

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. экспер. 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.

An increase in the average annual concentration (AAC) of nitric oxide promoted a spread extension of chronic tonsil diseases in adults, chronic pharyngitis in adolescents and adults, allergic rhinitis and bronchial asthma in children and adults, and women's mortality of chronic bronchitis as well.

The AAC of nitric dioxide correlated directly with a growth of number of children with chronic pharyngitis and men's mortality of chronic bronchitis.

The AAC of phenol correlated directly with the spread of allergic rhinitis in adolescents and correlated inversely with morbidity of pneumonia in all age groups.

An increase in the AAC of suspended particles at the atmospheric air was directly associated with the growing number of children suffering from the chronic pharyngitis.

The study performed permits to conclude that the evaluation of the atmospheric air pollution should take into account a sensitivity of adults and children. The analysis of curve of exponential growth showed that the growth of respiratory diseases spread takes place if the AACs of the air pollutants exceeded certain levels. The further data accumulation will allow to define these threshold values to following detection the permissible AACs of atmospheric air pollutants.

Резюме

Изучено влияние длительного загрязнения атмосферного воздуха на показатели здоровья населения Центрального административного округа (ЦАО) Москвы за период с 1992 по 1999 г. Проведен ретроспективный анализ данных мониторинга атмосферного воздуха и показателей распространенности болезней органов дыхания и смертности от этой группы болезней. Установлено, что на протяжении указанного периода наблюдения ведущими загрязнителями атмосферного воздуха на территории округа являлись окись азота (фактор 1), двуокись азота (фактор 2), фенол (фактор 3) и взвешенные частицы (фактор 4).

Повышение среднегодовой концентрации (СгК) двуокиси азота способствовало увеличению распространенности хронических болезней миндалин у взрослых, хронического фарингита (ХФ) у подростков и взрослых, аллергического ринита (АР) у детей и взрослых и бронхиальной астмы (БА) у подростков и взрослых, а также смертности женщин от хронического бронхита.

СгК двуокиси азота имели прямую корреляцию с увеличением числа детей, страдающих ХФ, и смертностью мужчин от хронического бронхита.

СгК фенола и распространенность АР у подростков имели прямую связь, а заболеваемость пневмонией во всех возрастных группах населения — обратную зависимость.

Повышение СгК взвешенных частиц в атмосферном воздухе было прямо связано с увеличением числа детей, страдающих ХФ.

Проведенное исследование позволяет сделать заключение, что при оценке степени загрязнения атмосферного воздуха следует принимать во внимание чувствительность как детского, так и взрослого населения. Анализ кривой экспоненциального роста позволил определить, что увеличение распространенности болезней органов дыхания отмечается при превышении СгК загрязнителей атмосферного воздуха определенных уровней. Дальнейшее накопление данных позволит уточнить эти пороговые значения для последующего определения допустимых СгК загрязнителей атмосферного воздуха.

Органы дыхания человека принимают на себя основную часть экспозиции вредных веществ атмосферного воздуха крупного промышленного города, что может вести к иммунным нарушениям и хроническому воспалению [22]. Ответ на повреждение может колебаться от обратимого изменения респираторных симптомов и легочной функции до увеличения респираторной заболеваемости и смертности [16,18]. Это подтверждают результаты одномоментных исследований, проведенных во Франции [20], Швейцарии [15], Швеции [17], а также данные когортных исследований, проведенных в Калифорнии [7] и Англии [21]. Авторами было установлено, что при загрязнении атмосферного воздуха взвешенными частицами, сульфатами и двуокисью азота увеличивается распространенность респираторных симптомов у населения. Хронические эффекты загрязнителей атмосферного воздуха обусловлены многими факторами и неспеци-

фичны [23]. Результатом такого действия может быть воспаление глаз, носа, горла, снижение легочной функции [7,10,20], увеличение чувствительности к респираторным инфекциям и высокая заболеваемость хроническим бронхитом [11,13,16]. В то же время эти нарушения и заболевания могут быть обусловлены и другими факторами, такими как иммунный дефицит, аллергия, профессиональная экспозиция загрязнителей и курение [2,19].

В настоящее время качественное и количественное понимание эффектов ряда загрязнителей атмосферного воздуха существенно продвинулось, но оно остается достаточно ограниченным. Комбинированное действие загрязняющих веществ [4] и вопрос о возможности появления новых случаев хронических заболеваний при длительном действии загрязнителей атмосферного воздуха остаются предметом исследований.

Целью данной работы было изучение влияния длительного загрязнения атмосферного воздуха крупного промышленного города на распространенность болезней органов дыхания (БОД) и смертность населения от этой группы болезней.

Материал и методы исследования

Исследование проводилось в рамках Государственной программы социально-гигиенического мониторинга (Постановление № 426) в Центральном административном округе (ЦАО) Москвы и научной программы НИИ пульмонологии Минздрава РФ по изучению эпидемиологии хронических болезней органов дыхания. Ретроспективный анализ показателей здоровья населения и загрязнения атмосферного воздуха проведен с 1992 по 1999 г. Изучаемая территория общей площадью 64,1 км² отличается малоэтажной жилой застройкой, близко прилегающей к промышленным зонам и автомагистралям. В 1992 г. численность населения ЦАО составляла 666 700 человек, а плотность населения — 11,0 человек на 1 км². К 1999 г. количество лиц, постоянно проживающих на этой территории, уменьшилось до 572 100 человек, и плотность населения составила 8,6 тыс. человек на 1 км². За период наблюдения загрязнение атмосферного воздуха от промышленных источников значительно уменьшилось. В то же время движение по транспортным магистралям увеличилось, что является в настоящее время основным источником загрязнения.

Мониторинг загрязнения атмосферного воздуха на территории ЦАО проводился на двух стационарных постах наблюдения, расположенных в точках наибольшей интенсивности движения автотранспорта. Для анализа были использованы показатели среднегодовых концентраций (СгК) загрязнителей атмосферного воздуха, рассчитанные на основании данных о среднесуточных концентрациях этих веществ. Полученные СгК загрязнителей сравнивали с показателя-

ми среднесуточных предельно допустимых концентраций (ПДК), которые используются в России [5].

Информацию о заболеваемости населения получали из поликлиник ЦАО по данным годового отчета по форме №12 "Сведения о числе заболеваний, зарегистрированных у больных, проживающих в районе обслуживания лечебного учреждения". Анализ распространенности болезней органов дыхания проводили в соответствии с международной классификацией болезней, травм и других причин смерти IX пересмотра по шифрам: 472–473 — хронический фарингит; 474,0 — хронические болезни миндалин; 477,0 — аллергический ринит; 481 — пневмония; 490–492 — хронический бронхит; 493,0 — бронхиальная астма. Показатели рассчитывали на 1000 человек населения постоянно проживающего на территории ЦАО.

Информация о смертности взрослого населения (15 лет и старше) была получена из Государственного комитета по статистике Москвы из отчетной формы С51. Показатели смертности рассчитаны на 100 000 населения и стандартизованы по возрасту.

Статистическая обработка материала проводилась с помощью программ *EPI5 (Atlanta-WHO, 1995)* и *Statistica for Windows (1998)*. Для оценки динамики распространенности заболеваний за 8 лет наблюдения использовали линейный регрессионный анализ с определением показателя относительного риска (ОР) и достоверности полученного результата на основании χ^2 с уровнем значимости 0,05. Связи между показателями загрязнения атмосферного воздуха и распространенностью и смертностью от заболеваний оценены с помощью множественного регрессионного анализа. Наиболее значимые факторы определены на основании факторного анализа. Предполагаемые 0-значения СгК загрязнителей, при превышении которых отмечается наибольшее увеличение распространенности хронических заболеваний органов дыхания, рассчитаны по модели кривой экспоненциального роста.

