



THE COLLABORATIVE ON HEALTH AND THE ENVIRONMENT

WWW.HEALTHANDENVIRONMENT.ORG
info@healthandenvironment.org

HEART DISEASE

раком груди.

Болезни сердца и окружающая среда

Тед Шеттлер, доктор медицины, магистр здравоохранения

Science and Environmental Health Network

Май 2005 г.

Болезни сердца могут вызываться врожденными дефектами <http://www.sehn.org/>, аномалиями сердечной мышцы (кардиомиопатия), кровеносных сосудов, снабжающих сердце кровью, сердечных клапанов и нервной системы, проводящей электрические импульсы, регулирующие сердечный ритм. В редких случаях на сердце могут развиваться злокачественные опухоли. В данной обзорной статье основное внимание уделяется [аномалиями кровеносных сосудов, вызываемые атеросклерозом](#). Атеросклеротическую болезнь сердца также называют коронарной болезнью сердца или заболеванием коронарной артерии.

Атеросклероз возникает из-за накопления жировых отложений (липидов), фиброзных элементов и воспалительных клеток на внутренних стенках артерий. По мере накопления этих отложений (бляшек), просвет кровеносных сосудов сужается, сокращая кровоток. Поверхность атеросклеротических бляшек может повреждаться и они могут отрываться от стенок сосудов, при этом выделяются вещества, способствующие агрегации тромбоцитов и образованию кровяных сгустков, которые могут закупорить артерию ([Hansson 2005](#)).

Когда кровоток значительно сокращается, снижение притока кислорода к сердечной мышце вызывает боль в груди (стенокардия). Омертвление сердечной мышцы (или инфаркт миокарда) происходит при прекращении кровоснабжения участка сердечной мышцы на достаточно длительный период времени.

Эпидемиология

Общая смертность от болезней сердца и инсультов в 1980-е - 1990-е годы снижалась, главным образом в связи с изменением факторов риска и с улучшением лечения. ([Fine 1992](#)). Тем не менее, сердечно-сосудистые заболевания остаются основной причиной смерти в США. По данным Американской ассоциации кардиологов и Национального центра медицинской статистики Центров контроля и профилактики заболеваний, в 2002 г. на долю болезней сердца приходилось примерно 38% от всех причин смерти в США и они были основной или дополнительной причиной многих других смертей. Почти 17% этих смертей зарегистрированы в возрастной группе до 65 лет. ([AHA 2005](#), [Kochanek 2004](#)).

Хотя показатели смертности от сердечных болезней сократились, это сокращение

неравномерно отразилось на разных группах населения ([Cooper et al. 2000](#)). По данным Центров контроля и профилактики заболеваний, доля преждевременных смертей от сердечных болезней была наиболее высокой среди американских индейцев/коренного населения Аляски (36,0%) и черного населения (31,5%), а наиболее низкой среди белого населения (14,7%). Показатели преждевременной смертности были выше для латиноамериканцев (23,5%) по сравнению с другими группами (16,5%) и для мужчин (24,0%) по сравнению с женщинами (10,0%). ([CDC 2005](#)) Наиболее высокая доля смертей наблюдалась в возрастной группе 55 - 64 лет. Во всех возрастных группах самая высокая смертность от сердечных заболеваний наблюдается у черного населения, а наиболее низкая - среди выходцев из Азии и Тихоокеанских островов.

Эти различия могут объяснять рядом факторов. Различия между мужчинами и женщинами могут объясняться кардиопротекторными эффектами эстрогена для женщин в менопаузе ([Mendelsohn and Karas 1999](#)). Отдельные различия расового/этнического характера могут отражать демографические различия, включая такие факторы как уровень дохода и стрессы, доступ к медицинской помощи, а также кардиологические факторы риска (например, гипертония, высокий уровень холестерина, малоподвижный образ жизни, избыточный вес, курение и диабет). В недавнем обзоре Центров контроля и профилактики заболеваний делают вывод, что вероятность наличия двух или более таких факторов риска выше всего среди черного населения (48,7%) и американских индейцев/коренных жителей Аляски (46,7%), а ниже всего - у выходцев из Азии (25,9%). ([CDC 2004](#)) В этой статье рассматриваются экологические факторы, которые также относятся к факторам риска.

