

АНТРОПОГЕННЫЕ ФАКТОРЫ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ КАК ТРИГГЕРЫ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1-го ТИПА У ДЕТЕЙ

© Л.А. Сопрун¹, В.И. Утехин^{1,2}, А.Н. Гвоздецкий¹, И.М. Акулин¹, Л.П. Чурилов^{1,3}

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург;

² Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург;

³ Федеральное государственное бюджетное учреждение «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» Минздрава России, Санкт-Петербург

Для цитирования: Сопрун Л.А., Утехин В.И., Гвоздецкий А.Н., и др. Антропогенные факторы окружающей среды как триггеры сахарного диабета 1-го типа у детей // Педиатр. – 2020. – Т. 11. – № 2. – С. 57–65. <https://doi.org/10.17816/PED11257-65>

Поступила: 11.02.2020

Одобрена: 18.03.2020

Принята к печати: 24.04.2020

В последние десятилетия наблюдается рост заболеваемости по различным нозологическим формам, аутоиммунным по своему патогенезу. Среди них одна из наиболее важных эндокринных форм патологии – сахарный диабет 1-го типа (СД1), особенно у детей. При этом до 60% городского населения России (около 58,8 млн человек) проживает на территориях с высоким и очень высоким уровнем загрязнения среды. Среди факторов загрязнения особое внимание сегодня привлекает автомобильно-дорожный комплекс, в процессе эксплуатации которого образуются аэрозоли деструкции, формирующие смёт, включающий по химическому составу смесь оксидов кремния, алюминия, железа, кальция, магния и органических веществ, а также соединения тяжелых металлов. В данной работе произведена оценка влияния автомобильно-дорожного комплекса на развитие аутоиммунной патологии среди детского населения. Проведена оценка четырех групп факторов окружающей среды, имеющих антропогенное происхождение, а также смоделировано их совместное положительное корреляционное влияние на заболеваемость СД1 у детей 0–14 лет. Проанализированы основные источники загрязнения окружающей среды на территории Российской Федерации, выделены главенствующие, а также спрогнозированы существенные и второстепенные модели возможного корреляционного влияния между факторами урбанизации и распространением аутоиммунной патологии (СД1). Так, у детей в возрастной группе от 0 до 14 лет обнаружено комплексное, интегральное, единое влияние выбранных факторов урбанизации на заболеваемость СД1 (IRR 1,36 (1,07–1,75)).

Ключевые слова: урбанизация; автомобильно-дорожный комплекс; сахарный диабет 1-го типа; аутоиммунитет; поллютанты окружающей среды.

ANTHROPOGENIC ENVIRONMENTAL FACTORS AS TRIGGERS OF TYPE 1 DIABETES MELLITUS IN CHILDREN

© L.A. Soprun¹, V.I. Utekhin^{1,2}, A.N. Gvozdetskiy¹, I.M. Akulin¹, L.P. Churilov^{1,3}

¹ Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia;

² Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia;

³ Saint Petersburg Research Institute of Phthisiopulmonology, Saint Petersburg, Russia

For citation: Soprun LA, Utekhin VJ, Gvozdetskiy AN, et al. Anthropogenic environmental factors as triggers of type 1 diabetes mellitus in children. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2020;11(2):57-65. <https://doi.org/10.17816/PED11257-65>

Received: 11.02.2020

Revised: 18.03.2020

Accepted: 24.04.2020

In the 21st century, environmental factors of anthropogenic origin began to come under the close attention of scientists. There is an increase in the incidence of various nosological forms, with autoimmune pathogenesis. Among them, one of the most important endocrinopathies is type 1 diabetes mellitus (DM1), especially in children. In parallel, the urban population continues to grow. At the same time, up to 60% of the urban population of Russia (about 58.8 million people) lives in areas with high and very high levels of environmental pollution. Among the pollution factors, special attention is now drawn to the car and road complex, during the operation of which destruction aerosols are formed,

forming a mixture of particles that includes a chemical composition of a mixture of silicon oxides, aluminum, iron, calcium, magnesium and organic substances, as well as compounds with heavy metals. The article analyzes the main sources of environmental pollution in Russian Federation, identifies the central/dominant model, and predicts significant and secondary models of possible regional correlation between the factors related to urbanization and spread of an autoimmune disease, which is DM1 among children of Russia.

