

Результаты и обсуждение

Следует отметить, что нарушения функции щитовидной железы среди женского населения г. Шалкар Актыубинской области в подавляющем большинстве случаев были представлены в виде субклинического и манифестного гипотиреоза.

По литературным данным известно, что распространенность субклинического гипотиреоза среди женщин составляет 5%, и с возрастом (старше 50 лет) возрастает к 8% [8]. Распространенность манифестного гипотиреоза (МГ) в популяциях среди женщин составляет до 5% [9]. При анализе функционального состояния щитовидной железы среди женского населения фертильного возраста 18–29 лет в г. Шалкар Актыубинской области посредством клинико-лабораторного обследования было зарегистрировано 16 случаев субклинического гипотиреоза, что составляет 21,33% от общего количества обследованных женщин и 7 случаев (9,33%) манифестного гипотиреоза, где среднее значение ($M \pm m$) ТТГ – $3,74 \pm 0,22$; среднее значение ($M \pm m$) T_4 – $14,77 \pm 0,51$. У женщин возрастной группы 30–39 лет было зарегистрировано 5 случаев (6,67%) субклинического гипотиреоза и 2 случая (2,66%) манифестного гипотиреоза, где среднее значение ($M \pm m$) ТТГ – $3,16 \pm 0,47$; среднее значение ($M \pm m$) T_4 – $13,23 \pm 0,7$. Что касается женщин возрастной группы 40–49 лет было зарегистрировано 6 женщин (8%) с лабораторно подтвержденным субклиническим гипотиреозом и 4 случая (5,33%) манифестного гипотиреоза, где среднее значение ($M \pm m$) ТТГ – $3,22 \pm 0,38$; среднее значение ($M \pm m$) T_4 – $14,42 \pm 0,99$. Результаты исследования представлены на рисунке.

Выводы

По результатам исследования функции щитовидной железы среди женского населения фертильного возраста 18–49 лет в экологически неблагоприятном регионе Приаралья г. Шалкар Актыубинской области выявлено:

1. Во всех группах определена распространенность субклинического и манифестного гипотиреоза, превышающая среднюю распространенность данных патологий в популяции.

2. Особенно высокие показатели нарушения функции щитовидной железы в виде субклинического гипотиреоза были зарегистрированы в самой молодой возрастной группе 18–29 лет – 21,33% исследуемых женщин.

3. Максимальные показатели распространенности манифестного гипотиреоза – 9,33% также зарегистрированы в возрастной группе 18–29 лет.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.
Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература (п.п. 7–9 см. References)

1. Аблазим А. Эколого-гигиеническая оценка состояния объектов окружающей среды зоны катастрофы Приаралья. *Проблемы социальной медицины и управления здравоохранением*. 2004; (33): 80–4.
2. Герасимов Г.А., Фадеев В.В., Свириденко Н.Ю. *Иододефицитные заболевания в России. Простое решение сложной проблемы*. М.: Адамант; 2002.
3. Дедов И.И., Дедов В.И. *Чернобыль: радиоактивный йод – щитовидная железа*. М.; 1996.
4. Дедов И.И., Свириденко Н.Ю. Использование таблетированных препаратов йода для профилактики эндемического зоба. *Проблемы эндокринологии*. 1998; (1): 24–7.
5. Косьянова Н.А., Свириденко Н.Ю. Субклинический гипотиреоз. *Лечащий врач*. 2006; (10): 58–61.
6. Мельниченко Г.Г., Фадеев В.В. Субклинический гипотиреоз: проблемы лечения. *Врач*. 2002; (7): 41–3.

References

1. Ablazim A. Ecological and hygienic assessment of environmental objects disaster zone Aral Sea region. *Problemy sotsial'noy meditsiny i upravleniya zdavoookhraneniem*. 2004; (33): 80–4. (in Russian)
2. Gerasimov G.A., Fadeev V.V., Sviridenko N.Yu. *Iodine Deficiency Diseases in Russia. A Simple Solution to a Complex Problem [Yoddefitsitnyye zabolevaniya v Rossii. Prostoje reshenie slozhnoy problemy]*. Moscow: Adamant; 2002. (in Russian)
3. Dedov I.I., Dedov V.I. *Chernobyl: Radioactive Iodine – Thyroid [Chernobyl': radioaktivnyy yod – shchitovidnaya zheleza]*. Moscow; 1996. (in Russian)
4. Dedov I.I., Sviridenko N.Yu. Using the tablet formulations of iodine for the prevention of endemic goiter. *Problemy endokrinologii*. 1998; (1): 24–7. (in Russian)
5. Kos'yanova N.A., Sviridenko N.Yu. Subclinical hypothyroidism. *Lechashchiy vrach*. 2006; (10): 58–61. (in Russian)
6. Mel'nichenko G.G., Fadeev V.V. Subclinical hypothyroidism: treatment issues. *Vrach*. 2002; (7): 41–3. (in Russian)
7. Asvold B.O., Bjørø T., Nilsen T.I., Vatten L.J. Association between blood pressure and serum thyroid-stimulating hormone concentration within the reference range: a population-based study. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2007; 92(3): 841–5.
8. Tunbridge W.M., Evered D.C., Hall R., Appleton D., Brewis M., Clark F. et al. The spectrum of thyroid disease in a community: the Whickham survey. *Clin. Endocrinol. (Oxf)*. 1977; 7(6): 481–93.
9. Hollowell J.G., Staehling N.W., Flanders W.D., Hannon W.H., Gunter E.W., Spencer C.A. et al. Serum TSH, T(4), and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2002; 87(2): 489–99.

