

УДК 614.1:314.4+ 662.74:504.06

DOI: 10.15372/KhUR20180612

Влияние пылевого загрязнения от угольной и углехимической промышленности на риск развития сердечно-сосудистых заболеваний

А. Г. КУТИХИН¹, О. С. ЕФИМОВА², З. Р. ИСМАГИЛОВ², О. Л. БАРБАРАШ¹¹Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний, Кемерово (Россия)

E-mail: antonkutikhin@gmail.com

²Институт углехимии и химического материаловедения Федерального исследовательского центра угля и углехимии Сибирского отделения РАН, Кемерово (Россия)

Аннотация

В данном обзоре освещается проблема связи экспозиции частицам пыли от угольной и углеперерабатывающей промышленности с риском развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Характерные особенности экспозиции пылевым частицам подобного рода включают в себя: 1) высокие уровни и хронический тип пылевого загрязнения; 2) малый аэродинамический диаметр (АД) частиц пыли (менее 1.0 мкм), способствующий их вдыханию и проникновению в альвеолы; 3) склонность пылевых частиц к агрегации в кластеры с АД от 2.5 до 10 мкм, оседающие в верхних дыхательных путях; 4) специфический химический состав пылевых частиц (углерод, диоксид кремния, оксид алюминия, сульфаты, карбонаты, нитраты, летучие органические соединения). Несмотря на в целом доказанную связь экспозиции всем фракциям частиц пыли с повышенной заболеваемостью и смертностью от ССЗ, остается неясной доля их случаев, вызванных пылевыми частицами независимо от заболеваний дыхательной системы, для которых характерна коморбидность с ССЗ. Кроме того, наблюдается явная нехватка эколого-эпидемиологических исследований с мониторингом частиц с аэродинамическим диаметром менее 0.1 мкм, экспозиция которым могла бы наиболее вероятно объяснить связь пылевого загрязнения и ССЗ (частицы с настолько малым аэродинамическим диаметром способны проникать в системный кровоток). Наконец, большинство многоцентровых эпидемиологических исследований, обосновывающих связь частиц пыли с развитием ССЗ, выполнено в развитых странах. Проведение подобных исследований в развивающихся странах с учетом их географических, климатических и социальноэкономических особенностей, а также особенностей организации добычи и переработки угля способствовало бы изучению популяционных взаимосвязей экспозиции частицам пыли с другими факторами риска ССЗ и механизмов их патогенного действия. Конечной целью таких исследований должно быть создание персонализированной программы профилактики ССЗ с учетом уровня и продолжительности экспозиции частицам пыли и сопутствующих факторов риска.

Ключевые слова: пылевое загрязнение, взвешенные частицы пыли, угольная промышленность, сердечно-сосудистые заболевания, ишемическая болезнь сердца

ВВЕДЕНИЕ

Урбанизация, индустриализация и глобализация, свойственные современному развитию экономики, не только способствуют изменению образа жизни, но и ассоциированы с появлением новых факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), таких как антропогенное загрязнение окру-

жающей среды. В соответствии с бюллетенем Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в 2016 г. загрязнение атмосферного воздуха стало причиной 4.2 млн случаев преждевременной смерти [1]. Если причинно-следственные зависимости антропогенного загрязнения воздуха и заболеваниями дыхательной системы изучаются достаточно давно [2], то ассоциативные связи между аэрополлютанта-

ми и риском развития ССЗ стали активно исследоваться лишь в последние два десятилетия. Вместе с тем, по оценкам ВОЗ, в 2016 г. большинство (~54 %) случаев преждевременной смерти, связанной с загрязнением атмосферного воздуха, произошли в результате ишемической болезни сердца (ИБС) и острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), и лишь 40 % – в результате хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) или инфекций нижних дыхательных путей [1]. Основной причиной смертности является воздействие пылевого (также называемого аэрозольным) загрязнения, отражаемого в государственных экологических стандартах как взвешенные частицы пыли [3–5]. В Российской Федерации смертность населения по причине аэрозольного загрязнения воздуха составляет 75.6 на 100 000 населения [6]. Данная проблема особенно актуальна для развивающихся стран, где распространено сжигание угля, дров или биомассы для обогрева жилища и приготовления пищи, что приводит к существенному увеличению количества таких частиц как в целом в атмосфере (outdoor air pollution), так и в помещениях (indoor/household air pollution) [5, 7].

С позиции геоэкологии и геохимии пылевое загрязнение (в англоязычной литературе принят термин atmospheric particulate matter, или просто particulate matter, PM) служит одним из компонентов, определяющих химический состав атмосферы, климатические особенности и биогеохимические циклы [7–11]. Термин “пылевое загрязнение”, или “аэрозольное загрязнение”, описывает находящиеся во взвешенном состоянии в атмосфере твердые частицы (пыль) и капли жидкости, образующиеся либо при конденсации паров, либо при взаимодействии газовых сред, либо попадающие в воздушную среду без изменения фазового состава [7–14].

