

ДЕЗАДАПТИВНЫЕ ГЕНЕТИКО-ЭВОЛЮЦИОННЫЕ ПРОЦЕССЫ В ПОПУЛЯЦИЯХ ЧЕЛОВЕКА ПРОМЫШЛЕННЫХ ГОРОДОВ

© А.А. Артеменков

ФГБОУ ВО Череповецкий государственный университет, Череповец, Россия

Цель. Обобщение литературных и собственных данных о генетико-физиологических и эволюционных процессах, протекающих в популяциях человека экологически неблагополучных промышленных городов.

В обзоре приводятся сведения о повреждении генетического аппарата клеток человека под воздействием неблагоприятных факторов среды и дезадаптаций различного генеза. Для обозначения всей совокупности возникающих изменений при данном воздействии вводится новый термин «генетика дезадаптаций». Обобщаются данные о мутагенных факторах окружающей среды промышленных городов, которые приводят к росту онкологических заболеваний, пороков развития, причиной которых являются хромосомные аберрации в клетках. Обсуждается вопрос о генетическом грузе популяций человека экологически неблагополучных территорий и влиянии на этот процесс дезадаптирующих факторов. Приводятся сведения об экологической обстановке и заболеваемости населения в индустриальном городе Череповце. Показана роль дезадаптаций в генетико-эволюционных процессах, протекающих в человеческих популяциях. Установлено, что причиной возникновения различного рода дезадаптивных проявлений у населения является дезадаптивная дивергенция признаков. Выдвигается гипотеза и приводятся доказательства существования в популяциях человека естественного отбора по дезадаптивному признаку. Высказано предположение о том, что, накапливаясь в организме человека, дезадаптивные нарушения могут передаваться по наследству следующим поколениям, при этом снижая жизнеспособность организмов и вызывая различные заболевания.

Заключение. В рамках темы для предупреждения неблагоприятных изменений генома человека, возникающих под влиянием неблагоприятных экологических и сопутствующих дезадаптирующих факторов приводятся примеры различных проводимых профилактических мероприятий по оздоровлению населения промышленных городов.

Ключевые слова: генетика дезадаптаций; мутагенные факторы; хромосомные аберрации; промышленные города; генетический груз; дезадаптирующий отбор.

DISADAPTIVE GENETIC-EVOLUTIONARY PROCESSES IN HUMAN POPULATIONS OF INDUSTRIAL CITIES

A.A. Artemenkov

Cherepovets State University, Cherepovets, Russia

Aim. Generalization of literature and proprietary data on genetic-physiological and evolutionary processes occurring in human populations in environmentally neglected industrial cities.

In the review information is given about damage to the genetic apparatus of cells of a human organism under influence of unfavorable environmental factors and disadaptations of different genesis. To denote the totality of alterations induced by the given exposure, a new term is introduced



– ‘genetics of disadaptations’. The information of mutagenic factors of the environment of industrial cities associated with growth of oncological diseases and of malformations resulting from chromosomal aberrations in cells is generalized. The problem of genetic burden of human populations in environmentally neglected territories and of the influence of disadaptive factors on this process is discussed. Information of the ecological situation and morbidity of the population in Cherepovets industrial city is given. A role of disadaptations in genetic-evolutionary processes occurring in human populations is shown. The cause of different manifestations of disadaptation in the population is stated to be divergence of traits. A hypothesis is proposed and evidences are given in favor of the existence of natural selection for a disadaptive trait in human populations. It is suggested that being accumulated in a human organism, disadaptive disorders may be transmitted to the next generations reducing vital ability of organisms and inducing different diseases.

Conclusion. Within the topic, examples of different prophylactic measures for improving the health of the population of industrial cities are given to prevent unfavorable alterations of human genome under the influence of unfavorable ecological and related disadaptive factors.

Keywords: *genetics of disadaptations; mutagenic factors; chromosomal aberrations; industrial cities; genetic burden; disadaptive selection.*

Под дезадаптацией обычно подразумевают нарушение адаптации (приспособления) организма к постоянно меняющимся условиям внешней среды. Это своего рода состояние несоответствия взаимодействия между организмом и средой обитания, приводящее к нарушению физиологического функционирования и развитию патологических процессов. «Генетика дезадаптаций» – термин, вводимый нами для описания всего комплекса изменений, происходящих в наследственном аппарате клеток и приводящих к трансформации генома человека под действием дезадаптирующих факторов среды обитания, и имеющих эволюционное значение. Крайне важно то, что дезадаптация, возникшая под действием неблагоприятных экологических или иных факторов, запускает в организме свободно-радикальные реакции, приводящие к дегенерации клетки и повреждению ДНК [1]. На возможность повреждения ДНК и возникновения нестабильности генома у человека под влиянием экологических и сопутствующих дезадаптирующих факторов указывают генетико-токсикологические исследования, проведенные Ф.И. Ингель [2,3]. В ходе ее исследований было показано, что состояние дезадаптации (неадаптивного стресса, характеризующегося сни-

жением адаптационного потенциала организма), особенно у здоровых подростков в пубертатный период, может развиваться как под действием социальных и эмоциональных факторов, так и при действии химических соединений, и приводить к метилированию ДНК [4]. Следовательно, нестабильность генома человека может проявляться в виде генетических изменений в нуклеотидной последовательности ДНК или в виде структурных (или численных) изменений хромосом ядра клеток. При этом, недостаточно восстановленные двуцепочечные разрывы ДНК, а также укорочения теломер, являются важным фактором в формировании хромосомных aberrаций [5].

Анализ показал, что деятельность генома человека находится под контролем системной (нейроэндокринной) регуляции генетических процессов [6]. Но все же экстремальное действие стрессора индуцирует перестройку генетического материала клетки, вплоть до его полной дезинтеграции, что в конечном счете, приводит к невозможности человека адаптироваться к условиям внешней среды. Такие динамические изменения генной активности в ответ на внешние повреждающие стимулы составляют основу клеточной адаптации или дезадаптации. Примечательно, что к числу

основных факторов, влияющих на процессы адаптации/дезадаптации организма к стрессу, входят наследственная предрасположенность, условия среды и взаимодействие внешней среды и генотипа организма. Но самое главное заключается в том, что стресс рассматривается как фактор эволюционного развития, запускающий процессы генетической изменчивости, то есть изменения, возникающие в половых клетках при стрессе, поставляют генетический материал для гаметического отбора в популяциях человека. Таким образом, именно индивидуальные, генетически детерминированные свойства организма и его состояния, в зависимости от характера и силы воздействий определяют вектор приспособительных реакций и формирование адаптивных или дезадаптивных изменений в организме.

Отсюда следует, что накопление генетически измененных клеток в организме приводит к дисфункциональным нарушениям и снижению его способности к адаптации. Такая генетическая нестабильность генома человека сопровождается дисрегуляторными расстройствами и всевозможными нарушениями гомеостаза. В результате отклонений гомеостаза у человека возникают изменения в деятельности функциональных систем, что может проявляться снижением работоспособности, ухудшением самочувствия и возникновением дезадаптивных проявлений.

Мутагенные факторы окружающей среды промышленных городов. Накопление дезадаптаций и мутационный процесс

Общеизвестно, что химический канцерогенез и мутагенез обуславливают возникновение и развитие в организме генетических заболеваний и повышают риск развития врожденной патологии у населения в экологически неблагополучных регионах всего мира. Одним из опасных загрязнителей окружающей среды является 1-нитропирен, который широко известен своей мутагенной и канцерогенной активностью. Так, в экспериментах на животных показано, что введение данного экотоксиканта через зонд в желудок мышей приводит к

плацентарной васкуляризации, пролиферации и ограничению роста плода [7].