Поступила 16.10.15

Принята к печати 13.05.16

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2017

УДК 614.72:616.1

Колпакова А.Ф.¹, Шарипов Р.Н.^{1,2}, Колпаков Ф.А.¹

ЗАГРЯЗНЕНИЯ ВОЗДУХА ВЗВЕШЕННЫМИ ЧАСТИЦАМИ КАК ФАКТОР РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

¹ФГБУ «Конструкторско-технологический институт вычислительной техники» СО РАН, 630090, Новосибирск;

²ФГАОУ ВО «Новосибирский национальный исследовательский государственный университет», 630090, Новосибирск

В обзоре освещены современные представления о связи загрязнения атмосферного воздуха взвешенными частицами (PM) с заболеваемостью и смертностью от сердечно-сосудистых заболеваний. Рассмотрены результаты кратковременного и долгосрочного влияния PM на сердечно-сосудистую систему человека в зависимости от их размера, происхождения, химического состава и концентрации в воздухе. Авторами выполнено формализованное описание действия PM и их возможных эффектов на эндотелий сосудов, которое приводится в качестве примера систематизации и обобщения данных, накопленных в литературе.

Ключевые слова: загрязнение воздуха; взвешенные частицы; риск сердечно-сосудистых заболеваний.

Для цитирования: Колпакова А.Ф., Шарипов Р.Н., Колпаков Ф.А. Загрязнения воздуха взвешенными частицами как фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний. *Гигиена и санитария*. 2017; 96(2): 133-137. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/0016-9900-2017-96-2-133-137>

Kolpakova A.F.¹, Sharipov R.N.^{1,2}, Kolpakov F.A.¹

AIR POLLUTION BY PARTICULATE MATTER AS THE RISK FACTOR FOR THE CARDIOVASCULAR DISEASES

¹Design Technological Institute of Digital Techniques, Novosibirsk, 630090, Russian Federation;

²Novosibirsk State University, Novosibirsk, 630090, Russian Federation

In the review there highlighted contemporary concepts about the relation between the air pollution by the particulate matter (PM) and human morbidity and mortality rate due to cardiovascular diseases. There are considered results of

the short- and long-term PM impact on the human cardiovascular system in the dependence on size, origin, chemical composition, and concentration in the air. Authors performed the formalized description of the action and possible effects of PM on vascular endothelium presented as an example of systemization. Summarizing data respective knowledge collected in the literature were used in the article as an example

Key words: *air pollution; particulate matter; risk for cardiovascular diseases.*

For citation: Kolpakova A.F., Sharipov R.N., Kolpakov F.A. Air pollution by particulate matter as the risk factor for the cardiovascular diseases. *Gigiena i Sanitaria (Hygiene and Sanitation, Russian journal)* 2017; 96(2): 133-137. (In Russ.). DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/0016-9900-2017-96-2-133-137>

For correspondence: Alla F. Kolpakova, MD, PhD, professor, leading researcher of the Laboratory of Bioinformatics of the Design Technological Institute of Digital Techniques Novosibirsk, 630090, Russian Federation. E-mail: kolpakova44@mail.ru

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Acknowledgement. The study had no sponsorship.

Received: 07 Desember 2015

Accepted: 13 May 2016

Введение

Несмотря на внедрение более экологически чистых технологий в промышленности, энергетике, на транспорте, усиление санитарных требований [1], регламентирующих чистоту воздуха, загрязненный воздух по-прежнему остается значительной угрозой для здоровья людей во всем мире. Среди причин смертности населения в России, как и в большинстве развитых стран, ведущее место занимают сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) [2]. Анализ исследований, проведенных в различных частях земного шара с участием ВОЗ, показал, что воздействие загрязняющих воздух веществ, в том числе мелких взвешенных частиц (англ. particulate matter, PM), является одним из ведущих факторов риска неинфекционных заболеваний у взрослых и создает значительную угрозу здоровью нынешних и будущих поколений.

На основании этой систематизированной информации ВОЗ разработала «Руководящие принципы по качеству воздуха – глобальное обновление 2005 г. [3]. Тем не менее, более 80% населения Европейского региона [4, 5] и ряд крупных городов России живет в условиях, где уровень PM в воздухе превышает рекомендуемые ВОЗ значения [6–8]. Так, например, в период аномального лета 2010 г. в Москве повышение концентрации взвешенных частиц с аэродинамическим диаметром меньше либо равным 10 мкм (PM10) в атмосфере имело два пика – 29 июля и 7 августа 2010 г., достигая 160 мкг/м³ и 800 мкг/м³ соответственно. Пик концентрации частиц с диаметром меньше 2,5 мкм (PM2,5) пришелся на 29 июля. При этом наблюдалось практически полное совпадение пиков числа смертей от ССЗ с пиками концентрации взвешенных частиц [9]. Результаты недавних международных проектов WHO: «Review of evidence on health aspects of air pollution (REVINAAP)» и «Health Risks of Air Pollution in Europe (HRAPIE)» позволили научно обосновать важность снижения загрязнения воздуха для всех стран и выработать соответствующие рекомендации [10, 11]. Однако не на все вопросы были получены объяснения, так, например, роль PM в патогенезе ССЗ остается неясной.