Частицы пыли в атмосфере характеризуются широкой вариабельностью структуры и формы, однако в качестве их определяющей характеристики принят аэродинамический диаметр (АД). Частица с АД в 1 мкм имеет такие же инерционные свойства, что и сфера с диаметром в 1 мкм и плотностью 1 г/см³, независимо от ее действительного размера, формы и плотности [5, 7, 8, 11]. Распреде-

ние частиц пыли в нижних слоях атмосферы обычно имеет три пика (в диапазонах АД менее 0.1 мкм (PM_{0,1}), от 0.1 до 2.5 мкм (PM_{2,5}) и более 2.5 мкм) (PM₁₀). Из них в атмосфере наиболее распространены PM_{0,1}, но наибольшей массой обладают PM₁₀ [5, 7, 8, 11]. Время пребывания частиц пыли в атмосфере определяется условиями окружающей среды, в частности влажностью [5, 7, 8, 11].

Количественная оценка пылевого загрязнения осуществляется по массовой концентрации частиц в зависимости от их АД (как правило, PM₁₀ и PM_{2,5}) [7]. Эти значения АД соответствуют частицам пыли, которые попадают в верхние дыхательные пути (PM₁₀) и альвеолы (PM_{2,5}) [7]. Как правило, на урбанизированных территориях количество PM₁₀ варьирует от десятков до сотен мкг/м³ [7].

В современных условиях в состав частиц пылевого загрязнения в основном входят природные компоненты земной коры (карбонаты, силикаты), неорганические соединения, (к примеру, сульфаты, нитраты, хлориды, соли натрия, калия и аммония), следовые количества металлов I и II группы, другие химические элементы (медь, мышьяк, цинк, ванадий) и органические соединения (сажа, черный углерод, полициклические ароматические углеводороды и вторичные органические аэрозоли, формирующиеся в результате окисления и последующей конденсации летучих органических соединений) [7, 8, 11].

Высокая концентрация частиц пылевого загрязнения в атмосферном воздухе снижает его качество, видимость, прохождение солнечного света и способна приводить к изменению климата. Кроме того, эти частицы играют важную роль в атмосферной химии, обеспечивая поверхность для различных реакций, возможных только при наличии пылевого загрязнения. Транспорт пыли – важный компонент биогеохимических циклов для химических элементов земной коры (к примеру, железа), поскольку обеспечивает их попадание в водные экосистемы [5, 7].

Стоит отметить, что стандарты качества в области пылевого загрязнения значительно варьируют между различными контролирующими организациями и странами. Так, по нормативам Российской Федерации (РФ) предельно допустимая среднегодовая концентра-

ция PM_{10} составляет 40 мг/м^3 , а среднегодовая $PM_{2.5}$ – 25 мг/м^3 [15]. Предельно допустимая среднесуточная концентрация данных двух типов частиц составляет 60 и 35 мг/м^3 соответственно, при этом случаев превышения как среднегодовых, так и среднесуточных предельно допустимых концентраций зафиксировано быть не должно [7].

Цель данного обзора – критический анализ влияния загрязнения атмосферного воздуха частицами пыли различного аэродинамического диаметра и химического состава (в частности, характерных для угольной и углехимической промышленности) на заболеваемость и смертность от ССЗ в развитых и развивающихся странах.

ХАРАКТЕРИСТИКА ОСОБЕННОСТЕЙ ПЫЛЕВОГО ЗАГРЯЗНЕНИЯ ОТ УГОЛЬНОЙ И УГЛЕХИМИЧЕСКОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ

При исследовании влияния пылевого загрязнения различного характера на окружающую среду и здоровье человека важно учитывать его источник. Общеизвестно, что практически каждая отрасль промышленности характеризуется своими особенностями пылевых выбросов в окружающую среду; не исключение и угольная промышленность.

С увеличением глубины шахт вследствие нарушения их вентиляции и, соответственно, удаления из них частиц пыли затруднительны как измерение распределения пылевого загрязнения, так и надлежащая оценка экспозиции шахтеров частицам пыли [16, 17]. Оборудование для добычи угля и соответствующий транспорт генерируют значительные количества частиц пыли, которые непосредственно попадают в окружающую среду и которым экспонируются шахтеры [16, 17]. При этом различные процессы, применяемые в добыче угля (бурение, взрывные работы, погрузка, транспортировка и выгрузка угля), сопровождаются выбросами пыли различной размерности [16, 17]. Однако общей закономерностью пылевого загрязнения от угледобычи является выделение PM_{10} [16, 17].

На первом этапе добычи угля открытым способом удаляется верхний слой почвы, что сопровождается относительно незначительным механическим выделением частиц пыли (1 %

от общего количества выделяемой при угледобыче пыли) из пластов породы над углем [16]. На порядок большие объемы частиц пыли (около 10 % от общего количества) выделяются при бурении и взрыве породы для получения доступа к угольным пластам; так, в Индии в результате данных процессов выделяется около 660 кг пыли в сутки [18]. Кроме того, в некоторых случаях угольные пласты также требуют бурения или проведения взрывных работ для лучшего доступа к углю и, следовательно, для увеличения количества добываемого угля [19]. Дальнейшее выветривание пластов способствует выделению пылевых частиц в окружающую среду и обеспечивает 10–20 % от общего объема пылевого загрязнения при угледобыче. Концентрация пыли при бурении или взрыве породы составляет $15\text{--}30 \text{ мг/м}^3$ атмосферного воздуха [18]. После этого шлаковые породы погружаются на грузовики, транспортируются к месту отвала, выгружаются и утрамбовываются бульдозерами, а уголь после погрузки в грузовики доставляется к обогатительным фабрикам либо к местам его хранения или пунктам дальнейшей транспортировки, где и происходит выгрузка. Именно на стадии погрузки, транспортировки и выгрузки шлаковых пород и угля происходит основное выделение частиц пыли в окружающую среду (70–80 % от общего количества) [16–18, 20, 21].