Таблица 1

Среднегодовые концентрации загрязнителей атмосферного воздуха (в мг/м³)

Год	Взвешенные частицы	Двуокись серы	Оксид углерода	Двуокись азота	Оксид азота	Фенол	Формальдегид
1992	0,1	0,001	3	0,07	0,09	0,003	0,013
1993	0,1	0,000	3	0,10	0,06	0,003	0,010
1994	0,2	0,001	4	0,11	0,04	0,006	0,006
1995	0,1	0,009	4	0,13	0,13	0,006	0,006
1996	0,1	0,000	4	0,13	0,14	0,013	0,006
1997	0,1	0,002	4	0,11	0,12	0,011	0,007
1998	0,1	0,003	3	0,14	0,14	0,003	0,003
1999	0,1	0,003	3	0,10	0,07	0,005	0,004

Взаимосвязи среднегодовых концентраций загрязнителей атмосферного воздуха (множественный регрессионный анализ)

Вещества	Взвешенные частицы	Двуокись серы	Окись углерода	Двуокись азота	Окись азота	Фенол	Формальдегид
Взвешенные частицы	1,00	-0,21	0,35	-0,05	-0,69	-0,05	-0,17
Двуокись серы	-0,21	1,00	0,29	0,43	0,42	-0,10	-0,34
Окись углерода	0,35	0,29	1,00	0,38	0,14	0,79	-0,40
Двуокись азота	-0,05	0,43	0,38	1,00	0,59	0,33	-0,95
Окись азота	-0,69	0,42	0,14	0,59	1,00	0,41	-0,45
Фенол	-0,05	-0,10	0,79	0,33	0,41	1,00	-0,29
Формальдегид	-0,17	-0,34	-0,40	-0,95	-0,45	-0,29	1,00

Результаты исследования

Анализ СгК загрязнителей атмосферного воздуха за период с 199 по 1999 г. позволил выявить, что весь период наблюдения СгК двуокиси азота в 2–3 раза превышали ПДК (0,04 мг/м³) и колебались от 0,07 до 0,14 мг/м³. Наиболее высокие СгК этого загрязнителя были зарегистрированы в период с 1994 по 1998 г. (табл.1). СгК окиси азота в 1995–1998 гг. также были в 2 раза выше допустимых значений ПДК (0,06 мг/м³) и достигли 0,14 мг/м³ в 1998 г.

СгК фенола в 1994–1997 г. в 2–4 раза превышали среднесуточные ПДК (0,003 мг/м³) с максимальным показателем 0,013 мг/м³ в 1996 г.

Загрязнение формальдегидом за указанный период наблюдения постепенно снижалось с СгК 0,013 мг/м³ в 1992 г. до 0,003 мг/м³ в 1998 г., т.е. до уровня равного ПДК этого вещества.

СгК окиси углерода весь период наблюдения сохранялись на уровне ПДК (3 мг/м³) и в 1994–1997 гг. достигли 4 мг/м³.

Распространенность болезней органов дыхания (на 1000 населения)

Болезнь	Группа	1992 г.	1993 г.	1994 г.	1995 г.	1996 г.	1997 г.	1998 г.	1999 г.	χ^2	p
ХБМ	Дети	28,48 (1,00)	36,68 (1,30)	41,29 (1,47)	41,94 (1,49)	46,84 (1,68)	39,64 (1,41)	38,36 (1,36)	37,38 (1,32)	79,6	0,000
	Подростки	23,17 (1,00)	15,25 (0,65)	16,40 (0,70)	16,32 (0,70)	19,63 (0,70)	20,22 (0,84)	25,66 (1,11)	29,00 (1,26)	340,1	0,000
	Взрослые	3,00 (1,00)	2,90 (0,97)	3,13 (1,04)	4,13 (1,38)	5,02 (1,68)	4,05 (1,35)	4,02 (1,34)	5,43 (1,81)	104,1	0,000
ХФ	Дети	0,54 (1,00)	0,72 (1,33)	1,18 (2,19)	0,48 (0,89)	0,93 (1,72)	0,87 (1,61)	0,84 (1,56)	0,78 (1,44)	2,4	0,119
	Подростки	9,78 (1,00)	4,54 (0,46)	6,50 (0,66)	6,44 (0,66)	6,87 (0,70)	11,80 (1,21)	16,71 (1,72)	14,13 (1,45)	725,5	0,000
	Взрослые	5,66 (1,00)	4,05 (0,71)	4,87 (0,86)	5,59 (0,99)	8,67 (1,54)	9,94 (1,76)	10,13 (1,80)	12,30 (2,19)	710,1	0,000
Пневмония	Дети	2,48 (1,00)	2,32 (0,94)	4,32 (1,75)	3,02 (1,22)	2,25 (0,91)	2,47 (1,00)	5,10 (2,06)	3,29 (1,33)	33,2	0,000
	Подростки	3,09 (1,00)	1,88 (0,61)	2,74 (0,89)	3,04 (0,98)	2,23 (0,72)	2,50 (0,81)	7,02 (2,28)	3,82 (1,24)	155,6	0,000
	Взрослые	2,99 (1,00)	3,05 (1,02)	3,26 (1,09)	3,15 (1,05)	2,98 (1,00)	2,74 (0,92)	3,18 (1,06)	2,88 (0,96)	0,7	0,411
ХБ	Дети	0,49 (1,00)	0,02 (0,04)	0,01 (0,02)	0,009 (0,00)	0,05 (0,10)	0,06 (0,12)	0,18 (0,37)	0,07 (0,14)	20,4	0,000
	Подростки	6,78 (1,00)	3,67 (0,54)	2,56 (0,38)	3,04 (0,45)	5,07 (0,75)	3,86 (0,57)	5,66 (0,83)	4,96 (0,73)	1,3	0,250
	Взрослые	18,81 (1,00)	18,18 (0,97)	17,90 (0,95)	17,56 (0,93)	18,35 (0,98)	19,31 (1,03)	20,03 (1,07)	16,32 (0,87)	0,3	0,565
АР	Дети	1,04 (1,00)	1,49 (1,43)	2,03 (1,88)	2,00 (1,85)	2,69 (2,49)	3,69 (3,56)	2,71 (2,61)	3,39 (3,27)	205,6	0,000
	Подростки	7,38 (1,00)	6,47 (0,88)	4,60 (0,62)	5,96 (0,81)	7,96 (1,08)	10,66 (1,45)	5,88 (0,80)	7,76 (1,05)	33,5	0,000
	Взрослые	1,19 (1,00)	1,22 (1,03)	1,64 (1,38)	2,39 (2,01)	3,45 (2,91)	3,47 (2,92)	1,85 (1,56)	1,64 (1,38)	46,8	0,000
БА	Дети	7,15 (1,00)	8,04 (1,13)	7,89 (1,10)	9,39 (1,32)	8,72 (1,22)	9,28 (1,30)	9,91 (1,39)	10,32 (1,45)	83,4	0,000
	Подростки	15,45 (1,00)	11,97 (0,77)	13,08 (0,84)	16,15 (1,05)	15,57 (1,01)	16,98 (1,10)	17,68 (1,15)	18,56 (1,21)	145,6	0,000
	Взрослые	4,82 (1,00)	5,26 (1,09)	5,26 (1,09)	5,82 (1,21)	6,57 (1,37)	7,39 (1,54)	10,27 (2,14)	9,75 (2,03)	414,8	0,000

Примечание. ХБМ — хронические болезни миндалин, ХФ — хронический фарингит, ХБ — хронический бронхит, АР — аллергический ринит, БА — бронхиальная астма. В скобках указан относительный риск.

СгК взвешенных веществ в атмосферном воздухе превысила ПДК (0,15 мг/м³) только в 1994 г. и достигла 0,20 мг/м³.

СгК сернистого ангидрида весь период наблюдения не превышали ПДК (0,05 мг/м³).