Тем не менее, такой факт, как формирование пороков развития и онкологической заболеваемости на популяционном уровне позволил спрогнозировать ряд спонтанных и индуцированных эффектов канцерогенеза. Выяснено, что возникновение злокачественных новообразований происходит по строго детерминированной генетической программе онкопроцесса, независимо от условий проживания населения, но преимущественно в той части популяции, которая предрасположена к развитию рака. Такая предрасположенность может составлять 15-20% от численности населения в каждой популяции за поколение [8]. Однако, явным доказательством взаимодействия генов с окружающей средой является выявленное укорочение длины теломер под воздействием полициклических ароматических углеводородов [9].

Известно, что во многих регионах России и во всем мире неуклонно растет количество химических веществ, загрязняющих окружающую природную среду. Это создает дополнительные риски для здоровья различных групп населения в популяциях человека. В исследованиях показано, что на популяцию жителей Владикавказа оказывают генотоксическое влияние мутагены окружающей среды. Определена корреляция между повышением уровня хромосомных нарушений у людей, по роду своей деятельности связанных с вредным производством и людей, не имеющих к нему никакого отношения. Действительно, население данного города имеет увеличение частоты врожденных пороков развития, мертворожденности и внутриутробных потерь [10].

В то же время изучение влияния экологических факторов на конституциональный тип человека показало, что вариабельность антропометрических показателей у жителей Мордовии выступает как элемент морфологической адаптации организма к неблагоприятным факторам окружающей среды. Выяснено, что в экологически благополучных районах сформировался нормоэволютивный тип женской конституции, а

в районах, загрязненных выбросами промышленных предприятий – эволютивный соматотип девушек, который отличался рядом антропометрических показателей (в частности, длиной и массой тела, окружностью грудной клетки, мышечной силой кистей рук, частотой пульса, величиной артериального давления) [11].

Помимо возникающих конституционально-средовых изменений в организме в литературе обсуждается вопрос: является ли загрязнение окружающей среды пусковым механизмом в возникновении sporadicческой врожденной катаракты в популяции человека? Поскольку установлен факт того, что пациенты с катарактой проживают в районах города, находящихся в непосредственной близости от крупных машиностроительных предприятий и металлургического завода [12]. Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что загрязнение среды обитания химическими и радиоактивными отходами усиливает хромосомную нестабильность генома человека, повышает риск возникновения хромосомных aberrаций в лимфоцитах крови лиц разных возрастных групп населения [13].

Недавно проведенное обследование жителей Северной Осетии, работающих на металлургическом предприятии и контактирующих с вредными веществами, позволило выявить у них при цитогенетическом анализе статистически значимое увеличение случаев частоты клеток с хромосомными aberrациями по сравнению с лицами, работающими в административной службе. Причем, обнаружены существенные вариации частоты клеток с хромосомными aberrациями в зависимости от удаленности от источника промышленных выбросов. В группе лиц, проживающих на расстоянии 3 км от предприятия, средняя частота клеток с хромосомными aberrациями в анализах на цитологию была максимальной, а в группе жителей из отдаленных районов – минимальной [14,15].

На возможность возникновения хромосомных aberrаций у жителей промышленного центра Западной Сибири – г. Ке-

мерово под действием загрязнения атмосферы указывают и данные работы [16]. Формирование популяционного уровня цитогенетической нестабильности показало зависимость хромосомных aberrаций от концентрации основных загрязнителей воздушной среды (бенз(а)пирена, формальдегида). Установлено значительное снижение уровня хромосомных aberrаций у жителей данного промышленного центра в двухтысячные годы по сравнению с предыдущими годами, что согласуется с уменьшением выбросов загрязняющих веществ в атмосферный воздух. В то же время, в работе I. Jambazorgi, et al. [17] показано, что хроническое профессиональное воздействие низких концентраций бензола может привести к метилированию ДНК генов-супрессоров опухоли, что, в конечном итоге, может способствовать развитию рака у человека. Кроме того, установлен факт окислительного повреждения ДНК у китайских рабочих, подвергшихся воздействию полициклических ароматических углеводородов [18]. Следует обратить внимание и на то, что на примере жителей ряда населенных пунктов Кемеровской области выявлено влияние полиморфизма гена *LIG4* на уровень хромосомных aberrаций в лимфоцитах человека при фоновом и сверхнормативном воздействии радона [19].

Как видно из данных [20,21], загрязнение атмосферного воздуха крупных промышленных городов диоксидом азота и серы, оксидом углерода, аммиаком, фенолом и формальдегидом оказывает многофакторное влияние на здоровье взрослого населения, беременных женщин и детей. В последнее время генетические повреждения в организме детей, проживающих в итальянских городах, стали возникать из-за высокого уровня загрязнения воздуха, что играет важную роль в развитии хронических заболеваний, включая рак [22]. Можно констатировать, что прямое воздействие канцерогенов (например, хрома) на репродуктивную функцию мужского населения приводит к снижению подвижности и средней концентрации половых клеток. След-

ствием мутагенных эффектов в половых клетках является также увеличение количества дегенеративных форм сперматозоидов у рабочих хромового производства [23].

Проведенный мониторинг врожденной патологии в Кузбассе показал увеличение заболеваемости населения, связанной с выбросами токсических веществ, обладающих гонадотоксическим, мутагенным, эмбриотоксическим и тератогенным эффектом. Свой вклад в возникновение врожденной патологии оказывают такие химические вещества, загрязняющими атмосферный воздух, как бенз(а)пирен, оксид азота (IV), формальдегид [24]. Прослежены также и экологические риски триклозана, который может проникать в природную среду различными способами и представлять опасность для здоровья населения, воздействуя на репродуктивную систему человека [25].

Все это свидетельствует о том, что врожденные пороки развития относятся к экоассоциированным заболеваниям, причины возникновения которых многофакторные и зависят от совместного воздействия генетических и экзогенных факторов (концентрации вредных веществ на небольших территориях промышленных предприятий). Так, в структуре врожденных пороков развития в г. Шымкенте Южно-Казахской области Республики Казахстан у новорожденных, появившихся на свет на территории, загрязненной свинцом и другими солями тяжелых металлов, в 28 % случаев выявлена патология нервной системы [26]. В ходе эпидемиологических исследований также установлена тесная связь между наличием мышьяка в питьевой воде и увеличением заболеваемости раком печени, легких, мочевого пузыря, простаты и кожи [27].

Таким образом, загрязнение среды обитания и постепенное усугубление глобального экологического кризиса повышает темп мутирования генов и негативно влияет на здоровье жителей различных регионов [28]. И все же большое значение для раскрытия механизмов наследственной патологии имеют усовершенствованные молекулярные цитогенетические методы изучения

структуры и функции хромосом, которые открывают новые перспективы для понимания хромосомно-молекулярных основ экологически обусловленных заболеваний, включая рак, дегенерацию тканей и дезадаптивные изменения генома человека [29].

Дезадаптации и генетический груз популяций экологически неблагоприятных территорий

В настоящее время в медико-биологической литературе все больше появляется работ, в которых приводятся данные о популяционном здоровье и качестве жизни населения различных регионов России. И это не случайно, так как генетико-эволюционные изменения происходят особенно быстро именно в отдельных популяциях населения, проживающего в экологически и социально неблагоприятных регионах страны, и, в большинстве случаев, они связаны с дезадаптивными нарушениями [30,31]. По имеющимся данным наследственные заболевания также вносят существенный «вклад» в уровень здоровья популяций человека, который по некоторым оценкам занимает до 20,0% в общем перечне факторов, влияющих на уровень здоровья [32].

