

Аннотация. За последние 250 лет - с тех пор, как промышленная революция ускорила процесс выброса загрязняющих веществ, который до тех пор ограничивался внутренним использованием топлива (минерального и растительного) и периодическими вулканическими выбросами, загрязнение воздуха присутствовало в различных концентрациях. Сегодня примерно 50% людей в мире живут в городах, подвергаются воздействию все более высоких уровней загрязнителей воздуха. Это несистематический обзор различных типов и источников загрязнения воздуха, а также респираторных эффектов, связанных с воздействием таких загрязнителей.

Хроническое воздействие загрязнителей воздуха не только вызывает декомпенсацию ранее существовавших заболеваний, но также увеличивает число новых случаев астмы, ХОБЛ и рака легких даже в сельской местности. Загрязнители воздуха в настоящее время конкурируют с табачным дымом как ведущим фактором риска этих заболеваний.

Ключевые слова: дыхательная система; загрязнение воздуха; болезнь легких, хроническая обструктивная болезнь; астма; инфекции дыхательных путей.

Over the past 250 years-since the Industrial Revolution accelerated the process of pollutant emission, which, until then, had been limited to the domestic use of fuels (mineral and vegetal) and intermittent volcanic emissions-air pollution has been present in various scenarios. Today, approximately 50% of the people in the world live in cities and urban areas and are exposed to progressively higher levels of air pollutants. This is a non-systematic review on the different types and sources of air pollutants, as well as on the respiratory effects attributed to exposure to such contaminants. Aggravation of the symptoms of disease, together with increases in the demand for emergency treatment, the number of hospitalizations, and the number of deaths, can be attributed to particulate and gaseous pollutants, emitted by various sources. Chronic exposure to air pollutants not only causes decompensation of pre-existing diseases but also increases the number of new cases of asthma, COPD, and lung cancer, even in rural areas. Air pollutants now

rival tobacco smoke as the leading risk factor for these diseases.

Keywords: respiratory system; air pollution; pulmonary disease, chronic obstructive; asthma; respiratory tract infections.

Вступление

Хотя последствия загрязнения были описаны с античных времен, загрязнение начало оказывать серьезное влияние на население с началом промышленной революции. Быстрая урбанизация, наблюдаемая во всем мире, привела к значительному увеличению потребления энергии и выбросов загрязняющих веществ от стационарных источников сжигания ископаемого топлива, таких как промышленность, и от мобильных источников, таких как автомобили. В настоящее время примерно 50% людей в мире живут в городах и поселках городского типа и подвергаются воздействию все более высокого уровня загрязнителей воздуха [1]. Другая половина, особенно в развивающихся странах, использует твердое топливо, полученное из биомассы (дресина, древесный уголь, сухой навоз животных и сельскохозяйственные отходы) и, в меньшей степени, жидкое топливо, в качестве источника энергии для приготовления пищи, отопления и освещения [1, 2].

Из-за большой площади контакта между поверхностью дыхательной системы и окружающей средой качество воздуха напрямую влияет на здоровье дыхательных путей. Кроме того, значительное количество вдыхаемых загрязняющих веществ попадает в системную циркуляцию через легкие и может оказывать вредное воздействие на различные органы и системы [3].

Глобальные оценки показывают, что внешнее загрязнение окружающей среды (наружное загрязнение) вызывает 1,15 миллиона смертей во всем мире (что соответствует почти 2% от общего числа смертей) и является причиной 8,75 миллионов случаев инвалидизации, тогда как загрязнение внутри домов вызывает примерно 2 миллиона случаев преждевременной смерти [5]. По оценке Всемирной организации здравоохранения Бразилии, загрязнение

воздуха является причиной почти 20 000 смертей в год, что в пять раз превышает оценочное число смертей от экологического / пассивного курения, а загрязнение воздуха внутри помещений приводит к 10 700 смертей/год [4, 5].

Анализ современных источников

Загрязнение воздуха: источники, место действия и патофизиология

Загрязнение воздуха представляет собой смесь твердых частиц (ТЧ) и газов, выбрасываемых в атмосферу в основном промышленными предприятиями, автотранспортными средствами и термоэлектростанциями, а также в результате сжигания биомассы и ископаемого топлива. Загрязнители могут быть классифицированы как первичные или вторичные. Первичные загрязняющие вещества попадают непосредственно в атмосферу, тогда как вторичные загрязняющие вещества возникают в результате химических реакций среди первичных загрязнителей.

Основными загрязняющими веществами, мониторинг которых ведется ведущими природоохранными ведомствами всего мира, являются оксиды азота (NO_2 или NO_x), летучие органические соединения (VOCs), оксид углерода (CO) и диоксид серы (SO_2). Одним из примеров вторичного загрязнителя является озон (O_3), образованный в результате химической реакции, вызванной фотоокислением ЛОС и NO_2 в присутствии ультрафиолетовых лучей солнечного света [6, 7].

Наиболее изученным загрязнителем является РМ, который может быть первичным или вторичным. Он варьирует по количеству, размеру, форме, площади поверхности и химическому составу в зависимости от места производства и источника выбросов. Вредное воздействие ТЧ на здоровье человека зависит от размера ТЧ и химического состава. Многочисленные химические компоненты РМ включают ядро элементарного или органического углерода; неорганические соединения, такие как сульфаты и

нитраты; оксиды переходных металлов; растворимые соли; органические соединения, такие как полициклические ароматические углеводороды; и биологические материалы, такие как пыльца, бактерии, споры и останки животных. На основе общего размера взвешенных частиц РМ классифицируются следующим образом: составляющие частицы диаметром до 30 мкм; составляющие частицы диаметром менее 10 мкм (РМ₁₀ или вдыхаемая фракция); составляющие частицы диаметром менее 2,5 мкм (РМ_{2,5} или мелкий РМ); и составляющие частицы диаметром менее 10 нм (ТЧ_{0,1} или ультрадисперсные ТЧ) [6, 7].