Причины сердечно-сосудистых заболеваний

Факторы риска:

Помимо возраста, к основным факторам риска сердечно-сосудистых заболеваний относятся курение, малоподвижный образ жизни, питание, уровень липидов/холестерина в сыворотке крови, тучность, гипертония, пол и наследственные факторы.

В развитии сердечно-сосудистых заболеваний свою роль могут сыграть и другие экологические факторы. Сердечно-сосудистые заболевания могут вызывать или обострять загрязнение воздуха, некоторые синтетические химические вещества, металлы и лекарственные препараты. В следующих разделах кратко анализируются литературные источники, посвященные этим экологическим факторам (за исключением лекарственных препаратов).

Экологические факторы:

Металлы, загрязнители воздуха и другие загрязнители окружающей среды, синтетические химические вещества и минеральные соли, присутствующие в питьевой воде, могут влиять на сердце, изменяя частоту или ритм сокращений, сократимость и чувствительность сердечной мышцы, прохождение электрических импульсов, а также могут вызывать или ускорять развитие атеросклероза. Образованию или развитию атеномы (холестериновых бляшек) способствуют изменения в обмене холестерина, приводящие к отложению липидов под поверхностью клеток эндотелия, выстилающих стенки артерий, воспалительные процессы, повреждение клеток эндотелия и/или утоньшение клеток гладкой мускулатуры в стенках артерий. ([Ramos et al. 1994](#), [Hansson 2005](#))

Металлы

Мышьяк:

Существуют различные неорганические и органические соединения мышьяка с различной токсичностью. Экспозиция по неорганическим соединениям мышьяка связана с продуктами питания, профессиональной деятельностью (горнодобывающая промышленность; металлургия; химические производства, производство пестицидов, стекла, лекарственных препаратов и электроники), с потреблением загрязненной питьевой воды и с проживанием неподалеку от предприятий, сбрасывающих мышьяк в окружающую среду. Недавно также обратили внимание на хлорарсенат меди, который используется для защитной пропитки древесины (детские площадки, настилы и т.д.). Мышьяк вымывается из древесины и может загрязнять почву и попадать на руки людей. С рук мышьяк может попасть в рот и всасываться.

Органические соединения мышьяка встречаются в морепродуктах и обычно они менее токсичны по сравнению с его неорганическими соединениями. Значительные количества органических соединений мышьяка (роксарзон) используются также в промышленном птицеводстве для борьбы с паразитами и как стимулятор роста. В результате этого, потребление курятины стало значительным источником экспозиции населения по мышьяку. ([Lasky et al. 2004](#)) Люди, регулярно употребляющие куриное мясо, подвергаются такой экспозиции по мышьяку, которая достигает значительной доли от допустимой суточной дозы. (Допустимая суточная доза ВОЗ составляет 2 мкг/кг/сутки для неорганического As) Примерно 65% содержания мышьяка в курином мясе приходится на его неорганические соединения. Кроме того, содержащий мышьяк куриный помет попадает в почву, где органические соединения мышьяка превращаются в неорганические и мигрируют в грунт и в грунтовые воды. ([Brown 2003](#))

Содержание мышьяка в питьевой воде, связанное с геологическими источниками, существенно отличается в различных местах. Высокие концентрации мышьяка в питьевой воде вызывают утоньшение стенок артерий и это связывают с болезнью "черных ног" на Тайване, которую вызывает прогрессирующее сужение периферийных сосудов. ([Tseng 1977](#)) Концентрация мышьяка в этом районе Тайваня обычно находится в диапазоне от 170 до 800 частей на миллиард, хотя наблюдаются и более высокие концентрации. Повышенную концентрацию мышьяка в питьевой воде связывают с повышенным риском сосудистых заболеваний.