Пылевое загрязнение при сжигании угля характеризуется тримодальным распределением размерности частиц с пиками АД в районе 0.1 мкм , в диапазоне $0.8\text{--}2 \text{ мкм}$ и около 10 мкм [9, 10]. Данные частицы формируются в результате испарения, нуклеации, конденсации и агрегации [9, 10]. Первая фаза наблюдается в печи при повышении температуры при сжигании угля, когда значительная часть неорганических полезных ископаемых испаряется [9, 10]. По мере их механического отдаления от очага сжигания и, соответственно, снижения температуры, пары остывают и в условиях перенасыщенного атмосферного воздуха образуют частицы диаметром $1\text{--}10 \text{ нм}$, которые, в свою очередь, могут агрегировать в более крупные [9, 10]. Кроме того, часть паров конденсируется на поверхности уже образовавшихся частиц, еще более увеличивая их диаметр [9, 10]. Особенно круп-

ные частицы могут образовываться в результате фрагментации микрочастиц вследствие их пористого строения и процесса аэробного окисления; в свою очередь, микрочастицы возникают при устойчивости минералов к высокой температуре [9, 10]. Однако, в отличие от добычи угля, большинство частиц пыли, выделяемых при его сжигании, имеют АД менее 2.5 мкм [9, 10].

Специфика пылевого загрязнения углехимических предприятий заключается в том, что в нем преобладают $PM_{2.5}$ и $PM_{0.1}$, в состав которых входят характерные для побочных продуктов угольных промышленности соединения (углерод, диоксид кремния, оксид алюминия, оксид железа (III), оксид серы, оксид кальция, оксид магния, оксид калия, оксид натрия, диоксид титана), а также специфические побочные продукты химической промышленности при конкретных углехимических процессах [9, 10].

Элементный состав пылевого загрязнения зависит как от геологических особенностей конкретного разреза или шахты, так и от АД частиц [9, 10]. Показано, что частицы с АД 1–10 мкм в основном содержат кремний, алюминий и железо, в то время как главные компоненты пылевых частиц с АД менее 1 мкм – натрий, калий, кальций и сера [9, 10]. В целом, входящие в состав пылевого загрязнения от угольной промышленности соединения можно разделить на три типа: элементы, непосредственно связанные с углем; элементы, ассоциированные с углем; соединения, образующие дискретные неорганические минеральные зерна в частицах угля [9, 10]. Неорганические компоненты угольной пыли представлены в основном катионами щелочных и щелочно-земельных металлов (Fe^{3+} , Mg^{2+} , Ca^{2+} , Na^+ , K^+), которые входят в состав глинистых минералов, карбидов, карбонатов, сульфатов, хлоридов, силикатов и т. д., а также следовыми элементами вроде мышьяка, бериллия, кадмия, кобальта, хрома, ртути, марганца, никеля, свинца, сурьмы и селена [9, 10]. Основные неорганические соединения угольной пыли – углерод, диоксид кремния, оксид алюминия, оксид железа (III), оксид серы, оксид кальция, оксид магния, оксид калия, оксид натрия и диоксид титана [9, 10]. Из органических компо-

нентов преобладают летучие органические соединения с большой долей углерода [9, 10].

Исходя из вышеизложенного можно сделать вывод, что пылевое загрязнение от угольных разрезов характеризуется преобладанием PM_{10} , а от предприятий угольной и углехимической промышленности – $PM_{2.5}$ и $PM_{0.1}$. Кроме того, пылевое загрязнение от угледобывающих предприятий характеризуется преобладанием углерода, диоксида кремния и оксида алюминия, а от углеперерабатывающих предприятий – высокой кислотностью в силу значительного количества сульфатов, нитратов и карбонатов, а также высокой летучестью из-за малого АД частиц пыли и присутствия летучих органических соединений. Все это обуславливает механизмы их вредоносного действия как на здоровье человека, так и на окружающую среду.

ДОКАЗАТЕЛЬСТВА СВЯЗИ ПЫЛЕВОГО ЗАГРЯЗНЕНИЯ С РАЗВИТИЕМ ССЗ

Известно, что локализация частиц пылевого загрязнения в организме человека после вдыхания напрямую зависит от их размерности: PM_{10} оседают в верхних дыхательных путях, тогда как $PM_{2.5}$ могут проникать в альвеолы, а $PM_{0.1}$ – в системный кровоток, минуя аэрогематический барьер [4]. Доказана связь пылевого загрязнения с риском развития ХОБЛ и бронхиальной астмы (БА), которые характеризуются схожими с ССЗ факторами риска (курение, ожирение, артериальная гипертензия и метаболический синдром) и являются важными предикторами неблагоприятного прогноза развития ССЗ [22, 23]. Это существенно усложняет оценку частоты развития ассоциированных с экспозицией частицам пыли и при этом независимых от заболеваний дыхательной системы ССЗ при воздействии общих факторов риска.

