

М.В. Табакаев, Г.В. Артамонова

НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний, Кемерово, Российская Федерация

Влияние загрязнения атмосферного воздуха взвешенными веществами на распространенность сердечно-сосудистых заболеваний среди городского населения

В связи с ростом распространенности сердечно-сосудистых заболеваний возникает острая необходимость в определении и четком разграничении наиболее важных факторов риска развития и прогрессирования атеросклеротических изменений. В отличие от второй половины XX в. в настоящее время атмосферное загрязнение городов взвешенными веществами признано экспертами Всемирной организации здравоохранения одним из важных предикторов сердечно-сосудистых событий. Однако опыт подобных исследований, проведенных за последние десятилетия, носит весьма разрозненный характер. Целью авторов стала попытка разобраться и упорядочить массив накопленной информации и, проанализировав ее, сделать выводы о влиянии взвешенных частиц на функционирование сердечно-сосудистой системы человека.

Ключевые слова: атмосферное загрязнение, взвешенные вещества, сердечно-сосудистые заболевания.
(Вестник РАМН. 2014; 3–4: 55–60)

55

Введение

В настоящее время среди всех факторов, способствующих возникновению и развитию сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), а также росту смертности от ССЗ, ученые всего мира все больше внимания уделяют влиянию окружающей среды (в частности, химического загрязнения) [1, 2].

Неблагоприятное действие химических веществ на уровнях, превышающих пороговые величины, неоднократно доказано на примерах работников химических предприятий [3, 4]. Примером неблагоприятного влияния загрязненного воздуха на популяционном уровне является «большой смог», имевший место в Великобритании в середине XX в. В декабре 1952 г. в Лондоне стечение холодных воздушных масс вызвало застойные явления в атмосфере города, что привело к многократному превышению допустимых концентраций взвешенных веществ (ВВ) и диоксида серы [5]. На протяжении 5 дней ситуация не менялась, пока ветер не разогнал ядовитый туман.

При этом динамика среднесуточной смертности сильно коррелировала с динамикой среднесуточных концентраций ВВ и диоксида серы. Кривая числа смертельных исходов (преимущественно от заболеваний дыхательной системы и ССЗ) имела пики с 3–4-кратным превышением показателей по сравнению с днями, не сопровождавшимися смогом [6]. В эпидемиологических исследованиях установили, что внезапный рост смертности был вызван не погодными явлениями и не инфекционной эпидемией, а, вероятнее всего, загрязнением воздушного бассейна Лондона. Данный случай является наиболее трагичным за всю историю человечества, и это подтолкнуло научный мир заняться изучением проблемы антропогенного загрязнения с точки зрения комплексного влияния загрязненного воздуха городов на здоровье населения. В течение полувека проведено множество научных исследований, подтверждающих, что поллютанты оказывают негативное влияние на здоровье населения и, в частности, на состояние сердечно-сосудистой системы (ССС) даже при относительно небольших концентрациях [7–11].

M.V. Tabakaev, G.V. Artamonova

Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases, Kemerovo, Russian Federation

Particulate Matter Air Pollution Effects on the Incidence of Heart Diseases Among the Urban Population

Increasing prevalence of cardiovascular diseases induces an urgent need to identify and clear delineation of the most important risk factors for the development and progression of atherosclerosis. Unlike the second part of XXth century, today the World Health Organization considers particulate matter ambient pollution one of the most important predictors of cardiovascular events. However, results of similar studies conducted in the last decades, is highly fragmented. The authors' objective was to try to understand and organize this massive of accumulated information and analyze it to draw conclusions about the impact of particulate matter on the functioning of human cardiovascular system.

Key words: air pollution, airborne particulate matter, cardiovascular diseases.