Множественный регрессионный анализ показывает наличие прямой корреляционной зависимости между уровнями фенола и окиси углерода (0,79; $p=0,036$), а также обратной корреляционной связи между двуокисью азота и формальдегидом (-0,95; $p=0,001$) (табл.2).

Таким образом, с 1994 по 1998 г. в ЦАО Москвы отмечалось устойчивое загрязнение атмосферного воздуха окислами азота, окисью углерода, фенолом и формальдегидом. Загрязнение взвешенными веществами за весь период наблюдения находилось на уровне ПДК с увеличением загрязнения в 1994 г. Максимальный уровень формальдегида отмечался в 1992 г. и постепенно снижался к 1998 г.

Анализ динамики распространенности хронических болезней, в формировании которых имеет значение персистенция инфекций, таких как хронические болезни миндалин (ХБМ), хронический фарингит (ХФ), хронический бронхит (ХБ), показывает наличие существенных различий в возрастных группах населения (табл.3).

ХБМ выявлялись у детей в 7 раз чаще, у подростков в 5 раз чаще, чем у взрослых. Во всех возрастных группах за 8 лет наблюдения было установлено достоверное увеличение числа лиц, страдающих этим заболеванием. Так, если в 1992 г. у детей было зарегистрировано 28,48 случая ХБМ, то в 1999 г. — 37,38 случая ($p<0,001$), у подростков — 23,17 и 29,00 случая ($p<0,001$), у взрослых — 3,0 и 5,43 случая ($p<0,001$) на 1000 лиц соответствующего возраста. Таким образом, по сравнению с 1992 г. в 1999 г. относительный риск (ОР) ХБМ у детей составил 1,32, у подростков — 1,26, а у взрослых — 1,81. Число детей, страдающих ХБМ, стало увеличиваться с 1993 г. и достигло максимального уровня в 1994–1997 гг., подростков — с 1998 г., а число взрослых лиц — с 1994 г.

ХФ у детей был редким заболеванием, а у подростков выявлялся в 1,5 раза чаще, чем у взрослых. Распространенность ХФ в 1992 и 1999 г. составила среди детей 0,54 и 0,78 случая ($p>0,118$), среди подростков 9,78 и 14,13 случая ($p<0,001$), среди взрослых 5,66 и 12,30 случая ($p<0,001$) на 1000 лиц соответствующего возраста. Таким образом, в 1999 г. ОР ХФ у детей составил 1,44, у подростков — 1,45, а у взрослых — 2,19. У детей динамики распространенности ХФ не было установлено, и ОР колебался в значительных пределах с максимальным показателем 2,19 в 1994 г. Увеличение числа подростков, страдающих ХФ, отмечено с 1997 г., а взрослых лиц — с 1996 г.

ХБ наиболее распространен у взрослых лиц, у подростков заболевание выявлялось в 4 раза реже, чем у взрослых, а у детей — в единичных случаях. Распространенность ХБ в 1992 и 1999 г. у детей со-

ставила 0,49 и 0,18 случая ($p<0,001$), у подростков — 6,78 и 5,66 случая ($p>0,250$), а у взрослых — 18,81 и 16,32 случая ($p>0,565$) на 1000 лиц соответствующего возраста. Таким образом, за 8 лет наблюдения достоверно уменьшилось число детей, страдающих ХБ, а распространенность заболевания среди подростков и взрослых лиц существенно не изменилась.

Заболеваемость пневмонией (П) была близкой у разных возрастных групп населения. В 1992 и 1999 г. эти показатели составляли соответственно: у детей — 2,48 и 3,29 случая ($p<0,001$), у подростков — 3,09 и 3,82 случая ($p<0,001$), у взрослых — 2,99 и 2,88 случая ($p>0,411$) на 1000 лиц соответствующего возраста. Таким образом, за 8 лет заболеваемость П у детей и подростков достоверно увеличилась, а у взрослых лиц сохранялась на одном уровне. Подъемы заболеваемости П отмечались у детей в 1994, 1995, 1998 и 1999 гг., а у подростков — в 1998 и 1999 гг.

Распространенность хронических болезней органов дыхания аллергической этиологии, таких как аллергический ринит (АР) и бронхиальная астма (БА), независимо от возраста имела однонаправленный характер.

Распространенность аллергического ринита (АР) была наибольшей у подростков. АР в этой возрастной группе выявлялся в 2 раза чаще, чем у детей, и в 3 раза чаще, чем у взрослых. В 1992 и 1999 г. распространенность АР составила у детей 1,04 и 3,39 случая ($p<0,001$), у подростков 7,38 и 7,76 случаев ($p<0,001$), у взрослых 1,19 и 1,64 случая ($p<0,001$) на 1000 лиц соответствующего возраста. Таким образом, во всех возрастных группах за 8 лет наблюдения было выявлено достоверное увеличение числа лиц, страдающих этим заболеванием. По сравнению с 1992 г. в 1999 г. ОР АР у детей составил 3,27; у подростков — 1,05, а у взрослых — 1,38. Число детей и взрослых, страдающих АР, увеличилось с 1993 г., а подростков — с 1996 г., достигая максимума в 1997 г.

Распространенность БА также была наибольшей у подростков и выявлялась в этой возрастной группе в 1,5 раза чаще, чем у детей, и в 2 раза чаще, чем у взрослых. В 1992 и 1999 г. было зарегистрировано соответственно у детей 7,15 и 10,32 случая заболевания ($p<0,001$), у подростков — 15,45 и 18,56 случая ($p<0,001$), у взрослых — 4,82 и 9,75 случая ($p<0,001$) на 1000 лиц соответствующего возраста. Таким образом, за указанный период наблюдения во всех возрастных группах увеличилось число больных БА. В 1999 г. ОР БА у детей составил 1,45; у подростков — 1,21, а у взрослых — 2,03. Увеличение числа детей, страдающих БА, отмечено с 1993 г., подростков — с 1996 г., а взрослых лиц — с 1994 г.

Анализ динамики распространенности хронических БОД и П среди населения ЦАО указывает на увеличении числа детей и взрослых лиц, страдающих ХБМ, АР, БА, с 1993–1994 г., а подростков —

Смертность населения от болезней органов дыхания (на 100 000 населения)

Болезнь	Пол	1992 г.	1993 г.	1994 г.	1995 г.	1996 г.	1997 г.	1998 г.	χ^2	p
БОД	Мужчины	55,75 (1,00)	89,83 (7,01)	88,15 (5,90)	82,39 (3,71)	57,01 (1,05)	42,4 (0,58)	52,79 (0,89)	2934,2	0,000
	Женщины	25,83 (1,00)	29,05 (1,18)	24,93 (0,95)	25,46 (0,98)	16,35 (0,56)	21,51 (0,79)	22,09 (0,81)	241,0	0,000
П	Мужчины	29,87 (1,00)	45,35 (1,95)	47,36 (2,11)	47,29 (2,11)	25,72 (0,81)	21,11 (0,63)	26,97 (0,87)	977,7	0,000
	Женщины	9,12 (1,00)	15,48 (1,83)	12,92 (1,48)	11,13 (1,25)	7,42 (0,80)	6,91 (0,74)	9,83 (1,09)	161,2	0,000
ХБ	Мужчины	6,67 (1,00)	8,53 (1,30)	11,65 (1,85)	10,97 (1,72)	11,46 (1,81)	7,53 (1,14)	10,31 (1,61)	31,2	0,000
	Женщины	2,89 (1,00)	2,42 (0,79)	2,52 (0,83)	3,54 (1,35)	3,69 (1,44)	3,09 (1,10)	3,92 (1,59)	51,9	0,000
БА	Мужчины	2,19 (1,00)	5,62 (2,66)	2,35 (1,07)	4,59 (2,15)	3,10 (1,43)	2,25 (1,03)	2,08 (0,95)	46,5	0,000
	Женщины	2,89 (1,00)	4,25 (1,82)	3,81 (1,51)	4,73 (2,21)	0,92 (0,25)	4,23 (1,80)	3,52 (1,34)	1,7	0,192
БЭБ	Мужчины	0,58 (1,00)	2,37 (5,04)	0,50 (0,85)	1,39 (2,62)	2,53 (5,50)	0,29 (0,49)	1,69 (3,30)	4,4	0,035
	Женщины	0,89 (1,00)	0,33 (0,35)	0,38 (0,40)	0,33 (0,35)	0,00(н/а)	1,48 (1,78)	0,22 (0,23)	1,7	0,187

Примечание. БОД — болезни органов дыхания, П — пневмония, ХБ — хронический бронхит, БА — бронхиальная астма, БЭБ — бронхоэктатическая болезнь, н/а — не анализируется. В скобках указан относительный риск.