Коронарные артерии также сужаются и среди населения Тайваня, подверженного повышенной экспозиции по мышьяку, наблюдается более высокая смертность от сердечно-сосудистых заболеваний. ([Tseng et al. 2003](#)) Высокие уровни экспозиции по мышьяку также связывали с утоньшением коронарных артерий у детей, погибших в результате отравления мышьяком в Северном Чили. ([Rosenberg 1974](#))

Величина порогового уровня, при котором начинают проявляться сердечно-сосудистые эффекты экспозиции по мышьяку и вклад мышьяка в общую заболеваемость сердечно-сосудистыми заболеваниями остаются неизвестными. В одном опросе 1185 респондентов, употреблявших колодезную воду с содержанием мышьяка от 0 до 2389 частей на миллиард (средний уровень 2 части на миллиард), респонденты значительно чаще отмечали депрессию, гипертонию, проблемы кровообращения и операции аортокоронарного шунтирования при уровнях As в воде от 2 до 10 частей на миллиард, по сравнению с респондентами, у которых содержание мышьяка в воде не превышало 2 частей на миллиард. ([Zierold et al. 2004](#)).

Другие заболевания, такие как кожные болезни, а также более высокий риск рака кожи, легких и мочевого пузыря, начинают проявляться при уровнях мышьяка в 10 частей на миллиард. ([Yoshida et al. 2004](#)) Агентство по охране окружающей среды США (EPA) установило предельно допустимую концентрацию мышьяка в питьевой воде на уровне в 10 частей на миллиард, хотя в ряде районов США естественная концентрация мышьяка в грунтовых водах превышает этот показатель.

Свинец:

Кумулятивную малодозовую экспозицию по свинцу связывают с повышенным давлением, которое может приводить к повышению риска атеросклероза. ([Cheng et al. 2001](#)).

Ртуть:

Последние данные указывают, что экспозиция по ртути является фактором риска для развития сердечно-сосудистых заболеваний. В продолжающемся исследовании более 1800 мужчин в Финляндии была установлена связь между экспозицией по ртути и риском инфаркта миокарда и смерти. В первом докладе 1995 г. указывалось, что после 7 лет наблюдения, у мужчин с уровнем ртути в волосах выше 2 частей на миллион наблюдался вдвое больший риск инфаркта по сравнению с мужчинами с самыми низкими уровнями ртути в волосах (с учетом возраста и других факторов риска). ([Salonen et al. 1995](#)) В группе мужчин с наиболее высокой экспозицией по ртути также наблюдается более высокий риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний (в 2,9 раза) по сравнению с группой с более низкими уровнями ртути в волосах. Недавно появились обновленные результаты этого финского исследования (в среднем охватывающие 14 лет наблюдения), которые показывают, что более высокий уровень ртути в волосах связан с повышением риска острого инфаркта миокарда на 60% и с повышением риска смерти от всех причин на 38%. ([Virtanen et al. 2005](#))

В 2002 г. изучали 684 мужчин из стран Европы и Израиля, у которых диагностировали первый инфаркт миокарда. Было установлено, что у них содержание ртути в ногтях пальцев ног (этот показатель отражает интегральную экспозицию по ртути) значительно превышает показатели для контрольной группы. ([Guallar et al. 2002](#)) Исследователи также определяли уровни докозагексаеновой кислоты (жирная кислота, содержащаяся в рыбе, которая, как полагают, обладает защитным эффектом и предотвращает развитие сердечных заболеваний). Они обнаружили, что у мужчин, перенесших сердечные приступы, были более низкие уровни этой защитной кислоты по сравнению с контрольной группой. В то же время, у мужчин с аналогичными уровнями этой кислоты, но перенесших инфаркт, наблюдались более высокие уровни ртути по сравнению с контрольной группой, а это позволяет предположить, что ртуть обладает независимым вредным воздействием. Исследователи пришли к выводу, что высокие уровни ртути могут нивелировать защитный эффект употребления рыбной пищи.