При повышении уровня PM_{10} на 10 $мкг/м^3$ или резком повышении уровня $PM_{2.5}$ риск госпитализации по поводу ХОБЛ повышается на 0.9–2.5 % [24, 25]. Считается, что риск смерти в краткосрочном периоде возрастает на 0.4–1.5 % при повышении уровня PM_{10} на 20 $мкг/м^3$ и на 0.6–1.2 % при повышении уровня $PM_{2.5}$ на 10 $мкг/м^3$ [26]. В долгосрочном периоде показа-

но, что повышение уровня $PM_{2.5}$ на 10 мкг/м^3 увеличивает риск смерти на 10–14 % [27, 28]. Обнадеживают оценки экспертов, согласно которым снижение уровня частиц PM_{10} на 20 % может уменьшить количество связанных с этим смертей в краткосрочном периоде на 30 % [29].

С повышением $PM_{2.5}$ на 10 мкг/м^3 уровень заболеваемости ССЗ возрастает приблизительно на 21 % [30]. Даже кратковременное увеличение концентрации частиц пыли на 7.1 мкг в расчете на 1 м^3 атмосферного воздуха вызывает повышение риска развития инфаркта миокарда (ИМ) приблизительно на 18 % [31]. Кроме того, хроническая экспозиция частицам пыли также увеличивает риск развития ССЗ [4, 5]. Так, с повышением уровня PM_{10} на 10 мкг/м^3 риск развития ИБС возрастает на 12 %, а $PM_{2.5}$ на 5 мкг/м^3 – на 13 % [32]. Аналогичная связь пылевого загрязнения выявлена и с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) [33]. Риск развития летального и нелетального ОНМК увеличивается на 83 и 35 % соответственно при повышении уровня $PM_{2.5}$ на 10 мкг/м^3 [30]. Связь всплеск выброса $PM_{2.5}$ и повышенного риска развития ИМ подтверждена в метаанализе 34 исследований [34]. Другой метаанализ 195 исследований показал, что даже кратковременное повышение уровня частиц пыли независимо от их АД повышает риск госпитализаций и смерти от ХСН [35]. При этом важно отметить отрицательное синергичное действие $PM_{2.5}$ с употреблением табачных изделий, что в итоге приводит к кумулятивному повышению риска возникновения ССЗ [36].

Доказано, что даже кратковременная экспозиция значительному количеству пылевых частиц ассоциирована с повышением числа смертей от БСК (приблизительные цифры составляют 0.6–1.8 % при повышении PM_{10} на 20 мкг/м^3 и 0.6–1.3 % при повышении $PM_{2.5}$ на 10 мкг/м^3) [27]. По данным метаанализа, включившего 14 когортных исследований по оценке накопительного воздействия $PM_{2.5}$, выявлено, что увеличение содержания в воздухе $PM_{2.5}$ на 10 мкг/м^3 приводит к увеличению смертности от ССЗ на 12–14 % [37]. В то же время лишь одно из этих исследований было проведено в развивающейся стране [37]. Риск развития ОНМК при аналогичном увеличении содержания $PM_{2.5}$ варьирует от 12 до 83 %, однако во

всем мире проведено только шесть подобных когортных исследований, причем все – в развитых странах [37]. Таким образом, почти все эпидемиологические исследования проводились в развитых странах, где концентрации частиц пыли в атмосферном воздухе относительно низки по сравнению с развивающимися странами. Кроме того, данные относительно неблагоприятных сердечно-сосудистых, дыхательных и иных исходов ограничены диапазоном концентраций $PM_{2.5}$ в пределах 25–100 мкг/м^3 . По этой причине актуально изучение влияния накопительного воздействия атмосферного воздуха частицами пыли на риск развития ССЗ; также остается открытым вопрос идентификации групп высокого риска.

Экспериментальные данные показали, что у АроЕ-нокаутных мышей с врожденной склонностью к развитию атеросклероза при двухмесячной экспозиции смеси фракций пыли различной размерности было выявлено повышение уровня общего холестерина и окисленных липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) в сыворотке крови [38]. В одном из эпидемиологических исследований также показано, что хроническая экспозиция здоровых молодых людей $PM_{2.5}$ ассоциирована с повышенным уровнем ЛПНП в сыворотке крови [39]. Кроме того, экспозиция PM_{10} в течение 24 ч приводила к повышению уровня продуктов реакции с тиобарбитуровой кислотой у пациентов с диабетом 2-го типа [40]. В целом, несмотря на наличие разрозненных свидетельств повышения при экспозиции частицам пыли уровня окисленных липидов, характерных для развития атеросклероза и вызывающих дисфункцию эндотелия, данная проблема не получила адекватного освещения и требует масштабного эпидемиологического исследования, поскольку любые клинические наблюдения нуждаются в патофизиологическом подтверждении.

