлорида стронция в концентрации 100 мг/л более чем в 3 раза повысило число индуцированных аденом/мышь по сравнению с контролем; концентрация хлорида стронция 50 мг/л не повлияла на опухолевый процесс (таблица 1).

Таблица 1 — Опухолообразование в легких мышей самцов линии Af при длительном поступлении хлорида стронция

Группа	4 месяца поступление хлорида стронция			6 месяцев после окончания поступления хлорида стронция		
	кол-во мышей	кол-во аденом	аденом/мышь	кол-во мышей	кол-во аденом	аденом/мышь
Контроль	14	2	0,14 ± 0,14	12	10	0,83 ± 0,31
50 мг/л (2,35 ПДК)	13	2	0,14 ± 0,14	12	10	0,83 ± 0,17
100 мг/л (4,7 ПДК)	12	6	0,43 ± 0,20	10	10	1,00 ± 0,31

Анализ отдаленных эффектов (через 6 месяцев после окончания поступления хлорида стронция с питьем) в максимальной концентрации (100 мг/л) показал снижение выживаемости животных на 16,7 % и повышение числа аденом в легких более чем на 20 % по сравнению с контролем и группой мышей, получавших стронций в минимальной концентрации.

В экспериментах на линейных мышах также изучено влияние длительного (в течение 7 месяцев) поступления сульфата цинка с питьевой водой после облучения гамма-излучением в дозе 0,35 Гр на опухолевый процесс в легких мышей. Облучение мышей более чем втрое, а пероральное поступление сульфата цинка — более чем в 4 раза повысили число аденом/мышь по сравнению с интактными животными. Поступление

сульфата цинка после облучения на 60 и 21 % повысило число аденом/мышь по сравнению с облучением и питьем цинка соответственно, но статистически недостоверно.

Результаты оценки опухолеобразования в легких линейных мышей после облучения животных в дозе 0,35 Гр и однократной ингаляции диоксидом азота представлены на рисунке 2. Из представленных данных следует, что при облучении животных количество аденом/мышь ($1,12 \pm 0,18$) статистически не отличается от контроля ($0,78 \pm 0,12$). Ингаляция диоксидом азота интактных мышей статистически достоверно повысила частоту опухолей (до $1,24 \pm 0,16$). Реакция облученных животных на ингаляцию диоксидом азота также существенно повысилась, опухолевый эффект радиационно-токсического воздействия почти вдвое ($2,06 \pm 0,17$ аденом/мышь) превысил опухолевую эффективность каждого фактора.

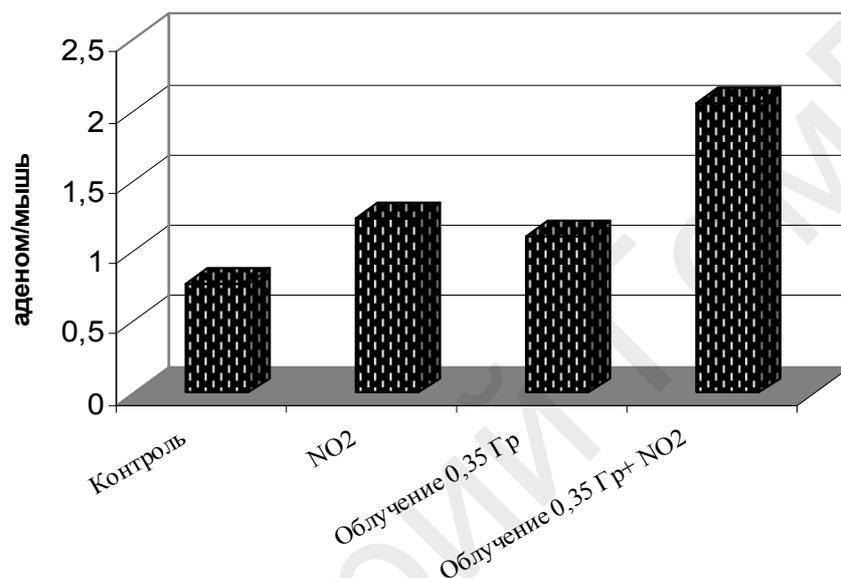


Рисунок 2 — Количество аденом/мышь при комбинированном воздействии гамма-излучения в дозе 0,35 Гр и диоксида азота в концентрации 2–3 мг/м³

Заключение

Таким образом, результаты радиационно-токсического воздействия на организм получены в пределах концентраций тяжелых металлов и диоксида азота, сопоставимых с существующими санитарно-гигиеническими нормативами. Этот аспект проблемы следует принимать во внимание при санитарно-гигиеническом нормировании, когда имеется вероятность повышенного поступления тяжелых металлов и атмосферных загрязнителей в условиях радиационного загрязнения окружающей среды, а регистрируемые эффекты не укладываются в жесткие рамки аддитивности. Очевидно, что сложности и неопределенности гигиенического нормирования диктуют также и необходимость разработки единого общественно значимого критерия вредности, показателя здоровья, мутагенности и канцерогенности факторов окружающей среды, в основе которого лежали бы биологические принципы реактивности организма, эффективности функционирования репарационных систем, адаптации и динамики восстановления гомеостаза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бортновский, В. Н. Состояние и прогноз здоровья населения, обусловленные экологическими факторами, в Европе и Республике Беларусь / В. Н. Бортновский, В. И. Ключенович // Проблемы здоровья и экологии. — 2008. — № 1(15). — С. 121–125.
2. Головатый, С. Е. Тяжелые металлы в агроэкосистемах / С. Е. Головатый. — М., 2002. — 239 с.
3. Руководство по краткосрочным тестам для выявления мутагенных и канцерогенных химических веществ. — Женева: ВОЗ, 1989.
4. Порубова, Г. М. Экспериментальное изучение генетической детерминации сочетанного бластомогенного эффекта хронического низкодозового ионизирующего излучения и химического канцерогена / Г. М. Порубова // Гигиена населенных мест. — 2000. — Вып. 36, Ч. 2. — С. 383–391.
5. Кушаковский, М. С. Клинические формы повреждения гемоглобина / М. С. Кушаковский. — М., 1968. — 326 с.