Keywords: urbanization; car and road complex; type 1 diabetes mellitus; autoimmunity; environmental pollutants; geo-epidemiological analysis.

ВВЕДЕНИЕ

В последние десятилетия наблюдается рост заболеваемости по различным нозологическим формам с аутоиммунным патогенезом. Среди них одна из наиболее важных эндокринных форм патологии — сахарный диабет 1-го типа (СД1), особенно в педиатрической практике [3, 10, 18]. Параллельно этому продолжается рост городского населения. При этом до 60% городского населения России (около 58,8 млн человек) проживает на территориях с высоким и очень высоким уровнем загрязнения окружающей среды [1, 2, 8]. Среди факторов загрязнения особое внимание сегодня привлекает автомобильно-дорожный комплекс (АДК), в процессе эксплуатации которого образуются аэрозоли деструкции, формирующие на дорогах смесь частиц, так называемый смёт, включающий по химическому составу комбинации оксидов кремния, алюминия, железа, кальция, магния и органических веществ, а также соединения тяжелых металлов [5, 11]. Частицы смёта («агрегированные пылевые частицы», TSP, total suspended particles) в пробах атмосферного воздуха на 70% представляют алюмосиликаты, полиароматические углеводороды и сажу в состоянии микроскопических частиц разного размера [6, 14, 19, 20]. Так, по данным 2017 г., в атмосферный воздух Санкт-Петербурга ежегодно поступает более 26,6 тыс. т мелкодисперсных пылевых частиц, в том числе около 20 тыс. т пылевых частиц размером 2,5 мкм ($PM_{2,5}$), в состав которых входят соединения тяжелых металлов и полиароматические углеводороды. При этом имеет место превышение их предельно допустимых концентраций более чем в 6 раз [2, 5].

Цель работы — определить влияние ряда антропогенных факторов (выбросы в атмосферный воздух от стационарных источников, выбросы сточных вод в поверхностные водоисточники), и особенно компонентов АДК — дорог с твердым покрытием, автобусов общего пользования, — а также их совместное влияние на развитие классического заболевания аутоиммунной природы: СД1 у детей 0–14 лет на территории Российской Федерации (РФ).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Контингентом исследования были дети от 0 до 14 лет, проживающие в РФ (информация была получена из официально опубликованных сборников Росстата Министерства здравоохранения), у которых анализировали заболеваемость СД1 в расчете на 100 тыс. населения за период с 2008 по 2018 г. включительно на территории 83 регионов, входивших в состав РФ с года начала исследования [4, 7]. Методом исследования был геоэпидемиологический анализ [4, 7, 9]. Изучали региональное влияние на заболеваемость следующих антропогенных факторов [4]: 1) количество выбросов загрязняющих веществ в атмосферный воздух от стационарных источников в каждом регионе РФ, выраженное в тысячах тонн с 2005 по 2015 г. (далее — **air** как параметр модели или выбросы загрязняющих веществ в атмосферный воздух от стационарных источников, как показатель); 2) количество загрязненных сточных вод, сброшенное в поверхностные водоисточники, в каждом регионе РФ, выраженное в миллионах m^3 с 2005 по 2015 г. (далее — **water** как параметр модели или загрязненные сточные воды, как показатель); 3) количество дорог, имеющих твердое покрытие, в расчете на 1000 km^2 по общей протяженности дорог на конец 2005 г.–2015 гг. (далее — **road** как параметр модели или плотность сети дорог общего пользования с твердым покрытием, как показатель); 4) количество автобусов общего пользования на 100 тыс. населения (далее — **bus** как параметр модели или количество автобусов общего пользования, как показатель).

Предварительно в каждом регионе методом скользящего среднего (rolling mean) [9, 17] рассчитывали заболеваемость СД1 на 100 тыс. населения среди детей от 0 до 14 лет в изучаемый период.

Описательная статистика включала в себя расчеты среднего арифметического и стандартного отклонения ($Mean \pm SD$), медианы и 1-го и 3-го квартилей ($Me [Q_1; Q_3]$) и указания на минимальное и максимальное значения (min–max).