Необходимо учитывать, что в зависимости от химического состава пылевые частицы могут различаться по степени токсичности для различных систем органов. Кроме того, за счет сложной структуры частицы пыли способны адсорбировать на своей поверхности множество химических соединений различной степени токсичности [41]. Так, химический состав частиц пыли от угледобывающей (углерод, ди-

оксид кремния, оксид алюминия) и углеперерабатывающей промышленности (сульфаты, нитраты, карбонаты, летучие органические соединения) ассоциирован с увеличением вероятности инфаркта миокарда (ИМ) [42]. Следовательно, исследования в регионах с различным химическим составом частиц пыли могут различаться и по выраженности их связи с риском развития и смертностью от ССЗ.

Стоит отметить, что, помимо размерности, химический состав также оказывает существенно влияет на токсичность пылевых частиц. В одной из первых посвященных этой проблеме работ было показано, что экспозиция $PM_{2.5}$ от транспортных средств превышает по вкладу в смертность $PM_{2.5}$ от угольной пыли (3.4 и 1.1 % соответственно при повышении на 10 мкг/м^3) [43]. Другие исследования продемонстрировали связь высокого углеродного компонента и уровня нитратов в пыли (что характерно для сгорания органического топлива) с увеличением общей и сердечно-сосудистой смертности [44]. В то же время характерные для пыли от химических производств алюминий, никель, хром, бром, кремний, марганец, селен, натрий, сульфаты и мышьяк в составе пылевых частиц также увеличивают риск госпитализаций по причине болезней системы кровообращения (БСК), риск инфаркта миокарда и смерти у экспонируемого им населения [45–47].

ОСОБЕННОСТИ ВЛИЯНИЯ ПЫЛЕВОГО ЗАГРЯЗНЕНИЯ ОТ УГОЛЬНОЙ И УГЛЕХИМИЧЕСКОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ НА РАЗВИТИЕ ССЗ И ОБУСЛОВЛИВАЮЩИХ ИХ РАЗВИТИЕ ПАТОЛОГИЙ

В настоящее время общепризнано, что пылевое загрязнение от угледобывающих и углеперерабатывающих предприятий обладает широким спектром отрицательного воздействия на организм человека, и это подтверждается рядом эпидемиологических и патофизиологических исследований [48, 49]. Уменьшение этого влияния требует либо сокращения объемов добычи и переработки угля, либо повышения экологичности цепочки добычи и дальнейшего использования угля (удаление верхнего слоя почвы – бурение – взрывные работы – погрузка – транспортировка – выгрузка – переработка угля) за счет развития технологий. Оба подхода сопряжены со значительными издер-

жками и, следовательно, со снижением рентабельности угледобычи и углепереработки, что затрудняет и замедляет их внедрение.

Эффекты пылевого загрязнения от угольной и углехимической промышленности на сердечно-сосудистую систему проявляются не только после вспышек выбросов большого объема частиц пыли, но и в результате хронической экспозиции относительно небольшому, но постоянному количеству пылевых частиц [4, 5]. Группами риска в данном случае являются дети и люди пожилого или старческого возраста, беременные и пациенты с несколькими патологиями, оказывающими синергичный отрицательный эффект (так называемый феномен коморбидности) [4, 5].

Экспозиция частицам пыли от угольных предприятий ассоциирована со сниженной функцией легких, ХОБЛ, острыми инфекциями и аллергическими заболеваниями дыхательных путей, а также раком легкого. В частности, показано, что повышение уровня PM_{10} от угольной промышленности на 10 мкг/м^3 увеличивает уровень госпитализаций вследствие ХОБЛ на 2.5 %, а частиц $PM_{2.5}$ от угольной промышленности – на 0.9 % [5]. Также была показана прямая связь уровня пылевого загрязнения со смертностью от ХОБЛ [5]. Кроме того, выявлено, что повышение уровня PM_{10} от угольной промышленности на 10 мкг/м^3 увеличивает риск развития рака легкого на 20 % [5]. Острые вспышки выброса частиц пыли от угольных предприятий в атмосферный воздух ассоциированы с повышением смертности населения на 2–8 % за каждые 50 мкг/м^3 пыли [50]. В то же время показано улучшение функции легких в условиях крупного промышленного города при снижении объемов пылевого загрязнения [5]. Вдыхание кремнийсодержащих частиц пыли ассоциировано с развитием рака легкого, пневмоконииоза, силикоза, а при сопутствующем туберкулезе также приводит к развитию силикотуберкулеза [51, 52]. Помимо экспозиции частицам угольной пыли на открытом воздухе, опасность представляет и экспозиция в помещении (к примеру, на рабочем месте), которая ассоциирована с такими профессиональными заболеваниями, как фиброз легких, гистиоцитоз, десквамативная интерстициальная пневмония и респираторный бронхолит, ассоциированный с интерстициальным заболеванием легких [5].