С другой стороны, в другом исследовании того же года не было установлено корреляции между уровнями ртути в ногтях пальцев ног и риском инфаркта миокарда после учета влияния других факторов риска (возраст, курение и т.д.). ([Yoshizawa et al. 2002](#))

Предложенные механизмы вредного воздействия ртути на сердце включают повреждение липидов крови или клеточных мембран (перекисное окисление липидов) и поражение автономной нервной системы, которая контролирует частоту сердечных сокращений и ее

изменчивость.

Вызываемый ртутью риск сердечно-сосудистых заболеваний видимо будет зависеть от ряда факторов. Содержащиеся в рыбе жирные кислоты обладают кардиопротекторным эффектом, но при достаточно высокой экспозиции по ртути ее воздействие скорее всего будет перевешивать такой эффект. Еще одной переменной является присутствующий в пище селен, поскольку селен, видимо, до некоторой степени нейтрализует токсичное действие ртути. ([Civin-Aralar and Furness 1991](#)) В связи с этим, в исследованиях влияния ртути на сердце необходимо будет учитывать все эти переменные, равно как и другие, такие как курение, артериальное давление и возраст.

Присутствие ртути в окружающей среде в основном связано с деятельностью человека (угольные электростанции, установки для сжигания медицинских и муниципальных отходов и т.д.), хотя свой вклад вносят также извержения вулканов, пожары и выветривание горных пород. Бактерии в донных отложениях превращают неорганические соединения в органические (метилртуть). В свою очередь, органические соединения ртути подвергаются биоконцентрации в пищевых цепях, накапливаясь в больших концентрациях в хищных рыбах. Основным источником экспозиции по органическим соединениям ртути является потребление рыбы и у людей, которые питаются рыбой, уровень ртути в организме будет определяться видами и количеством потребляемой рыбы.

Некоторые виды рыб, особенно хищные рыбы, такие как акула, меч-рыба, тунец, кавалла и кафельник содержат значительные количества ртути (FDA). Некоторые пресноводные виды также серьезно загрязнены ртутью во многих штатах и население предупреждает о необходимости ограничить или исключить их употребление в пищу.

Свой существенный вклад в общую экспозицию по ртути вносят также зубные амальгамы и источники на рабочих местах. ([Lindberg et al. 2004](#))

Кадмий:

Уровни кадмия в крови связаны с развитием атеросклероза периферических артерий. ([Navas-Acien et al. 2004](#), [Houtman 1993](#)) Подобно свинцу, кадмий может способствовать развитию гипертонии при относительно невысоких уровнях экспозиции. Источником поступления кадмия в организм для большинства людей являются продукты питания, хотя курительщики подвергаются значительно большей экспозиции. Экспозиция по кадмию также связана с рядом профессий (выплавка металлов, гальванические производства, производство аккумуляторов, пигментов и пластиков).

Кобальт:

В Квебеке, в 1960-е годы у группы людей, выпивавших большое количество пива, развилась кардиомиопатия, которую в конце концов связали с высокой экспозицией по кобальту. Кобальт добавляли в пиво в качестве стабилизатора пены и сейчас от этой практики отказались. Маловероятно, что кобальт будет серьезным фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний для населения в целом.

Загрязнение воздуха

Загрязнители воздуха включают пылевидные частицы, озон, окись углерода, окислы азота, окислы серы, тяжелые металлы, такие как свинец и ртуть, полициклические ароматические углеводороды и другие токсичные химические вещества. Накоплен значительный объем

данных по влиянию загрязнения воздуха на сердечно-сосудистые заболевания, включая влияние на показатели смертности.