В этом отношении следует обратить внимание на генетический полиморфизм, который, с одной стороны, подвержен приспособительным процессам, а, с другой стороны, является частью генетической направленности к развитию болезней с наследственной предрасположенностью. Он играет ключевую роль в развитии десинхронозов и социально-значимых заболеваний сердечно-сосудистой системы, например, таких как венозный тромбоз эмболизм. Приведем факты, свидетельствующие о накоплении генетического груза в популяциях человека. Анализ распределения аллелей и генотипов полиморфных маркеров у здоровых лиц Северной Осетии демонстрирует преобладание негативного носительства над позитивным для большинства мутаций, что доказывает факт накопления генетического груза в местной популяции населения [33]. В то же время выяснено, что полиморфизмы генов глута-

тион-S-трансферазы у матерей могут быть вовлечены в тератогенез у их потомства [34]. Изучение вопроса спонтанного мутирования в генофонде популяции жителей г. Владикавказа показало, что у 27,9-29,0% обследуемых уровень хромосомных аберраций колеблется в пределах 3,0-6,0%. Это превышает контроль в 1,5-2 раза, а у 10,7% обследованных лиц – в 2,5-3 раза. Полученные материалы свидетельствуют о серьезном мутационном грузе, накопленном в популяции жителей г. Владикавказа [35].

Анализ полученных к настоящему времени данных показал, что распространенность моногенных наследственных болезней среди детского населения Республики Чувашия составляет 1,0%, Республики Удмуртия – 1,2%, Республики Башкортостан – 1,4%. Также установлено, что формирование генетического груза наследственных болезней в удмуртской популяции происходит под существенным влиянием генетического дрейфа генов в популяции [36,37].

В ходе изучения причин дифференциации показателей отягощенности населения моногенными болезнями в Ростовской области установлено, что распределение генетического груза по районам региона и особенности генетической структуры (имбридинга, миграций, дрейфа генов) существенно влияют на формирование аутосомной наследственной патологии. При этом отмечается выраженное распределение между популяциями в генетическом грузе аутосомно-доминантных и аутосомно-рецессивных заболеваний. Анализ показал, что встречаемость моногенных наследственных болезней в области составляет 1:336 [38,39]. По материалам изучения особенностей генетического груза и разнообразия моногенных наследственных болезней в г. Карачаевске и Карачаевском районе Карачаево-Черкесской Республики выявлено, что они характеризуются 47 нозологическими формами. Самым частым аутосомно-доминантным заболеванием является синдром Элерса-Данлоса (1:1815), а также олигофрения (1:3992) [40].

Не секрет, что при увеличивающемся антропогенном давлении на биосферу возрастает вероятность саморазрушения генетических связей между организмом и средой обитания из-за роста генетического груза и накопления дезадаптаций в популяциях человека. При отсутствии естественного отбора или его малой интенсивности в популяциях человека мутации и дезадаптации, незначительно понижающие его жизнеспособность, не только не удаляются, но и накапливаются. Так, популяционный генетический груз в середине прошлого века, выраженный в репродукционных показателях, составлял 11% погибших от числа зарегистрированных беременностей и 5% новорожденных с врожденными пороками развития, а в настоящее время он составляет, соответственно 15 и 7%, а к середине XXI века он может составлять, соответственно, 65 и 40%. Наглядным свидетельством роста генетического груза под влиянием загрязнения среды обитания может служить увеличение числа онкологических заболеваний в человеческих популяциях на загрязненных территориях [41].

И, наконец, следует обратить внимание на еще одну проблему, связанную с репродуктивным здоровьем населения. Мы имеем в виду проблему самопроизвольных аборт. Прерывание беременности является сложной репродуктивной проблемой населения промышленных городов. На сегодня установлено, что хромосомные аномалии, выявляющиеся у 2-8% пар с периодическим прерыванием беременности, и особенно транслокационные перестройки у обоих родителей, могут явиться причиной повторного самопроизвольного аборта [42].

Резюмируя вышеизложенное, заметим, что в настоящее время выявление прогностических биомаркеров здоровья населения экологически загрязненных территорий является важнейшей задачей экологической генетики и биомедицинских исследований. Такие генетические исследования способствуют изучению взаимодействия генов и среды. Комплексное изучение вза-

имодействия генома и среды обитания поможет установить подходы к выявлению прогностических маркеров, которые могут способствовать выработке профилактических мероприятий для минимизации негативного воздействия среды на здоровье населения промышленных городов [43].

Таким образом, через оценку груза наследственной патологии в популяциях человека и понимание механизмов его формирования мы можем определить основные задачи экологической генетики на будущее и минимизировать дезадаптивные воздействия на генетический аппарат клеток организма.

Роль дезадаптаций в генетико-эволюционных процессах.

Дезадаптирующий отбор в популяциях человека промышленных городов

Рассматривая роль дезадаптаций в генетико-эволюционных процессах, мы неизбежно касаемся состояния здоровья населения промышленных городов, поскольку загрязнение среды обитания и стресс, социальные неурядицы являются дополнительными факторами риска возникновения наследственных изменений. Город Череповец является крупным индустриальным и экологически неблагополучным центром Вологодской области Северо-Западного региона России. Доминирующими отраслями промышленности в нем являются черная металлургия, металлообработка, химическая и деревообрабатывающая промышленность. По данным департамента природных ресурсов и охраны окружающей среды в 2017 году уровень загрязнения атмосферного воздуха характеризовался как повышенный. Наблюдались превышения допустимых максимально разовых концентраций оксида углерода, формальдегида, сероуглерода, пыли, диоксида азота, фенола. Анализ заболеваемости взрослого населения показал, что на первом ранговом месте находятся болезни системы кровообращения, на втором – болезни органов дыхания, на третьем – болезни глаза и его придаточного аппарата. У 20-25% лиц юношеского возраста Череповецкого государственного университета выявлены дезадап-

тивные расстройства и низкие показатели гемоглобина в крови [44,45].

Наличие достаточно большого количества дезадаптированных лиц юношеского возраста с различной симптоматикой в студенческой социальной среде наводит на мысль о существовании дезадаптивной дивергенции признаков и о накоплении в организме дезадаптивных нарушений с течением времени. Действительно, в разных группах обследуемых достаточно большой популяции населения 18-22 лет, насчитывающей 1030 человек, от 20 до 45 % лиц юношеского возраста дезадаптированы. Причем, в каждой группе лиц имеются индивиды с психологическими проблемами, дисгармоничным физическим развитием и с функциональными нарушениями. В этой связи был применен термин «дезадаптивная дивергенция», под которым понимается неоднородность дезадаптивных проявлений у определенных групп населения города (рис. 1).

Можно думать, что накопление различного рода дезадаптаций в организме человека связано с мультифакториальным наследованием и естественным отбором дезадаптивных признаков. Именно полигенное наследование дезадаптивных признаков объясняет разнообразие нарушений адаптации в популяциях человека. В настоящее время вопрос о многофакторных заболеваниях в современных популяциях человека рассматривается в эволюционном контексте. Именно эволюционный подход позволяет шире изучить происхождение, распространение и поддержание высокой частоты патологических фенотипов в популяциях человека [47]. В этой связи проведенная генетическая идентификация полиморфизмов, ответственных за способность к восстановлению ДНК в популяциях населения Саудовской Аравии, позволяет помочь в скрининге лиц, подвергшихся воздействию канцерогенов окружающей среды и предрасположенных к раку [48].