Из всех загрязняющих атмосферу веществ антропогенного происхождения, оказывающих влияние на заболеваемость населения и функциональное состояние сердечно-сосудистой системы (ССС), недостаточно изучены взвешенные частицы, т.е. все твердые и жидкие вещества малого размера, содержащиеся в воздухе в виде аэрозоля. Экспериментальные и эпидемиологические данные показали, что PM в зависимости от происхождения (промышленные, строительные, транспортные выхлопы, дорожная пыль, продукты горения дерева, угля) имеют различный состав и оказывают различное влияние на здоровье человека [12, 13].

На проникающую способность PM в организм человека, в частности, в ССС влияет размер частиц вещества. Так, крупнодисперсные частицы (PM10) достигают бронхов и могут накапливаться в тканях легких; мелкодисперсные (PM2,5) могут достигать бронхиол и альвеол; ультрамелкодисперсные (PM0,1) проникают в кровоток и с током крови могут попасть в любую ткань организма человека. При этом следует отметить одну зако-

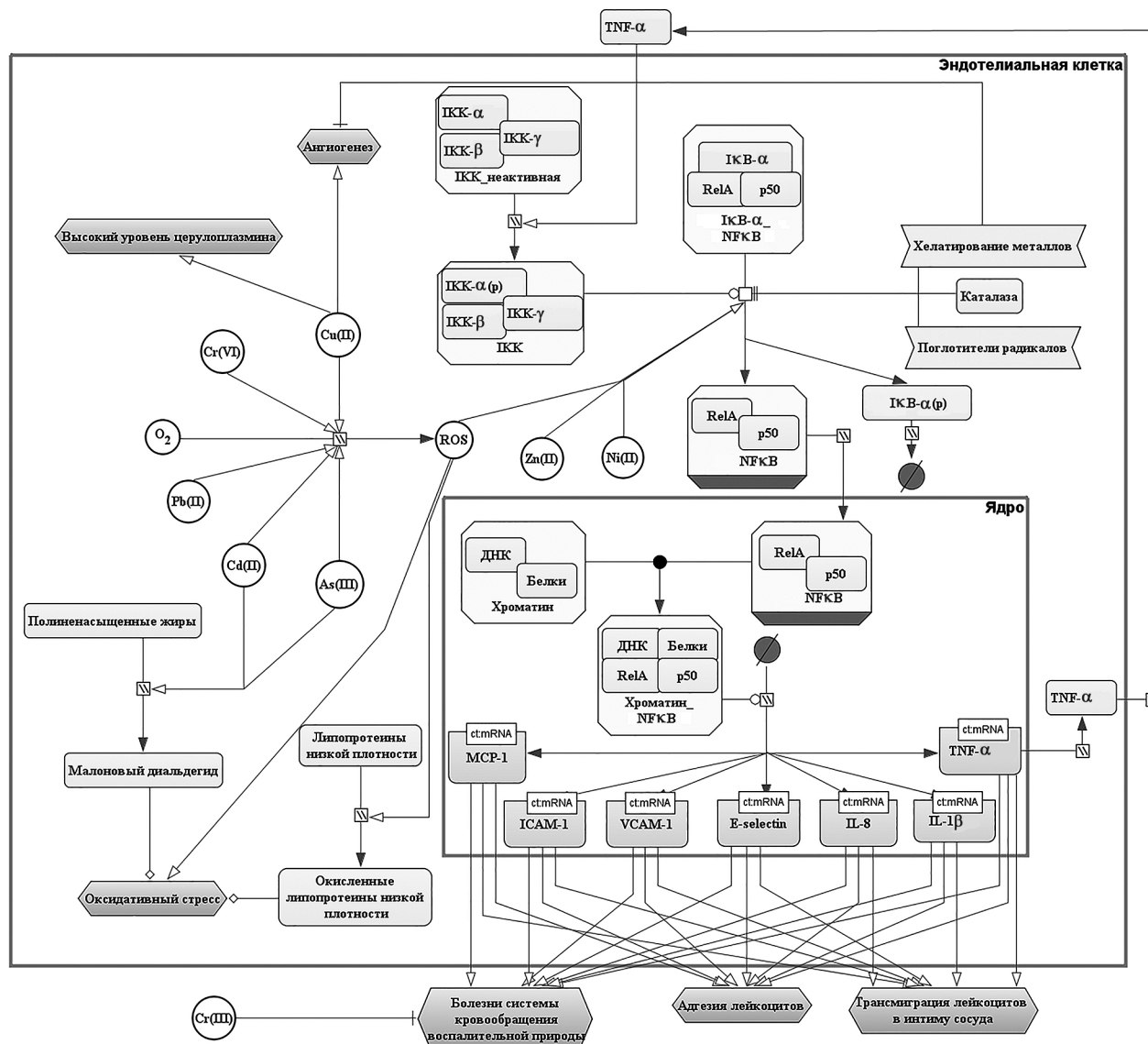
номерность: чем меньше размеры пылевых частиц самой фракции, тем большую биологическую активность они проявляют [14]. Кроме того, выделяют PM с аэродинамическим диаметром 2,5–10 мкм (грубая фракция), которая составляет основную часть, в частности, дорожно-транспортной пыли [15]. Воздействии PM2,5–10 значимо ($p = 0,006$) ассоциировалось с более высоким уровнем госпитализации с ССЗ в дни песчаной пыльной бури [16].