Для выявления влияния изучаемых факторов на заболеваемость был использован регрессионный анализ. Так как заболеваемость — величина

дискретная и неотрицательная, использовалась отрицательная биномиальная обобщенная линейная модель. В выбранной модели, в отличие от модели Пуассона, возможно учесть избыточную дисперсию данных (overdispersion), что позволяет получать несмещенные оценки параметров.

Выбор модели опирался на следующие допущения. На первом этапе рассматривалась возможность всех взаимодействий между выбранными факторами (модель 1). Данная модель отражает предположение, что большая выраженность факторов урбанизации прямо связана с ростом заболеваемости. Было спрогнозировано, что негативный эффект от изучаемых факторов взаимно усиливался при их одновременном воздействии на население. Поскольку кривые распределения величин изучаемых факторов заметно смещены к нулю, эти величины были предварительно прологарифмированы. Оценки разных моделей производили в среде R version 3.5.2 [17] при помощи функции glm.nb(MASS) [9]. Синтаксис функции был следующим:

```
fit <- glm.nb (incidence ~log(bus) · log(road) ×
  × log(air) · log(water) + offset(log(1000)))
```

На втором этапе производили поиск оптимальных моделей при помощи процедуры обратной

пошаговой регрессии (stepAIC) и при помощи ручного обновления модели (update.formula(fit)). Для описания отобранных моделей использовали параметр распределения θ , логарифм максимального правдоподобия (Log-Likelihood, LR), девианс (deviance), степень свободы (d. f.). Выбор наилучшей модели для объяснения данных основывался на наименьшем значении информационного критерия Акаике (AIC) или критерия Шварца (BIC). На основе коэффициентов регрессии для лучшей модели рассчитывали коэффициент заболеваемости (incidence rate ratio, IRR) и его 95% доверительный интервал (CI). Результат считали статистически значимым при вероятности ошибки первого рода (p) менее 0,05. В случае $p < 0,005$, результаты рассматривались как крайне значимые [9].

Полученные суммарные данные по заболеваемости СД1 у детей 0–14 лет и значения изученных связанных с урбанизацией факторов в РФ представлены в табл. 1.

Анализ заболеваемости детей 0–14 лет СД1 в РФ по годам показал заметный неуклонный рост этого показателя, что хорошо иллюстрирует рис. 1.

Было выявлено, что заболеваемость СД1 у детей 0–14 лет в разных регионах РФ существенно

Таблица 1 / Table 1

Заболеваемость сахарным диабетом 1-го типа и значения урбанистических факторов на территории Российской Федерации

The incidence of type 1 diabetes mellitus and the values of urban factors in the Russian Federation

Переменная модели / Variable of model	Показатель / Parameter	Среднее арифметическое (среднеквадратичное отклонение) / Mean (SD)	Me [Q_1 ; Q_3]	Размах / Vibration limits
incidence	Число случаев впервые диагностированного СД1 на 100 тыс. населения (0–14 лет) / The number of cases of newly diagnosed DM1 per 100 thousand population (0–14 years)	16,0 (4,1)	15,9 [13,6; 18,3]	2,7–27,0
bus	Число автобусов общего пользования / Number of public buses	125,2 (56,8)	110,9 [94,7; 136,9]	49,0–407,0
road	Плотность сети дорог общего пользования с твердым покрытием / Paved road network density	197,6 (178,6)	172,7 [91,6; 251,4]	17,1–1294,0
water	Загрязненные сточные воды / Polluted wastewater	133,5 (172,0)	86,9 [52,0; 150,7]	0,4–1254,5
air	Выбросы загрязняющих веществ в атмосферный воздух / Air pollutant emissions	201,5 (154,1)	164,0 [93,6; 258,0]	26,6–742,6