(Vestnik Rossiiskoi Akademii Meditsinskikh Nauk — Annals of the Russian Academy of Medical Sciences. 2014; 3–4: 55–60)

Таблица. Интервенционные исследования

Страна, год	Вид исследования	Улучшение качества воздуха	Результат
Ирландия, 2002 [47]	Ретроспективное / 72 мес до запрещения продажи угля и 72 мес после запрещения	Среднегодовая концентрация углерода черного снизилась на 70% после проведения интервенционных действий	Смертность от ССЗ снизилась на 10,3 % по сравнению с показателем до запрещения. Количество смертей от ССЗ в год уменьшилось на 243 случая
Ирландия, 2013 [48]	Обзорная статья по результатам запрещения продаж угля на территории Ирландии	Снижение среднегодовых концентраций углерода черного и ДС	Госпитализация при ССЗ снизилась на 4% в 1995 г. и на 3% в 1998 г.
Австралия, 2013 [49]	Ретроспективное / 6,5 лет до и 6,5 лет после реализации программы (начало в 2001 г.) по переводу отопления домов с дровяного на электрическое с целью снижения выбросов ВВ	Среднесуточная концентрация КДВВ зимой в г. Лонгестон снизилась с 44 (1994—2000 гг.) до 27 (2001—2007 гг.) мкг/м ³	В исследуемой группе среднегодовая смертность среди мужчин от ССЗ снизилась на 17,9% ($p=0,02$); смертность среди всего населения от ССЗ зимой — на 19,6% ($p=0,06$)

Существует ряд исследований, свидетельствующих, что снижение антропогенных выбросов в атмосферу и/или снижение экспонирования поллютантами сопровождалось стойким и значимым снижением показателей заболеваемости и смертности от ССЗ (табл.).

Из всех загрязняющих веществ антропогенного происхождения, оказывающих влияние на демографические показатели и заболеваемость населения от ССЗ, функциональное состояние ССС, наиболее изучены ВВ. При этом масса исследователей указывают на большее значение риска смерти от ССЗ, а не от заболеваний дыхательной системы как при непродолжительном вдыхании ВВ, так и при их хроническом воздействии на население [12].

Целью данной статьи было создание обзора основных результатов по изучению влияния загрязнения атмосферы городов ВВ на состояние здоровья ССС населения.

Понятие о взвешенных веществах. Классификация

Все твердые и жидкие частицы маленького размера, содержащиеся в воздухе в виде аэрозоля, принято называть ВВ (particulate matter). Данный вид повсеместно распространенной примеси может существенно различаться по ряду признаков (размер пылевых частиц, химический состав, происхождение), которые определяют характер воздействия на состояние здоровья экспонируемого человека. В зависимости от химического состава ВВ разделяют на высокотоксичные и относительно безвредные. За счет сложной структуры частицы сажи способны адсорбировать на своей поверхности множество различных соединений, в т.ч. полиароматические вещества. В зависимости от происхождения ВВ подразделяют на естественные (пыльца, почвенная пыль) и антропо- или техногенные (промышленные выбросы, выхлопные газы).

В зависимости от размера взвешенных частиц ВВ классифицируют [12]:

- на ВВ с аэродинамическим размером частиц более 10 мкм (практически полностью задерживаются и выводятся при прохождении через воздухоносные пути);
- ВВ с аэродинамическим размером частиц менее 10 мкм — вдыхаемые ВВ, к которым относят
- крупнодисперсные ВВ с аэродинамическим диаметром 2,5–10 мкм — КДВВ, РМ10 (англ.) — достигают бронхов и могут накапливаться в тканях легкого;
- мелкодисперсные ВВ с аэродинамическим диаметром 0,1–2,5 мкм — МДВВ (РМ2,5,) — могут достигать бронхиол и альвеол;

- респирательные или ультрадисперсные ВВ (УДВВ) с размером частиц 0,1–0,001 мкм (проникают в кровотоки и с током крови могут попасть в любую ткань организма человека).

Однако на проникающую способность ВВ влияет не только размер частиц, но и их химический состав. В связи с этим в зависимости от степени проникновения в ССС ВВ разделяют:

- на вдыхаемые (inhalable particles) — не проникают дальше бронхов, т.к. выводятся ресничками эпителия;
- торакальные (thoracic particles) — могут достигать терминальных бронхиол и накапливаться в воздухоносных путях легких и отделах газообмена;
- респирательные (respirable particles) — попадают в кровотоки из альвеол.

Таким образом, ВВ могут депонироваться в различных органах и тканях организма и оказывать влияние как на органы дыхания, так и ССС, в первую очередь на внутреннюю стенку кровеносных сосудов.