Имеющиеся в настоящее время факты указывают на то, что генетическая структура популяций и естественный отбор играют ключевую роль при адаптации корен-

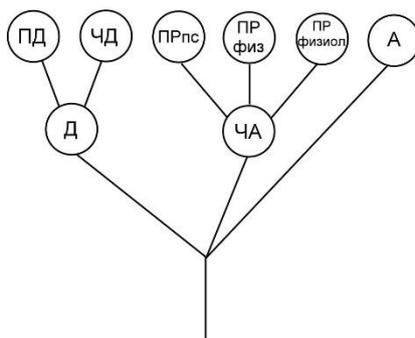


Рис. 1. Деадаптивная дивергенция признаков в популяциях человека [46].

Типы деадаптации: Д – деадаптированный; ПД – полностью деадаптированный; ЧД – частично деадаптированный; ЧА – частично адаптированный; ПР_{пс} – промежуточный с преобладанием психологической деадаптации; ПР_{физ} – промежуточный с преобладанием физической деадаптации; ПР_{физиол} – промежуточный с преобладанием физиологической деадаптации; А – адаптированный

ного населения Северо-Восточной Азии к экстремальным условиям Крайнего Севера. Выяснено, что у эскимосов, чукчей и коряков обнаружена максимальная частота утраты (делеции) гена панкреатической амилазы *AMY2A*, необходимой для расщепления крахмала. По всей вероятности, потеря способности не усваивать те или иные углеводы может быть связана с ослаблением отрицательного отбора для генов *SI* и *AMY2A*, возникшим из-за дефицита крахмала и дисахаридов в традиционном рационе питания коренного населения в прошлом. Таким образом, генетические изменения в популяциях аборигенов Крайнего Севера в современных условиях, когда в их рационе нет дефицита углеводных субстратов, становятся вредными, поскольку они повышают риск развития метаболических заболеваний и деадаптивных расстройств [49].

В общебиологическом плане важным обстоятельством является раскрытие роли естественного отбора в эволюции митохондриальных геномов популяций человека Северо-Восточной Евразии. Достоверно показано направленное действие отбора на регион-специфическую гаплогруппу *C*. Характер ее распространения у коренного населения Сибири и Америки и обнаружение следов очищающего отбора могут сви-

детельствовать о том, что эволюция системы окислительного фосфорилирования была направлена на адаптацию к суровым экологическим условиям, а любые вновь возникающие замены отменяются отбором. Ослабление давления отбора, наблюдаемое в настоящее время, может быть связано с современным образом жизни населения этих территорий и его меньшей зависимостью от условий окружающей среды [50].

Однако, на данном этапе эволюционного развития наблюдается резкое расширение вмешательства человека в природную среду, в связи с чем стали существенно изменяться сложившиеся тысячелетиями условия естественного отбора. В связи с низкой физической активностью человека и ростом роли мозга в повседневной деятельности некоторые исследователи предсказывают постепенную деволюцию человека в физически слабого карлика с большой головой. К тому же, нецелесообразность ряда действий, побуждений, инстинктов человека все больше привлекают внимание к проблеме роли естественного отбора в современной жизни человека [51].

Как нам представляется, в последние годы в популяциях человека действительно возросло количество лиц с деадаптивными расстройствами, ухудшающими жизнедеятельность.

тельность организма. Рост количества различных дезадаптаций приводит к их накоплению в организме и все большему участию в генетико-эволюционных процессах в виде дезадаптирующего отбора. Рассматривая данную проблему можно не сомневаться в том, что у дезадаптированных лиц существует большая вероятность возникновения мутаций. А мутации, как известно, могут усиливать или уменьшать проявления любого признака организма независимо от уровня адаптированности, по-

этому, что они являются элементарным эволюционным материалом. Чаще всего в популяциях человека у адаптированных, частично адаптированных и дезадаптированных лиц мутации накапливаются в скрытом виде, но при различных комбинациях и неблагоприятных экологических условиях индуцированные мутации могут влиять на эволюционный процесс или вызывать изменение морфофункциональных признаков у человека (рис. 2).



Рис. 2. Дезадаптирующая форма отбора в популяциях человека [46]

Как известно, одним из факторов эволюции является изоляция, которая рассматривается как начальный этап расхождения популяций. Но, как показывают имеющиеся данные, не существует единой генетической структуры популяционного изолята. Так, сравнительный анализ латиноамериканских и финских изолятов населения показал, что латиноамериканская изоляция населения увеличивает генетическое разнообразие в популяциях по сравнению с финской [52]. Поэтому в рамках эволюционно-генетической структуры популяций в настоящее время активно изучается проблема долголетия ввиду того, что способность людей к долгой жизни определяется взаимодействием генов и окружающей

среды. В этой связи генетика долголетия несомненно рассматривается в экологической и эволюционной перспективе [53].

И, наконец, следует отметить и то, что в настоящее время у нас в стране и за рубежом все чаще обсуждается проблема эволюции рака, рассматривается функциональная роль микроокружения опухоли, в прогрессировании патологического процесса у человека. Обсуждаются эволюционные аспекты опухолевого роста и инвазии с точки зрения современных терапевтических вызовов и возможностей персонализированной медицины [54].

Заключение

Таким образом, мы имеем доказательства того, что увеличение многообразия

мутагенных факторов в окружающей среде промышленных городов может приводить к повышению темпа мутационного процесса у человека, росту генетического груза в популяциях человека, накоплению дезадапций и возникновению естественного отбора по дезадаптивному признаку. Многообразие дезадаптивных проявлений у человека, по-видимому, отражает различную степень экспрессии полигенных факторов предрасположенности к соматическим заболеваниям в условиях взаимодействия с различными по силе экологическими и социальными факторами.

На здоровье и качество жизни городских жителей сейчас серьезно влияют проблемы, связанные с быстро растущей урбанизацией населения во всем мире, включая загрязнение окружающей среды. Поэтому, в 1986 году Всемирная организация здравоохранения приступила к осуществлению плана «Здоровые города» для поощрения населенных пунктов, стремящихся к устранению проблем, обусловленных растущей плотностью городского населения. Осно-

ываясь на этой концепции, многие города могут достичь экологически чистой окружающей среды, которая способствовала бы здоровью их жителей [55]. В 2001 году город Череповец присоединился к Международному движению «Здоровые города». В 2002 году была принята городская целевая программа «Здоровый город», основные положения которой соответствуют стратегическому плану охраны и укрепления здоровья населения Вологодской области.

Концепция «Здоровые города» предопределяет ответственность человека за экологические катаклизмы на Земле, за сокращение видов редких животных в природных популяциях. Нарушение оптимальных условий среды приводит к снижению возможности человека адаптироваться, накоплению в организме дезадапций и появлению дезадаптирующей формы отбора, передающей неблагоприятные признаки следующим поколениям [56]. Такие изменения отрицательно сказываются на здоровье и благополучии населения различных регионов нашей страны и всего мира [57].

