

ЗАГРЯЗНЕНИЕ ВОЗДУШНОЙ СРЕДЫ МЕГАПОЛИСОВ МЕЛКОДИСПЕРСНЫМИ
ЧАСТИЦАМИ И ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ НАСЕЛЕНИЯ

Никитин А.В.

(МГУИЭ, Москва, Россия)

Оценка состояния воздушной среды мегаполисов, всегда представлявшая важную составную часть гигиенического контроля окружающей среды, приобретает в последнее десятилетие особую актуальность не только в связи с ростом традиционных отраслей добывающей, обрабатывающей промышленности, автотранспорта, но также с появлением принципиально новых областей науки и производства, связанных с нанотехнологиями и производством наноматериалов.

Накопленные за последние годы данные лабораторных, клинических и эпидемиологических исследований показали этиологическую и патогенетическую роль мелкодисперсных частиц (МДЧ) с различным аэродинамическим диаметром (PM_{10} , $PM_{2,5}$, $PM_{10-2,5}$ и др.), а также ультратонких частиц ($PM_{0,1}$) в развитии тяжелых сердечно-сосудистых, бронхо-легочных заболеваний, повышении риска злокачественных новообразований среди населения крупных городов. Размер наночастиц (НЧ) сильно влияет на их распределение в различных отделах дыхательной системы при ингаляционном поступлении в организм. Так, 90% НЧ диаметром 1 нм депонируются в носоглоточном отделе, 10% НЧ достигают трахео-бронхиального дерева и практически не попадают в альвеолы. НЧ диаметром 5 нм достаточно равномерно распределяются в носоглоточном, трахео-бронхиальном и альвеолярном отделах. НЧ диаметром 20 нм депонируются в указанных отделах дыхательной системы на 15%, 15% и 50% соответственно [1]. Ультратонкие частицы ($PM_{0,1}$) представляют наибольшую потенциальную опасность в силу их способности легко проникать через клеточные мембраны, поступать в кровотоку и лимфоток и достигать внелегочных органов (печени, сердца, ЦНС и т.д.). Возможен непосредственный ретроградный транспорт частиц по аксонам обонятельных нервов в мозг. Часть населения, страдающая хроническими заболеваниями дыхательной системы, является наиболее уязвимой при воздействии $PM_{0,1}$.

При сравнительном анализе влияния загрязнения воздушной среды на функциональные показатели дыхательной системы у взрослых и детей, больных астмой, было установлено, что $PM_{0,1}$ в большей степени, чем PM_{10} , $PM_{2,5}$, $PM_{10-2,5}$ и PM_1 вызывают значительное ухудшение функции внешнего дыхания [2,3]. Попадая в дыхательные пути, МДЧ могут взаимодействовать с альвеолярными макрофагами, стимулировать секрецию провоспалительных цитокинов (ИЛ-6) и вызывать воспалительные реакции [4]. Повышение уровней МДЧ в воздухе является фактором риска обострения хронических обструктивных легочных заболеваний. Увеличение концентрации PM_{10} на 35 мкг/м^3 повышает относительный риск обострения симптомов этих заболеваний на 38%. Прогнозируется повышение числа больных с нарушениями функции внешнего дыхания на 3% при ежегодном возрастании концентрации PM_{10} на 10 мкг/м^3 [5]. Мета-анализ 20 исследований показал, что относительный риск обострений ишемической болезни сердца (ИБС) составляет 1,007 при возрастании концентрации PM_{10} на $10 \text{ мкг/м}^3/24 \text{ ч.}$, особенно у лиц старше 65 лет. Повышение общей концентрации взвешенных частиц и $PM_{2,5}$ на $25 \text{ мкг/м}^3/24 \text{ ч}$ увеличивает риск ИБС на 48%. Смертность от ИБС возрастает на 18% при повышении концентрации $PM_{2,5}$ на 10 мкг/м^3 . Относительный риск повторных госпитализаций по поводу инфаркта миокарда повышается на 2,1% при возрастании концентрации PM_{10} на 10 мкг/м^3 .

По данным американских авторов риск смерти от ИБС повышается на 49% при возрастании концентрации PM_{2-5} на 10 мкг/м^3 . Относительный риск смерти от ИБС при повышении концентрации PM_{25} составляет 1,22 и 0,94 среди мужчин и женщин соответственно. Исследование в 204 городах США показало повышение на 0,44 частоты госпитализаций по поводу ИБС, особенно среди лиц 65 лет и старше, а также увеличение относительного риска сердечной недостаточности до 1,28 и нарушений сердечного ритма до 3,8 при возрастании концентрации $PM_{2,5}$ на 10 мкг/м^3 [6]. Образование активных форм кислорода и азота, повышение экспрессии провоспалительных цитокинов, эндотелина, С-

реактивного белка, фибриногена, увеличение числа тромбоцитов, повышение вязкости крови, нарушение вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы являются основными факторами повышения риска ИБС под воздействием МДЧ. Совместное воздействие газообразных загрязнителей атмосферы (озона, окислов серы и азота и т.д.) углубляет вредное воздействие МДЧ на организм.

Важной мерой по охране здоровья населения является утверждение методических указаний «Организация мониторинга загрязнения атмосферного воздуха мелкодисперсными частицами»[7]. Реализация положений данного документа наряду с дальнейшей разработкой и внедрением методов анализа ультратонких частиц позволит существенно улучшить экологическую обстановку мегаполисов.

Список литературы:

1. G.A.Oberdorster, E.Oberdorster, J.Oberdorster. Nanotoxicology: an emerging discipline evolving from studies of ultrafine particles. *Environmental Health Perspectives*, 2005;113: 823-839.
2. P.Penttinen, K.L.Timonen, P.Tiitanen et al. Ultrafine particles in urban air and respiratory health among adult asthmatics. *Eur.Respir.J.*2001;17: 428-435.
3. J.Pekkanen, K.L.Timonen, J.Ruuskanen et al. Effects of ultrafine and fine particles in urban air on peak expiratory flow among children with asthmatic symptoms. *Environ.Res.*1997;74:24-33.
4. S.Bekker. Response of human alveolar macrophages to ultrafine, fine and coarse urban air pollution particles. *Exp.Lung Res.* 2003;29:29-44.
5. J.Sunyer.Urban air pollution and chronic obstructive pulmonary disease: a review. *Eur.Respir.J.*2001;17:1024-1033.
6. A.Maitre, V.Bonnerterre, L.Huillard et al. Impact of urban atmospheric pollution on coronary disease. *Eur.Heart J.*2006;27:2275-2284.
7. Организация мониторинга загрязнения атмосферного воздуха мелкодисперсными частицами. Методические указания МУ 2.1.6.-09. Издание официальное. Москва, 2009. 14 стр.