Воздействие взвешенных веществ на сердечно-сосудистую систему (механизм действия)

Существуют убедительные доказательства того, что с уменьшением аэродинамического размера ВВ увеличивается вред, наносимый ими ССС [13]. Согласно ряду исследований, УДВВ более сильно коррелируют с маркерами оксидативного стресса [14, 15] и смертностью от ССЗ [16], нежели ВВ с размером частиц более 0,1 мкм. Изучение эффектов УДВВ на ССС является весьма перспективным направлением, однако на данный момент определение содержания УДВВ во вдыхаемом воздухе связано с рядом затруднений, в первую очередь с небольшим числом станций по их мониторингованию. Кроме того, концентрация УДВВ в воздухе существенно варьирует в пространстве [12]. Последний довод подтвержден исследователями в работе с использованием приборов для двадцатичетырехчасовой регистрации индивидуального экспонирования ВВ, которые показали концентрации, превышающие уровень фонового загрязнения ВВ [17].

Ввиду вышеуказанных ограничений по изучению УДВВ, работы, посвященные МДВВ, в настоящее время отмечены повышенным научным интересом. Согласно данным экспертов Всемирной организации здравоохранения, воздействие МДВВ обуславливает около 3% смертности во всем мире от ССЗ и заболеваний дыхательной системы, 5% смертности от онкологических

заболеваний органов дыхания и 1% смертности от острых респираторных инфекций у детей в возрасте до 5 лет среди городского населения [18]. При этом механизм воздействия ВВ на ССС может быть обусловлен как опосредованным (хроническое легочное сердце как клиническое проявление пневмокониоза), так и прямым повреждающим действием сосудистой стенки.

Прямое воздействие на сердечно-сосудистую систему

Показано, что экспозиция МДВВ вызывает острое легочное воспаление и оксидативный стресс [19]. Возможно, именно поэтому потребление фруктов и овощей, содержащих антиоксиданты и связанные с ними компоненты, способно в некоторой степени снижать негативное влияние воздушного загрязнения на здоровье населения [20]. Наряду с вышеуказанными, существуют и другие механизмы развития и прогрессирования ССЗ, обусловленные экспонированием ВВ.

Так, в Канаде исследование с использованием воздушных фильтров для снижения концентрации ВВ внутри помещений в обществе, где используется печное отопление, показало, что концентрация биологических маркеров воспаления (С-реактивный белок, ИЛ 6, палочкоядерные нейтрофилы) и показателей дисфункции эндотелия имеет достоверно меньшие значения в группе, где проводилась фильтрация воздуха, в отличие от группы сравнения. При этом профильтрованный воздух в домах интервенционной группы содержал на 60% меньше ВВ по сравнению с нефильтрованным в группе сравнения [21].

О’Тооле и соавт. установили, что механизмы воздействия МДВВ на ССС связаны с уменьшением числа эндотелиальных клеток-предшественников в кровеносном русле, повышением активации тромбоцитов и содержания липопротеидов высокой плотности. Также у обследованных молодых людей (18–25 лет) наблюдали снижение концентрации неальбуминового протеина во время эпизодического увеличения содержания МДВВ, что не сопровождалось увеличением содержания С-реактивного белка, ИЛ 1 β , 6, фибриногена, сывороточного амилоида А [22]. В свою очередь, атеропротективное действие эндотелиальных клеток-предшественников показано в экспериментальном исследовании на животных: при введении в кровь подопытных мышей они стимулировали регрессию атеросклеротических бляшек [23, 24].

Помимо использования лабораторных показателей, в качестве предикторов функциональных нарушений оценивают параметры артериального давления (АД) и электрокардиограммы (ЭКГ).

Jacobs и соавт. наглядно продемонстрировали, что специфическое действие ВВ на гемодинамику во многом определяется их химическим составом [25]. Некоторые элементы, входящие в состав МДВВ (ванадий, железо, никель) достоверно коррелировали с систолическим АД и пульсовым давлением у лиц пожилого возраста, принимающих антигипертензивные препараты. У них же концентрация кислородсодержащих полициклических ароматических углеводородов в МДВВ значимо ассоциировалась с величинами систолического АД и пульсового давления [25].

Величина, на которую увеличивается АД, достоверно ассоциирована с содержанием углерода в МДВВ.