Литература

1. Воронина Т.А. Роль оксидативного стресса и антиоксидантов при дезадаптации различного генеза // *Фармация и фармакология*. 2015. №S1. С. 8-17.
2. Ингель Ф.И. Качество жизни и индивидуальная чувствительность генома человека. Есть ли выход из порочного круга? // *Экологическая генетика*. 2005. Т. 3, №3. С. 38-45.
3. Ингель Ф.И., Кривцова Е.К., Юрцева Н.А., и др. Нестабильность и чувствительность генома здоровых детей из Магнитогорска // *Гигиена и санитария*. 2013. №3. С. 20-27.
4. Wu Y., Peterson K.E., Sánchez B.N., et al. Association of blood leukocyte DNA methylation at LINE-1 and growth-related candidate genes with pubertal onset and progression // *Epigenetics*. 2018. Vol. 13, №12. P. 1222-1233. doi:10.1080/15592294.2018.1556198
5. Vodicka P., Musak L., Vodickova L., et al. Genetic variation of acquired structural chromosomal aberrations // *Mutation Research/Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis*. 2018. Vol. 836, Part A. P. 13-21. doi:10.1016/j.mrgentox.2018.05.014
6. Дюжикова Н.А., Даев Е.В. Геном и стресс реакция у животных и человека // *Экологическая генетика*. 2018. Т. 16, №1. С. 4-26. doi:10.17816/ecogen1614-26
7. Li R., Wang X., Wang B., et al. Gestational 1-nitropyrene exposure causes fetal growth restriction through disturbing placental vascularity and proliferation // *Chemosphere*. 2018. Vol. 213. P. 252-258. doi:10.1016/j.chemosphere.2018.09.059
8. Голивец Т.П., Коваленко Б.С., Паршков Е.М. Популяционные закономерности развития онкологической заболеваемости // *Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация*. 2014. №18 (189). Вып. 27. С. 166-169.
9. Fu W., Chen Z., Bai Y., et al. The interaction effects of polycyclic aromatic hydrocarbons exposure and TERT-CLPTM1L variants on longitudinal telomere length shortening: A prospective cohort study // *Environmental Pollution*. 2018. Vol. 242 (Pt B). P. 2100-2110. doi:10.1016/j.envpol.2018.05.026
10. Бобылева Л.А. Химический мутагенез и проблемы экологической безопасности населения промышленных городов // *Современные наукоемкие технологии*. 2015. №12. С. 590-594.
11. Каверин А.В., Щанкин А.А., Щанкина Г.И. Влияние факторов среды на физическое развитие и

- здоровье населения // Вестник Мордовского университета. 2015. Т. 25, №2. С. 87-97. doi:10.15507/VMU.025.201502.087
12. Драч Л.А. Влияние факторов окружающей среды на здоровье населения: частота врожденной катаракты среди населения г. Краматорска, 2004-2006 гг. В сб.: Проблемы экологической и медицинской генетики и клинической иммунологии. 2010. №4(100). С. 374-381. Доступно по: http://ecoproblemflug.ucoz.ua/load/2010/4_100/drach_l_o_vpliv_faktoriv_dovkolishnogo_seredovishha_na_zdorov_ja_naselennja_chastota_vrozhdenoji_katarakti_sered_naselennja_m_kramatorska_2004_2/31-1-0-1511. Ссылка активна на 15.12.2019.
13. Shemetun O.V., Talan O.O., Demchenko O.M., et al. Development of radiation-induced bystander effect in the somatic cells of persons from different age groups // *Problems of radiation medicine and radiobiology*. 2018. Vol. 23. P. 499-509. doi:10.33145/2304-8336-2018-23-499-509
14. Чшиева Ф.Т. Цитогенетическое обследование жителей Северной Осетии, контактирующих с вредными факторами // *Экологическая генетика*. 2014. Т. 12, №2. С. 68-73.
15. Чшиева Ф.Т. Цитогенетическое обследование жителей Северной Осетии, проживающих в экологически различающихся районах // *Экологическая генетика*. 2014. Т. 12, №3. С. 87-94.
16. Минина В.И., Дружинин В.Г., Головина Т.А., и др. Динамика уровня хромосомных aberrаций у жителей промышленного города в условиях изменения загрязнения атмосферы // *Экологическая генетика*. 2014. Т. 12, №3. С. 60-70.
17. Jamebozorgi I., Majidizadeh T., Pouryagoub G., et al. Aberrant DNA Methylation of Two Tumor Suppressor Genes, p14ARF and p15INK4b, after Chronic Occupational Exposure to Low Level of Benzene // *The International Journal of Occupational and Environmental Medicine*. 2018. Vol. 9, №3. P. 145-151. doi:10.15171/ijoem.2018.1317
18. Liu Y., Zhang H., Zhang H., et al. Mediation effect of AhR expression between polycyclic aromatic hydrocarbons exposure and oxidative DNA damage among Chinese occupational workers // *Environmental Pollution*. 2018. Vol. 243 (Pt B). P. 972-977. doi:10.1016/j.envpol.2018.09.014
19. Волков А.Н., Дружинин В.Г., Минина В.И., и др. Изучение влияния полиморфизма гена LIG4 на уровень хромосомных aberrаций в лимфоцитах человека при фоновом и сверхнормативном воздействии радона // *Экологическая генетика*. 2013. Т. 11, №2. С. 16-21.
20. Байравов Н.А., Жилияков Е.В. Антропогенная нагрузка как фактор, усугубляющий развитие и течение основных заболеваний беременных женщин // *Фундаментальные исследования*. 2014. №4-3. С. 624-628. Доступно по: <https://fundamental-research.ru/ru/article/view?id=33973>. Ссылка активна на 15.12.2019.
21. Мухина М.В., Шевченко С.М., Фролова К.А. Анализ окружающей среды промышленного города // Интернет-журнал «Отходы и ресурсы». 2018. Т. 5, №1. С. 7. Доступно по: <https://resources.today/PDF/08NZOR118.pdf>. Ссылка активна на 15.12.2019. doi:10.15862/08NZOR118
22. Villarini M., Levorato S., Salvatori T., et al. Buccal micronucleus cytome assay in primary school children: A descriptive analysis of the MAPEC_LIFE multicenter cohort study // *International Journal of Hygiene and Environmental Health*. 2018. Vol. 221, №6. P. 883-892. doi:10.1016/j.ijheh.2018.05.014
23. Изтлеуов М.К., Изтлеуов Е.М. Влияние производственных факторов хромового производства на репродуктивную функцию рабочих // *Академический журнал Западной Сибири*. 2013. Т. 9, №3(46). С. 85.
24. Бачина А.В., Коськина Е.В., Глебова Л.А., и др. Гигиеническое обоснование региональной модели мониторинга врожденной патологии в Кузбассе // *Медицина в Кузбассе*. 2017. Т. 16, №1. С. 30-39.
25. Zhang L.N., Gong X.S., An J., et al. Occurrence, degradation and potential ecological risks of triclosan in environment // *Ying Yong Sheng Tai Xue Bao*. 2018. Vol. 29, №9. P. 3139-3146. doi:10.13287/j.1001-9332.201809.033
26. Оспанова Э.Н., Аскамбай К. Распространенность и причины возникновения перинатальной патологии центральной нервной системы у детей в условиях города Шымкента Южно-Казахской области // *Фундаментальные исследования*. 2014. №4-1. С. 129-132. Доступно по: <http://fundamental-research.ru/ru/article/view?id=33681>. Ссылка активна на 15.12.2019.
27. Zhou Q., Xi S. A review on arsenic carcinogenesis: Epidemiology, metabolism, genotoxicity and epigenetic changes // *Regulatory Toxicology and Pharmacology*. 2018. Vol. 99. P. 78-88. doi:10.1016/j.yrtph.2018.09.010
28. Савченко В.К. Вклад генома человека и внешней среды в формирование здоровья социума // *Здравоохранение (Минск)*. 2016. №3. С. 21-35.
29. Balajee A.S., Hande M.P. History and evolution of cytogenetic techniques: Current and future applications in basic and clinical research // *Mutation Research. Genetic Toxicology and environmental mutagenesis*. 2018. Vol. 836 (Pt A). P. 3-12. doi:10.1016/j.mrgentox.2018.08.008
30. Абурахманов Г.М., Бекшокова П.А., Габиева П.И. Популяционное исследование качества жизни населения Дахадаевского района Республики Дагестан с использованием опросника SF-36 // *Вестник межнационального исследования качества жизни*. 2015. №25-26. С. 27-36.
31. Кикун П.Ф., Жигаев Д.С., Шитер Н.С., и др. Концепция факторов риска для здоровья населения // *Бюллетень физиологии и патологии дыхания*. 2016. №62. С. 101-109. doi:10.12737/23260