Влияние взвешенных частиц на сердечно-сосудистую систему

На основании анализа литературных данных можно сделать заключение, что наиболее «агрессивным» действием по отношению к ССС обладают PM2,5. Причем пожилые и люди с ССЗ подвержены большему риску сердечно-сосудистых событий по сравнению со здоровыми и молодыми людьми [17–19]. Установлено, что как при кратковременном вдыхании PM2,5 (несколько часов в неделю), так и хроническом их воздействии на население возникает существенно больший риск заболеваемости и смертности от ССЗ (около 20%), а не от заболеваний дыхательной системы [18–20]. В Осло (Норвегия) с использованием модели рассеяния PM2,5 в атмосфере для оценки кратковременного воздействия их среднесуточной концентрации выявили рост риска смерти от ССЗ (отношение рисков (ОР) 2,8; 95% доверительный интервал (ДИ): 1,2–4,4) при увеличении этого показателя на 10 мкг/м³ [21]. С.А. Поре и соавт. (2015) проанализировали регрессионные модели пропорциональных рисков для базы данных 669 046 пациентов, длительно подвергавшихся действию PM2,5 со среднегодовой концентрацией более 10 мкг/м³, и подтвердили, что длительное воздействие PM может способствовать развитию или обострению ССЗ и увеличивать риск смерти (ОР 1,12; 95% ДИ: 1,10–1,15) [22]. Результаты наблюдения с привлечением спутниковых данных National Aeronautics and Space Administration (NASA) в течение 10–13 лет за когортой 66 820 жителей Гонконга (Китай) в возрасте ≥ 65 лет, подвергавшихся действию PM2,5, показали, что увеличение среднесуточной концентрации PM2,5 на 10 мкг/м³ ассоциировано с увеличением риска смерти от ССЗ (ОР 1,14; 95% ДИ: 1,07–1,22) [23].

В результате экспериментальных и эпидемиологических исследований выявлено дозозависимое вредное действие PM2,5 на ССС. Так, Ф. Не и соавт. (2011) при анализе результатов исследования APACR (Air Pollution and Cardiac Risk) установили, что воздействие PM2,5 в концентрации более 10 мкг/м³ в течение 60 мин ассоциируется с увеличением на 8% числа желудочковых экстрасистол у здоровых лиц пожилого возраста ($p < 0,01$) [24]. У лиц, имеющих патологию ССС, увеличение концентрации PM2,5 в течение суток на каждые 6 мкг/м³ сопровождалось ростом вероятности развития фибрилляции предсердий в течение 2 ч с начала действия поллютанта на 26% ($p = 0,004$; 95% ДИ: 8–47%) [25]. Результаты многоцентрового исследования European Study of Cohorts for Air Pollution Effects (ESCAPE) показали, что длительное воздействие PM2,5 и PM10 в концентрациях, не превышающих европейских среднегодовых нормативов, способствовало возникновению инфаркта миокарда и нестабильной стенокардии. При этом повышение концентрации PM2,5 на 5 мкг/м³ по отношению к среднему годовому значению сопровождалось увеличением риска острых коронарных событий на 13% [26].

Для корреспонденции: Колпакова Алла Федоровна, д-р мед. наук, проф., вед. науч. сотр. лаб. биоинформатики, ФГБУ Конструкторско-технологический институт вычислительной техники СО РАН, 630090, Новосибирск. E-mail: kolpakova44@mail.ru



Общая схема воздействия входящих в состав PM металлов на клетки эндотелия сосудов (E-selectin – эндотелиальный селектин; ICAM-1 – молекула межклеточной адгезии-1; IκBα – ингибитор NFκB, альфа; IKK – киназа ингибитора ядерного фактора, связывающегося с энхансером гена каппа легкой цепи иммуноглобулина в В-лимфоцитах; IL-1β – интерлейкин-1-бета; IL-8 – интерлейкин-8; MCP-1 – моноцитарный хемотаксический белок – 1; NFκB – ядерный фактор, связывающийся с энхансером гена каппа легкой цепи иммуноглобулина в В-лимфоцитах; ROS – активные формы кислорода; TNF-α – фактор некроза опухоли-альфа; VCAM-1 – васкулярная молекула клеточной адгезии).

Механизм действия взвешенных частиц

Повышенный уровень PM_{2,5} в атмосфере увеличивает риск экстрасистол предсердий и желудочков [25], тромбообразования, повышения систолического и пульсового давления [27], приводит к системному воспалению, оксидативному стрессу, изменениям в автономной нервной системе сердца, эндотелиальной и микроциркулярной дисфункции, может способствовать развитию и прогрессированию атеросклероза [28–33]. Результаты исследования R. Li и соавт. (2015) показали, что воздействие PM_{2,5} приводит к повреждению митохондрий сердца крысы, оксидативному стрессу и повышению уровня провоспалительных медиаторов, что может способствовать возникновению ССЗ [34]. Установлено, что PM_{2,5} дорожно-транспортного происхождения содержат больше тяжелых металлов, чем промышленная пыль, обладают большей токсичностью и чаще вызывают ССЗ [35].