Загрязнение воздуха пылевидными частицами:

Наиболее значительная и наиболее последовательная связь между загрязнением воздуха и показателями заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний установлена для пылевидных частиц. Пылевидные частицы (аэрозоли) представляют собой смесь твердых частиц и жидких капель различных размеров и разного происхождения. К их источникам относятся выхлопные газы, дорожная пыль, продукты износа шин, электростанции и другие промышленные источники, использующие процессы сжигания, сельское хозяйство, строительство, сжигание древесины, пыльца, пожары и вулканы. Табачный дым представляет собой значительный источник загрязнения аэрозолями воздуха в помещениях. Дорожная и строительная пыль состоит из крупных частиц, сжигание топлива в автомобильных двигателях или в котлах электростанций приводит к образованию тонких и сверхтонких частиц.

Пылевидные частицы отличаются по своим химическим и физическим свойствам. Тонкие частицы (диаметром менее 10 микрон) легче проникают в легкие чем крупные частицы. Эти частицы часто относят к трем категориям: грубые (2,5 - 10 микрон), тонкие (менее 2,5 микрона, PM_{2,5}) и ультратонкие (менее 0,1 микрона), поскольку они связаны с различными источниками и оказывают различное воздействие на организм человека. Ультратонкие частицы откладываются в альвеолах и способны проникать в большой круг кровообращения. Более мелкие частицы содержат сложную смесь различных химических веществ, включая углерод, сульфаты, нитраты, соли аммония (их основным источником являются минеральные удобрения), металлы, а также множество различных органических соединений, которые выбрасываются крупными и малыми промышленными источниками.

Результаты большого числа краткосрочных и долгосрочных эпидемиологических исследований последовательно показывают, что экспозиция по воздуху, загрязненному пылевидными частицами, связана с повышением риска преждевременной смерти от пневмокардиальных заболеваний. ([Brook et al. 2004](#)) В Гарвардском исследовании 6 городов изучали 8000 человек из 6 городов с различными уровнями загрязнения воздуха в течение 14 - 16 лет. Было установлено статистически значимое повышение смертности на 26% в наиболее загрязненных городах по сравнению с наименее загрязненными. ([Dockery et al. 1993](#)) Большая часть этой повышенной смертности приходится на долю пневмокардиальных заболеваний. Связь между загрязнением воздуха и повышенной смертностью сохранялась даже после внесения поправок, связанных с индивидуальными факторами риска, включая курение, пол, индекс массы тела, образование, профессию, гипертонию и диабет. Наиболее устойчивую зависимость установили для повышенных уровней таких загрязнителей как пылевидные частицы размером менее 2,5 микрон и сульфаты.

Аналогично, в исследовании Американского онкологического общества изучали 500.000 человек из всех 50 штатов в течение более 16 лет и установили повышение количества пневмокардиальных смертей на 6% для каждых 10 мкг/м.³ повышения среднегодового уровня пылевидных частиц размером менее 2,5 микрон. Между уровнем пылевидных частиц размером менее 2,5 микрон и негативным воздействием на здоровье человека существует линейная зависимость без каких-либо признаков "безопасного" порогового уровня. Дальнейший анализ полученных данных показал повышение риска смертности от сердечно-сосудистых заболеваний на 12% при увеличении уровня пылевидных частиц

размером менее 2,5 микрон на 10 мкг/м.³, причем наибольший вклад в это повышение риска вносит атеросклероз сосудов сердца. ([Pope et al. 2004](#)) Кроме того, повышается риск аритмии и остановки сердца.