Как загрязнители воздуха влияют на дыхательную систему

Было предложено несколько механизмов для объяснения неблагоприятного воздействия загрязнителей воздуха. Наиболее последовательное и наиболее распространенное объяснение состоит в том, что при контакте с дыхательным эпителием высокие концентрации окислителей и протоксидантов в загрязнителях окружающей среды, таких как ТЧ различных размеров и составов и в газах, таких как О₃ и оксиды азота, вызывают образование свободных радикалов кислорода и азота, которые, в свою очередь, вызывают окислительный стресс в дыхательных путях. Другими словами, увеличение свободных радикалов, которые не нейтрализуются антиоксидантной защитой, инициирует воспалительный ответ с высвобождением воспалительных клеток и медиаторов (цитокинов, хемокинов и молекул адгезии), которые достигают системного кровообращения, что приводит к субклиническому воспалению, которое не только оказывает негативное влияние на дыхательную систему, но также вызывает системные эффекты [6, 7].

Восприимчивые группы

Дети

Дети очень чувствительны к загрязнению воздуха. Минутная вентиляция у детей выше, чем у взрослых, потому что дети имеют более

высокий базальный уровень метаболизма и участвуют в большей физической активности, чем взрослые, а также потому, что дети проводят больше времени на открытом воздухе, чем взрослые. Исходя из массы тела, объем воздуха, проходящий через дыхательные пути ребенка в состоянии покоя, в два раза больше, чем у взрослого человека в аналогичных условиях. Вызванное загрязнителями раздражение, вызывающее слабый ответ у взрослых, может привести к значительной обструкции у детей. Кроме того, тот факт, что их иммунная система развита не полностью, увеличивает вероятность респираторных инфекций [6, 7, 9].

Пожилые люди

Пожилые люди подвержены неблагоприятным последствиям воздействия загрязнителей воздуха, потому что у них менее эффективная иммунная система (иммуностарение) и прогрессирующее снижение функции легких, что может привести к обструкции дыхательных путей и ограничению физических нагрузок. Наблюдается снижение податливости грудной стенки и гиперинфляции легких, что требует дополнительных энергетических затрат для выполнения дыхательных движений, а также снижение функциональности систем органов [10].

Лица с уже существующими хроническими заболеваниями

Третья наиболее восприимчивая группа, независимо от возраста, включает лиц с ранее существовавшими хроническими заболеваниями, поражающими главным образом дыхательную систему (астму, ХОБЛ и фиброз) или систему кровообращения (аритмию, гипертонию и ишемическую болезнь сердца), а также с хроническими заболеваниями, такими как диабет и коллагеновые заболевания [3].

Генетическая восприимчивость

Продукция свободных радикалов и индукция воспалительного ответа загрязняющими веществами в дыхательной системе могут быть нейтрализованы антиоксидантами, присутствующими в водном слое, выстилающем респираторный эпителий - глутатион-S-трансферазой (GST),

супероксиддисмутазой, каталазой, токоферолом, аскорбиновой кислотой [11]. Из антиоксидантов, присутствующих в респираторном эпителии, GST считается наиболее важным [11] и представлен тремя основными классами ферментов: GSTM1; GSTP1; и GSTT1 [11].

Полиморфизмы в генах, кодирующих ферменты семейства GST, могут изменять экспрессию или функцию этих ферментов в ткани легкого и приводить к различным реакциям на воспаление и окислительный стресс и, следовательно, к повышенной подверженности неблагоприятным воздействиям загрязнителей воздуха [11]. Исследования, проведенные в Мексике, показали, что дети с астмой с делеционным полиморфизмом генов, кодирующих ферменты GSTM1 и GSTP1, имеют повышенную восприимчивость к воздействию O_3 , причем эта повышенная восприимчивость характеризуется увеличением биомаркеров воспаления в носу, снижением пика выдоха и усилением одышки [12, 13].

Влияние загрязняющих веществ на дыхательную систему

Влияние на респираторные симптомы

Эпидемиологические исследования показали, что воздействие газообразных загрязняющих веществ и ТЧ ассоциируется с более высокой частотой симптомов заболеваний верхних дыхательных путей, таких как ринорея, заложенность носа, кашель, ларингоспазм и дисфункция голосовой складки [20], и симптомов нижних дыхательных путей, таких как кашель, одышка, особенно у детей [21]. Это воздействие также связано с увеличением кашля и одышки у взрослых с хроническим заболеванием легких и у здоровых взрослых [21].

Влияние на функцию легких

Легочная функция является важным маркером воздействия загрязнения воздуха на население, а также является ранним, объективным и количественным предиктором кардиореспираторной заболеваемости и смертности. Исследования показали острое и хроническое влияние загрязняющих веществ на функцию легких у детей, подростков, здоровых

взрослых и людей с респираторными заболеваниями в анамнезе [6, 7].

Эффекты, связанные с острым воздействием

Чанг и соавт. [22] исследовали влияние изменений суточных концентраций ТЧ_{10} , SO_2 , CO и NO_2 на легочную функцию у 2919 учащихся в возрасте 12-16 лет в городе Тайбэй, Тайвань. Увеличение концентрации CO на 1 мкг/м^3 было связано со снижением FVC на 69,8 мл (ДИ 95%: от -115,0 до -24,4) и снижением ОФВ_1 на 73,7 мл (ДИ 95%: от -118,0 до -29,7), с эффектом задержки в 1 день. Увеличение концентрации SO_2 на 1 мкг/м^3 было связано с уменьшением FVC на 12,9 мл (95% ДИ: от -20,7 до -5,1) и снижением FEV_1 на 11,7 мл (95% ДИ: от -19,3 до -4,2) также с эффектом задержки в 1 день. Вариации O_3 и PM_{10} концентраций показали небольшую, но значительную отрицательную связь с FVC и FEV_1 в день воздействия.