Действие на артериальное давление и показатели электрокардиограммы

Повышение АД является одним из наиболее значимых факторов риска развития как атеросклероза, так и смерт-

ности от ССЗ [26, 27]. Исследователями также показана однонаправленная связь между вероятностью развития инфаркта миокарда [28] и инсульта [29] и повышением АД при физической нагрузке. В связи с этим изучение влияния поллютантов на изменение показателей АД является ключевым звеном в понимании патогенеза возникновения и развития ССЗ, обусловленных загрязнением окружающей среды.

Примечателен тот факт, что МДВВ способны повышать АД у испытуемых даже при непродолжительной экспозиции (несколько часов) и в относительно небольших концентрациях (не более 10 мкг/м³) [30].

В рамках программы RESPIRE (Randomized Exposure Study of Pollution Indoors and Respiratory Effects), проведенной в Центральной Америке, места для приготовления пищи на улице перенесены в помещения с вентиляцией. Исследование проводилось на протяжении 2 лет. При этом в исследуемой группе (улучшенные условия) концентрация МДВВ была в 1,5 ниже, чем в контрольной. В результате интервенционных мероприятий в изучаемой группе женщин отмечались положительные тенденции в изменении показателей АД и ЭКГ. Так, наблюдали снижение систолического и диастолического АД в исследуемых группах на 3,7 и 3 мм рт.ст., соответственно [31], а также уменьшение неспецифической депрессии сегмента ST на ЭКГ [32] после поправки на возраст, индекс массы тела, индекс достатка, курение, пассивное курение, «ощущаемую» температуру, время года, день недели, время суток [31].

Исследование, в котором задействовали 48 здоровых некурящих дорожных регулировщиков г. Сан-Паоло (Бразилия) в возрасте 31–55 лет, не продемонстрировало значимых взаимосвязей между загрязнением воздуха КДВВ, давлением и вариабельностью сердечного ритма. Отсутствие связи ученые объясняют низкой концентрацией МДВВ, а также менее выраженной зависимостью показателей гемодинамики от среднесуточных концентраций ВВ в отличие от почасовых [33].

Первое предположение подкрепляется результатами работы Dvonch и соавт. Так, в районах с высоким содержанием МДВВ повышение концентрации на каждые 10 мкг/м³ было ассоциировано с увеличением систолического АД на 8,6 мм.рт.ст ($p < 0,01$). В районах с низкими концентрациями МДВВ во вдыхаемом воздухе данная связь менее выражена и составляет порядка 3,2 мм рт.ст. на каждые 10 мкг/м³ [34]. Исследование, выполненное в Бостоне (США) [35], подтверждает второе предположение, а именно: показывает более сильную связь частоты возникновения фибрилляций предсердий у лиц, имеющих патологию ССС с почасовыми, а не среднесуточными концентрациями ВВ. При этом увеличение концентрации МДВВ на каждые 6 мкг/м³ сопровождалось ростом отношения шансов развития фибрилляций предсердий на 26% (95% ДИ 8–47%) с шагом 2 ч ($p = 0,004$).

Исследование, проведенное в Китае, по оценке реакции ССС на снижение концентрации ВВ во вдыхаемом воздухе при ношении фильтрующей маски (далее — маска) с эффективностью поглощения ВВ 96,6%, позволило говорить о положительном результате по снижению систолического АД. Так, 15 здоровых волонтеров (средний возраст 28 лет) поочередно проходили определенный маршрут в центре Пекина с маской и без нее. Персональную экспозицию МДВВ мониторировали в режиме реального времени при помощи специального оборудования, а уровень физической нагрузки — посредством глобальной системы наблюдения (the Global Positioning System, GPS). Показатели ЭКГ оценивали непрерывно в 12 от-

ведениях. Также проводили амбулаторное мониторирование АД. В течение двухчасовой прогулки систолическое АД у лиц, носивших маску, в среднем было равно 114 мм рт.ст., что на 7 мм рт.ст. ниже, чем у испытуемых без маски [36].

Установлены схожие результаты снижения диастолического АД при физических нагрузках у лиц с понижением индивидуальных уровней экспонирования МДВВ [24].

Также следует отметить, что изменения АД, обнаруженные в данных исследованиях, могут не иметь острых клинических проявлений у здоровых людей. В то же время у лиц с имеющимися ССЗ отклонения АД могут спровоцировать аритмию, инфаркт миокарда и инсульт [37–40].