Для объяснения, на первый взгляд, контринтуитивной связи между пылевым загрязнением от угольных предприятий и заболеваниями сердечно-сосудистой системы предложен целый ряд патогенетических механизмов, включая активацию путей системного воспаления после вдыхания частиц пыли, синтез различными клетками организма активных форм кислорода в ответ на снижение функции легких и нарушение свертываемости крови [5]. В ряде когортных исследований действительно показана связь экспозиции частицам угольной пыли с повышенным риском развития ССЗ. Считается, что повышение уровня $PM_{2.5}$ от угольной промышленности на 10 мкг/м^3 увеличивает уровень ССЗ на 21 % [30]. Согласно другим оценкам, повышение уровня PM_{10} от угольной промышленности на 10 мкг/м^3 увеличивает риск развития ИБС на 12 %, а $PM_{2.5}$ – на 5 мкг/м^3 – на 13 % [32]. Аналогичная связь выявлена и с различными формами ИБС, такими как нестабильная стенокардия и хроническая сердечная недостаточность (ХСН) [33]. В одном из последних систематических обзоров и метаанализов продемонстрировано, что даже кратковременное (до 5 лет) повышение уровня частиц пыли от угольных предприятий повышает риск госпитализаций и смерти от ХСН [35]. Кроме того, помимо ИБС, экспозиция частицам угольной пыли ассоциирована с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) [30]. Риск развития летального и нелетального ОНМК увеличивается на 83 и 35 % соответственно при повышении уровня $PM_{2.5}$ на 10 мкг/м^3 [30].

Помимо заболеваний артерий, экспозиция пылевому загрязнению от предприятий угольной промышленности вызывает повышенную свертываемость крови и тромбозы вен; так, связь $PM_{2.5}$ от угольной промышленности как с тромбозами вен, так и с тромбозом легочной артерии показана в одной из недавних работ [53]. Однако в другом исследовании с госпитализациями по поводу тромбозов вен ассоциирована экспозиция пылевым частицам с $PM_{2.5}$, но не PM_{10} от угольной промышленности [54]. Считается, что повышение уровня PM_{10} от угольной пыли на 10 мкг/м^3 увеличивает риск развития тромбоза вен на 70 % [55, 56].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Все фракции пылевых частиц, выделяемых в атмосферный воздух при угледобыче и углепереработке, значительно увеличивают риск развития ССЗ и обуславливающих их заболеваний дыхательной системы. Помимо непосредственного токсического действия частиц пыли от угольных предприятий, опасность представляют также собственно химические элементы и соединения, входящие в их состав, которые обладают собственными, не связанными с корпускулярной природой частиц токсическими эффектами. Для пылевого загрязнения как от угольной промышленности в целом, так и от угледобывающих и углеперерабатывающих предприятий характерны его высокие уровни, малый АД пылевых частиц (менее 1.0 мкм), способствующий их вдыханию и проникновению в альвеолы, склонность частиц пыли к агрегации в кластеры с АД от 2.5 до 10 мкм , а также специфический химический состав (углерод, диоксид кремния, оксид алюминия, сульфаты, карбонаты, нитраты, летучие органические соединения). Все это определяет высокую токсичность пылевых частиц от угольной и углеперерабатывающей промышленности для сердечно-сосудистой системы, однако при этом остается открытым вопрос, ответственны ли PM_{10} и $PM_{2.5}$ непосредственно за развитие ССЗ или лишь за потенцирующие их патогенез заболевания дыхательной системы. В свою очередь, анализ связи проникающих в системный кровоток $PM_{0.1}$ с ССЗ затруднен вследствие отсутствия или недостаточности (в зависимости от региона) мониторинга их уровня в атмосферном воздухе. Кроме того, подавляющее большинство эпидемиологических исследований, обосновывающих связь частиц пыли с развитием ССЗ, проведены в развитых странах. Распространение таких многоцентровых исследований на ряд развивающихся стран с различными географическими, климатическими и социальноэкономическими особенностями и различными особенностями организации добычи и переработки угля, безусловно, помогло бы расшифровке как популяционных взаимосвязей экспозиции частицам пыли с другими факторами риска ССЗ, так и механизмов их действия на тканевом, клеточном, субклеточном

и молекулярном уровнях. В перспективе это поможет создать персонализированную программу первичной и вторичной профилактики ССЗ с учетом уровня и продолжительности экспозиции частицам пыли и сопутствующих факторов риска.