с 1996 г. Распространенность ХФ увеличилась у подростков и взрослого населения соответственно с 1996 и 1997 г. Распространенность ХБ существенно не изменилась. Заболеваемость П детей и подростков также имела тенденцию к увеличению, а наибольшее число заболевших П во всех возрастных группах населения было зарегистрировано в 1998 г.

Анализ смертности от БОД показал, что среди всех причин смерти в 1992–1998 гг. эта группа болезней занимала 5-е место после сердечно-сосудистых болезней, травм, отравлений и несчастных случаев, злокачественных новообразований и заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Стандартизованный показатель смертности (СПС) от БОД у мужчин в 1992 и 1998 гг. составил 55,21 и 52,79 случая ($p < 0,001$), и в динамике за 7 лет имел устойчивую тенденцию к снижению (табл.4). Наиболее высокий уровень смертности от БОД у мужчин был зарегистрирован в 1993–1996 гг. с максимальным уровнем 89,83 случая в 1993 г. У женщин смертность от БОД была в 2 раза ниже, чем у мужчин, и составила в 1992 г. 25,83 случая, а в 1998 г. — 22,09 случая ($p < 0,001$) и, также как у мужчин, имела устойчивую тенденцию к снижению. У женщин наибольшая смертность от БОД была зарегистрирована в 1992–1995 г. с максимальным показателем 29,05 случая также в 1993 г.

В структуре смертности от БОД как у мужчин, так и у женщин ведущее место занимала П. СПС от этого заболевания составил у мужчин в 1992 г. 29,87 случая, а в 1998 г. — 26,97 случая ($p < 0,001$). Наиболее высокий уровень смертности от П у мужчин был зарегистрирован в 1993–1995 г. и достиг максимального показателя 47,36 случая на 100 000 населения в 1994 г. У женщин СПС от П был в 3 раза ниже, чем у мужчин, и составил 9,12 случая в 1992 г. и 9,83 случая в 1998 г. ($p < 0,001$) с наиболее высокими показателями в 1993–1995 гг. и макси-

мальным СПС 15,48 случаев в 1993 г. Таким образом, у мужчин за период с 1992 по 1998 г. в динамике отмечено уменьшение числа случаев смерти от П, а у женщин сохранялась тенденция к увеличению числа умерших от этой болезни.

Смертность от ХБ у мужчин была в 2 раза выше, чем у женщин. В 1992 г. СПС от ХБ у мужчин составил 6,67 случая, а в 1998 г. достигал 10,31 случаев на 100 000 населения ($p < 0,001$). У женщин этот показатель составил соответственно в 1992 г. 2,89 случая, а в 1998 г. 3,92 случая ($p < 0,001$). Таким образом, как у мужчин, так и у женщин в динамике имело место увеличение случаев смерти от этого заболевания.

СПС от БА у мужчин в 1992 г. составил 2,19 случая, а в 1998 г. — 2,08 случая с тенденцией к снижению ($p < 0,001$). Наибольшая смертность от БА была зарегистрирована в 1993–1996 гг., в 1993 г. показатель смертности достигал 5,62 случая. У женщин СПС от этого заболевания в 1992 г. составил 2,89 случая, а в 1998 г. — 3,52 случая, но существенной динамики показателей смертности от этого заболевания не установлено ($p > 0,192$). Наибольшая смертность от БА у женщин (4,73 случая) была зарегистрирована в 1995 г.

Динамика смертности от бронхоэктатической болезни (БЭБ) позволила установить, что СПС от БЭБ у мужчин в 1992 г. составил 0,58 случая, а в 1998 г. — 1,69 случая, и в динамике имела тенденция к увеличению смертности от этого заболевания ($p < 0,001$). У женщин СПС от БЭБ в 1992 г. составил 0,89 случая, а в 1998 г. — 0,22 случая ($p > 0,187$). Таким образом, существенной динамики показателей смертности от БЭБ за 7-летний период наблюдения у женщин не произошло.

Определение ОР смерти от отдельных заболеваний в зависимости от пола позволило выявить, что мужчины по сравнению с женщинами имеют повышен-

Риск смерти от болезней органов дыхания в зависимости от пола

ОР	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	Общий ОР
ОР _{БОД}	2,16 (2,08–2,24)	3,09 (3,00–3,19)	3,54 (3,42–3,66)	3,24 (3,13–3,35)	3,49 (3,33–3,66)	1,97 (1,89–2,06)	2,39 (2,29–2,49)	2,83 (2,79–2,88)
χ^2	1853,20	7661,13	8132,27	6521,92	3558,88	1003,44	2011,84	27656,55
p	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
ОР _П	3,28 (3,06–3,51)	2,93 (2,79–3,08)	3,67 (3,47–3,87)	4,25 (4,00–4,51)	3,47 (3,21–3,74)	3,05 (2,82)–3,31	2,75 (2,57–2,94)	3,35 (3,27–3,43)
χ^2	1371,63	2107,73	2816,45	3161,56	1211,17	836,83	980,27	12217,34
p	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
ОР _{ХБ}	2,31 (2,02–2,64)	3,52 (3,06–4,05)	4,62 (4,05–5,28)	3,1 (2,76–3,48)	3,11 (2,77–3,48)	2,44 (2,14–2,77)	2,63 (2,35–2,94)	3,04 (2,90–3,19)
χ^2	156,96	360,66	633,09	410,20	431,14	196,03	308,91	2433,63
p	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
ОР _{БА}	0,76 (0,64–0,90)	1,32 (1,17–1,50)	0,62 (0,53–0,72)	0,97 (0,86–1,10)	3,37 (2,67–4,25)	0,53 (0,45–0,62)	0,59 (0,50–0,70)	0,91 (0,86–0,96)
χ^2								
p	0,017	0,000	0,000	0,639	0,000	0,000	0,000	0,001
ОР _{БЭБ}	0,65 (0,47–0,90)	7,18 (5,04–10,23)	1,32 (0,87–1,99)	4,21 (2,91–6,09)	н/а	0,2 (0,13–0,29)	7,68 (4,97–11,87)	2,58 (2,29–2,90)
χ^2	7,05	178,10	1,71	71,44		87,73	125,02	279,44
p	0,008	0,000	0,191	0,000		0,000	0,000	0,000

Примечание. БОД — болезни органов дыхания, ХБ — хронический бронхит, БА — бронхиальная астма, БЭБ — бронхоэктатическая болезнь, П — пневмония, ОР — относительный риск, н/а — не анализируется.

ный риск смерти от ряда болезней органов дыхания (табл.5). За указанный период наблюдения ОР смерти от всей группы БОД у мужчин был равен 2,83, а в 1994 г. достигал 3,54. ОР смерти от П у мужчин составлял 3,35, а в 1995 г. достигал 4,25. ОР смерти

от ХБ у мужчин был равен 3,04, с наиболее высоким уровнем в 1994 г. — 4,62. ОР смерти от БЭБ у мужчин составлял 2,58, с максимальным уровнем в 1998 г. — 7,68. В то же время ОР смерти от БА у мужчин был ниже, чем у женщин, и составил 0,91.

