

© ВЕЛИЧКОВСКИЙ Б.Т., 2003

УДК 614.715:616-92«5»

Б.Т.Величковский

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПИКОВЫХ ПОДЪЕМОВ СРЕДНЕСУТОЧНЫХ КОНЦЕНТРАЦИЙ ВЗВЕШЕННЫХ ЧАСТИЦ В АТМОСФЕРНОМ ВОЗДУХЕ НАСЕЛЕННЫХ МЕСТ

Российский государственный медицинский университет, Москва

Плодотворное международное сотрудничество в области химической безопасности, в котором активное участие принимает и Россия, лишь в малой степени затрагивает изучение влияния на здоровье человека частиц пыли и дыма, взвешенных в воздухе. Это обусловлено тем, что взвешенные частицы, как правило, не являются индивидуальным химическим веществом. Нередко они имеют непостоянный химический состав. Вызываемые ими биологические эффекты обусловлены не только содержащимися в них химическими соединениями, но и физическим состоянием вещества — его высокой дисперсностью. Указанные особенности затрудняют изучение биологического значения взвешенных частиц. До последнего времени знания в этой области ограничивались только сведениями об опасности развития профессиональной пылевой патологии и возможности повышения смертности населения в результате чрезвычайно высокой задымленности городской атмосферы. Так, в декабре 1952 г. в Лондоне наблюдался худший за всю историю дымный смог, в результате чего умерли 4 тыс. человек.

Теперь положение изменилось. Как отечественными, так и зарубежными учеными были осуществлены эколого-эпидемиологические исследования по оценке риска для здоровья факторов среды и жизнедеятельности [1,4]. Установлены 3 фундаментальных факта. Во-первых, выявлен рост смертности населения в ближайшие 1–2 дня после подъема концентрации взвешенных частиц в атмосферном воздухе населенных мест, особенно касающийся лиц старше 60 лет. Дополнительная смертность обусловлена главным образом респираторными и сердечно-сосудистыми заболеваниями. Во-вторых, анализ 15 таких исследований, проведенных в разных странах мира, опубликованный в 1996 г. *D.Dockery* и *C.A.Pope* [11], показал, что порог, ниже которого эффект отсутствует, не был обнаружен, даже когда запыленность атмосферного воздуха не превышала установленных нормативов. В-третьих, оказалось, что численность населения, под-

вергающегося воздействию взвешенных частиц, исчисляется десятками миллионов человек, а обусловленное ими количество дополнительных смертей во много раз больше, чем от воздействия всех вместе взятых канцерогенных веществ, выбрасываемых в атмосферный воздух (табл.1).

В Екатеринбурге и Нижнем Тагиле влияние пиковых подъемов запыленности атмосферного воздуха на смертность населения было установлено при средней концентрации взвешенных частиц 89 ± 75 и 103 ± 64 мкг/м³ и наибольшем увеличении среднесуточной концентрации до 900 и 567 мкг/м³, т.е. соответственно в 10 и 5,5 раза. Расчеты показали, что при подъеме запыленности воздуха на каждые 10 мкг/м³ средний прирост смертности составил в Екатеринбурге 0,7% от болезней органов дыхания и 0,2% от сердечно-сосудистых заболеваний. Аналогичные показатели получены и в Нижнем Тагиле. В этих же городах было обнаружено влияние пиковых подъемов среднесуточной концентрации взвешенных частиц на обострение хронических бронхообструктивных заболеваний у детей. Временной лаг остался тот же — 1–2 дня [9].

Не менее убедительные данные выявлены в городах Самаре, Новокуйбышевске (табл.2) и Серпухове.

В исследованном районе Самары среднегодовая запыленность воздуха была больше, чем в Новокуйбышевске, — 240 и 183 мкг/м³ соответственно, но пиковый подъем взвешенных частиц в Самаре превысил средний показатель в 2,1 раза, а в Новокуйбышевске — в 7,8 раза. В соответствии с этим в Самаре прирост смертности в сутки оказался равен 31% (0,6 случая), а в Новокуйбышевске — 87% (3,2 случая) [7].

В Серпухове Московской области оценка риска для здоровья загрязнений атмосферного воздуха показала, что ожидаемая смертность населения города от воздействия взвешенных твердых частиц составила 443,9 дополнительных случая, а от канцерогенных веществ — 6 дополнительных случаев.