Действие на пожилых / ослабленных и больных людей

Снижение компенсаторно-приспособительных функций организма обуславливает большую чувствительность к загрязненному ВВ атмосферному воздуху пожилого населения [41, 42]. Помимо этого доказано, что лица с одним и более стенозированным на 70% коронарным сосудом в большей степени подвержены риску коронарных событий, спровоцированных экспозицией МДВВ, по сравнению с людьми, не имеющими данных признаков на ангиограмме [43]. Действительно, экспонирование МДВВ увеличивает риск развития наджелудочковой аритмии у пожилых лиц, перенесших инфаркт миокарда и страдающих от артериальной гипертензии [44].

Обсуждение

Одной из самых важных причин, препятствующих изучению влияния ВВ на состояние здоровья ССЗ населения, является низкий вклад экологического фактора в прогрессирование атеросклеротических изменений в организме человека по сравнению с такими традиционными факторами риска ССЗ и артериальной гипертензии, как пол, возраст, отягощенный семейный анамнез, индекс массы тела, гиперхолестеринемия, низкая физическая активность и др. По-видимому, по этой причине не обнаружена связь между хроническим воздействием ВВ

и смертностью от ССЗ среди некурящих людей с высоким социоэкономическим статусом, ведущих здоровый образ жизни [45].

Помимо этого, обилие факторов, влияющих на связь загрязнения воздуха с распространенностью ССЗ, является весомым ограничением любого подобного исследования. Так, условия проживания, климат, загрязнение воздуха другими поллютантами, в т.ч. оксидом серы, озоном, входят в число факторов, оказывающих серьезный вклад в уровень смертности, обусловленный ВВ [13, 46]. Также загрязнение воздуха ВВ демонстрирует сильную сезонность с максимальными концентрациями зимой [10].

В связи с быстрыми темпами развития современной науки исследования становятся более специфичными, а также ресурсоемкими. И, к сожалению, на данном этапе развития пока нельзя однозначно говорить о роли УДВВ в развитии патологии ССС. Однако можно с уверенностью заявить, что именно уровень мелкодисперсной фракции взвешенных частиц в атмосферном воздухе играет важную роль в распространенности ССЗ населения всех стран мира.

Заключение

К настоящему времени накопилось достаточно научных подтверждений связи уровня загрязнения ВВ с показателями смертности, заболеваемости от ССЗ, а также с маркерами показателей функционирования ССС.

Наиболее «агрессивным» действием по отношению к ССС обладают МДВВ, беспрепятственно попадающие в кровотоки и способные вызывать системный воспалительный ответ, оксидативный стресс, а также снижать функцию внутреннего эпителия сосудов. Вопрос о значимости экспонирования УДВВ в развитии ССЗ остается открытым.

Пожилые и люди с имеющимися ССЗ подвержены большему риску сердечно-сосудистых событий по сравнению со здоровыми и молодыми обследованными.

Изучение влияния ВВ на группу людей, не имеющих ССЗ, ведущих здоровый образ жизни и имеющих хороший социально-экономический статус, не продемонстрировало какой-либо связи между концентрациями ВВ и показателями общественного здоровья.