Распространенность болезней органов дыхания и загрязнители атмосферного воздуха (множественный регрессионный анализ)

Болезни	Возрастная группа	Взвешенные частицы	Двуокись серы	Окись углерода	Двуокись азота	Окись азота	Фенол	Формальдегид
Хронические болезни миндалин	Дети	0,18	0,19	0,75	0,80	0,33	0,71	-0,73
	Подростки	-0,36	-0,15	-0,44	0,03	0,52	-0,13	-0,12
	Взрослые	-0,35	0,26	0,54	0,73	0,84	0,76	-0,61
Хронический фарингит	Дети	0,71	-0,55	0,35	0,26	-0,32	0,36	-0,46
	Подростки	-0,26	0,02	-0,31	0,26	0,52	-0,13	-0,39
	взрослые	-0,37	-0,03	0,14	0,51	0,77	0,48	-0,56
Пневмония	Дети	0,46	0,15	-0,14	0,46	-0,02	-0,40	-0,66
	Подростки	-0,12	0,21	-0,42	0,44	0,42	-0,41	-0,54
	Взрослые	0,54	0,25	-0,13	0,28	-0,31	-0,54	-0,34
Хронический бронхит	Дети	-0,27	-0,24	-0,61	-0,63	0,04	-0,41	0,58
	Подростки	-0,53	-0,31	-0,61	-0,30	0,39	-0,18	0,33
	Взрослые	-0,36	-0,28	-0,45	0,11	0,42	-0,09	-0,22
Аллергический ринит	Дети	-0,10	0,04	0,52	0,59	0,53	0,69	-0,66
	Подростки	-0,54	-0,20	0,20	-0,16	0,42	0,60	0,20
	Взрослые	-0,24	0,13	0,73	0,50	0,64	0,94	-0,45
Бронхиальная астма	Дети	-0,33	0,54	0,25	0,87	0,73	0,26	-0,83
	Подростки	-0,47	0,40	0,11	0,42	0,87	0,25	-0,44
	Взрослые	-0,26	0,13	-0,11	0,68	0,66	0,08	-0,74

Результаты регрессионного анализа показывают, что как у мужчин, так и у женщин за 7 лет наблюдения за здоровьем населения ЦАО имело место снижение смертности от БОД. У мужчин за этот период было отмечено значительное уменьшение числа случаев смерти от П и БА, но смертность от ХБ и БЭБ несколько увеличилась. У женщин в течение периода наблюдения сохранялась тенденция к увеличению числа лиц умерших от П и ХБ, а смертность от БА и БЭБ существенно не изменилась. Определение ОР смерти от БОД показывает, что мужчины имеют в 2,5 раза более высокий риск смерти от этой группы болезней и в 3 раза более высокий риск смерти от ХБ и П по сравнению с женщинами.

Множественный регрессионный анализ связей среднегодовых уровней загрязнителей атмосферного воздуха с распространенностью БОД позволил выявить существенные различия в возрастных группах населения (табл.6).

Распространенность ХБМ у детей имела слабую прямую корреляционную связь с уровнями окиси углерода ($r=0,75$; $p=0,053$) и фенола ($r=0,71$; $p=0,073$); связь средней степени с двуокисью азота ($r=0,80$; $p=0,031$) и слабую обратную корреляционную связь с уровнями формальдегида ($r=-0,73$; $p<0,062$). У взрослых была установлена слабая прямая корреляционная связь с уровнем двуокиси азота ($r=0,73$; $p=0,064$), а также связь средней степени с уровнем фенола ($r=0,76$; $p=0,047$) и окиси азота ($r=0,84$; $p=0,017$). У подростков достоверной связи распространенности ХБМ с загрязнителями атмосферы не было выявлено.

Распространенность ХФ у детей имела слабую корреляцию с уровнями взвешенных частиц в атмосферном воздухе ($r=0,71$; $p=0,071$), а у взрослых — с СгК окиси азота ($r=0,77$; $p=0,044$). У подростков не было установлено связи распространенности ХФ со СгК загрязнителей атмосферного воздуха.

У детей, подростков и взрослых распространенность ХБ и заболеваемость П не имели какой-либо зависимости от СгК загрязнителей атмосферного воздуха.

Распространенность АР у взрослых имела прямую корреляционную зависимость от СгК окиси углерода ($r=0,73$; $p=0,064$) и фенола ($r=0,94$; $p=0,002$). У детей и подростков корреляция со СгК загрязнителей атмосферного воздуха не была установлена.

Распространенность БА у детей имела прямую корреляционную связь средней степени с уровнями двуокиси азота ($r=0,87$; $p=0,011$) и окиси азота ($r=0,73$; $p=0,060$) и обратную зависимость от СгК формальдегида ($r=-0,83$; $p=0,020$). У подростков также была выявлена положительная корреляция распространенности БА с СгК окиси азота ($r=0,87$; $p=0,011$), а у взрослых — обратная корреляционная зависимость с СгК формальдегида ($r=-0,74$; $p=0,055$).

Таким образом, у детей имелась прямая корреляционная связь между распространенностью ХБМ и СгК окиси углерода, фенола, двуокиси азота и слабая обратная корреляционная связь с уровнями формальдегида. Распространенность ХФ у детей имела слабую корреляцию с уровнями взвешенных частиц. Распространенность БА прямо зависела от СгК двуокиси азота и окиси азота и находилась в обратной зависимости от СгК формальдегида.

У подростков была установлена положительная корреляция только между распространенностью БА и СгК окиси азота.

У взрослых лиц обнаружена прямая корреляционная зависимость между распространенностью ХБМ и уровнями двуокиси азота, фенола и окиси азота, а также ХФ и СгК окиси азота. Распространенность АР у взрослых имела прямую корреляцию с СгК окиси углерода и фенола.

Смертность от всей группы БОД у мужчин не имела связи с СгК загрязнителей атмосферного воз-

Таблица 7

Смертность от болезней органов дыхания и загрязнители атмосферного воздуха (множественный регрессионный анализ)

Болезни	Пол	Взвешенные частицы	Двуокись серы	Окись углерода	Двуокись азота	Окись азота	Фенол	Формальдегид
Органов дыхания	Мужчины	0,49	0,18	0,04	-0,03	-0,66	-0,39	0,08
	Женщины	0,14	0,14	-0,47	-0,52	-0,67	-0,80	0,50
Пневмония	Мужчины	0,49	0,34	0,06	-0,05	-0,62	-0,45	0,08
	Женщины	0,36	0,00	-0,33	-0,14	-0,72	-0,64	0,16
Хронический бронхит	Мужчины	0,45	0,27	0,51	0,75	0,11	0,26	-0,74
	Женщины	-0,48	0,44	0,12	0,72	0,94	0,29	-0,63
Бронхиальная астма	Мужчины	-0,26	0,28	-0,09	0,05	-0,18	-0,18	0,19
	Женщины	0,16	0,46	0,08	-0,19	-0,40	-0,35	0,15
Бронхоэктатическая болезнь	Мужчины	-0,40	-0,06	-0,22	0,43	0,27	0,06	-0,18
	Женщины	-0,12	-0,09	0,07	-0,51	-0,06	0,12	0,38