Расчет степени риска смерти от загрязнения атмосферного воздуха [8]

Вещество	Среднегодовая концентрация, мкг/м ³	Число смертей на 1 мкг/м ³ /год на 1 млн человек	Численность населения, млн человек	Риск смерти (число смертей в год)
Взвешенные частицы	244	~4 (0,8–17)	22,4	21000
Бенз(а)пирен	0,005	~660 (25–1300)	13,8	45
Винилхлорид	50	~0,6 (0,01–1,2)	0,4	12
Бензол	37,6	~0,09 (0,06–0,12)	2,6	9
Формальдегид	18,7	~0,09	4,9	8,2
Мышьяк	0,6	~60	0,5	18
Кадмий	1,2	26	0,4	12,6
Никель	2,6	~5,3	0,6	8,3

Негативное влияние на здоровье населения пиковых подъемов концентрации взвешенных частиц отражает известную патогенетическую закономерность. Организм представляет собой открытую биологическую систему, осуществляющую обмен энергией и вещества с окружающей средой. Такая система наиболее устойчива в состоянии стационарного равновесия, когда устанавливается постоянная скорость реакций переноса вещества и энергии. Поэтому в пределах физиологического диапазона, совместимого с жизнью, организм воспринимает не абсолютные значения величины факторов окружающей среды (температура, давление, концентрация и др.), а их изменения. Автоматическое регулирование биологической системы направлено на компенсацию возмущения, вызываемого отклоняющейся величиной внешнего фактора.

Воздействие как пиковых подъемов концентрации взвешенных частиц, так и кумулятивного накопления их в легких обусловлено одними и теми же молекулярными и клеточными механизмами. При контакте с мембраной альвеолярного макрофага пылевой частицы, как и возбудителя инфекции или иммунного комплекса, интенсивно повышается уровень потребления клеткой кислорода. Это явление получило название "дыхательного взрыва". Например, при активации макрофагов пылевыми частицами кварца потребление кислорода увеличивается в 4 раза, частицами диоксида титана — в 1,5 раза [10]. Практически весь дополнительно поглощенный кислород не используется ни на энергетические, ни на пластические потребности клетки. Особая ферментная система фагоцитов, встроенная во внешнюю клеточную мембрану, — NADPH-оксидаза изменяет электронную структуру молекулы кислорода, превращая его в главное оружие бактерицидной защиты клетки — кислородные радикалы. В бактерицидной защите органов дыхания наряду с активными формами кислорода принимает участие оксид азота. NO —

газ, обладающий свойствами свободного радикала, благодаря непарному электрону на внешней орбитали своей молекулы. В макрофагах, нейтрофилах, фибробластах оксид азота синтезируется из аминокислоты аргинина индуцибельной формой фермента NO-синтазы.

Таблица 2

Риск, связанный с пиковыми подъемами концентрации взвешенных частиц

Показатель	Куйбышевский район Самары	Новокуйбышевск
Среднегодовая концентрация (за 3 года), мкг/м ³	270	187
прирост, %	44,5	30,9
число случаев	331	414
Среднегодовая концентрация (1997), мкг/м ³	240	183
прирост, %	39,6	30,2
число случаев	295	405
90-й процентиль (1997)	260	470
прирост, %	42,9	77,5
число случаев	320	1038
Максимально разовая концентрация, мкг/м ³	500	1400
прирост суточной смертности, %	31	86,8
число случаев/сутки	0,6	3,2
Население, человек	72 000	118 000
Фоновая смертность, человек	745	1340

Таким образом, первичный ответ организма на действие как инфекционного возбудителя, так и пылевого аэрозоля стереотипен и заключается в мобилизации свободнорадикальных бактерицидных систем фагоцитов [2].

Однако, если поглощенный объект — пылевая частица или микроорганизм — к этим влияниям нечувствителен, то избыточное количество возникающих в процессе фагоцитоза свободнорадикальных продуктов может явиться причиной развития патологических изменений. Свободные радикалы обладают высокой химической активностью. Они, в частности, вызывают асептическое воспаление в органах дыхания, которое способно привести к развитию хронических бронхообструктивных заболеваний у детей: хронического бронхита и бронхиальной астмы. Особенно быстро у детей указанная патология возникает при повторных воздействиях пиковых подъемов запыленности воздуха.