Анализ данных литературы привел к выводу, что ССС является мишенью для токсического действия металлов и их соединений, входящих в состав PM_{2,5}. Например, кадмий, мышьяк, свинец могут поражать сосуды различными путями, от геморрагических повреждений до патологического ремоделирования

и нарушений метаболизма, а хроническое воздействие кадмия ассоциируется с артериальной гипертензией и кардиомиопатией [36]. Железо, ртуть, кадмий, серебро, никель, хром, ванадий, марганец и медь, адсорбированные на поверхности PM_{2,5} и PM_{0,1}, способны к образованию активных форм кислорода (АФК) через реакцию Фентона или аналогичную ей [29, 37]. При воздействии свинца нарушается баланс как в ферментативном звене системы оксидант–антиоксидант, так и в пуле неферментных антиоксидантов, таких как глутатион, что приводит к повреждению клеточных мембран и ДНК [38]. Известно, что оксидативный стресс при действии PM_{2,5} является центральной ступенью провоспалительной реакции и АФК могут быть триггерами освобождения цитокинов из тканей, в том числе сердца, через транскрипционные факторы NF-κB (ядерный фактор «каппа-би») и AP-1 (белок-активатор 1) [29, 38–40].

C. Almenara и соавт. (2013) в эксперименте на изолированной аорте крыс показали, что воздействие низких доз хлорида кадмия увеличивает концентрацию кадмия в крови до величины, которая наблюдается у лиц, имеющих профессиональный контакт с ним (40,3 ± 2,0 мкг/л) [41]. Авторы считают, что указанная концентрация данного металла в крови может вызывать оксидативный

стресс и уменьшать биоусвояемость оксида азота (II), несмотря на повышение экспрессии его эндотелиальной синтазы. Результаты этого исследования подтверждают гипотезу, что профессиональный контакт с кадмием является фактором риска развития артериальной гипертензии и связанных с ней нарушений.

Исследования на эндотелиальных клетках аорты человека показали, что влияние ионов меди на эндотелий зависит от дозы и продолжительности воздействия. При этом происходит наработка медиаторов воспаления – белков адгезии VCAM-1 (молекула адгезии сосудистого эндотелия-1), ICAM-1 (молекула межклеточной адгезии-1) и MCP-1 (моноцитарный хемоаттрактантный белок-1), привлекающих и связывающих клетки иммунной системы в очаге воспаления. Связывание ионов меди хелатирующим агентом предотвращало развитие воспалительной реакции через NF-κB-зависимый путь [42].

Мельчайшие частицы оксида цинка и его ионы из состава PM вызывают дозозависимую экспрессию маркеров воспаления ICAM-1 в клетках HUVEC (клетки эндотелия пулочной вены человека), опосредованную активацией NF-κB [43].

С использованием отечественной компьютерной системы BioUML (Biological Universal Modeling Language; <http://www.biouml.org>) [44] сделана попытка обобщить литературные данные по действию металлов, часто входящих в PM, на эндотелий сосудов в виде формализованного описания (см. рисунок).

Выводы

1. Загрязнение воздуха PM, особенно содержащими металлы, является важным фактором риска ССЗ. Мы разделяем мнение экспертов проектов REVIHAAP и HRAPIE о том, что в отсутствие определенного порога и в свете линейной или сверхлинейных функций риска, любое снижение концентрации PM_{2,5} в воздухе независимо от того, каков исходный уровень, приведет к уменьшению риска развития ССЗ.

2. Оксидативный стресс, обусловленный действием PM, является центральной ступенью провоспалительной реакции и содействует возникновению ССЗ.

3. Выполнение формализованных описаний позволяет систематизировать данные и лучше понять роль загрязнения атмосферного воздуха PM в патогенезе заболеваний (в частности, ССЗ) на молекулярно-клеточном уровне. Эти знания могут способствовать совершенствованию способов лечения и мер профилактики.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

(п.п. 4–5, 10, 12–16, 19–44 см. References)

1. Постановление Главного государственного санитарного врача РФ от 27.11.2014 N 76 «О внесении изменений в ГН 2.1.6.1338–03 «Предельно допустимые концентрации загрязняющих веществ в атмосферном воздухе населенных мест». М.; 2013.
2. Шальнова С.А., Конради А.О., Карпов Ю.А., Концевая А.В., Деев А.Д., Капустина А.В. и др. Анализ смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в 12 регионах Российской Федерации, участвующих в исследовании «Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний в различных регионах России». *Российский кардиологический журнал*. 2012; (5): 6–11.
3. ВОЗ. Рекомендации ВОЗ по качеству по качеству воздуха – глобальные обновленные данные, 2005 год. Available at: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/69477/4/WHO_SDE_PHE_OEH_06.02_rus.pdf
6. Государственный доклад о состоянии и об охране окружающей среды Российской Федерации в 2012 году. Available at: <http://www.ecogodoklad.ru/default.aspx>
7. Унгуряну Т.Н., Новиков С.М., Бузинов Р.В., Гудков А.Б. Риск для здоровья населения от химических веществ, загрязняющих атмосферный воздух, в городе с развитой целлюлозно-бумажной промышленностью. *Гигиена и санитария*. 2010; 89(4): 21–4.
8. Артамонова Г.В., Шаповалова Э.Б., Максимов С.А., Скрипченко А.Е., Огарков М.Ю. Окружающая среда как фактор риска развития ишемической болезни сердца в урбанизированном регионе с развитой химической промышленностью. *Кардиология*. 2012; 52(10): 86–90.
9. Зайратьянц О.В., Черняев А.Л., Полянок Н.И., Осадчая В.В., Трусов А.Е. Структура смертности населения Москвы от болезней органов кровообращения и дыхания в период аномального лета 2010 года. *Пульмонология*. 2011; 4: 29–33.
11. Héroux M.E., Braubach M., Korol N., Krzyzanowski M., Paunovic E.,

