

ВЛИЯНИЕ ПРОМЫШЛЕННЫХ ЗАГРЯЗНЕНИЙ АТМОСФЕРЫ НА ГИПОРЕЗИСТЕНТНОЕ СОСТОЯНИЕ ДЕТЕЙ

О. И. Пикуза, Ф. Ф. Даутов, Л. Б. Садыкова, И. Х. Муслимов

Кафедра детских болезней № 1 (зав.—проф. О. И. Пикуза) Казанского государственного медицинского университета, кафедра общей гигиены (зав.—проф. Ф. Ф. Даутов), Казанской государственной медицинской академии

Сегодня в литературе утвердились такие понятия, как часто болеющие дети (ЧБД), оппортунистические инфекции, гипорезистентность. Считается, что их возникновение обусловлено множеством причин, в частности перинатальными осложнениями, медико-социальными факторами, трансформацией течения многих заболеваний, однако определяющее значение имеет влияние загрязнений окружающей среды. Именно воздействие экологического прессинга находится в настоящее время в центре внимания медиков различных специальностей. Возрастающая индустриализация и концентрация производств в крупных городах приводят к значительному загрязнению вредными веществами атмосферного воздуха, почвы и воды. Наиболее мощным источником загрязнения являются химические агенты, выбрасываемые промышленными предприятиями, а также отработавшие газы автотранспорта, содержащие более 200 химических соединений. Вокруг источников выбросов происходит загрязнение не только воздуха, но и почвы. Вредные вещества в почве накапливаются, всасываются растительностью, например, по такой цепи, как корма—корова—молоко—человек, поступают в организм. Загрязненный атмосферный воздух признается как постоянно действующий и существенный фактор, влияющий на здоровье населения [15, 27].

К наиболее распространенным загрязнениям относится сернистый газ, окислы азота, фенол, аэрозоли тяжелых металлов, многие органические и минеральные соединения [6]. Согласно работам многих гигиенистов, показатель загрязнения (Р) в крупных промышленных районах города зачастую колеблется от 12 до 30; следовательно, население, проживающее в этих районах, особенно дети, постоянно подвергаются отрицательному воздействию промышленных выбросов [13, 16].

Важное значение имеет не только концентрация, но и качественный состав загрязняющих воздух вредных примесей, которые определяют структуру заболеваемости населения [21]. Наиболее чувствительно реагирует при подобных обстоятельствах система органов дыхания. В частности, влияние вредных примесей приводит к росту частоты респираторных аллергозов [1, 11, 19, 22], ОРВИ [3, 25], аллергодерматозов [21].

Наибольший процент заболеваемости отмечен у детей 2—3-летнего возраста, причем частота респираторных заболеваний в районе с высокой степенью загрязнения воздуха по сравнению с таковой в относительно чистом районе оказалась выше в 1,4—1,5 раза [14]. Прослеживается возрастающий уровень аллергической заболеваемости детей, при этом углеводороды, фенол, бензол, окись этилена, аммиак, ацетон, этилацетон оказывают неод-

нородное воздействие на формирование аллергических заболеваний.

Дети из промышленных районов более склонны к анемии с тенденцией к медленной нормализации красного кровяного ростка и к функциональным расстройствам системы кровообращения [17, 26, 27]. Особую тревогу вызывает тератогенный эффект химических соединений, который приводит к врожденным порокам сердца, аномалиям развития мочевыводящей системы [7, 23, 27].

Проведены исследования по изучению воздействия загрязнений атмосферного воздуха на иммунный статус детей [8, 24, 27]. В частности, из работ Ю. Е. Вельтишева [9] следует, что наиболее негативное воздействие на противoinфекционную резистентность организма оказывают оксид углерода, диоксид серы, бенз(а)пирен, тяжелые металлы (цинк, медь, свинец и др.). Между тем дифференцированная оценка доли влияния каждого из названных вредных веществ в доступной литературе отсутствует. Это существенно затрудняет разработку профилактических мероприятий по коррекции иммунитета.