В другом исследовании в Голландии изучали 5000 взрослых в течение до 8 лет и установили, что экспозиция по загрязнителям воздуха, связанных с автомобильным транспортом, более тесно связана с повышением смертности чем общие фоновые уровни загрязнения воздуха в городах. Риск пневмокардальной смерти увеличивается почти вдвое для людей, проживающих около оживленных магистралей, по сравнению с людьми, которые живут на определенном расстоянии от них. ([Hoek et al. 2002](#))

В других исследованиях миллионов людей в различных городах Европы и США изучали краткосрочные последствия загрязнения воздуха. Они также указывают на аналогичную связь между риском пневмокардиальных смертей и загрязнением воздуха пылевидными частицами. ([Samet et al. 2000](#), [Katsouyanni et al. 2001](#); [Health Effects Institute](#)) В европейском исследовании суточная пневмокардиальная смертность увеличивалась на 0,6% для каждых 10 мкг/м.³ повышения уровня пылевидных частиц размером менее 2,5 микрон. В американском исследовании соответствующее повышение составляло 0,31%. Анализ этих данных и данных других исследований, в которых рассматривались более длительные периоды времени между уровнями загрязнения воздуха и риском смерти от сердечно-сосудистых заболеваний, показывает, что установленная связь не просто отражает ускорение смерти людей, которые уже близки к естественной смерти. Механистические исследования указывают, что загрязнение воздуха пылевидными частицами приводит к краткосрочным и долгосрочным последствиям, способствуя развитию сердечно-сосудистых заболеваний, а также вызывая острые сердечные приступы. ([Brook et al. 2004](#))

Пылевидные частицы в воздухе имеют сложную природу и могут вызывать сердечно-сосудистые заболевания при помощи различных механизмов. ([Brook et al. 2004](#)) Важную роль играет воспалительная реакция в легких и даже систематическое выделение различных веществ, вызываемое воздействием пылевидных частиц. В некоторых исследованиях указывается, что повышаются уровни факторов крови, способствующих образованию сгустков (включая фибриноген) и агрегации тромбоцитов. Экспозиция по пылевидным частицам приводит к повышению вязкости крови. Снижается изменчивость сердечного ритма, что повышает риск последующего развития аритмии и других патологий сердца. Все эти факторы могут вносить свой вклад в повышение риска сердечно-сосудистых заболеваний.

Оксид углерода:

Еще одним загрязнителем воздуха, который может вызывать сердечно-сосудистые заболевания, является оксид углерода (CO). Оксид углерода активно связывается гемоглобином и препятствует переносу кислорода в ткани, вызывая гипоксию. CO также вызывает прямое повреждение выстилающих клеток артерий у животных при уровне экспозиции в 180 частей на миллион - такая концентрация может соответствовать экспозиции человека (загрязненный воздух, табачный дым, выхлопные газы автомобилей), особенно в замкнутых помещениях. ([Ramos et al. 1996](#)) Оксид углерода часто встречается в смеси с другими загрязнителями, что затрудняет выявление эффектов, связанных исключительно с действием CO.

Исследования не дают однозначного ответа на вопрос о существовании повышенной смертности от коронарной болезни среди рабочих, подвергающихся экспозиции по CO.

Исследование работающих на мостах и в туннелях указывает на повышение риска при уровнях выше 50 частей на миллион. ([Stern, 1988](#)) Уровни CO порядка 35 частей на миллион могут снижать уровень допустимой физической нагрузки и порог стенокардии.

Концентрации CO в воздухе в городах (<9 частей на миллион, в среднем за 8 часов) связывали со стенокардией, аритмией и остановкой сердца. ([Allred et al. 1991](#), [Peters et al. 2000](#), [Schwartz 1999](#), [Leaf and Kleinman 1996](#), [Balzan et al. 1994](#)). В то же время, по ряду причин эти данные следует воспринимать с осторожностью. Данные общих измерений могут неадекватно отражать индивидуальные уровни экспозиции по CO. Наблюдаемые эффекты на самом деле могут быть результатом экспозиции по смеси загрязнителей воздуха, поскольку существует определенная связь между CO и аэрозолями в воздухе. И наконец, эффекты, связанные с низкоуровневой экспозицией по CO, могут наблюдаться у людей с достаточно развитыми сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Загрязнение воздуха и государственная политика:

Хотя экспозиция по загрязнителям воздуха связана с меньшим индивидуальным риском развития сердечно-сосудистых заболеваний чем диабет или курение, в абсолютных величинах количество подвергающихся экспозиции людей огромно, поскольку это загрязнение встречается повсеместно и экспозиция происходит в течение всей жизни. Поуп оценил среднее сокращение продолжительности жизни, связанное с хронической экспозицией по загрязнителям воздуха в наиболее загрязненных городах США как 1,8 - 3,1 года. ([Pope 2000](#)) В недавно опубликованном докладе воздействие загрязнения воздуха пылевидными частицами в США, связанное только с выхлопными газами дизельных двигателей (легковые и грузовые автомобили, строительная техника) оценивают следующим образом: 21.000 преждевременных смертей, 3.000 смертей от рака легких, 15.000 госпитализаций, 15.000 обращений за медицинской помощью в связи с астмой 27.000 инфарктов без смертельного исхода, 410.000 астматических приступов, 12.000 случаев хронического бронхита и потерю 2.400.000 рабочих дней. ([CAFT 2005](#))

В 1997 г. были опубликованы среднегодовой и суточный стандарты EPA для уровней пылевидных частиц размером менее 2,5 микрона (PM 2,5). При этом сохранили существующие федеральные стандарты для PM10, чтобы учесть негативное воздействие, связанное с "грубой фракцией". В настоящее время рассматривается отдельный стандарт для фракции размером от 10 до 2,5 микрон.

Действующие национальные стандарты качества воздуха EPA для пылевидных частиц (1997 NAAQS):

Период времени	PM 10, мкг./м. ³	PM 2,5, мкг./м. ³
Среднегодовой	50	15
Суточный	150	65

Для соблюдения среднегодового стандарта необходимо, чтобы средний показатель уровня пылевидных частиц за три года в населенном пункте был равен указанному в стандарте или был ниже этой величины. Суточный стандарт выполняется, если средний за три года 98-й или 99-й перцентиль суточного уровня пылевидных частиц в каждом населенном пункте равняется стандартному показателю или ниже его.

В соответствии с текущими оценками EPA, достижение уровня этих стандартов в США сократит общую смертность на 23.000 смертей в год и число госпитализированных в связи

с сердечно-сосудистыми заболеваниями на 42.000 человек в год. Тем не менее, 19% всех графств США, где действуют системы мониторинга качества воздуха, этим стандартам в настоящее время не соответствуют. Их доля значительно выше в таких регионах как промышленный Средний Запад (41%) и южная Калифорния (60%).

Кроме того, данные показывают, что улучшение качества воздуха приводит к снижению смертности от сердечно-сосудистых заболеваний и "реальное" влияние загрязнения воздуха на сердечно-сосудистую систему может оказаться даже более значительным чем приведенные выше оценки. Запрет на продажу угля в Дублине (Ирландия) привел к снижению загрязнения пылевидными частицами на 36 мкг./м.³ (70%). За шесть лет после введения этого запрета смертность от респираторных и сердечно-сосудистых заболеваний сократилась на 15,5% и на 10,3%, соответственно, по сравнению с шестилетним периодом до введения этого запрета. (Clancy, 2002) Это снижение смертности более чем вдвое превышает возможную оценку на основе результатов краткосрочного анализа ([Brook et al. 2004](#)).

Питьевая вода: содержание солей (жесткая и мягкая вода)

В ряде исследований в различных странах указывали на корреляцию между жесткостью питьевой воды и риском коронарной болезни сердца - чем жестче вода, тем меньше риск (см. обзор [Sauvant and Pepin 2002](#)). Жесткость воды определяется содержанием кальция и магния. В большинстве исследований отмечают, что магний дает больший кардиопротекторный эффект, а в некоторых исследованиях также указывают, что наиболее важным фактором является соотношение магния и кальция. Похоже, что при высоком соотношении кардиопротекторный эффект больше чем при низком. Последовательность этих результатов в ряде исследований дает основания полагать, что содержание солей в питьевой воде является одним из факторов риска развития болезней сердца. Тем не менее, относительная важность этого фактора по сравнению с другими (такими как курение, избыточный вес, питание и высокое давление) остается неясной.