Zastenskaya I. Основные выводы о медицинских аспектах загрязнения воздуха: Проекты REVIHAAP и HRAPIE ВОЗ/ЕК. *Гигиена и санитария*. 2013; 92(6): 9–14.

17. Табакаев М.В., Артамонова Г.В. Влияние загрязнения атмосферного воздуха взвешенными веществами на распространенность сердечно-сосудистых заболеваний среди городского населения. *Вестник Российской академии медицинских наук*. 2014; (3-4): 55–60.
18. Баздырев Е.Д., Барбараш О.Л. Экология и сердечно-сосудистые заболевания. *Экология человека*. 2014; 5: 53–9.

References

1. Decision of Main state sanitary doctor RF from 27.11.2014 N 76 «About the introduction of changes in GN 2.1.6.1338–03 «The maximum permissible concentrations of pollutants in atmospheric air of the populated places». Moscow; 2013. Available at: <http://www.rg.ru/2015/01/21/koncentracii-dok.html> (in Russian)
2. Shal'nova S.A., Konradi A.O., Karpov Yu.A., Kontsevaya A.V., Deev A.D., Kapustina A.V. et al. Analysis of mortality from the cardiovascular diseases in 12 the regions of the Russian Federation, which participate in a study «Epidemiology of cardiovascular diseases in 13–18 different regions of Russia». *Rossiyskiy kardiologicheskii zhurnal*. 2012; (5): 6–11. (in Russian)
3. WHO. Air quality guidelines – global update 2005. Available at: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/69477/1/WHO_SDE_PHE_OEH_06.02_eng.pdf
4. Mendis S., Puska P., Norrving B., eds. Global atlas on cardiovascular disease prevention and control. Geneva: World Health Organization; 2011.
5. Gold D.R., Mittleman M.A. Insights into pollution and the cardiovascular system 2010 to 2012. *Circulation*. 2013; 127(18): 1903–13.
6. State report on the condition and environment of the Russian Federation in 2012. Available at: <http://www.ecogodoklad.ru/default.aspx> (in Russian)
7. Unguryanu T.N., Novikov S.M., Buzinov R.V., Gudkov A.B. Risk for the health of population from the chemical substances – air pollution in the city with the developed pulp and paper industry. *Gigiena i sanitariya*. 2010; 89(4): 21–4. (in Russian)
8. Artamonova G.V., Shapovalova E.B., Maksimov S.A., Skripchenko A.E., Ogarkov M.Yu. Environment as the factor of the risk of the development of the ischemic disease of heart in the urbanized region with the developed chemical industry. *Kardiologiya*. 2012; 52(10): 86–90. (in Russian)
9. Zayrat'yants O.V., Chernyaev A.L., Polyanko N.I., Osadchaya V.V., Trusov A.E. Structure of the mortality of the population of Moscow from the diseases of the organs of blood circulation and respiration in the period of the anomalous summer of year 2010. *Pul'monologiya*. 2011; 4: 29–33. (in Russian)
10. WHO Regional Office for Europe. Review of evidence on health aspects of air pollution – REVIHAAP: First Results. Copenhagen: World Health Organization. Available at: http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0020/182432/e96762-final.pdf
11. Héroux M.E., Braubach M., Korol N., Krzyzanowski M., Panovich E., Zastenskaya I. The main conclusions about the medical aspects of air pollution: the projects REVIHAAP and HRAPIE WHO/EC. *Gigiena i sanitariya*. 2013; 6: 9–14. (in Russian)
12. Siponen T., Yli-Tuomi T., Aurela M., Dufva H., Hillamo R., Hirvonen M.R. et al. Source-specific fine particulate air pollution and systemic inflammation in ischemic heart disease patients. *Occup. Environ. Med*. 2014; 72(4): 277–83.
13. Ostro B., Hu J., Goldberg D., Reynolds P., Hertz A., Bernstein L. et al. Associations of mortality with long-term exposures to fine and ultrafine particles, species and sources: Results from the California Teachers Study Cohort. *Environ. Health Perspect*. 2015; 123(6): 549–56.
14. Franck U., Odeh S., Wiedensohler A., Wehner B., Herbarth O. The effect of particle size on cardiovascular disorders – the smaller the worse. *Sci. Total Environ*. 2011; 409(20): 4217–21.
15. Camatini M., Corvaja V., Pezzolato E., Mantecca P., Gualtieri M. PM10-biogenic fraction drives the seasonal variation of proinflammatory response in A549 cells. *Environ. Toxicol*. 2012; 27(2): 63–73.
16. Alessandrini E.R., Stafoggia M., Faustini A., Gobbi G.P., Forastiere F. Saharan dust and the association between particulate matter and daily hospitalisations in Rome, Italy. *Occup. Environ. Med*. 2013; 70(6): 432–4.
17. Tabakaev M.V., Artamonova G.V. Influence of the pollution of atmospheric air by suspended matter on the prevalence of cardiovascular diseases among the urban population. *Vestnik Rossiyskoy akademii meditsinskikh nauk*. 2014; (3-4): 55–60. (in Russian)
18. Bazdyrev E.D., Barbarash O.L. Ecology and cardiovascular diseases. *Ekologiya cheloveka*. 2014; 5: 53–9. (in Russian)
19. Pasanen K., Pukkala E., Turunen A.W., Patama T., Jussila I., Makkonen S. et al. Mortality among population with exposure to industrial air pollution containing nickel and other toxic metals. *J. Occup. Environ. Med*. 2012; 54(5): 583–91.
20. Ying Z., Xu X., Chen M., Liu D., Zhong M., Chen L.C. et al. A synergistic vascular effect of airborne particulate matter and nickel in a mouse model. *Toxicol. Sci*. 2013; 135(1): 72–80.
21. Madsen C., Rosland P., Hoff D.A., Nystad W., Nafstad P., Naess O.E. The short-term effect of 24h average and peak air pollution on mortality in Oslo, Norway. *Eur. J. Epidemiol*. 2012; 27(9): 717–27.