Исследование выполнено при финансовой поддержке Российского фонда фундаментальных исследований и Кемеровской области в рамках научного проекта № 18-415-420005 “Клеточно-опосредованные механизмы проатеросклеротического действия кальций-фосфатных бионов”.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- World Health Organization. Ambient Air Pollution: A Global Assessment of Exposure and Burden of Disease. World Health Organization. 2016. 121 p. ISBN: 9789241511353.
- Hulin M., Simoni M., Viegi G., Annesi-Maesano I. // *Eur. Respir. J.* 2012. Vol. 40, No. 4. P. 1033–1045.
- Pope C. A. 3rd, Burnett R. T., Thun M. J., Calle E. E., Krewski D., Ito K., Thurston G. D. // *JAMA.* 2002. Vol. 287, No. 9. P. 1132–1141.
- Martinelli N., Olivieri O., Girelli D. // *Eur. J. Intern. Med.* 2015. Vol. 24, No. 4. P. 295–302.
- Mannucci P. M., Harari S., Martinelli I., Franchini M. // *Intern. Emerg. Med.* 2015. Vol. 10, No. 6. P. 657–662.
- GBD 2016 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators // *Lancet.* 2017. Vol. 390, No. 10100. P. 1211–1259.
- Bhattacharjee H., Hartley Z., Moss J., Ryder S., Taylor C., Drescher M., Leza J.-D., Massey R., Sachs N., Wu D., Good T., Lin B., Nishino T., Tozan Y. Environmental Effects of Particulate Matter. // Princeton University. 1999. Particulate Matter in New Jersey. Chapter 5. P. 5-1.
- Grantz D. A., Garner J. H., Johnson D. W. // *Environ. Int.* 2003. Vol. 29, No. 2–3. P. 213–239.
- Liu K. W., Xu M. H., Yao H., Yu D. X., Zhang Z. H., Lu D. Z. // *Sci. China E-Tech Sci.* 2009. Vol. 52, No. 6. P. 1521–1526.
- Lu J., Ren X. // *J. Air Waste Manag. Assoc.* 2014. Vol. 64, No. 12. P. 1342–1351.
- Bloss W. // *ECG Environ. Briefs.* 2016. No. 4. P. 1–2.
- Andreae M. O., Gelencs r A. // *Atmos. Chem. Phys. Discuss.* 2006. Vol. 6. P. 3419–3463.
- Zhuravleva N. V., Khabibulina E. R., Ismagilov Z. R., Efimova O. S., Osokina A. A., Potokina R. R. // *Chem. Interest. Steady Dev.* 2016. Vol. 24. P. 509–519.
- Yashnik S. A., Ismagilov Z. R. // *Chem. Interest. Steady Dev.* 2016. Vol. 24. P. 529–543.
- Государственный доклад “О состоянии и об охране окружающей среды Российской Федерации в 2016 году”. М.: Минприроды России; НИА-Природа. 2017. 760 с.
- Gautam S., Patra A. K., Sahu S. P. // *Int. J. Mining Reclam. Environ.* 2016. Vol. 30. P. 1–18.
- Patra A. K., Gautam S., Kumar P. // *Environ. Technol. Innov.* 2016. Vol. 5. P. 233–249.
- Ghose M. K., Majee S. R. // *Environ. Monit. Assess.* 2000. Vol. 61, No. 2. P. 255–263.
- Onder M., Yigit E. // *Environ. Monit. Assess.* 2009. Vol. 152, No. 1–4. P. 393–401.
- Mandal K., Kumar A., Tripathi N., Singh R. S., Chaulya S. K., Mishra P. K., Bandyopadhyay L. K. // *Environ. Monit. Assess.* 2012. Vol. 184, No. 6. P. 3427–3441.
- Gautam S., Patra A. K., Prusty B. K. // *Int. Res. J. Geo. Min.* 2012. Vol. 2, No. 2. P. 25–31.
- Curkendall S. M., DeLuise C., Jones J. K., Lanes S., Stang M. R., Goehring E. Jr., She D. // *Ann. Epidemiol.* 2006. Vol. 16, No. 1. P. 63–70.
- Ghoorah K., De Soyza A., Kunadian V. // *Cardiol. Rev.* 2013. Vol. 21, No. 4. P. 196–202.
- Zanobetti A., Schwartz J., Dockery D. W. // *Environ. Health Perspect.* 2000. Vol. 108, No. 11. P. 1071–1077.
- Gan W. Q., FitzGerald J. M., Carlsten C., Sadatsafavi M., Brauer M. // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2013. Vol. 187, No. 7. P. 721–727.
- Stieb D. M., Judek S., Burnett R. T. // *J. Air Waste Manag. Assoc.* 2002. Vol. 52. P. 470–484.
- Brook R. D., Rajagopalan S., Pope C. A. 3rd, Brook J. R., Bhatnagar A., Diez-Roux A. V., Holguin F., Hong Y., Luepker R. V., Mittleman M. A., Peters A., Siscovick D., Smith S. C. Jr., Whitsel L., Kaufman J. D. // *Circulation.* 2010. Vol. 121, No. 21. P. 2331–2378.
- Lepeule J., Laden F., Dockery D., Schwartz J. // *Environ. Health Perspect.* 2012. Vol. 120, No. 7. P. 965–970.
- Baccini M., Biggeri A., Grillo P., Consonni D., Bertazzi P. A. // *Am. J. Epidemiol.* 2011. Vol. 174, No. 12. P. 1396–1405.
- Miller K. A., Siscovick D. S., Sheppard L., Shepherd K., Sullivan J. H., Anderson G. L., Kaufman J. D. // *N. Engl. J. Med.* 2007. Vol. 356, No. 5. P. 447–458.
- Gardner B., Ling F., Hopke P. K., Frampton M. W., Utell M. J., Zareba W., Cameron S. J., Chalupa D., Kane C., Kulandhaisamy S., Topf M. C., Rich D. Q. // *Part. Fibre Toxicol.* 2014. Vol. 11. P. 1.
- Cesaroni G., Forastiere F., Stafoggia M., Andersen Z. J., Badaloni C., Beelen R., Caracciolo B., de Faire U., Erbel R., Eriksen K. T., Fratiglioni L., Galassi C., Hampel R., Heier M., Hennig F., Hilding A., Hoffmann B., Houthuijs D., J ckel K. H., Korek M., Lanki T., Leander K., Magnusson P. K., Migliore E., Ostenson C. G., Overvad K., Pedersen N. L., J. J. P., Penell J., Pershagen G., Pyko A., Raaschou-Nielsen O., Ranzi A., Ricceri F., Sacerdote C., Salomaa V., Swart W., Turunen A. W., Vineis P., Weinmayr G., Wolf K., de Hoogh K., Hoek G., Brunekreef B., Peters A. // *BMJ.* 2014. Vol. 348. P. f7412.
- Atkinson R. W., Carey I. M., Kent A. J., van Staa T. P., Anderson H. R., Cook D. G. // *Epidemiology.* 2013. Vol. 24, No. 1. P. 44–53.
- Mustafic H., Jabre P., Caussin C., Murad M. H., Escolano S., Tafflet M., P rier M. C., Marijon E., Vernerey D., Empana J. P., Jouven X. // *JAMA.* 2012. Vol. 307, No. 7. P. 713–721.
- Shah A. S., Langrish J. P., Nair H., McAllister D. A., Hunter A. L., Donaldson K., Newby D. E., Mills N. L. // *Lancet.* 2013. Vol. 382, No. 9897. P. 1039–1048.
- Turner M. C., Cohen A., Burnett R. T., Jerrett M., Diver W. R., Gapstur S. M., Krewski D., Samet J. M., Pope C. A. 3rd. // *Environ. Res.* 2017. Vol. 154. P. 304–310.
- Chen H., Goldberg M. S., Villeneuve P. J. // *Rev. Environ. Health.* 2008. Vol. 23, No. 4. P. 243–297.
- Chen T., Jia G., Wei Y., Li J. // *Toxicol. Lett.* 2013. Vol. 223, No. 2. P. 146–153.
- Wu S., Yang D., Wei H., Wang B., Huang J., Li H., Shima M., Deng F., Guo X. // *Chemosphere.* 2015. Vol. 135. P. 347–353.