Детский организм в связи с функциональной незрелостью тканей и систем особенно чувствителен к влиянию сложного комплекса факторов окружающей среды. У ребенка еще полностью не сформировались иммунобиологическая система и механизмы детоксикации чужеродных химических веществ. Сам же комплекс химических веществ, не являясь причиной заболеваний, в то же время может способствовать созданию условий для их возникновения путем снижения неспецифической резистентности организма [28].

Можно полагать, что у детей наиболее ранимой к воздействию загрязнений является система опсоно-фагоцитарной защиты, выполняющая, как известно, не только киллинговую функцию, но и представляющая собой наиболее высокочувствительную эффекторную систему. К сожалению, исследования клиницистов в области опсонопатий сосредоточены пока лишь на оценке одного фактора—IgG. Кинетика системы комплемента, фибронектина, связь этих показателей со степенью загрязнения окружающей среды и с качественным составом выбросов пока не раскрыты [2, 19].

Большой интерес вызывает показатель бицидного потенциала гранулоцитов, определяющий устойчивость ребенка к воздействию инфицирующих факторов, а следовательно, прогнозирующий вероятность его заболевания. Хотя и описано снижение функциональных возможностей фагоцитов у ЧБД, проживающих, как правило, в промышленных зонах [11, 14], однако конкретных ссылок на влияние того или иного промышленного вы-

броса на этот важнейший показатель не имеется.

Поскольку фагоцитарная система рассматривается как ведущий эффекторный механизм иммунного гомеостаза, можно считать, что гипорезистентные состояния у детей развиваются на основе именно этого механизма иммунитета. Отсюда перспективно массовое обследование детей дошкольного возраста промышленных районов с целью тестирования резервов фагоцитоза, именуемых еще как резервы здоровья. После разработки нового способа оценки биодиспности путем регистрации свободных радикалов методом хемилюминесцентного (ХЛ) анализа такие исследования становятся вполне реальными [10, 18]. Этот метод технически прост и доступен, требует минимального количества капиллярной крови, позволяя одновременно производить большую серию исследований (до 100 проб), является функциональным и высокочувствительным. Подобно НСТ-тесту, ХЛ позволяет регистрировать врожденные пороки кислород-зависимого метаболизма нейтрофилов, изучать опосредованные реакции фагоцитов, судить об их функциональных перестройках при различных заболеваниях. Как более чувствительный индикатор ХЛ может дать дополнительную информацию. Некоторые из результатов изучения ХЛ нейтрофилов уже получили клиническую оценку в ряде исследований при гнойной патологии, заболеваниях желудочно-кишечного тракта и легочной системы [4, 5, 28, 29, 30]. Данный метод создает уникальные возможности для динамических наблюдений за фагоцитарными реакциями, условиями и механизмами их инициации, развития, регрессии [20]. Анализ данных ХЛ в связи с влиянием загрязнений окружающей среды позволит дифференцированно оценивать состояния здоровья ребенка, своевременно (доклинически) регистрировать падение инфекционной устойчивости и развитие гипорезистентных состояний у детей, проживающих в промышленных районах.

Уменьшение загрязнения атмосферы является наиболее радикальным методом повышения индекса здоровья детского населения, но на сегодня, несмотря на большие успехи специалистов, реальная возможность полного их устранения остается проблематичной. Поэтому наряду с мероприятиями по охране окружающей среды важны такие оздоровительные меры, как сбалансированность питания детского населения, профилактика гиповитаминозов, закаливание. В ряде случаев, по-видимому, показана дифференцированная коррекция нарушенных звеньев иммунного гомеостаза с применением современных лекарственных препаратов: природных адаптогенов, неспецифических иммуномодуляторов, антиоксидантов. Подавляя процессы свободнорадикального окисления в организме ребенка, они позволяют откорректировать обменные процессы, стабилизировать иммунный статус, поднять противинфекционный уровень защиты. Противостоять такой неблагоприятной ситуации, когда заболеваемость детского населения в крупных городах в 1,5—3 раза превышает таковую в экологически чистых районах, можно только путем проведения указанного комплекса мер [11, 12, 14, 22, 27]. Их целенаправленная реализация позволит в конеч-