У пожилых больных асептическое воспаление пылевой этиологии вызывает обострение хронической обструктивной болезни легких, а также, по-видимому, и хронических интерстициальных патологических процессов — саркоидоза, фиброзирующего и аллергического альвеолитов. При аллергическом альвеолите асептическое воспаление, вызванное пиковым подъемом концентрации взвешенных частиц, может ошибочно восприниматься как проявление сенсибилизации. Прогрессирование хронических заболеваний органов дыхания ведет к нарушению легочной вентиляции и газообмена, дыхательной недостаточности, развитию легочной гипертензии, легочного сердца и обуславливает 80% смертей от бронхолегочной патологии.

В настоящее время становится более понятным влияние взвешенных частиц на развитие и сердечно-сосудистых заболеваний. Потенциальная способность фагоцитов генерировать свободные радикалы может повышаться после предварительной стимуляции. В эксперименте повышение бактерицидной способности достигается при инкубации клеток с кальциевым ионофором. Такие предварительно стимулированные фагоциты отвечают на стандартный сигнал 2–3-кратным увеличением продукции свободных радикалов. Это явление получило название "предстимуляция" (прайминг). В организме физиологическая предстимуляция фагоцитов достигается при прохождении их через сосудистое русло легких. Повышенное напряжение кислорода в крови легочных капилляров усиливает его диффузию в цитоплазму фагоцитов и увеличивает активность ферментов, синтезирующих свободные радикалы. При прохождении крови через сосудистое русло других органов в отличие от легких происходит не повышение, а снижение способности фагоцитов образовывать свободные радикалы. Предстимуляция фагоцитов в легких имеет важное физиологическое значение, повышая их бактерицидную защиту в условиях постоянного контакта с внешней средой [6].

Одновременно этот механизм обуславливает повышенную опасность воздействия свободных радикалов на левое предсердие и левый желудочек, куда кровь, обогащенная кислородом и активированными фагоцитами, поступает из легких. Не случайно ишемическая болезнь и инфаркт миокарда характерны именно для левой половины сердца. Аутоагрессия фагоцитов на коронарные сосуды сердца особенно возрастает при их дополнительной стимуляции в легких пылевыми частицами. Активные формы кислорода способствуют возникновению изменений эндотелия коронарных сосудов. Они также облегчают возникновение их спазма — стенокардии. Активированные фагоциты участвуют в развитии инфаркта миокарда [5].

Все указанные процессы являются молекулярно-биологической основой пагубного влияния взвешенных частиц и их пиковых подъемов на заболевания органов дыхания и сердца.

Для активации макрофагов и нейтрофилов пылевыми частицами необходимо многоточечное связывание их с поверхностью клеточной мембраны. В связи с этим уровень активации фагоцитов зависит от дисперсности аэрозоля: чем выше дисперсность пылевых частиц, тем большее количество мест связывания на клеточной мембране занимает весовая единица пыли и, следовательно, при прочих равных условиях, тем в большей степени выражена ее активирующая способность. Поэтому для повышения достоверности мониторинга взвешенных частиц в атмосферном воздухе населенных мест необходимо определение их высокодисперсной фракции.

Понятие "пиковый подъем среднесуточной концентрации" запыленности атмосферного воздуха следует ввести в практику работы центров санитарно-эпидемиологического надзора с целью четкой организации действий по их регистрации, расследованию, ликвидации, а в будущем — и привлечению к судебной ответственности [3]. Уже в 2002 г. следует подготовить нормативно-методические документы по совершенствованию мониторинга качества атмосферного воздуха на основании определения как среднегодовых, так и пиковых среднесуточных подъемов концентрации мелкодисперсной фракции взвешенных частиц.

Анализ результатов определения запыленности атмосферного воздуха, частоты и величины пиковых подъемов концентрации взвешенных частиц следует проводить за 3–5 лет. Сравнение полученных величин осуществлять как с действующими гигиеническими нормативами, так и с местным среднегодовым уровнем запыленности атмосферного воздуха.