Промышленные химические вещества

Растворители:

Многие промышленные растворители могут вызывать аритмию сердца. ([Fine 1992](#), [Ramos et al. 1996](#)). В то же время, для этого обычно требуются большие дозы, которые, например, могут встречаться на рабочих местах с неадекватной вентиляцией, где используются промышленные растворители. К многочисленной группе растворителей, вызывающих аритмию, относятся: бензол, хлороформ, гептан, толуол, трихлорэтилен и фтороуглероды ([Fine 1992](#)).

1,1,1 трихлорэтан в высоких дозах может подавлять сократимость сердечной мышцы ([Herd et al. 1974](#)). Хлористый метилен, растворитель, который иногда встречается в составах для удаления красок и лаков, в организме разлагается с образованием окиси углерода и влияет на снабжение сердечной мышцы и других тканей кислородом (окись углерода прочно присоединяется к гемоглобину). Этанол в алкогольных напитках, особенно при хроническом употреблении в больших дозах, может вызывать кардиомиопатию и приводит к повышению риска мерцания предсердий и желудочков ([Klatsky 2002](#), [Fine 1992](#)).

Нитроглицерин и другие нитраты

Рабочие, подвергающиеся экспозиции по нитроглицерину, этиленгликольдинитрату и другим нитратам, которые используются в производстве взрывчатых веществ, сталкиваются с риском стенокардии, инфаркта миокарда и внезапной смерти после длительной экспозиции с последующим прекращением такой экспозиции ([Hogstedt and Andersson 1977](#)). Хотя нитроглицерин используется в терапевтических целях для расширения коронарных артерий при приступах стенокардии, полагают, что у рабочих, подвергающихся более высокой экспозиции по нитроглицерину в течение длительного времени, после прекращения такой экспозиции возникает спазм коронарной артерии.

Сероуглерод:

Сероуглерод - это газ, который используется в производстве вискозы и дезинфицирующих реагентов для обработки почвы. Экспозиция по сероуглероду вызывает у животных и человека развитие коронарной болезни сердца ([Tolonen 1975](#), [Sweetnam et al. 1987](#)). Подверженные экспозиции по сероуглероду рабочие сталкиваются с существенно повышенным риском развития коронарной болезни сердца. Механизм токсичного действия не совсем понятен, но он может включать непосредственное повреждение клеток эндотелия коронарных артерий, что приводит к образованию отложений.

Резюме

Существуют многочисленные факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Исторически, наибольшее внимание уделяли таким факторам как питание, физическая нагрузка, курение, уровень холестерина в сыворотке крови, гипертония, диабет, излишний вес возраст и наследственность. Изменение этих переменных в возможных случаях дает положительный эффект, приводя к снижению заболеваемости населения. В то же время, другим экологическим факторам уделяли меньше внимания в прошлом, хотя они также влияют на риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и показатели смертности. Некоторые из этих факторов, такие как загрязнение воздуха или жесткость питьевой воды, оказывают влияние на значительные группы людей во всем мире и могут оказывать серьезное влияние на состояние здоровья населения. Другие факторы, такие как ртуть, мышьяк и свинец повышают риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, но их вклад в общую заболеваемость населения остается неясным. Значительная экспозиция по определенным промышленным химическим веществам оказывает влияние на небольшие группы, хотя в определенных обстоятельствах такая экспозиция может оказаться весьма серьезной. Уделение внимания таким экологическим факторам риска (профилактическая государственная политика, изменения на производстве и изменение индивидуального поведения людей) может привести к существенному снижению нагрузки на систему здравоохранения, связанной с сердечно-сосудистыми заболеваниями.