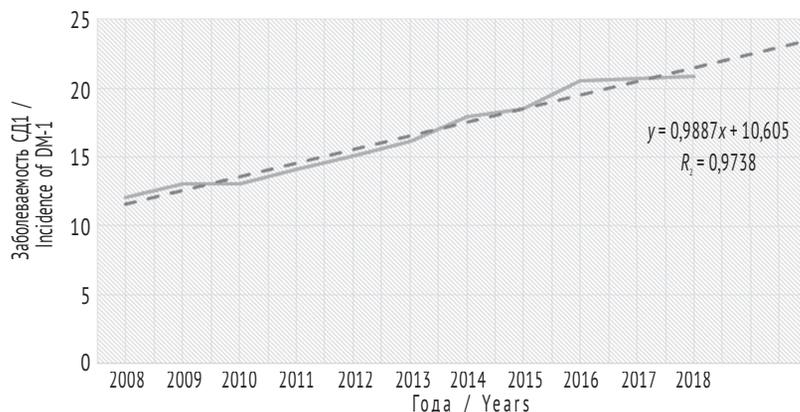
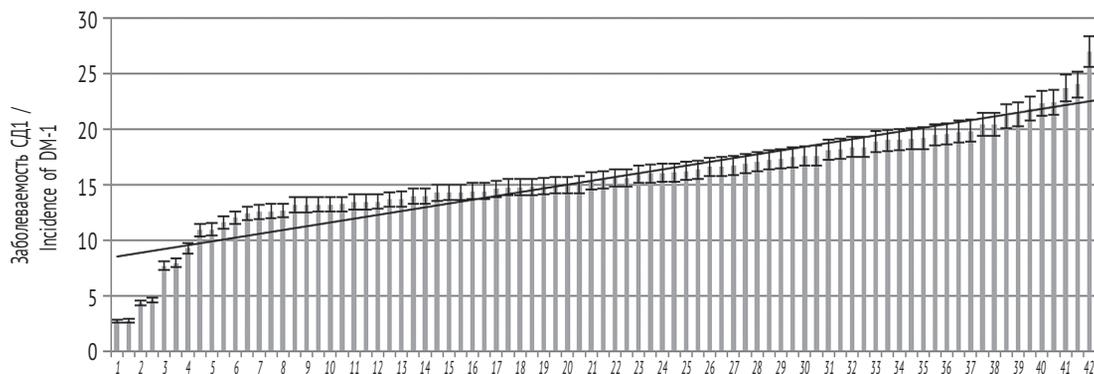


Рис. 1. Заболеваемость сахарным диабетом 1-го типа у детей 0–14 лет на территории Российской Федерации с 2008 по 2018 г. По оси ординат – заболеваемость (количество случаев на 100 тыс. населения); y – показатель заболеваемости; R – индекс аппроксимации. *Сплошная линия* – линия заболеваемости; *пунктир* – линия тренда

Fig. 1. The incidence of type 1 diabetes mellitus in children 0–14 years old on the territory of the Russian Federation from 2008 to 2018. Along the ordinate axis – incidence (number of cases per 100 thousand population); y – the number of cases of newly diagnosed DM1; R is the approximation index. *The solid line* is the incidence line; *dotted line* – trend line



Регионы России / Regions of Russia. 1 – Чеченская Республика / Chechen Republic, 2 – Республика Дагестан / Republic of Dagestan, 3 – Республика Ингушетия / Republic of Ingushetia, 4 – Республика Алтай / Altai Republic, 5 – Республика Саха (Якутия) / Republic of Sakha (Yakutia), 6 – Еврейская АО / Jewish Autonomous Oblast, 7 – Удмуртская Республика / Udmurt Republic, 8 – Амурская область / Amur Oblast, 9 – Чукотский АО / Chukotka Autonomous Okrug, 10 – Кемеровская область / Kemerovo Region, 11 – Республика Хакасия / Republic of Khakassia, 12 – Астраханская область / Astrakhan Region, 13 – Хабаровский край / Khabarovsk Krai, 14 – Республика Башкортостан / Republic of Bashkortostan, 15 – Республика Марий Эл / Mari El Republic, 16 – Красноярский край / Krasnoyarsk Krai, 17 – Республика Северная Осетия / Republic of North Ossetia – Alania, 18 – Краснодарский край / Краснодар Krai, 19 – Пермский край / Perm Krai, 20 – Курганская область / Kurgan Region, 21 – Ханты-Мансийский АО / Khanty-Mansi Autonomous Okrug, 22 – Нижегородская область / Nizhny Novgorod Region, 23 – Саратовская область / Saratov Region, 24 – Тюменская область / Tyumen Region, 25 – Мурманская область / Murmansk Region, 26 – Смоленская область / Smolensk Region, 27 – Пензенская область / Penza Region, 28 – Владимирская область / Vladimir Region, 29 – Камчатский край / Kamchatka Krai, 30 – Псковская область / Pskov Region, 31 – Брянская область / Bryansk Region, 32 – Белгородская область / Belgorod Region, 33 – Москва / Moscow, 34 – Самарская область / Samara Region, 35 – Рязанская область / Ryazan Region, 36 – Воронежская область / Voronezh Region, 37 – Тульская область / Tula Region, 38 – Тамбовская область / Tambov Region, 39 – Архангельская область / Arkhangelsk Region, 40 – Вологодская область / Vologda Region, 41 – Ленинградская область / Leningrad Region, 42 – Санкт-Петербург / Saint Petersburg