ном итоге решить проблему профилактики гипорезистентных состояний у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеевко Н. В., Ефимова Л. А. и др.// Педиатрия.— 1990.— № 6.— С. 10.
2. Адо А. Д., Маянский А. Н.//Иммунология.— 1983.— № 1.— С. 20—27.
3. Астафьев О. М., Корчанова Н. Л.//Гиг. и сан.— 1989.— № 11.— С. 42—46.
4. Бакуев М. М., Саидов М. З., Зурхавая Р. З.//Иммунология.— 1993.— № 1.— С. 54—56.
5. Балтийская Н. В., Коркина Л. Г. и др.// Тер. арх.— 1991.— № 12.— С. 23—26.
6. Баранов А. А., Цымлякова Л. М.//Педиатрия.— 1991.— № 1.— С. 5—7.
7. Биктимирова Р. Г., Даутов Ф. Ф., Бого-явленский В. Ф., Яруллин И. А.//Казанский мед. ж.— 1993.— № 4.— С. 272—274.
8. Болшевиков Т. П., Мольков Ю. П. и др.//Гиг. и сан.— 1993.— № 8.— С. 52.
9. Вельтищев Ю. Е.//Педиатрия.— 1991.— № 12.— С. 74—80.
10. Ветохин С. С., Семенкова Г. Н., Черенкович С. Н. Люминесцентный анализ в медико-биологических исследованиях.— Рига, 1986.
11. Воробьева А. И., Волкотруб Л. С. и др.// Гиг. и сан.— 1990.— № 1.— С. 15—16.
12. Даутов Ф. Ф.//Гиг. и сан.— 1990.— № 8.— С. 12—15.
13. Даутов Ф. Ф., Яруллин И. П.//Гиг. и сан.— 1993.— № 8.— С. 4—6.
14. Даценко И. И., Денисюк А. Б., Доло-ненский С. Л.//Врач. дело.— 1988.— № 4.— С. 112—113.
15. Карелин А. О., Лебедев С. В.//Гиг. и сан.— 1988.— № 11.— С. 65—66.
16. Корнеев Ю. Е., Даутов Ф. Ф.//Гиг. и сан.— 1982.— № 4.— С. 56—59.
17. Лебедькова С. Е., Боев В. М. и др.// Педиатрия.— 1991.— № 12.— С. 41—44.
18. Лобашевский А. Л., Давыдова Н. В.// Клин. и лаб. диагностика.— 1992.— № 11—12.— С. 54—58.
19. Маянский А. Н.//Иммунология.— 1983.— № 2.— С. 21—26.
20. Маянский А. Н., Пикун О. И. Клини-ческие аспекты фагоцитоза.— Казань, 1993.
21. Потемкина А. М., Хакимова Р. Ф. Окру-жающая среда и здоровье населения.— Казань, 1990.
22. Рафель Ю. Б., Попов Ю. П. и др.//Гиг. и сан.— 1991.— № 1.— С. 11—13.
23. Резник Б. Я., Минков И. П. и др.//Пе-диатрия.— 1991.— № 12.— С. 37—40.
24. Сидоренко Г. И.//Гиг. и сан.— 1992.— № 4.— С. 5—10.
25. Соколов С. М.//Гиг. и сан.— 1988.— № 7.— С. 69—71.
26. Устиненко Л. Н., Элите М. Э., Ивано-ва И. А.//Гиг. и сан.— 1990.— № 8.— С. 11—15.
27. Хамадуллина А. В., Мурзакаев Ф. Г.// Гиг. и сан.— 1989.— № 11.— С. 9—11.
28. Шарбарбаева М. С., Намазбаева З. И., Кенесариев У. И., Носачева Л. Ф.//Гиг. и сан.— 1990.— № 11.— С. 12—13.
29. Kricka I. L., Thorpe J. H.//Ann. Biol. Clin.— 1985.— Vol. 43.— P. 457—462.
30. Wilhelw I., Vilim V., Brzak P.//Immu- nol. Letters.— 1987.— Vol. 15.— P. 329—334.

Поступила 16.04.94.