- 40 Liu L., Ruddy T. D., Dalipaj M., Szyszkowicz M., You H., Poon R., Wheeler A., Dales R. // *J. Occup. Environ. Med.* 2007. Vol. 49, No. 3. P. 258–265.
- 41 Englert N. // *Toxicol. Lett.* 2004. Vol. 149, No. 1–3. P. 235–242.
- 42 Rich D. Q., Özkaynak H., Crooks J., Baxter L., Burke J., Ohman-Strickland P., Thevenet-Morrison K., Kipen H. M., Zhang J., Kostis J. B., Lunden M., Hodas N., Turpin B. J. // *Environ. Sci. Technol.* 2013. Vol. 47, No. 16. P. 9414–9423.
- 43 Laden F., Neas L.M., Dockery D. W., Schwartz J. // *Environ. Health Perspect.* 2000. Vol. 108, No. 10. P. 941–947.
- 44 Ostro B., Feng W. Y., Broadwin R., Green S., Lipsett M. // *Environ. Health Perspect.* 2007. Vol. 115, No. 1. P. 13–19.
- 45 Franklin M., Koutrakis P., Schwartz P. // *Epidemiology.* 2008. Vol. 19, No. 5. P. 680–689.
- 46 Zanobetti A., Franklin M., Koutrakis P., Schwartz J. // *Environ. Health.* 2009. Vol. 8. P. 58.
- 47 Ito K., Mathes R., Ross Z., Nádas A., Thurston G., Matte T. // *Environ. Health Perspect.* 2011. Vol. 119, No. 4. P. 467–473.
- 48 Климов П. В., Суржиков Д. В., Суржиков В. Д., Большаков В. В. // *Вестн. КемГУ.* 2011. Т. 46, № 2. С. 190–194.
- 49 Кислицына В. В., Могуз И. Ю. // *Совр. науч. исследования и инновации.* 2014. Т. 4, № 4. С. 95.
- 50 Roy S., Adhikari G. R., Singh T. N. // *J. Environ. Protect.* 2010. Vol. 1, No. 4. P. 346–361.
- 51 Mannerje A., Steenland K., Attfield M., Boffetta P., Checkoway H., DeKlerk N., Koskela R. S. // *Occup. Environ. Med.* 2002. Vol. 59, No. 11. P. 723–728.
- 52 Wild P., Bourgard E., Paris C. // *Methods. Mol. Biol.* 2009. Vol. 472. P. 139–167.
- 53 Dales R. E., Cakmak S., Vidal C. B. // *J. Thromb. Haemost.* 2010. Vol. 8, No. 4. P. 669–674.
- 54 Martinelli N., Girelli D., Cigolini D., Sandri M., Ricci G., Rocca G., Olivieri O. // *PLoS One.* 2012. Vol. 7, No. 4. P. e34831.
- 55 Baccarelli A., Martinelli I., Zanobetti A., Grillo P., Hou L. F., Bertazzi P. A., Mannucci P. M., Schwartz J. // *Arch. Int. Med.* 2008. Vol. 168, No. 9. P. 920–927.
- 56 Baccarelli A., Martinelli I., Pegoraro V., Melly S., Grillo P., Zanobetti A., Hou L., Bertazzi P. A., Mannucci P. M., Schwartz J. // *Circulation.* 2009. Vol. 119, No. 24. P. 3118–3124.