Исследование, проведенное в Лондоне, Англия, сравнило параметры функции легких у 60 взрослых с легкой или умеренной астмой в двух разных случаях: после двухчасовой прогулки по Оксфорд-стрит, главному торговому коридору города, где только ездят дизельные автобусы и такси; и после двухчасовой прогулки через Гайд-парк (городской парк). На момент исследования уровни $\text{ТЧ}_{2,5}$ и NO_2 были соответственно в 3,0 и 6,5 раз выше на Оксфорд-стрит, чем в Гайд-парке. После прогулки на Оксфорд-стрит и в Гайд-парке произошло снижение FEV_1 на 6,1% ($p = 0,04$) и снижение FVC на 5,4% ($p = 0,001$) соответственно [23].

Эффекты, связанные с хроническим воздействием

Гаудерман и соавт. провели проспективное исследование с участием 1759 детей в возрасте 10-18 лет в 12 районах в Калифорнии, США, с различными уровнями NO_2 , паров кислоты, $\text{ТЧ}_{2,5}$ и элементарного углерода. После учета смешивающих факторов авторы обнаружили, что у детей, проживающих в районах с более высокими уровнями содержания ТЧ в окружающей среде, наблюдалось значительное снижение ОФВ_1 (примерно на 100 мл) по сравнению с детьми, проживающими в менее загрязненных

районах. Эффект был значительным даже у детей без бронхиальной астмы. Доля детей с $ОФВ_1 < 80\%$ в возрасте 18 лет была в пять раз выше в более загрязненных районах, чем в менее загрязненных (средний $PM_{2,5}$ концентрации $29,0 \text{ мкг/м}^3$ и $6,0 \text{ мкг/м}^3$ соответственно) [24].

Те же авторы исследовали функцию легких у 3677 человек, за которыми наблюдали в течение 8-летнего периода (в возрасте от 10 до 18 лет) и которые жили в пределах 500 м или 1500 м от дороги с интенсивным движением. В возрасте 18 лет подростки, живущие ближе к дороге с интенсивным движением, продемонстрировали дефицит FEV_1 в 81,0 мл и дефицит FEF в 127,0 мл/с что на 25-75% больше по сравнению с теми, кто живет дальше от дороги [25].

В перекрестном исследовании, проведенном в Германии, оценивалось состояние 2593 женщин (средний возраст 54,5 года) в 7 регионах. Уровни NO_2 и PM_{10} показали значительные отрицательные ассоциации с FEV_1 , FVC и FEV_1/FVC . Ежегодное увеличение на $7,0 \text{ мкг/м}^3$ PM_{10} было связано со снижением FEV_1 на $5,0\%$ и снижением FEV_1/FVC на $1,0\%$, а при ежегодном увеличении NO_2 на $16,0\%$ наблюдалось $4,0\%$ снижение $ОФВ_1$ и $1,0\%$ снижение $ОФВ_1/FVC$ [26].

Проспективное исследование, проведенное в Швейцарии, оценивало 4742 взрослых в возрасте от 18 до 60 лет в 8 районах за 11-летний период. За период исследования наблюдалось среднее снижение уровня PM_{10} на $5,3 \text{ мкг/м}^3$. Снижение среднегодовой концентрации $ТЧ_{10}$ на 10 мкг/м^3 было связано со статистически значимым снижением годовых темпов снижения $ОФВ_1$ (на 9%), $ОФВ$ (на 16%) и $ОФВ_1/FVC$ (на 6%) [27].

Загрязнение и бронхиальная астма

Эпидемиологические и токсикологические исследования продемонстрировали связь между загрязнением воздуха и бронхиальной астмой [21]. Загрязнители воздуха связаны с увеличением числа посещений врача и госпитализаций в связи с острыми приступами астмы, а также с

увеличением одышки на выдохе, респираторных симптомов и использованием спасательных лекарств [21].

Распространенность бронхиальной астмы увеличилась во всем мире, особенно в высокоиндустриальных городских районах. Проспективные исследования показывают, что воздействие загрязнителей воздуха может привести к развитию новых случаев астмы. Одним из примеров этого является значительное увеличение заболеваемости астмой в Китае после недавнего скачка в промышленном развитии и, следовательно, значительном увеличении концентрации загрязняющих веществ [28].

Эффекты, связанные с острым воздействием

В Афинах, одна группа исследователей рассмотрела острые последствия воздействия TC_{10} и SO_2 на количество вызовов скорой помощи к детям и подростками в возрасте 0-14 лет в период между 2001 и 2004 годами. Увеличение уровней PM_{10} и SO_2 было связано с увеличением числа посещений, связанных с астмой, на 2,2% (95% ДИ: 0,1-5,1) и 6,0% (95% ДИ: 0,9-11,3), соответственно [29].

Исследование с участием детей и подростков в возрасте от 0 до 18 лет, проведенное в Копенгагене, Дания, в период с 2001 по 2008 год, выявило увеличение числа госпитализаций, связанных с астмой, из-за повышения уровня NO_x (ОШ = 1,11; 95 % CI: 1,05-1,17), NO_2 (OR = 1,10; 95% CI: 1,04-1,16), PM_{10} (OR = 1,07; 95% CI: 1,03-1,12) и $\text{PM}_{2,5}$ (OR = 1,09; 95% CI: 1,04-1,13) [30].

В городе Араракуара, расположенном в центре зоны производства сахарного тростника в штате Сан-Паулу, Бразилия, наблюдается связь между повышением уровня загрязнителей и госпитализацией по поводу астмы. В период сбора урожая, когда сжигание соломы сахарного тростника является крупнейшим источником выбросов загрязняющих веществ, число госпитализаций по поводу астмы было на 50% выше, чем в тот период, когда сжигания не было ($p < 0,001$). Увеличение концентраций ТЧ до 30 мкм в

диаметре на 10 мкг/м³ было связано с увеличением числа госпитализаций на 11,6% (ДИ 95%: 5,4-17,7) с эффектом задержки в 1 день [31].

Исследование, проведенное в городе Риу-Бранку, Бразилия, показало, что в сезон сжигания лесной биомассы число посещений, связанных с астмой, среди детей в возрасте до 10 лет увеличивалось параллельно с увеличением концентраций PM_{2,5} [32].