Факторный анализ. Факторы с максимальной вероятностью

Анализируемые показатели	Возрастная группа	Фактор 1	Фактор 2	Фактор 3	Фактор 4
Взвешенные частицы		-0,42	0,35	0,15	0,79
Двуокись серы		0,08	0,36	0,18	-0,50
Окись углерода		0,19	0,66	-0,54	0,27
Двуокись азота		0,54	0,77	0,29	-0,15
Окись азота		0,86	0,09	0,00	-0,48
Фенол		0,52	0,39	-0,72	0,15
Формальдегид		-0,55	-0,71	-0,37	-0,15
Хронические болезни миндалин (распространенность)	дети	0,32	0,91	-0,22	0,04
	подростки	0,69	-0,56	0,42	0,06
	взрослые	0,78	0,47	-0,23	-0,24
Хронический фарингит (распространенность)	дети	0,10	0,41	0,03	0,82
	подростки	0,74	-0,37	0,48	0,17
	взрослые	0,98	-0,03	0,01	0,11
Пневмония (распространенность)	дети	0,17	0,23	0,85	0,40
	подростки	0,50	-0,10	0,85	0,01
	взрослые	-0,40	0,42	0,76	0,06
Хронический бронхит (распространенность)	дети	0,07	-0,89	0,21	-0,04
	подростки	0,40	-0,73	0,21	-0,21
	взрослые	0,69	-0,50	0,33	0,17
Аллергический ринит (распространенность)	дети	0,78	0,31	-0,26	0,28
	подростки	0,53	-0,36	-0,72	-0,04
	взрослые	0,71	0,38	-0,59	0,01
Бронхиальная астма (распространенность)	дети	0,70	0,45	0,22	-0,22
	подростки	0,89	-0,14	0,13	-0,14
	взрослые	0,82	-0,08	0,47	0,05
Болезни органов дыхания (смертность)	мужчины	-0,86	0,48	0,16	-0,09
	женщины	-0,82	-0,26	0,24	-0,13
Пневмония (смертность)	мужчины	-0,84	0,44	0,21	-0,10
	женщины	-0,85	0,22	0,34	-0,07
Хронический бронхит (смертность)	мужчины	0,06	0,90	0,28	0,09
	женщины	0,83	0,22	0,27	-0,38
Бронхиальная астма (смертность)	мужчины	-0,56	0,33	-0,16	-0,66
	женщины	-0,51	0,04	-0,07	-0,02
Бронхоэктатическая болезнь (смертность)	мужчины	0,02	0,38	0,11	-0,61
	женщины	0,14	-0,58	-0,47	0,30

духа (табл.7). У женщин выявлялась обратная корреляционная зависимость между БОД и СгК фенола ($r=-0,80$; $p=0,030$). В то же время у мужчин была установлена прямая корреляционная зависимость между смертностью от ХБ и СгК двуокиси азота ($r=0,75$; $p=0,050$) и обратная корреляционная связь со СгК формальдегида ($r=-0,74$; $p=0,057$). У женщин смертность от ХБ также имела прямую связь со СгК двуокиси азота ($r=0,72$; $p=0,069$) и окиси азота ($r=0,94$; $p=0,002$).

Факторный анализ позволил определить значимость 4 ведущих факторов окружающей среды (табл.8). Фактор 1 выявил прямую корреляционную связь СгК окиси азота с распространенностью ХБМ у взрослых лиц, ХФ у подростков и взрослых, АР у детей и взрослых и смертностью от ХБ у женщин. Фактор 2 объединил прямую корреляционную зависимость СгК двуокиси азота, обратную корреляционную зависимость СгК формальдегида и прямую корреляцию распространенности ХБМ у детей и

смертности от ХБ у мужчин, а также обратную корреляционную связь распространенности ХБ у детей и подростков. Фактор 3 включал обратную корреляционную связь СгК фенола и прямую корреляционную зависимость заболеваемости П всех возрастных групп населения, а также обратную корреляционную зависимость распространенности АР у подростков. Фактор 4 выявил положительную корреляцию между вредными частицами атмосферного воздуха и ХФ у детей. Таким образом, фактор 1 включил 37,46% вариант, фактор 2 — 22,98% вариант, фактор 3 — 16,35% вариант, фактор 4 — 10,02% вариант. В сумме это составило 86,80% всех анализируемых показателей, из которых на первые 2 фактора (окислы азота) приходится 60,44%.

Обсуждение результатов

Наблюдение за территорией ЦАО Москвы с 1992 по 1999 г. показывает, что в период с 1994 по 1998 г. население этой части города находилось под действием загрязнения атмосферного воздуха окислами азота, окисью углерода, фенолом и формальдегидом. Источником такого загрязнения, традиционного для крупного города, являются главным образом отработанные газы автомобилей.

Загрязнение атмосферного воздуха вредными частицами весь период наблюдения сохранялось на уровне ПДК с превышением показателя только в 1994 году. Источником вредных частиц могут быть как выбросы автотранспорта и отопительных систем, так и промышленные процессы.

В экспериментах на животных и исследованиях на добровольцах было показано, что окислы азота при кратковременном действии на органы дыхания в высоких концентрациях обладают раздражающим действием и вызывают острое повреждение. При значительной экспозиции двуокись азота вызывает повреждение легочной ткани с формированием эмфиземы, ухудшает мукоцилиарную функцию и увеличивает продукцию провоспалительных цитокинов [8,9]. Больные БА отличаются повышенной чувствительностью к SO_2 и NO_2 [19], поэтому в условиях повышенного загрязнения возможна трансформация легких форм заболевания в более тяжелые. Кроме того, O_3 и NO_2 , образующиеся при сгорании жидкого бензинового топлива, могут непосредственно повреждать эпителий воздушных путей и способствовать выделению медиаторов воспаления и, возможно, развитию бронхиальной гиперреактивности [13]. Так, при уровне двуокиси азота 0,2–0,5 ppm у таких пациентов увеличивается неспецифическая бронхиальная реактивность и повышается специфический ответ воздушных путей на вдыхаемые аллергены, например *Dermatophagoides pteronyssinus* [8,9].

Оксид углерода (СО) является продуктом горения органических материалов в присутствии качественно недостаточного количества кислорода. Основные ис-

точники его: транспорт (64%), горение древесины и антропогенный источник (17%), промышленные процессы (10%) и др. Этот газ имеет важные биохимические свойства. При дыхании человека в атмосфере с повышенным содержанием СО он реагирует с гемоглобином крови с образованием карбоксигемоглобина, а также фиксируется на других белках, содержащих железо. Реагируя с миоглобином СО, образует карбоксимиоглобин, но связь эта менее сильная, чем в реакции с гемоглобином. В присутствии карбоксигемоглобина количество оксигемоглобина в крови уменьшается, что ведет к гипоксии тканей. При небольшой экспозиции прежде всего страдает нервная система и головной мозг, миокард и другие мышцы [12].

Альдегиды, представителем которых является формальдегид, образуются в результате неполного окисления углеводородов и входят в состав фотооксидантного смога. Эти вещества обладают раздражающим действием на слизистые оболочки глаз, носа, горла и на кожу. Запах формальдегида ощущается при его концентрации 0,060–0,065 ppm, а раздражающий эффект в зависимости от точки приложения появляется при концентрации от 0,01 до 0,9 ppm [12].

Данные исследований действия вредных частиц на органы дыхания были проанализированы [14]. На основании метаанализа полученных результатов были определены эффекты вредных частиц при "острой" (от 1 до 5 дней) и "хронической" экспозиции (1 год и более). Это позволило установить, что повышение концентрации PM_{10} на 10 мкг/м^3 в атмосферном воздухе способствует увеличению смертности от болезней органов дыхания на 3,4%. Число госпитализаций в легочное отделение увеличивалось при этом примерно на 0,8% и обращение в скорую помощь на 1,0%, а у больных БА — соответственно на 1,9 и 3,4%.

В исследовании [22], проведенном в 1993 г., на основании анкетного метода и осмотра врача населения 53 городов США, было установлено, что после стандартизации по возрасту, полу и курению сигарет среднегодовые концентрации ВЧ в атмосферном воздухе были ассоциированы с повышенным риском ХБ: $OR=1,07$ (95% доверительный интервал 1,02–1,12). Среди лиц никогда не куривших повышение риска ХБ начинается уже с концентрации 10 мкг/м^3 . *WHO* рекомендации по качеству атмосферного воздуха в Европе определили среднесуточный показатель вредных частиц в атмосферном воздухе на уровне $0,12 \text{ мг в м}^3$, а частиц диаметром менее 10 мкм (PM_{10}) — $0,07 \text{ мг/м}^3$ [23]. В нашей стране ПДК для ВЧ в атмосферном воздухе принята как среднесуточная концентрация $0,15 \text{ мг/м}^3$, а показатель PM_{10} не нормируется [5].