Учет пиковых подъемов концентрации взвешенных частиц оправдано проводить и в тех населенных пунктах, где среднегодовые уровни запыленности атмосферного воздуха близки или на уровне официальных нормативов.

По каждому случаю возникновения пикового подъема среднесуточной либо максимально разовой концентрации взвешенных веществ и вызванного им

ухудшения показателей здоровья и смертности населения необходимо проводить эколого-эпидемиологическое расследование и выявлять виновника выброса. Результаты расследования целесообразно оформлять специальным актом, копию которого следовало бы передавать в Федеральный центр государственного санитарно-эпидемиологического надзора с целью накопления фактического материала, необходимого для обоснования закона о юридической и материальной ответственности за ущерб, наносимый здоровью населения выбросами в атмосферный воздух взвешенных частиц.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авалиани С.Л., Андрианова М.М., Печенникова Е.В., Пономарева О.В. Окружающая среда. Оценка риска для здоровья (мировой опыт). М.: Консультативный центр по оценке риска; 1996.
2. Величковский Б.Т. Молекулярные и клеточные основы экологической пульмонологии. Пульмонология 2000; 3: 10–18.
3. Величковский Б.Т., Чибураев В.И., Кузьмин С.В., Самуйло О.И. Мониторинг "критических" подъемов среднесуточных концентраций взвешенных частиц в атмосферном воздухе населенных мест. В кн.: Гигиеническая наука и практика на рубеже XXI века: Материалы IX Всероссийского съезда гигиенистов и санитарных врачей. М.: 2001; т.1: 215–218.
4. Оценка риска как инструмент социально-гигиенического мониторинга / Кацнельсон Б.А., Привалова Л.И., Кузьмин С.В. и др. Екатеринбург: АМБ; 2001.
5. Коган А.Х. Фагоцитоззависимые кислородные свободнорадикальные механизмы аутоагрессии в патологии внутренних болезней. Вестн. РАМН. 1999; 2: 3–10.
6. Мануилов Б.М. Регулирующая роль легких и других органов в генерации активных форм кислорода лейкоцитами, их фагоцитарной активности и механизма этого явления в норме и патологии: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. М.; 1994.
7. Обоснование приоритетности природоохранных мероприятий в Самарской области на основе анализа эффективности затрат по снижению риска для здоровья населения (Отчет по проекту). М.: Консультационный центр по оценке риска; 1999.
8. Равич Б.А., Быков А.А. Национальный план действий по охране окружающей среды Российской Федерации на 1999–2001 годы. М.: Госкомэкология; 1999.
9. Чибураев В.И., Кацнельсон Б.А., Привалова Л.И. и др. К вопросу о гигиеническом нормировании допустимого содержания взвешенных частиц в атмосферном воздухе. Медицина труда 2000; 3: 5–9.
10. Яхъяев А.В., Осипов А.Н., Азизова О.А. и др. Измерение скорости потребления O_2 перитонеальными макрофагами методом электронного парамагнитного резонанса. Бюл. эксп. биол. 1985; 4: 443–445.
11. Dockery D., Pope C.A. In: Wilson R., Spengler Y. Particles in our air. Concentrations and health effects. Cambridge; 1996. 259.

Поступила 08.01.02

Оригинальные исследования

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2003

УДК 616.2–02:614.715

Т.Н.Биличенко, Э.И.Чигирева, Н.В.Ефименко, Л.Г.Минаева, Ю.С.Осипов

ЗАГРЯЗНЕНИЕ АТМОСФЕРНОГО ВОЗДУХА И БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У НАСЕЛЕНИЯ

Научно-исследовательский институт пульмонологии Минздрава РФ;
Центр госсанэпиднадзора в Центральном административном округе Москвы;
Московский центр по гидрометеорологии и мониторингу окружающей среды

ATMOSPHERIC AIR POLLUTION AND RESPIRATORY DISEASES IN POPULATION

T.N.Bilichenko, E.I.Chigireva, N.V.Efimenko, L.G.Minaeva, Yu.S.Osipov

Summary

An influence of long-term atmospheric air pollution on health status in population of the Moscow Central district (CD) was studied in 1992–1999. A retrospective analysis of air condition monitoring data, respiratory diseases spread and mortality of them was performed. The leading air pollutants at the district during that period were nitric oxide, nitric dioxide, phenol and suspended particles.