Во время Олимпийских игр в Атланте, США, были приняты меры по сокращению загрязнения города. За три недели игр количество трафика упало примерно на 22%. Пиковые суточные уровни O₃, NO₂, CO и PM₁₀ снизились на 28%, 7%, 19% и 17% соответственно по сравнению с тремя неделями до и тремя неделями после Игр. На 40% сократилось количество консультаций по поводу астмы среди детей и на 11-19% сократилось количество посещений, связанных с астмой, в пунктах неотложной помощи города среди людей всех возрастов [33]. Во время Олимпийских игр в Геллене концентрации PM_{2,5} и O₃ снизились с 78,8 мкг/м³ до 46,7 мкг/м³ и с 65,8 до 61,4 мкг/м³ соответственно, а количество посещений отделений неотложной помощи, связанных с астмой, уменьшилось на 41,6% [34].

Эффекты, связанные с хроническим воздействием

В проспективном исследовании, проведенном в 12 штатах с различным уровнем O₃ в Калифорнии, США, за 5-летний период наблюдались 3 535 школьников без наличия в анамнезе астмы. В период наблюдения у 265 детей развилась астма. В сообществах с высокими концентрациями O₃ риск развития астмы был в 3,3 раза выше (95% ДИ: 1,9-5,8) у детей, которые занимались тремя или более видами спорта, чем у детей, которые не занимались спортом. В штатах с низкими концентрациями O₃ количество занятий спортом не было фактором риска развития астмы. То же самое относится и к времени, проведенному на открытом воздухе, которое, как было показано, является прямым фактором

риска развития астмы только в районах с высокими концентрациями O_3 [35].

Геринг и соавт. проводили исследование среди 3863 детьми в районах на севере, западе и в центре Нидерландов на протяжении 8 лет. В возрасте 8 лет дети прошли тестирование на аллергию и бронхиальную гиперчувствительность. Уровни $PM_{2,5}$ были связаны с 28%-ным увеличением заболеваемости астмой, 29%-ным увеличением распространенности астмы и 15%-ным увеличением симптомов астмы [36].

В Мюнхене 2860 детей находились под наблюдением с рождения до 4 лет, а 3061 - до 6 лет. Авторы классифицировали жилое расстояние до главной дороги следующим образом: <50м; 50-250 м; 250-1000 м; и >1000 м. Исследование показало существенные обратные связи между жилым расстоянием до главной дороги и проанализированными результатами. Среди людей, живущих менее чем в 50 м от главной дороги, самые высокие значения ОР были связаны с астмой (ОШ = 1,6; 95% ДИ: 1,03-2,37), поллинозом (ОШ = 1,0; 95% ДИ: 1,1-2,3) и аллергией к пыльце (OR = 1,4; 95% CI: 1,2-1,6) [37].

Когортное исследование, проведенное в Швейцарии в период с 1991 по 2002 год и оценивавшее 2725 некурящих взрослых в возрасте от 18 до 60 лет, показало, что люди, живущие в более загрязненных районах, подвержены более высокому риску развития астмы [38].

Загрязнение и ХОБЛ

Пациенты с ХОБЛ особенно уязвимы из-за дополнительной нагрузки на дыхательные пути, вызванной агрессивными агентами. Курение признано наиболее важным фактором развития ХОБЛ, особенно в развитых странах. Тем не менее, за последние 10 лет все большее число исследований показали, что в патогенезе ХОБЛ существуют и другие факторы риска, помимо курения. Эти факторы включают в себя воздействие загрязнителей воздуха внутри и снаружи помещений, профессиональное воздействие пыли и паров, историю повторных респираторных инфекций в детстве, историю туберкулеза легких, хроническую астму, задержку внутриутробного

развития, плохое питание и низкий социально-экономический статус [1]

Сжигание биомассы в помещении является значительной причиной ХОБЛ у некурящих женщин, которые подвергаются воздействию высоких концентраций загрязняющих веществ во время приготовления пищи, особенно в сельских районах развивающихся стран, и это значительно способствует глобальному росту заболеваемости [1, 2]. В то время как у женщин с ХОБЛ, вызванным курением, эмфизема и метаплазия бокаловидных клеток встречаются чаще, чем у женщин, подверженных сжиганию биомассы. Последняя группа имеет более выраженное утолщение межлобулярной перегородки, большее отложение пигмента в паренхиме легких, более мелкий фиброз дыхательных путей и утолщение легочной артерии [39].

Эффекты, связанные с острым воздействием

В ходе экологического исследования, проведенного в Гонконге, Китай, была изучена связь между загрязнителями воздуха и госпитализацией по поводу ХОБЛ в период между 2000 и 2004 годами. Были отмечены значительные связи между госпитализацией по поводу ХОБЛ и уровнями загрязнителей. Относительный риск (ОР) госпитализации на каждые 10 мкг/м³ увеличения концентраций SO₂, NO₂, O₃, PM₁₀ и PM_{2,5} составил соответственно 1,007, 1,026, 1,040, 1,024 и 1,031 [40].

Исследование, проведенное между 2001 и 2003 годами в городе Сан-Паулу, Бразилия, и оценивающее 1769 пациентов старше 40 лет, показало, что увеличение числа посещений лечебных заведений, связанных с ХОБЛ, было связано с увеличением концентрации в воздухе ТЧ₁₀ и СО₂. Изменения в концентрациях PM₁₀ и SO₂ (28,2 мкг/м³ и 7,8 мкг/м³ соответственно) были связаны с кумулятивным 6-дневным увеличением на 19% и 16% случаев возникновения ХОБЛ соответственно. Увеличение концентрации PM₁₀ на 10 мкг/м³ было связано с увеличением числа посещений в день воздействия на 6,7% [42].