ЛИТЕРАТУРА

1. 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: 86–90.
2. Gold D.R., Mittleman M.A. New insights into pollution and the cardiovascular system: 2010 to 2012. *Circulation*. 2013; 127: 1903–1913.
3. Кончаловская Н.М. Сердечно-сосудистая система при действии профессиональных факторов. *М.: Медицина*. 1976. 256 с.
4. Михайлуц А.П., Зайцев В.И., Иванов С.В., Зубицкий Б.Д. Эколого-гигиенические проблемы городов с развитой химической промышленностью. *Новосибирск: ЦЭРИС*. 1997. 191 с.
5. Mortality and morbidity during the London fog of December 1952. *London: Her Majesty's Stationery Office*. 1954. (Report no. 95 on public health and medical subjects).
6. BBC News. World Edition. [BBC official site]. Historic smog death toll rises. URL: <http://news.bbc.co.uk/2/hi/2545747.stm> (19.02.2014).
7. Schwartz J., Dockery D.W. Increased mortality in Philadelphia associated with daily air pollution concentrations. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1992; 145: 600–604.
8. Pope C.A., Schwartz J., Ransom M. Daily mortality and PM10 pollution in Utah Valley. *Arch. Environ. Health*. 1992; 47: 211–217.
9. McGowan J.A., Hider R.N., Chacko E., Town G.I. Particulate air pollution and hospital admissions in Christchurch, New Zealand. *Aust. NZ J. Publ. Heal.* 2002; 26: 23–29.
10. Wichmann H.E., Spix C., Tuch T., Wolke G., Peters A., Heinrich J., Kreyling W.G., Heyder J. Daily mortality and fine and ultrafine particles in Erfurt, Germany part I: role of particle number and particle mass. *Res. Rep. Health Eff. Inst.* 2000; 98: 5–86.
11. Kim H., Kim Y., Hong Y.C. The lag-effect pattern in the relationship of particulate air pollution to daily mortality in Seoul, Korea. *Int. J. Biometeorol.* 2003; 48: 25–30.
12. Kaufman J.D., Adar S.D., Allen R.W., Barr R.G., Budoff M.J., Burke G.L., Casillas A.M., Cohen M.A., Curl C.L., Daviglius M.L., Diez Roux A.V., Jacobs D.R. Jr, Kronmal R.A., Larson T.V., Liu S.L., Lumley T., Navas-Acien A., O'Leary D.H., Rotter J.I., Sampson P.D.,