22. Pope C.A. 3rd, Turner M.C., Burnett R., Jerrett M., Gapstur S.M., Diver W.R. et al. Relationships between fine particulate air pollution, cardiometabolic disorders and cardiovascular mortality. *Circ. Res.* 2015; 116(1): 108–15.
23. Wong C.M., Lai H.K., Tsang H., Thach T.Q., Thomas G.N., Lam K.B. et al. Satellite-Based Estimates of Long-Term Exposure to Fine Particles and Association with Mortality in Elderly Hong Kong Residents. *Environ. Health Perspect.* 2015; 123(11): 1167–72.
24. He F., Shaffer M.L., Rodriguez-Colon S., Yanosky J.D., Bixler E., Cascio W.E. et al. Acute effects of fine particulate air pollution on cardiac arrhythmia: the APACR study. *Environ. Health Perspect.* 2011; 119(7): 927–32.
25. Link M.S., Luttmann-Gibson H., Schwanz J., Mittleman M.A., Wessler B., Gold D.R. et al. Acute exposure to air pollution triggers atrial fibrillation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2013; 62(9): 816–25.
26. Cesaroni G., Forastiere F., Stafoggia M., Andersen Z.J., Badaloni C., Beelen R. et al. Long term exposure to ambient air pollution and incidence of acute coronary events: prospective cohort study and meta-analysis in 11 European cohorts from the ESCAPE Project. *BMJ.* 2014; 348: f7412.
27. Franchini M., Mannucci P.M. Thrombogenicity and cardiovascular effects of ambient air pollution. *Blood.* 2011; 118(9): 2405–12.
28. Bauer M., Moebus S., Mohlenkamp S.M., Dragano N., Nonnemacher M., Fuchsluger M. et al. Urban particulate matter air pollution is associated with subclinical atherosclerosis: results from the HNR (Heinz Nixdorf Recall) study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010; 56(22): 1803–8.
29. Lodovici M., Bigagli E. Oxidative stress and air pollution exposure. *J. Toxicol.* 2011; 2011: 487074.
30. Künzli N., Perez L., von Klot S., Baldassarre D., Bauerüü M., Basagana X. et al. Investigation air pollution and atherosclerosis in humans: concepts and outlook. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 2011; 53(5): 334–43.
31. Fuks K., Moebus S., Hertel S., Viehmann A., Nonnemacher M., Dragano N. et al. Long-term urban particulate air pollution, traffic noise, and arterial blood pressure. *Environ. Health Perspect.* 2011; 119(12): 1706–11.
32. Cakmak S., Dales R., Kauri L.M., Mahmud M., Van Ryswyk K., Vanos J. et al. Metal composition of fine particulate air pollution and acute changes in cardiorespiratory physiology. *Environ. Pollut.* 2014; 189: 208–14.
33. Su T.C., Hwang J.J., Shen Y.C., Chan C.C. Carotid Intima-Media Thickness and Long-Term Exposure to Traffic-Related Air Pollution in Middle-Aged Residents of Taiwan: A Cross-Sectional Study. *Environ. Health Perspect.* 2015; 123(8): 773–8.
34. Li R., Kou X., Geng H., Xie J., Tian J., Cai Z. et al. Mitochondrial damage: An important mechanism of ambient PM_{2.5} exposure-induced acute heart injury in rats. *J. Hazard. Mater.* 2015; 287: 392–401.
35. Lee B.-J., Kim B., Lee K. Air pollution exposure and cardiovascular disease. *Toxicol. Res.* 2014; 30(2): 71–5.
36. Wu S., Deng F., Wei H., Huang J., Wang H., Shima M. et al. Chemical constituents of ambient particulate air pollution and biomarkers of inflammation, coagulation and homocysteine in healthy adults: a prospective panel study. *Part. Fibre Toxicol.* 2012; 9: 49.
37. Sharma B., Singh S., Siddiqi N.J. Biomedical implications of heavy metals induced imbalances in redox systems. *Biomed. Res. Int.* 2014. 2014; 2014: 640754.
38. Jomova K., Valko M. Advances in metal-induced oxidative stress and human disease. *Toxicology.* 2011; 283(2-3): 65–87.
39. Andreau K., Leroux M., Bouharrou A. Health and cellular impacts of air pollutants: from cytoprotection to cytotoxicity. *Biochem. Res. Int.* 2012; 2012: 493894.
40. Sarnat S.E., Winquist A., Schauer J.J., Turner J.R., Sarnat J.A. Fine particulate matter components and emergency department visits for cardiovascular and respiratory diseases in the St. Louis, Missouri-Illinois, Metropolitan Area. *Environ. Health Perspect.* 2015; 123(5): 437–44.
41. Almenara C.C., Broseghini-Filho G.B., Vescovi M.V., Angeli J.K., Faria Tde O., Stefanon I. et al. Chronic cadmium treatment promotes oxidative stress and endothelial damage in isolated rat aorta. *PLoS One.* 2013; 8(7): e68418.
42. Wei H., Zhang W.J., Leboeuf R., Frei B. Copper induces – and copper chelation by tetrathiomolybdate inhibits – endothelial activation in vitro. *Redox Rep.* 2014; 19(1): 40–8.
43. Tsou T.C., Liou S.H., Yeh S.C., Tsai F.Y., Chao H.R. Crucial role of Toll-like receptors in the zinc/nickel-induced inflammatory response in vascular endothelial cells. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 2013; 273(3): 492–9.
44. Kolpakov F., Puzanov M., Koshukov A. BioUML: visual modeling, automated code generation and simulation of biological systems. In: «Proceedings of the 5th International Conference on Bioinformatics of Genome Regulation and Structure, July 16–22, 2006, Novosibirsk, Russia». 2006; 3: 281–5.