Эффекты хронического воздействия

Исследование, проведенное в Дании, в период с 1993 по 2004 годы было проведено с 57 053 пациентами и показало, что у 1786 (3,4%) развилась ХОБЛ. Авторы обнаружили положительную связь между ХОБЛ и воздействием загрязнителей, возникающих в результате дорожного движения, после контроля смешанных факторов, включая курение. Частота ХОБЛ была связана со средней концентрацией NO_2 в течение 35 лет ($\text{OR} = 1,08$; 95% ДИ: 1,02-1,14 для межквартильного диапазона $5,8 \text{ мкг/м}^3$) [43].

Мета-анализ 15 исследований показал, что у людей, подвергшихся сжиганию биомассы, ОЛП в 2,4 раза выше (95% ДИ: 1,9-3,3) для развития ХОБЛ, чем у тех, кто не подвергался воздействию [44]. Недавний мета-анализ 25 исследований показал, что риск у женщин, подверженных сжиганию биомассы, аналогичен риску у женщин, которые использовали другой вид топлива ($\text{ОШ} = 2,4$; 95% ДИ: 1,5-9,9) [2].

В мета-анализе Курми и соавт. показали положительную связь использования твердого топлива с ХОБЛ ($\text{OR} = 2,8$; 95% ДИ: 1,8-4,0) и хроническим бронхитом ($\text{OR} = 2,3$; 95% ДИ: 1,9-2,8) по сравнению с использованием других видов топлива [45]. На основании сравнения 1,1 миллиарда курильщиков с 3 миллиардами людей, подвергшихся воздействию высоких концентраций загрязняющих веществ, образующихся при сжигании твердого топлива, Кодгуле и Салви выдвинули гипотезу о том, что последнее воздействие является более значительным фактором риска развития ХОБЛ [46].

Загрязнение и острая респираторная инфекция

Острая инфекция нижних дыхательных путей является основной причиной смерти детей в возрасте до 5 лет. В этой возрастной группе этот тип инфекции вызывает 2 миллиона смертей в год. Половина таких смертей связана с воздействием загрязняющих веществ в помещении в результате сжигания твердого топлива [46]. Мета-анализ 24 исследований показал, что воздействие сжигания биомассы в помещении увеличивает риск развития

пневмонии у детей (ОШ = 1,8; 95% ДИ: 1,5-2,1) [47]. Аналогичным образом, недавний мета-анализ 25 исследований выявил значительную и устойчивую связь между сжиганием биомассы в помещении и острой респираторной инфекцией у детей (ОШ = 3,5; 95% ДИ: 1,9-6,4) [2].

Эффекты, связанные с острым воздействием

Хост и соавт. исследовали связь концентраций PM_{10} и $PM_{2,5}$ с госпитализацией по поводу респираторной инфекции в 6 городах Франции в период с 2000 по 2003 год. Избыточный ОР госпитализации по поводу респираторной инфекции на каждые 10 $мкг/м^3$ увеличения концентраций PM_{10} и $PM_{2,5}$ составлял 4,4 % (95% ДИ: 0,9-8,0) и 2,5% (95% ДИ: 0,1-4,8) соответственно. Дети до 15 лет составляли наиболее восприимчивую возрастную группу [48].

Беллеуди и соавт. исследовали влияние РМ на число госпитализаций по поводу пневмонии среди лиц старше 35 лет, поступивших в любую из пяти римских больниц в период с 2001 по 2005гг. Увеличение концентрации $PM_{2,5}$ на 10 $мкг/м^3$ было связано с увеличением на 2,8% количества госпитализаций больных с пневмонией, с 2-дневным лаг-эффектом [49].

Медина-Рамон и др. в исследовании, проведенном между 1986 и 1999 гг. с участием 36 американских городов, показали, что в самый жаркий период кумулятивное 2-дневное увеличение концентрации O_3 было связано с увеличением на 0,41% (95% ДИ: 0,26-0,57) количества госпитализаций больных с пневмонией. Аналогично, увеличение концентрации PM_{10} на 10 $мкг/м^3$ было связано с увеличением числа госпитализаций по поводу пневмонии на 0,8% в день воздействия (95% ДИ: 0,5-1,2) [41].

Эффекты, связанные с хроническим воздействием

В период с 2003 по 2005 год Неуфан и соавт. провел исследование «случай-контроль» в Канаде, в котором они исследовали длительное воздействие NO_2 , $PM_{2,5}$ и SO_2 и риск госпитализации по поводу пневмонии у лиц старше 65 лет. Они оценили 365 пожилых людей с рентгенологически

подтвержденной внебольничной пневмонией и 494 людей с контрольной группы. Группы были сопоставлены на основе индивидуального воздействия NO_2 , $\text{PM}_{2,5}$ и SO_2 в предыдущем году. Длительное (>1 года) воздействие высоких уровней NO_2 и $\text{PM}_{2,5}$ было в значительной степени связано с госпитализацией по поводу внебольничной пневмонии [50].

Когортное исследование, проведенное в США, показало, что увеличение концентрации $\text{PM}_{2,5}$ на 10 мкг/м^3 было связано с 20% увеличением риска смерти от пневмонии и гриппа у некурящих [51].

Загрязнение и рак легких

По оценкам Всемирной организации здравоохранения, в 2008 году во всем мире было зарегистрировано 12,7 миллиона новых случаев рака, которые привели к 7,6 миллионам случаев смерти, число новых случаев рака легких и число смертей от рака легких составило 1,61 миллиона и 1,18 миллиона соответственно [52]. Исследования показали влияние воздействия загрязняющих веществ на развитие рака легких, что объясняется прямым действием канцерогенов, присутствующих в загрязнении, и хроническим воспалением, вызываемым такими канцерогенами [7, 53].

Проспективное исследование с участием 500 000 взрослых в 50 штатах США [54] показало, что увеличение заболеваемости раком легких на 14% было связано с концентрацией $\text{PM}_{2,5}$ в 10 мкг/м^3 . В исследовании, проведенном в европейских странах, 5% и 7% различных типов рака легких у некурящих и бывших курильщиков, соответственно, были связаны с последствиями загрязнения воздуха [55]. Анализ нескольких когортных исследований и исследований «случай-контроль» показал, что в среднем хроническое воздействие загрязнения воздуха увеличивает риск возникновения рака легких на 20-30% [7, 56].