Для изучения роли загрязнения атмосферного воздуха в формировании хронических заболеваний органов дыхания важна адекватная оценка экспозиции фактора и определение зависимости доза-эффект. В

нашем исследовании был проведен анализ распространенности хронических БОД и заболеваемости П, а также смертности от этих болезней, зарегистрированных за год, в зависимости от СгК загрязнителей атмосферного воздуха.

Результаты исследования показывают, что загрязнение атмосферного воздуха двуокисью азота, окисью углерода и фенолом способствует увеличению распространенности ХБМ у детей, а у взрослых наибольшую значимость в увеличении распространенности этого заболевания имеют окислы азота и фенол.

Наименьшие возможности организма для адаптации к неблагоприятным факторам окружающей среды у детей, у которых иммунная система находится в стадии развития, и у пожилых, иммунитет которых переходит в стадию снижения и истощения. Результаты исследования показывают, что именно в этих возрастных группах отмечается увеличение числа больных ХБМ уже в первые годы нарастания загрязнения атмосферного воздуха. При этом число подростков, страдающих ХБМ, увеличивается только через 3 года. Распространенность ХБМ наибольшая в детском возрасте. К подростковому периоду жизни часть детей постепенно адаптируется к неблагоприятным условиям окружающей среды, что приводит к снижению распространенности ХБМ. Число лиц, страдающих ХБМ, среди взрослых продолжает уменьшаться, но увеличивается количество больных хроническими заболеваниями нижних отделов дыхательных путей.

Распространенность ХФ у детей имеет прямую связь с СгК вредных частиц, а у взрослых — с окисью азота.

Повышение СгК вредных частиц было зарегистрировано только в 1994 г., поэтому невозможно оценить эффект этого фактора более детально. Хотя превышение ПДК вредных частиц всего в 1,5 раза в течение года оказало неблагоприятное действие на органы дыхания у детей, что может быть связано с их физиологическими особенностями.

Распространенность АР у взрослых имела прямую связь с СгК фенола и СО. Между СгК этих веществ существует однонаправленная корреляционная зависимость. Учитывая особенности действия фенола и СО, можно предположить, что наибольшую значимость для формирования АР имел фенол.

Распространенность БА у детей имела прямую связь со СгК окиси и двуокиси азота, а у подростков — преимущественно с СгК окиси азота.

Полученные данные позволяют предположить, что при длительном действии повышенных концентраций окислов азота будет увеличиваться распространенность БА во всех возрастных группах. Этому может способствовать снижение порога чувствительности воспаленной слизистой бронхов к действию аллергенов воздушной среды [8,9,13]. По нашим данным, увеличение числа детей и взрослых больных АР и БА отмечается уже в первые годы нарастания загрязнения атмосферного воздуха, а подростков —

через 2 года неблагоприятного действия. Распространенность БА достигает максимума в подростковом возрасте и постепенно снижается у взрослых лиц.

Распространенность ХБ не имела корреляции с СгК загрязнителей атмосферного воздуха, в то же время смертность от этого заболевания прямо зависела у мужчин от СгК двуокиси азота, а у женщин — с СгК двуокиси и окиси азота. Учитывая увеличение смертности от ХБ, как у мужчин, так и у женщин, можно предполагать, что за период наблюдения возросло количество лиц с тяжелыми формами заболевания, которые закончились смертельным исходом.

Увеличение распространенности ХФ и ХБ среди подростков и взрослого населения может быть связано не только с загрязнением атмосферного воздуха окислами азота, но и с распространением среди них курения табака. Анализ этой привычки среди подростков ЦАО показал, что в 1996 г. распространенность курения составляла у юношей 28,2% и у девушек 15,3% [3]. Распространенность курения среди родителей подростков достигала у мужчин 52%, а у женщин 22%, в то время как в 1991 г. среди населения в возрасте 25–64 лет курящими были 45,8% мужчин и 11,7% женщин [1]. При этом экспозиция табачного дыма у курящих мужчин была в 2 раза выше, чем у курящих женщин. Эти данные могут указывать на увеличение распространенности курения табака у женщин.

Мужчины по сравнению с женщинами имеют в 2,5 раза более высокий уровень смертности от БОД и в том числе от ХБ и П. Таким образом, действие комбинации двух неблагоприятных факторов, а именно загрязнение атмосферного воздуха диоксидом азота и курение, может увеличить как число лиц, страдающих этими болезнями, так и смертность от ХБ.

Остается открытым вопрос о том, какова экспозиция неблагоприятных факторов и длительность их действия, которая привела к увеличению смертности от ХБ.

Заболеваемость П не имела корреляции с СгК загрязнителей атмосферного воздуха. Анализ связи этого заболевания с эпидемической циркуляцией вирусом острых респираторных инфекций позволил подтвердить, что подъемы заболеваемости П имели место в годы эпидемий ОРВИ с максимумом в 1998 г. [6].

Анализ распространенности хронических заболеваний в связи с СгК кажется более корректным, чем со среднесуточными ПДК. В некоторых странах, например в США, для оценки качества атмосферного воздуха стали использовать показатель среднегодового стандарта [24]. Так, *US EPA* утверждает для вредных частиц как стандарт качества атмосферного воздуха среднегодовой уровень PM_{10} 0,05 мг/м³. Среднегодовые стандарты в нашей стране не используются, в то же время они могут быть полезны с практической точки зрения для оценки влияния на здоровье людей длительного загрязнения атмосферного воздуха в относительно низких дозах.

Применение модели кривой экспоненциального роста позволило получить уравнения и определить уровни СгК, от которых начинается увеличение распространенности БОД и смертности от этой группы болезней. Эти показатели СгК составили для взвешенных частиц (в мг/м³) — 0,150, диоксида серы — 0,023, окиси углерода — 3,56, двуокиси азота — 0,114, окиси азота — 0,120, фенола — 0,065, формальдегида — 0,086.

С этой отрезной точки отмечается прирост распространенности БОД у детей, подростков и взрослых (на 1000 населения соответственно) выше следующих значений:

ХБМ — 39,0/ 18,5/ 3,7, ХФ — 0,78/ 9,0/ 7,0, ХБ — 0,12/ 4,4/ 18,6, П — 3,1/ 3,2/ 3,0, АР — 2,2/ 7,0/ 2,1, БА — 8,3/ 15,2/ 6,4

Прирост смертности от БОД (на 100 000 населения) у мужчин и женщин начинается соответственно со следующих показателей:

БОД — 67,0 и 23,5, ХБ — 9,5 и 3,1, БЭБ — 1,3 и 0,5, П — 35,0 и 10,5, БА — 3,2 и 3,3.

Увеличение СгК загрязнителей атмосферы выше рассчитанной отрезной точки позволяет предполагать возможный значительный рост распространенности БОД и смертности от этой группы болезней. В то же время увеличение распространенности БОД выше указанных уровней может косвенно указывать на повышение СгК загрязнителей атмосферного воздуха. Дальнейшее накопление данных позволит уточнить эти пороговые уровни для последующего определения значений допустимых СгК загрязнителей атмосферного воздуха.

Проведенное исследование позволяет сделать заключение, что при оценке степени загрязнения атмосферного воздуха следует принимать во внимание чувствительность как детского, так и взрослого населения. Определяя максимальные уровни выбросов, следует отдать приоритет профилактическим аспектам и уменьшить риск нарушения здоровья и вредных влияний на окружающую среду до минимума.