32. Пузырев В.П., Назаренко Л.П., Лебедев И.Н. Генетический груз и орфанные болезни в сибирских популяциях // Бюллетень сибирского отделения Российской академии медицинских наук. 2013. Т. 33, №2. С. 54-62.
33. Хетагурова Л.Г., Датиева Ф.С., Тагаева И.Р., и др. Поиск возможности использования интегративного подхода в анализе роли генетического полиморфизма в развитии десинхронозов и социально-значимых заболеваний ССС с позиции хрономедицины // Владикавказский медико-биологический вестник. 2012. Т. 15, №23. С. 21-25.
34. Gordeeva L.A., Voronina E.N., Sokolova E.A., et al. Association GSTT1, GSTM1 and GSTP1 (Ile105Val) genetic polymorphisms in mothers with risk of congenital malformations in their children in Western Siberia: a case-control study // Prenatal Diagnosis. 2013. Vol. 33, №11. P. 1095-1101. doi:10.1002/pd.4204
35. Набокова Л.В., Чопикашвили Л.В., Пухаева Е.Г. Здоровье населения г. Владикавказа РСФСР – Ала-ния, как следствие синергизма антропогенных факторов среды // Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI Веке». 2011. Т. 13, №10. С. 478-480.
36. Бессонова Л.А., Ельчинова Г.И., Зинченко Р.А. Популяционная генетика наследственных болезней среди детского населения Республик Башкортостан, Чувашия и Удмуртия // Генетика. 2012. Т. 48, №5. С. 644-654.
37. Зинченко Р.А., Осипова Е.В., Ельчинова Г.И., и др. Факторы популяционной динамики Удмуртской Республики, определяющие значения груза в субпопуляциях // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. 2012. №1. С. 37-42.
38. Амелина С.С., Ветрова Н.В., Пономарева Т.И., и др. Груз наследственных болезней в 12 районах Ростовской области // Валеология. 2014. №2. С. 43-48.
39. Амелина С.С., Ветрова Н.В., Амелина М.А., и др. Отягощенность и разнообразие наследственной патологии в четырех районах Ростовской области // Генетика. 2014. Т. 50, №1. С. 91-99. doi:10.7868/S0016675814010020
40. Макаев А.Х.М., Куцев С.И., Зинченко Р.А. Медико-генетическое обследование населения г. Карачаевска и Карачаевского района Карачаево-Черкесской Республики // Евразийский союз ученых. 2016. №1-4 (22). С. 73-75.
41. Яблоков А.В., Левченко В.Ф., Керженцев А.С. Очерки биосферологии. 1. Выход есть: переход к управляемой эволюции биосферы // Philosophy and Cosmology. 2015. Т. 14. С. 91-117.
42. Pal A.K., Ambulkar P.S., Waghmare J.E., et al. Chromosomal Aberrations in Couples with Pregnancy Loss: A Retrospective Study // Journal of Human Reproductive Sciences. 2018. Vol. 11, №3. P. 247-253. doi:10.4103/jhrs.JHRS_124_17
43. Barouki R., Audouze K., Coumoul X., et al. Integration of the human exposome with the human genome to advance medicine // Biochimie. 2018. Vol. 152. P. 155-158. doi:10.1016/j.biochi.2018.06.023
44. Артеменков А.А. Изменение клинико-физиологических показателей у студентов промышленного центра // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия. Медицина. Фармация. 2016. Т. 35, №19 (240). С. 67-71.
45. Артеменков А.А. Эколого-гигиенические аспекты неинфекционной заболеваемости взрослого населения крупного промышленного города // Здоровье населения и среда обитания. 2017. №4 (289). С. 7-10.
46. Артеменков А.А. Дезадаптация как фактор эволюционного развития в популяциях человека // Научное обозрение. Реферативный журнал. 2017. №1. С. 5-16. Доступно по: <http://abstract.science-review.ru/ru/article/view?id=1839>. Ссылка активна на 15.12.2019.
47. Степанов В.А. Эволюция генетического разнообразия и болезни человека // Генетика. 2016. Т. 52, №7. С. 852-864. doi:10.7868/S0016675816070109
48. Naque S. Frequency of XRCC1 Exon 9 G>A gene polymorphism in Saudi Arabian population: A comparative study with worldwide ethnic groups // Journal of Balkan Union of Oncology. 2018. Vol. 23, №4. P. 1195-1199.
49. Малярчук Б.А., Деренко М.В. Геномные исследования коренного населения Северо-Восточной Азии // Вестник Дальневосточного отделения Российской академии наук. 2017. №5(195). С. 72-77.
50. Ельцов Н.П., Володько Н.В., Стариковская Е.Б., и др. Роль естественного отбора в эволюции митохондриальных гаплогрупп Северо-Восточной Евразии // Генетика. 2010. Т. 46, №9. С. 1247-1249.
51. Тетиор А.Н. Проблема бинарно множественной эволюции человека // Национальная ассоциация ученых. 2015. №4-6 (9). С. 129-133. Доступно по: https://national-science.ru/wp-content/uploads/2016/02/national_9_p6_6-173.pdf. Ссылка активна на 15.12.2019.
52. Mooney J.A., Huber C.D., Service S., et al. Understanding the Hidden Complexity of Latin American Population Isolates // American Journal of Human Genetics. 2018. Vol. 103, №5. P. 707-726. doi:10.1016/j.ajhg.2018.09.013
53. Giuliani C., Garagnani P., Franceschi C. Genetics of Human Longevity Within an Eco-Evolutionary Nature-Nurture Framework // Circulation Research. 2018. Vol. 123, №7. P. 745-772. doi:10.1161/CIRCRESAHA.118.312562
54. Lacina L., Čoma M., Dvořánková B., et al. Evolution of Cancer Progression in the Context of Darwinism // Anticancer Research. 2019. Vol. 39, №1. P. 1-16. doi:10.21873/anticancer.13074
55. Kuo H.W. Health Without Borders: Creating Healthy Cities // Hu li za zhi The journal of nursing. 2018. Vol. 65, №5. P. 27-33. doi:10.6224/JN.201810_65(5).05

56. Артеменков А.А. Генетико-физиологическое и эволюционное значение дезадаптаций (обзор) // Журнал медико-биологических исследований. 2018. Т. 6, №4. С. 319-331. doi:10.17238/issn2542-1298.2018.6.4.319
57. Fenster C.B., Ballou J.D., Dudash M.R., et al. Conservation and Genetics // The Yale Journal of Biology and Medicine. 2018. Vol. 91, №4. P. 491-501.