Загрязнение воздуха и смертность

В обзоре исследований, проведенных в различных странах и изучающих влияние острых изменений уровней загрязнения, было высказано

предположение, что увеличение смерти на 0,4-1,3% связано с увеличением уровней ТЧ_{2,5} на 10 мкг/м³ или увеличение уровня РМ₁₀ на 20 мкг/м³ [57]. Наибольшее влияние на смертность детей в возрасте до 5 лет (ОР = 1,6%) и пожилых людей (ОР = 2,0%) на каждые 10 мкг/м³ оказывает увеличение концентрации ТЧ₁₀ [57].

В США наиболее релевантные исследования по хроническому воздействию загрязнения воздуха на смертность показали увеличение сердечно-легочной смертности на 6-17% при повышении уровня РМ_{2,5} на 10 мкг/м³. [57]

Заключение. Воздействие загрязнителей воздуха представляет опасность для здоровья человека уже во внутриутробном периоде. Медицинские работники должны осознавать последствия воздействия загрязнителей в клинической практике и правильно оценивать профиль воздействия пациентов дома, на рабочем месте и в районе проживания. Если невозможно сократить выбросы загрязняющих веществ в краткосрочной или среднесрочной перспективе, вполне возможно консультировать пациентов относительно принятия превентивных мер по снижению воздействия загрязнителей внутри и вне помещений, уменьшая неблагоприятные воздействия, связанные с этим воздействием. Кроме того, врачи должны, в случае необходимости, не только вносить коррективы в стандартное лечение, когда увеличение концентрации загрязнителей в воздухе может усугубить уже существующие заболевания, но и, как граждане, использовать свои знания для содействия принятию мер по снижению уровней загрязнителей в городских условиях и сельских районах.

Список использованных источников

1. Salvi SS, Barnes PJ. Chronic obstructive pulmonary disease in non-smokers. Lancet. 2009;374(9691):733-43. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)61303-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(09)61303-9)
2. Po JY, FitzGerald JM, Carlsten C. Respiratory disease associated with

solid biomass fuel exposure in rural women and children: systematic review and meta-analysis. *Thorax*.

2011;66(3):232-9. <http://dx.doi.org/10.1136/thx.2010.147884>

3. Brook RD, Rajagopalan S, Pope CA 3rd, Brook JR, Bhatnagar A, Diez-Roux AV, et al. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: An update to the scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2010;121(21):2331-78. <http://dx.doi.org/10.1161/CIR.0b013e3181d8e3e1>

4. World Health Organization. Global health risks. Mortality and burden of disease attributable to selected major risks. Geneva: World Health Organization; 2009.

5. Oberg M, Jaakkola MS, Woodward A, Peruga A, Prüss-Ustün A. Worldwide burden of disease from exposure to second-hand smoke: a retrospective analysis of data from 192 countries. *Lancet*. 2011;377(9760):159-16. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)61388-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(10)61388-8)

6. Künzli N, Perez J, Rapp R. Air quality and health. Lausanne: European Respiratory Society; 2010.

7. World Health Organization. Air quality guidelines. Global update 2005. Particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide. Copenhagen: World Health Organization; 2005.

8. Braga AL, Zanobetti A, Schwartz J. The lag structure between particulate air pollution and respiratory and cardiovascular deaths in 10 US cities. *J Occup Environ Med*. 2001;43(11):927-33. <http://dx.doi.org/10.1097/00043764-200111000-00001>

9. Salvi S. Health effects of ambient air pollution in children. *Paediatr Respir Rev*. 2007;8(4):275-80. <http://dx.doi.org/10.1016/j.prrv.2007.08.008>

10. Sharma G, Goodwin J. Effect of aging on respiratory system physiology and immunology. *Clin Interv Aging*. 2006;1(3):253-60. <http://dx.doi.org/10.2147/ciia.2006.1.3.253>

11. Minelli C, Wei I, Sagoo G, Jarvis D, Shaheen S, Burney P. Interactive

effects of antioxidant genes and air pollution on respiratory function and airway disease: a HuGE review. *Am J Epidemiol.* 2011;173(6):603-20. <http://dx.doi.org/10.1093/aje/kwq403>

12. Romieu I, Sienna-Monge JJ, Ramírez-Aguilar M, Moreno-Macías H, Reyes-Ruiz NI, Estela del Río-Navarro B, et al. Genetic polymorphism of GSTM1 and antioxidant supplementation influence lung function in relation to ozone exposure in asthmatic children in Mexico City. *Thorax.* 2004;59(1):8-10.

13. Romieu I, Ramirez-Aguilar M, Sienna-Monge JJ, Moreno-Macías H, del Rio-Navarro BE, David G, et al. GSTM1 and GSTP1 and respiratory health in asthmatic children exposed to ozone. *Eur Respir J.* 2006;28(5):953-9. <http://dx.doi.org/10.1183/09031936.06.00114905>

14. Srám RJ, Binková B, Dejmek J, Bobak M. Ambient air pollution and pregnancy outcomes: a review of the literature. *Environ Health Perspect.* 2005;113(4):375-82. <http://dx.doi.org/10.1289/ehp.6362>

15. Ritz B, Wilhelm M. Ambient air pollution and adverse birth outcomes: methodologic issues in an emerging field. *Basic Clin Pharmacol Toxicol.* 2008;102(2):187-90. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1742-7843.2007.00161.x>

16. Kannan S, Misra DP, Dvonch JT, Krishnakumar A. Exposures to airborne particulate matter and adverse perinatal outcomes: a biologically plausible mechanistic framework for exploring potential effect modification by nutrition. *Environ Health Perspect.* 2006;114(11):1636-42.