Выводы

1. Ведущими загрязнителями атмосферного воздуха на территории ЦАО являлись окись азота (фактор 1), двуокись азота (фактор 2), фенол (фактор 3) и взвешенные частицы (фактор 4).
2. Повышение СгК окиси азота способствовало увеличению распространенностью ХБМ у взрослых лиц, ХФ у подростков и взрослых, АР у детей и взрослых и распространенности БА у подростков и взрослых лиц, а также смертности женщин от хронического бронхита.
3. СгК двуокиси азота имели прямую корреляцию с увеличением числа детей, страдающих ХФ, и смертностью мужчин от хронического бронхита.
4. СгК фенола и распространенность АР у подростков имели прямую связь, а заболеваемость пневмонией всех возрастных групп населения — об-

ратную зависимость. Это может указывать на наличие другого значимого фактора пневмонии, не включенного в данный анализ.

5. Повышение среднегодовой концентрации взвешенных частиц в атмосферном воздухе было прямо связано с увеличением числа детей, страдающих ХФ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Биличенко Т.Н. Распространенность хронического бронхита и других респираторных нарушений среди взрослого населения, их диагностическое и прогностическое значение: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.; 1992.
2. Дидковский Н.А., Дворецкий Л.И. Наследственные факторы и местная защита при неспецифических заболеваниях легких. М.: Медицина; 1990.
3. Здитовецкая Н.А. Респираторная карта Москвы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.; 1998.
4. Пинигин М.А. Теория и практика оценки комбинированного действия химического загрязнения атмосферного воздуха. Гиг. и сан. 2001; 1: 13–23.
5. Справочник предельно допустимых концентраций вредных веществ в пищевых продуктах и среде обитания. М.; 1993.
6. Чигирева Э.И., Биличенко Т.Н., Чернышова Н.А., Аблицова Е.И. Острые заболевания органов дыхания у населения. В кн.: Потапов А.П. (ред.) Социально-гигиенический мониторинг — практика применения и научное обеспечение: Сборник научных трудов. М.; 2000. 450–455.
7. Abbey D.E., Burchette R.J., Knudsen S.F. et al. Longterm particulate and other air pollutants and lung function in nonsmokers. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1998; 158: 289–298.
8. American Thoracic Society. Health effects of outdoor air pollution. Part I. Am. Rev. Respir. Crit. Care Med. 1996; 153: 3–50.
9. American Thoracic Society. Health effects of outdoor air pollution. Part II. Ibid. 477–498.
10. Askermann-Liebrich U., Leuenberger P., Schwartz J. et al. Lung function and long term exposure to air pollutants in Switzerland. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1997; 155: 122–129.
11. Chovin P., Roussel A. Des polluants atmospheriques. Paris: Masson et C-ie editeurs; 1973.
12. Colley J.R.T., Douglas J.W.B., Reid D.D. Respiratory disease in young adults: influence of early childhood lower respiratory tract illness, social class, air pollution, and smoking. Br. Med. J. 1973; 3: 195.
13. Davies R.J., Devalia J.L. Air pollution and airway epithelial cells. Agents and Actions 1993; 43 (suppl.): 87–96.
14. Dockery D., Pope A. Epidemiology of acute health effects: summary of time-series studies. In: Wilson R., Spengler J.D., eds. Particles in our air. Concentrations and health effects. Harvard: Harvard School of Public Health; 1996. 122–147.
15. Folinsbee L.J. Human health effects of air pollution. Environ. Hlth Perspect. 1993; 100: 45–56.
16. Forsberg B., Stjernberg N., Wall S. Prevalence of respiratory and hyperreactivity symptoms in relation to levels of criteria air pollutants in Sweden. Eur. J. Publ. Hlth 1997; 73: 291–296.
17. Momas I., Pirard P., Quenel P. et al. Pollution atmospherique urbaine et mortalite: une synthese des etudes epidemiologiques publiees entre 1980 et 1991. Rev. Epidem. Sante Publ. 1993; 41: 30–43.
18. Moseholm L., Taudorf E., Frosing A. Pulmonary function changes in asthmatics associated with low level SO₂ and NO₂ air pollution, weather, and medicine intake. An 8-month prospective study. Allergy 1993; 48 (5): 334–344.
19. PAARC, Groupe cooperatif, Lellouch J. et al. Pollution atmospherique et affections respiratoires chroniques ou a repetition 1. Methodes et sujets, 2. Resultats et discussion. Bull. Eur. Physiopathol. Respir. 1982; 18: 87–116.
20. Scarlett J.F., Griffiths J.M., Strachan D.P., Anderson H.R. Effect of ambient levels of smoke and sulphur dioxide on the

- health of a national sample of 23-year old subjects in 1981. *Thorax* 1995; 50: 764–768.
21. *Schwartz J.* Air pollution and daily mortality in Birmingham, Alabama. Environmental epidemiology program. Harvard School of Public Health. Boston, MA 02115. *Am. J. Epidemiol.* 1993; 137 (10): 1136–1147.
22. *Wanner H.U.* Effects of atmospheric pollution on human health. *Experientia* 1993; 49 (9): 754–758.
23. *Wilson R., Spengler J.* Conclusion: Policy implications: The National dilemma. In: Wilson R., Spengler J.D., eds. *Particles in our air. Concentrations and health effects.* Harvard: Harvard School of Public Health; 1996. 205–216.
24. *Zemp E., Elsasser S., Schindler C. et al.* Long-term ambient air pollution and respiratory symptoms in adults (SAPALDIA Study). *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1999; 159: 1257–1266.

Поступила 27.02.02

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2003

УДК 616.2–02:613.632.4

В.В.Косарев, А.В.Жестков, Ю.С.Лебедин

ДИАГНОСТИКА ИНГАЛЯЦИОННОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ПРОМЫШЛЕННЫХ АЭРОЗОЛЕЙ

Государственный медицинский университет, Самара;
НИИ пульмонологии Минздрава РФ, Москва

DETECTION OF INHALED EXPOSURE OF INDUSTRIAL AEROSOLS

V.V.Kosarev, A.V.Zhestkov, Yu.S.Lebedin

Summary

The issues of early detection of occupational lung diseases and their prognosis are covered in this article based on modern methods for the assessment of cellular and serum-transferable immunity.

Clinical and immunological examination of 120 patients with industrial dust-related lung diseases and 72 healthy persons exposed to high concentrated industrial dust was performed the recent 3 years. Immune disorders were developing during the exposure period. The severity and specific features of these changes depended on fibrogenic activity of the dust particles. The cellular and serum-transferable immunity disorders were shown to be observed in patients exposed to industrial dust before radiological signs of pulmonary fibrosis and lung function disturbances appeared. After the cessation of the exposure the cellular and serum-transferable immunity parameters did not return to the normal level typical for healthy people.

Methods of clinical immunology make possible early detection and prediction of outcome of lung diseases caused by industrial dust exposure.

Резюме

В статье рассмотрены вопросы ранней диагностики профессиональных заболеваний легких и прогнозирования их течения с помощью современных методик оценки клеточного и гуморального иммунитета.

В течение последних 3 лет было проведено клиническое и иммунологическое обследование 120 пациентов с пылевыми заболеваниями легких и 72 человека, работающих в контакте с высокими концентрациями кварцсодержащей пыли и признанных здоровыми на момент обследования. В процессе контакта с промышленными аэрозолями развиваются изменения в иммунной системе работающих. Интенсивность и характер этих изменений зависят от фиброгенности пылевых частиц. Было установлено, что изменения клеточного и гуморального иммунитета обнаруживаются у работающих в контакте с промышленными аэрозолями до появления рентгенологических признаков пневмофиброза и до нарушения функции внешнего дыхания. После прекращения контакта с промышленными аэрозолями измененные показатели клеточного и гуморального иммунитета не восстанавливаются полностью до показателей здоровых доноров.

С помощью методик клинической иммунологии возможны ранняя диагностика и прогнозирование дальнейшего развития пылевых заболеваний легких.

Важнейшей качественной характеристикой общества является здоровье населения, рассматриваемое как интегральный показатель сложного взаимодействия социально-экономических, экологических, меди-