References

1. Voronina TA. The role of oxidative stress and antioxidants in different disadaptation genesis. *Pharmacy & Pharmacology*. 2015;(S1):8-17. (In Russ).
2. Ingel FI. Quality of life and individual susceptibility of human genome. Whether there is an exit from a vicious circle? *Ecological Genetics*. 2005;3(3):38-45. (In Russ).
3. Ingel' FI, Krivtsova EK, Urtseva NA, et al. Volatility and sensitivity of the genome of healthy children in Magnitogorsk. *Hygiene and Sanitation*. 2013;(3):20-7. (In Russ).
4. Wu Y, Peterson KE, Sánchez BN, et al. Association of blood leukocyte DNA methylation at LINE-1 and growth-related candidate genes with pubertal onset and progression. *Epigenetics*. 2018;13(12):1222-33. doi:10.1080/15592294.2018.1556198
5. Vodicka P, Musak L, Vodickova L, et al. Genetic variation of acquired structural chromosomal aberrations. *Mutation Research/Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis*. 2018;836(Pt A):13-21. doi:10.1016/j.mrgentox.2018.05.014
6. Dyuzhikova NA, Daev EV. Genome and stress-reaction in animals and humans. *Ecological Genetics*. 2018;16(1):4-26. (In Russ). doi:10.17816/ecogen.1614-26
7. Li R, Wang X, Wang B, et al. Gestational 1-nitropyrene exposure causes fetal growth restriction through disturbing placental vascularity and proliferation. *Chemosphere*. 2018;213:252-8. doi:10.1016/j.chemosphere.2018.09.059
8. Golivets TP, Kovalenko BS, Parshkov EM. Population patterns of development of cancer incidence. *Scientific Bulletins of Belgorod State University. Series: Medicine. Pharmacia*. 2014;18(189; Pt 27):166-9. (In Russ).
9. Fu W, Chen Z, Bai Y, et al. The interaction effects of polycyclic aromatic hydrocarbons exposure and TERT- CLPTM1L variants on longitudinal telomere length shortening: A prospective cohort study. *Environmental Pollution*. 2018;242(Pt B):2100-10. doi:10.1016/j.envpol.2018.05.026
10. Bobyleva LA. Chemical mutagenesis and the problems of ecological safety of population of industrial cities. *Modern High Technologies*. 2015;(12):590-4. (In Russ).
11. Kaverin AV, Shchankin AA, Shchankina GI. Impact of environmental factors on physical development and population health. *Mordovia University Bulletin*. 2015;25(2):87-97. (In Russ). doi:10.15507/VMU.025.201502.087
12. Drach LA. The influence of environmental factors on populance health: frequency of congenital cataract among population of Kramatorsk city (2004-2006). In: *Problemi ekologičnoi ta medičnoï genetiki i kliničnoi imunologïi*. 2010;4(100):374-81. (In Russ). Available at: http://ecoproblemflug.ucoz.ua/load/2010/4_100/drach_1_o_vpliv_faktoriv_dovkolishnogo_seredovishha_na_zdorov_ia_naseleennja_chastota_vrodzhenoji_katarakti_sered_naseleennja_m_kramatorska_2004_2/31-1-0-1511. Accessed: 2019 December 15.
13. Shemetun OV, Talan OO, Demchenko OM, et al. Development of radiation-induced bystander effect in the somatic cells of persons from different age groups. *Problems of radiation medicine and radiobiology*. 2018;23:499-509. doi:10.33145/2304-8336-2018-23-499-509
14. Chshiyeva FT. Cytogenetic analysis of residents of North Ossetia contacting with toxic factors. *Ecological Genetics*. 2014;12(2):68-73. (In Russ).
15. Chshiyeva FT. Cytogenetic analysis of the residents of North Ossetia living in ecologically different regions. *Ecological Genetics*. 2014;12(3):87-94. (In Russ).
16. Minina VI, Druzhinin VG, Golovina TA, et al. Dynamics of chromosomal aberrations level in residents of an industrial city in conditions of changing atmosphere pollution. *Ecological Genetics*. 2014;12(3):60-70. (In Russ).
17. Jamebozorgi I, Majidizadeh T, Pouryagoub G, et al. Aberrant DNA Methylation of Two Tumor Suppressor Genes, *p14ARF* and *p15INK4b*, after Chronic Occupational Exposure to Low Level of Benzene. *The International Journal of Occupational and Environmental Medicine*. 2018;9(3):145-51. doi:10.15171/ijoem.2018.1317
18. Liu Y, Zhang H, Zhang H, et al. Mediation effect of AhR expression between polycyclic aromatic hydrocarbons exposure and oxidative DNA damage among Chinese occupational workers. *Environmental Pollution*. 2018;243(Pt B):972-7. doi:10.1016/j.envpol.2018.09.014
19. Volkov AN, Druzhinin VG, Minina VI, et al. Research of the influence of Lig4 gene polymorphism on chromosomal aberrations level IN human lymphocytes, with background and excessive exposure to radon. *Ecological Genetics*. 2013;11(2):16-21. (In Russ).
20. Bayravov NA, Zhilyakov EV. Anthropogenic load as a contributor to the development and course of major diseases of pregnant women and children. *Fundamental Research*. 2014;(4-3):624-8. Available at: <https://fundamental-research.ru/ru/article/view?id=33973>. Accessed: 2019 December 15. (In Russ).
21. Mukhina MV, Shevchenko SM, Frolova K.A. Analysis of the environment of a large industrial city. *Russian Journal of Resources, Conservation and Recycling*. 2018;5(1):7. Available at: <https://resources.today/PDF/08NZOR118.pdf>. Accessed: 2019 December 15. (In Russ). doi:10.15862/08NZOR11