Поступила 07.12.15
Принята к печати 13.05.16

©КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2017

УДК 613.31:628.16.087

Аракчеев Е.Н.¹, Брунман В.Е.², Брунман М.В.², Коняшин А.В.², Дьяченко В.А.², Петкова А.П.²

КОМПЛЕКСНАЯ ТЕХНОЛОГИЯ ОБЕЗЗАРАЖИВАНИЯ ВОДЫ И СТОКОВ И УСТАНОВКА-ПРОТОТИП ДЛЯ ЕЕ ПРОМЫШЛЕННОЙ РЕАЛИЗАЦИИ

¹Группа компаний «Спецмаш», 606000, Дзержинск;

²ФГАОУ ВО «Санкт-Петербургский политехнический университет Петра Великого», 195251, Санкт-Петербург

Рассмотрено применение комплексного автоматизированного электролизного агрегата для обеззараживания питьевой воды, окисления и коагуляции сточных вод, показана его экологическая и энергетическая эффективность. Приведены параметры технологического процесса получения анолита мембранным электролизом раствора поваренной соли для обеззараживания воды на коммунальных водопроводах и феррата натрия электрохимическим растворением железного анода в растворе щелочи NaOH для использования на очистных сооружениях. Обоснованы конструктивные решения модулей промышленного прототипа для производства анолита и феррата и прикладные аспекты автоматизации комплексного электролизного агрегата. Приведены результаты апробации электролизного феррата натрия для обеззараживания питьевой воды, окисления и коагуляции сточных, ливневых и поверхностных вод.

Ключевые слова: анолит; феррат; обеззараживание воды и стоков; комплексная технология; установка-прототип; параметры; испытания.

Для цитирования: Аракчеев Е.Н., Брунман В.Е., Брунман М.В., Коняшин А.В., Дьяченко В.А., Петкова А.П. Комплексная технология обеззараживания воды и стоков и установка-прототип для ее промышленной реализации. *Гигиена и санитария.* 2017; 96(2): 137-143. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/0016-9900-2017-96-2-137-143>

Arakcheev E.N.¹, Brunman V.E.², Brunman M.V.², Konyashin A.V.², Dyachenko V.A.², Petkova A.P.²

COMPLEX TECHNOLOGY FOR WATER AND WASTEWATER DISINFECTION AND ITS INDUSTRIAL REALIZATION IN PROTOTYPE UNIT

¹Dzerzhinsk Limited Liability Company “Group of Companies “Spetsmash”, Dzerzhinsk, Russian Federation, 606000;

²Peter the Great St.Petersburg Polytechnic University, St.Petersburg, Russian Federation, 195251

Usage of complex automated electrolysis unit for drinking water disinfection and wastewater oxidation and coagulation is scoped, its ecological and energy efficiency is shown. Properties of technological process of anolyte production using membrane electrolysis of brine for water disinfection in municipal pipelines and potassium ferrate production using electrochemical dissolution of iron anode in NaOH solution for usage in purification plants are listed. Construction