- Sheppard L., Siscovick D.S., Stein J.H., Szpiro A.A., Tracy R.P. Prospective study of particulate air pollution exposures, subclinical atherosclerosis, and clinical cardiovascular disease. *Circulation*. 2010; 121: 2755–2765.
13. Levy J.I., Hammit J.K., Spengler J.D. Estimating the mortality impacts of particulate matter: What can be learned from between-study variability? *Environ. Health Perspect.* 2000; 108:109–117.
 14. Delfino R.J., Staimer N., Tjoa T., Gillen D.L., Polidori A., Arhami M., Kleinman M.T., Vaziri N.D., Longhurst J., Sioutas C. Air pollution exposures and circulating biomarkers of effect in a susceptible population: clues to potential causal component mixtures and mechanisms. *Environ. Health Perspect.* 2009; 117: 1232–1238.
 15. Delfino R.J., Staimer N., Tjoa T., Polidori A., Arhami M., Gillen D.L., Kleinman M.T., Vaziri N.D., Longhurst J., Zaldivar F., Sioutas C. Circulating biomarkers of inflammation, antioxidant activity, and platelet activation are associated with primary combustion aerosols in subjects with coronary artery disease. *Environ. Health Perspect.* 2008; 116: 898–906.
 16. Stolzel M., Breitner S., Cyrus J., Pitz M., Wolke G., Kreyling W., Heinrich J., Wichmann H.E., Peters A. Daily mortality and particulate matter in different size classes in Erfurt, Germany. *J. Expo. Sci. Environ. Epidemiol.* 2007; 17: 458–467.
 17. Brook R.D., Bard R.L., Burnett R.T., Shin H.H., Vette A., Croghan C., Phillips M., Rodes C., Thornburg J., Williams R. Differences in blood pressure and vascular responses associated with ambient fine particulate matter exposures measured at the personal versus community level. *Occup. Environ. Med.* 2011; 68: 224–230.
 18. Cohen A.J., Anderson H.R., Ostro B., Pandey K.D., Krzyzanowski M., Kunzli N., Gutschmidt K., Pope A., Romieu I., Samet J.M., Smith K. The Global Burden of disease due to outdoor air pollution. *J. Toxicol. Environ. Health A.* 2005; 68: 1301–1307.
 19. Brook R.D., Brook J.R., and Rajagopalan S. Air pollution: the «Heart» of the problem. *Curr. Hypertens. Rep.* 2003; 5: 32–39.
 20. Ou C.Q., Wong C.M., Ho S.Y., Schooling M., Yang L., Hedley A.J., Lam T.H. Dietary habits and the short-term effects of air pollution on mortality in the Chinese population in Hong Kong. *J. Epidemiol. Community Health.* 2012; 66: 254–258.
 21. Allen R.W., Carlsten C., Karlen B., Leckie S., van Eeden S., Vedal S., Wong I., Brauer M. An air filter intervention study of endothelial function among healthy adults in a woodsmoke-impacted community. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2011; 183: 1222–1230.
 22. O'Toole T.E., Hellmann J., Wheat L., Habertzell P., Lee J., Conklin D.J., Bhatnagar A., Pope C.A. Episodic exposure to fine particulate air pollution decreases circulating levels of endothelial progenitor cells. *Circ. Res.* 2010; 107: 200–203.
 23. Yao L., Heuser-Baker J., Herlea-Pana O., Iida R., Wang Q., Zou M.H., Barlic-Dicen J. Bone marrow endothelial progenitors augment atherosclerotic plaque regression in a mouse model of plasma lipid lowering. *Stem Cells.* 2012; 30 (12): 2720–2731.
 24. Urch B., Silverman F., Corey P., Brook J.R., Lukic K.Z., Rajagopalan S., Brook R.D. Acute blood pressure responses in healthy adults during controlled air pollution exposures. *Environ. Health Perspect.* 2005; 113: 1052–1055.
 25. Jacobs L., Buczynska A., Walgraeve C., Delcloo A., Potgieter-Vermaak S., Van Grieken R., Demeestere K., Dewulf J., Van Langenhove H., De Backer H., Nemery B., Nawrot T.S. Acute changes in pulse pressure in relation to constituents of particulate air pollution in elderly persons. *Environ. Res.* 2012; 117: 60–67.
 26. Hippisley-Cox J., Coupland C., Vinogradova Y., Robson J., Minhas R., Sheikh A., Brindle P. Predicting cardiovascular risk in England and Wales: prospective derivation and validation of QRISK2. *BMJ.* 2008; 336: 1475–1482.
 27. Wilson P.W., D'Agostino R.B., Levy D., Belanger A.M., Silbershatz H., Kannel W.B. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation.* 1998; 97: 1837–1847.
 28. Mundal R., Kjeldsen S.E., Sandvik L., Erikssen G., Thaulow E., Erikssen J. Exercise blood pressure predicts mortality from myocardial infarction. *Hypertension.* 1996; 27: 324–329.
 29. Kurl S., Laukkanen J.A., Rauramaa R., Lakka T.A., Sivenius J., Salonen J.T. Systolic blood pressure response to exercise stress test and risk of stroke. *Stroke.* 2001; 32: 2036–2041.
 30. Brook R.D., Urch B., Dvonch J.T., Bard R.L., Speck M., Keeler G., Morishita M., Marsik F.J., Kamal A.S., Kaciroti N., Harkema J., Corey P., Silverman F., Gold D.R., Wellenius G., Mittleman M.A., Rajagopalan S., Brook J.R. Insights into the mechanisms and mediators of the effects of air pollution exposure on blood pressure and vascular function in healthy humans. *Hypertension.* 2009; 54: 659–667.
 31. McCracken J.P., Smith K.R., Diaz A., Mittleman M.A., Schwartz J. Chimney stove intervention to reduce long-term wood smoke exposure lowers blood pressure among Guatemalan women. *Environ. Health Persp.* 2007; 115: 996–1001.
 32. McCracken J., Smith K.R., Stone P., Diaz A., Arana B., Schwartz J. Intervention to lower household wood smoke exposure in Guatemala reduces ST-segment depression on electrocardiograms. *Environ. Health Perspect.* 2011; 119: 1562–1568.
 33. De Paula Santos U., Braga A.L., Giorgi D.M., Pereira L.A., Grupi C.J., Lin C.A., Bussacos M.A., Zanetta D.M., do Nascimento Saldiva P.H., Filho M.T. Effects of air pollution on blood pressure and heart rate variability: a panel study of vehicular traffic controllers in the city of Sao Paulo, Brazil. *Eur. Heart J.* 2005; 26: 193–200.
 34. Dvonch J.T., Kannan S., Schulz A.J., Keeler G.J., Mentz G., House J., Benjamin A., Max P., Bard R.L., Brook R.D. Acute effects of ambient particulate matter on blood pressure: differential effects across urban communities. *Hypertension.* 2009; 53: 853–859.
 35. Link M.S., Luttmann-Gibson H., Schwartz J., Mittleman M.A., Wessler B., Gold D.R., Dockery D.W., Laden F. Acute exposure to air pollution triggers atrial fibrillation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2013; 62: 816–825.
 36. Langrish J.P., Mills N.L., Chan J.K., Leleman D.L., Aitken R.J., Fokkens P.H., Cassee F.R., Li J., Donaldson K., Newby D.E., Jiang L. Beneficial cardiovascular effects of reducing exposure to particulate air pollution with a simple facemask. *Part Fibre Toxicol.* 2009; 6: 8.
 37. Kennedy H.L. Beta blockade, ventricular arrhythmias, and sudden cardiac death. *Am. J. Cardiol.* 1997; 80: 29–34.
 38. Van den Hoogen P.C., Feskens E.J., Nagelkerke N.J., Menotti A., Nissinen A., Kromhout D. The relation between blood pressure and mortality due to coronary heart disease among men in different parts of the world. Seven Countries Study Research Group. *N. Engl. J. Med.* 2000; 342: 1–8.
 39. Peters A., Dockery D.W., Muller J.E., Mittleman M.A. Increased particulate air pollution and triggering of myocardial infarction. *Circulation.* 2001; 103: 2810–2815.
 40. Hong Y.-C., Lee J.-T., Kim H., Kwon H.-J. Air pollution. A new risk factor in ischemic stroke mortality. *Stroke.* 2002; 33: 2165–2169.
 41. Sanhueza P.A., Torreblanca M.A., Diaz-Robles L.A., Schiappacasse L.N., Silva M.P., Astete T.D. Particulate air pollution and health effects for cardiovascular and respiratory causes in Temuco, Chile: a wood-smoke-polluted urban area. *J. Air Waste Manag. Assoc.* 2009; 59: 1481–1488.
 42. Wilker E.H., Mittleman M.A., Coull B.A. et al. Long-term Exposure to Black Carbon and Carotid Intima-Media Thickness: The Normative Aging Study. *Environ Health Perspect.* 2013.
 43. Pope C.A., Muhlestein J.B., May H.T., Renlund D.G., Anderson J.L., Horne B.D. Ischemic heart disease events triggered by short-term exposure to fine particulate air pollution. *Circulation.* 2006; 114: 2443–2448.