17. Lacasaña M, Esplugues A, Ballester F. Exposure to ambient air pollution and prenatal and early childhood health effects. *Eur J Epidemiol.* 2005;20(2):183-99. <http://dx.doi.org/10.1007/s10654-004-3005-9>

18. Medeiros A, Gouveia N. Relationship between low birthweight and air pollution in the city of Sao Paulo, Brazil [Article in Portuguese]. *Rev Saude Publica.* 2005;39(6):965-72. <http://dx.doi.org/10.1590/S0034-89102005000600015>

19. Wu J, Ren C, Delfino RJ, Chung J, Wilhelm M, Ritz B. Association between local traffic-generated air pollution and preeclampsia and preterm delivery in the south coast air basin of California. *Environ Health Perspect.*

2009;117(11):1773-9. <http://dx.doi.org/10.1289/ehp.0800334>

20. Shusterman D. The effects of air pollutants and irritants on the upper airway. *Proc Am Thorac Soc.* 2011;8(1):101-5. <http://dx.doi.org/10.1513/pats.201003-027RN>

21. Kelly FJ, Fussell JC. Air pollution and airway disease. *Clin Exp Allergy.* 2011;41(8):1059-71. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2222.2011.03776.x>

22. Chang YK, Wu CC, Lee LT, Lin RS, Yu YH, Chen YC. The short-term effects of air pollution on adolescent lung function in Taiwan. *Chemosphere.* 2012;87(1):26-30. <http://dx.doi.org/10.1016/j.chemosphere.2011.11.048>

23. McCreanor J, Cullinan P, Nieuwenhuijsen MJ, Stewart-Evans J, Malliarou E, Jarup L, et al. Respiratory effects of exposure to diesel traffic in persons with asthma. *N Engl J Med.* 2007;357(23):2348-58. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa071535>

24. Gauderman WJ, Avol E, Gilliland F, Vora H, Thomas D, Berhane K, et al. The effect of air pollution on lung development from 10 to 18 years of age. *N Engl J Med.* 2004;351(11):1057-67. Erratum in: *N Engl J Med.* 2005;352(12):1176. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa040600>

25. Gauderman WJ, Vora H, McConnell R, Berhane K, Gilliland F, Thomas D, et al. Effect of exposure to traffic on lung development from 10 to 18 years of age: a cohort study. *Lancet.* 2007;369(9561):571-7. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(07\)60037-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(07)60037-3)

26. Schikowski T, Sugiri D, Ranft U, Gehring U, Heinrich J, Wichmann HE, et al. Long-term air pollution exposure and living close to busy roads are associated with COPD in women. *Respir Res.* 2005;6:152. <http://dx.doi.org/10.1186/1465-9921-6-152>

27. Downs SH, Schindler C, Liu LJ, Keidel D, Bayer-Oglesby L, Brutsche MH, et al. Reduced exposure to PM10 and attenuated age-related decline in lung function. *N Engl J Med.* 2007;357(23):2338-47. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa073625>

28. Watts J. Doctors blame air pollution for China's asthma increases.

Lancet.

2006;368(9537):719-20. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(06\)69267-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(06)69267-2)

29. Samoli E, Nastos PT, Paliatsos AG, Katsouyanni K, Priftis KN. Acute effects of air pollution on pediatric asthma exacerbation: evidence of association and effect modification. *Environ Res.* 2011;111(3):418-24. <http://dx.doi.org/10.1016/j.envres.2011.01.014>

30. Iskandar A, Andersen ZJ, Bønnelykke K, Ellermann T, Andersen KK, Bisgaard H. Coarse and fine particles but not ultrafine particles in urban air trigger hospital admission for asthma in children. *Thorax.* 2012;67(3):252-7. <http://dx.doi.org/10.1136/thoraxjnl-2011-200324>

31. Arbex MA, Martins LC, de Oliveira RC, Pereira LA, Arbex FF, Cançado JE, et al. Air pollution from biomass burning and asthma hospital admissions in a sugar cane plantation area in Brazil. *J Epidemiol Community Health.* 2007;61(5):395-400. <http://dx.doi.org/10.1136/jech.2005.044743>

32. Macarenhas MD, Vieira IC, Luzeiro TM, Teal AP, Duarte AF, Hatch DL. Anthropogenic air pollution and respiratory disease-related emergency room visits in Rio Branco, Brazil--September 2005. *J Bras Pneumol.* 2008;34(1):42-6. <http://dx.doi.org/10.1590/S1806-37132008000100008>

33. Friedman MS, Powell KE, Hutwagner L, Graham LM, Teague WG. Impact of changes in transportation and commuting behaviors during the 1996 Summer Olympic Games in Atlanta on air quality and childhood asthma. *JAMA.* 2001;285(7):897-905. <http://dx.doi.org/10.1001/jama.285.7.897>

34. Li Y, Wang W, Kan H, Xu X, Chen B. Air quality and outpatient visits for asthma in adults during the 2008 Summer Olympic Games in Beijing. *Sci Total Environ.* 2010;408(5):1226-7. <http://dx.doi.org/10.1016/j.scitotenv.2009.11.035>

35. McConnell R, Berhane K, Gilliland F, London SJ, Islam T, Gauderman WJ, et al. Asthma in exercising children exposed to ozone: a cohort study. *Lancet.* 2002;359(9304):386-91. Erratum in: *Lancet* 2002;359(9309):896. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)07597-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(02)07597-9)

36. Gehring U, Wijga AH, Brauer M, Fischer P, de Jongste JC, Kerkhof M,

et al. Traffic-related air pollution and the development of asthma and allergies during the first 8 years of life. *Am J Respir Crit Care Med.* 2010;181(6):596-603. <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.200906-0858O>

37. Morgenstern V, Zutavern A, Cyrys J, Brockow I, Koletzko S, Krämer U, et al. Atopic diseases, allergic sensitization, and exposure to traffic-related air pollution in children. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008;177(12):1331-7. <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.200701-036OC>

38. Künzli N, Bridevaux PO, Liu LJ, Garcia-Esteban R, Schindler C, Gerbase MW, et al. Traffic-related air pollution correlates with adult-onset asthma among never-smokers. *Thorax.* 2009;64(8):664-70. <http://dx.doi.org/10.1136/thx.2008.110031>