22. Villarini M, Levorato S, Salvatori T, et al. Buccal micronucleus cytome assay in primary school children: A descriptive analysis of the MAPEC_LIFE multicenter cohort study. *International Journal of Hygiene and Environmental Health*. 2018;221(6): 883-92. doi:10.1016/j.ijheh.2018.05.014
23. Iztleuov MK, Iztleuov EM. Vlijanie proizvodstvennyh faktorov hromovogo proizvodstva na reproduktivnuju funkciju rabochih. *Akademicheskij Zhurnal Zapadnoj Sibiri*. 2013;9(3):85. (In Russ).
24. Bachina AV, Kos'kina EV, Glebova LA, et al. Hygienic support for the regional model of congenital anomalies monitoring in Kuzbass. *Medicine in Kuzbass*. 2017;16(1):30-9. (In Russ).
25. Zhang LN, Gong XS, An J, et al. Occurrence, degradation and potential ecological risks of triclosan in environment. *Ying Yong Sheng Tai Xue Bao*. 2018; 29(9):3139-46. doi:10.13287/j.1001-9332.201809.033
26. Ospanova EN, Askambay K. Prevalence and reasons for the emergence of perinatal pathology of central nervous system (PPCNS) among children in shymkent, the South Kazakhstan region. *Fundamental Research*. 2014;(4-1):129-32. Available at: <http://fundamental-research.ru/ru/article/view?id=33681>. Accessed: 2019 December 15. (In Russ).
27. Zhou Q, Xi S. A review on arsenic carcinogenesis: Epidemiology, metabolism, genotoxicity and epigenetic changes. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*. 2018;99:78-88. doi:10.1016/j.yrtph.2018.09.010
28. Sauchanka VK. Contribution of human genome and environment to shaping health of society. *HealthCare (Minsk)*. 2016;(3):21-35. (In Russ).
29. Balajee AS, Hande MP. History and evolution of cytogenetic techniques: Current and future applications in basic and clinical research. *Mutation Research. Genetic Toxicology and environmental mutagenesis*. 2018;836(Pt A):3-12. doi:10.1016/j.mrgentox.2018.08.008
30. Aburakhmanov GM, Bekshokova PA, Gabibova PI. Quality of life study of population of Dakhadaev region in Dagestan Republic using the SF-36 questionnaire. *Bulletin of the Multinational Center of Quality of Life Research*. 2015;(25-26):27-36. (In Russ).
31. Kiku PF, Gigaev DS, Shiter NS, et al. The concept of risk factors for the health of the population. *Bulletin Physiology and Pathology of Respiration*. 2016;(62):101-9. (In Russ). doi:10.12737/23260
32. Puzyrev VP, Nazarenko LP, Lebedev IN. Genetic load and orphan diseases in siberian populations. *The Bulletin of Siberian Branch of Russian Academy of Medical Sciences*. 2013;33(2):54-62. (In Russ).
33. Khetagurova LG, Datieva FS, Tagaeva IR, et al. Search of possibility of integrative approach use in the analysis of the genetic polymorphism role in the development of desynchronosis and socially important diseases of cvd from the view of chronomedicine. *Vladikavkazskij Mediko-Biologicheskij Vestnik*. 2012;15(23):21-25. (In Russ).
34. Gordeeva LA, Voronina EN, Sokolova EA, et al. Association GSTT1, GSTM1 and GSTP1 (Ile105Val) genetic polymorphisms in mothers with risk of congenital malformations in their children in Western Siberia: a case-control study. *Prenatal Diagnosis*. 2013;33(11):1095-101. doi:10.1002/pd.4204
35. Nabokova LV, Chopikashvili LV, Puhaeva EG. Zdorov'e naselenija goroda Vladikavkaza RSO – Alanija, kak sledstvie sinergizma antropogennyh faktorov sredy. *Jelektronnyj sbornik nauchnyh trudov «Zdorov'e i obrazovanie v XXI Veke»*. 2011; 13(10):478-80. (In Russ).
36. Bessonova LA, El'chinova GI, Zinchenko RA. Population genetics of hereditary diseases in the child population of the Republic of Bashkortostan, Chuvashia, and Udmurtia. *Russian Journal of Genetics*. 2012;48(5):644-54. (In Russ).
37. Zinchenko RA, Osipova EV, Elchinova G.I., et al. Factors of population dynamics determining the load of hereditary diseases in subpopulations of udmurt republic. *Zdorov'e, Demografija, Jekologija Finno-Ugorskih Narodov*. 2012;(1):37-42. (In Russ).
38. Amelina SS, Vetrova NV, Ponomareva TI, et al. The load of hereditary diseases in the twelve districts of the Rostov region. *Journal of Health and Life Sciences*. 2014;(2):43-8. (In Russ).
39. Amelina SS, Vetrova NV, Amelina MA, et al. The load and diversity of hereditary diseases in four raions of Rostov oblast. *Russian Journal of Genetics*. 2014;50(1):91-9. (In Russ). doi:10.7868/S0016675814010020
40. Makaov AKh, Kutsev SI, Zinchenko RA. Medical genetics and population study of Karachaevsk and Karachayevsky district Karachai-Cherkess republic. *Eurasian Union Scientist*. 2016;(1-4):73-5. (In Russ).
41. Yablokov AV, Levchenko VF, The Decision Exists: Transition to Controlled Evolution of the Biosphere. *Philosophy and Cosmology*. 2015;14:91-117. (In Russ).
42. Pal AK, Ambulkar PS, Waghmare JE, et al. Chromosomal Aberrations in Couples with Pregnancy Loss: A Retrospective Study. *Journal of Human Reproductive Sciences*. 2018;11(3):247-53. doi:10.4103/jhrs.JHRS_124_17
43. Barouki R, Audouze K, Coumoul X, et al. Integration of the human exposome with the human genome to advance medicine. *Biochimie*. 2018;152:155-8. doi:10.1016/j.biochi.2018.06.023
44. Artemenkov AA. Change in clinic-physiological parameters of students of industrial center. *Scientific Bulletins of Belgorod State University. Series: Medicine. Pharmacia*. 2016;35(19):67-71. (In Russ).
45. Artemenkov AA. Ecological aspects of hygiene non-communicable diseases of adult population of large industrial city. *Public Health and Life Environment*. 2017;(4):7-10. (In Russ).
46. Artemenkov AA. Disadaptation as a factor of evolution development in human populations. *Abstract Journal «Scientific review»*. 2017;(1):5-6. Available

- at: <http://abstract.science-review.ru/ru/article/view?id=1839>. Accessed 2019 December 15. (In Russ).
47. Stepanov VA. Evolution of genetic diversity and human diseases. *Russian Journal of Genetics*. 2016; 52(7):852-64. (In Russ). doi:10.7868/S0016675816070109
48. Haque S. Frequency of XRCC1 Exon 9 G>A gene polymorphism in Saudi Arabian population: A comparative study with worldwide ethnic groups. *Journal of Balkan Union of Oncology*. 2018;23(4):1195-9.
49. Malyarchuk BA, Derenko MV. Genomic studies of aboriginal populations of the North-East Asia. *Vestnik Dal'nevostochnogo otdeleniya Rossijskoj akademii nauk*. 2017;(5):72-7. (In Russ).
50. Eltsov NP, Volod'ko NV, Starikovskaya EB, et al. The Role of Natural Selection in the Evolution of Mitochondrial Haplogroups from Northeastern Eurasia. *Russian Journal of Genetics*. 2010;46(9):1247-9. (In Russ).
51. Tetior AN. Problems of binary plural evolution of person. *Nacional'naja asociacija uchenyh*. 2015;4-6(9):129-33. Available at: https://national-science.ru/wp-content/uploads/2016/02/national_9_p6_6-173.pdf. Accessed 2019 December 15. (In Russ).
52. Mooney JA, Huber CD, Service S, et al. Understanding the Hidden Complexity of Latin American Population Isolates. *American Journal of Human Genetics*. 2018;103(5):707-26. doi:10.1016/j.ajhg.2018.09.013
53. Giuliani C, Garagnani P, Franceschi C. Genetics of Human Longevity Within an Eco-Evolutionary Nature-Nurture Framework. *Circulation Research*. 2018;123(7):745-72. doi:10.1161/CIRCRESAHA.118.312562
54. Lacina L, Čoma M, Dvořánková B, et al. Evolution of Cancer Progression in the Context of Darwinism. *Anticancer Research*. 2019;39(1):1-16. doi:10.21873/anticancer.13074
55. Kuo HW. Health Without Borders: Creating Healthy Cities. *Hu li za zhi The journal of nursing*. 2018; 65(5):27-33. doi:10.6224/JN.201810_65(5).05
56. Artemenkov AA. Genetic, Physiological, and Evolutionary Significance of Maladaptation (Review). *Journal of Medical and Biological Research*. 2018;6(4):319-31. (In Russ). doi:10.17238/issn2542-1298.2018.6.4.319
57. Fenster CB, Ballou JD, Dudash MR, et al. Conservation and Genetics. *The Yale Journal of Biology and Medicine*. 2018;91(4):491-501.

Дополнительная информация [Additional Info]

Источник финансирования. Бюджет ФГБОУ ВО Череповецкий государственный университет. [Financing of study. Budget of Cherepovets State University.]

Конфликт интересов. Автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, о которых необходимо сообщить в связи с публикацией данной статьи. [Conflict of interests. The author declares no actual and potential conflict of interests which should be stated in connection with publication of the article.]

Информация об авторе [Author Info]

Артеменков Алексей Александрович – к.б.н., доцент, член-корреспондент РАЕН, и.о. зав. кафедрой теоретических основ физической культуры, спорта и здоровья факультета биологии и здоровья человека, ФГБОУ ВО Череповецкий государственный университет, Череповец, Россия. [Aleksey A. Artemenkov – PhD in Biological Sciences, Associate Professor, Corresponding Member of the Russian Academy of Natural Sciences, Acting Head of the Department of Theoretical Foundations of Physical Culture, Sports and Health at the Faculty of Biology and Human Health, Cherepovets State University, Cherepovets, Russia.]
SPIN: 9516-2356, ORCID ID: 0000-0001-7919-3690. E-mail: basis@live.ru

Цитировать: Артеменков А.А. Дезадаптивные генетико-эволюционные процессы в популяциях человека промышленных городов // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. 2020. Т. 28, №2. С. 234-248. doi:10.23888/PAVLOVJ2020282234-248

To cite this article: Artemenkov AA. Disadaptive genetic-evolutionary processes in human populations of industrial cities. *I.P. Pavlov Russian Medical Biological Herald*. 2020;28(2):234-48. doi:10.23888/PAVLOVJ2020282234-248

Поступила/Received: 15.12.2019
Принята в печать/Accepted: 01.06.2020