44. Sarnat S.E., Suh H.H., Coull B.A., Schwartz J., Stone P.H., Gold D.R. Ambient particulate air pollution and cardiac arrhythmia in a panel of older adults in Steubenville, Ohio. *Occup. Environ. Med.* 2006; 63: 700–706.
45. Puett R.C., Hart J.E., Suh H., Mittleman M., Laden F. Particulate matter exposures, mortality, and cardiovascular disease in the Health Professionals Follow-up Study. *Environ. Health Perspect.* 2011; 119: 1130–1135.
46. Zeka A., Zanobetti A., Schwartz J. Short term effects of particulate matter on cause specific mortality: effects of lags and modification by city characteristics. *Occup. Environ. Med.* 2005; 62: 718–725.
47. Clancy L., Goodman P., Sinclair H., Dockery D.W. Effect of air-pollution control on death rates in Dublin, Ireland: an intervention study. *Lancet.* 2002; 360: 1210–1214.
48. Dockery D.W., Rich D.Q., Goodman P.G., Clancy L., Ohman-Strickland P., George P., Kotlov T. HEI Health Review Committee. Effect of air pollution control on mortality and hospital admissions in Ireland. *Res. Rep. Health Eff. Inst.* 2013; 176: 3–109.
49. Johnston F.H., Hanigan I.C., Henderson S.B., Morgan G.G. Evaluation of interventions to reduce air pollution from biomass smoke on mortality in Launceston, Australia: retrospective analysis of daily mortality, 1994–2007. *BMJ.* 2013; 346: 8446. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3541469/> (24.02.2014).

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Табакеев Михаил Викторович, младший научный сотрудник лаборатории моделирования управленческих технологий НИИ КПССЗ

Адрес: 650002, Кемерово, Сосновый бульвар, д. 6, **тел.:** (3842) 64-42-40, **e-mail:** tabamv@cardio.kem.ru

Артамонова Галина Владимировна, доктор медицинских наук, профессор, заместитель директора по научной работе НИИ КПССЗ

Адрес: 650002, Кемерово, Сосновый бульвар, д. 6, **тел.:** (3842) 64-45-73, **e-mail:** artamonova@cardio.kem.ru