39. Ko FW, Hui DS. Air pollution and chronic obstructive pulmonary disease. *Respirology.* 2012;17(3):395-401. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1440-1843.2011.02112.x>

40. Ko FW, Yan W, Wong TW, Chan DF, Tung AH, Lai CK, et al. Temporal relationship between air pollutants and hospital admissions for chronic obstructive pulmonary disease in Hong Kong. *Thorax.* 2007;62(9):780-5. <http://dx.doi.org/10.1136/thx.2006.076166>

41. Medina-Ramón M, Zanobetti A, Schwartz J. The effect of ozone and PM10 on hospital admissions for pneumonia and chronic obstructive pulmonary disease: a national multicity study. *Am J Epidemiol.* 2006;163(6):579-88. <http://dx.doi.org/10.1093/aje/kwj078>

42. Arbex MA, de Souza Conceição GM, Cendon SP, Arbex FF, Lopes AC, Moysés EP, et al. Urban air pollution and chronic obstructive pulmonary disease-related emergency department visits. *J Epidemiol Community Health.* 2009;63(10):777-83. <http://dx.doi.org/10.1136/jech.2008.078360>

43. Andersen ZJ, Hvidberg M, Jensen SS, Ketzel M, Loft S, Sørensen M, et al. Chronic obstructive pulmonary disease and long-term exposure to traffic-related air pollution: a cohort study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011;183(4):455-61. <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.201006-0937OC>

44. Hu G, Zhou Y, Tian J, Yao W, Li J, Li B, et al. Risk of COPD from exposure to biomass smoke: a metaanalysis. *Chest*. 2010;138(1):20-31.

45. Kurmi OP, Semple S, Simkhada P, Smith WC, Ayres JG. COPD and chronic bronchitis risk of indoor air pollution from solid fuel: a systematic review and meta-analysis. *Thorax*. 2010;65(3):221-8. <http://dx.doi.org/10.1136/thx.2009.124644>

46. Kodgule R, Salvi S. Exposure to biomass smoke as a cause for airway disease in women and children. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2012;12(1):82-90. <http://dx.doi.org/10.1097/ACI.0b013e32834ecb65>

47. Dherani M, Pope D, Mascarenhas M, Smith KR, Weber M, Bruce N. Indoor air pollution from unprocessed solid fuel use and pneumonia risk in children aged under five years: a systematic review and meta-analysis. *Bull World Health Organ*. 2008;86(5):390-398C. <http://dx.doi.org/10.2471/BLT.07.044529>

48. Host S, Larrieu S, Pascal L, Blanchard M, Declercq C, Fabre P, et al. Short-term associations between fire and coarse particles and hospital admissions for cardiorespiratory diseases in six French cities. *Occup Environ Med*. 2008;65(8):544-51. <http://dx.doi.org/10.1136/oem.2007.036941>

49. Belleudi V, Faustini A, Stafoggia M, Cattani G, Marconi A, Perucci CA, et al. Impact of fine and ultrafine particles on emergency hospital admissions for cardiac and respiratory diseases. *Epidemiology*. 2010;21(3):414-23. <http://dx.doi.org/10.1097/EDE.0b013e3181d5c021>

50. Neupane B, Jerrett M, Burnett RT, Marrie T, Arain A, Loeb M. Long-term exposure to ambient air pollution and risk of hospitalization with community-acquired pneumonia in older adults. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;181(1):47-53. <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.200901-0160OC>

51. Pope CA 3rd, Burnett RT, Thurston GD, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, et al. Cardiovascular mortality and long-term exposure to particulate air pollution: epidemiological evidence of general pathophysiological pathways of disease. *Circulation*. 2004;109(1):71-7. <http://dx.doi.org/10.1161/01.CIR.0000108927.80044.7F>

52. Jemal A, Bray F, Center MM, Ferlay J, Ward E, Forman D. Global cancer statistics. *CA Cancer J Clin.* 2011;61(2):69-90. Erratum in: *CA Cancer J Clin.* 2011;61(2):134. <http://dx.doi.org/10.3322/caac.20107>

53. Yang W, Omaye ST. Air pollutants, oxidative stress and human health. *Mutat Res.* 2009;674(1-2):45-54. <http://dx.doi.org/10.1016/j.mrgentox.2008.10.005>

54. Pope CA 3rd, Burnett RT, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Ito K, et al. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA.* 2002;287(9):1132-41. <http://dx.doi.org/10.1001/jama.287.9.1132>

55. Vineis P, Hoek G, Krzyzanowski M, Vigna-Taglianti F, Veglia F, Airoidi L, et al. Lung cancers attributable to environmental tobacco smoke and air pollution in non-smokers in different European countries: a prospective study. *Environ Health.* 2007;6:7. <http://dx.doi.org/10.1186/1476-069X-6-7>

56. Luderer R, Schwartz J, Speizer IE, Dockery DW. Reduction in fine particulate air pollution and mortality: Extended follow-up of the Harvard Six Cities study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006;173(6):667-72. <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.200503-443OC>

57. Pope CA 3rd. Mortality effects of longer term exposures to fine particulate air pollution: review of recent epidemiological evidence. *Inhal Toxicol.* 2007;19 Suppl 1:33-8. <http://dx.doi.org/10.1080/08958370701492961>

58. Carlisle AJ, Sharp NC. Exercise and outdoor ambient air pollution. *Br J Sports Med.* 2001;35(4):214-22. <http://dx.doi.org/10.1136/bjism.35.4.214>

59. Daigle CC, Chalupa DC, Gibb FR, Morrow PE, Oberdörster G, Utell MJ, et al. Ultrafine particle deposition in humans during rest and exercise. *Inhal Toxicol.* 2003;15(6):539-52. <http://dx.doi.org/10.1080/08958370304468>

60. Rundell KW. Effect of air pollution on athlete health and performance. *Br J Sports Med.* 2012;46(6):407-12. <http://dx.doi.org/10.1136/bjsports-2011-090823>

doklad-diploma.ru
7429012@mail.ru