Рис. 2. Заболеваемость сахарным диабетом у детей 0–14 лет в разных регионах Российской Федерации с 2008 по 2018 г. По оси абсцисс – регионы РФ в порядке роста заболеваемости; по оси ординат – заболеваемость (количество случаев на 100 тыс. населения)

Fig. 2. The incidence of type 1 diabetes mellitus in children 0–14 years old in different regions of the Russian Federation from 2008 to 2018. The abscissa shows the regions of the Russian Federation in order of increasing incidence; along the ordinate axis – incidence (number of cases per 100 thousand population); y – the number of cases of newly diagnosed DM1; R – is the approximation index

различается (рис. 2). Так, максимум заболеваемости был зарегистрирован в Санкт-Петербурге (26,95 на 100 тыс. населения), значительно ниже — в Западной Сибири и на юге страны, а минимален этот показатель в Чеченской Республике (2,72 на 100 тыс. населения).

Полученные коэффициенты регрессионных уравнений для моделей, связывающих факторы урбанизации с заболеваемостью СД1 у детей 0–14 лет, представлены в табл. 2.

В ходе поиска оптимальной модели, объясняющей зависимость заболеваемости СД1 от реги-

Таблица 2 / Table 2

Зависимость заболеваемости сахарным диабетом 1-го типа от урбанистических факторов у детей 0–14 лет
The dependence of the incidence of type 1 diabetes mellitus on urban factors in children 0–14 years old

Параметр / Parameter	Модель 1, коэффициент регрессии (стандартная ошибка) / Model 1, regression coef- ficient (standard error)	Модель 2, коэффициент регрессии (стандартная ошибка) / Model 2, regression coef- ficient (standard error)	Модель 3, коэффициент регрессии, стандартная ошибка / Model 3, regression coef- ficient (standard error)
Константа / Constant	208,84 (79,15)**	4,50 (0,87)***	9,16 (0,11)***
Число автобусов общего пользования / bus	-45,91 (17,29)**	–	–
Плотность сети дорог общего пользования с твердым покрытием / road	-37,95 (15,77)*	0,87(0,17)***	–
Выбросы загрязняющих веществ в атмосферный воздух / air	-33,98 (13,43)*	0,84 (0,17)***	–
Загрязненные сточные воды / water	-41,34 (16,79)*	0,11 (0,02)***	0,12 (0,03)***
Число автобусов общего пользования : плотность сети дорог общего пользования с твердым покрытием / bus : road	8,72 (3,44)*	–	–
Число автобусов общего пользования : выбросы загрязняющих веществ в атмосферный воздух / bus : air	7,82 (2,94)**	–	–
Плотность сети дорог общего пользования с твердым покрытием : выбросы загрязняющих веществ в атмосферный воздух / road : air	6,50 (2,72)*	-0,15 (0,03)***	–
Число автобусов общего пользования : загрязненные сточные воды / bus : water	9,42 (3,67)*	–	–
Плотность сети дорог общего пользования с твердым покрытием : загрязненные сточные воды / road : water	7,77 (3,33)*	–	–
Выбросы загрязняющих веществ в атмосферный воздух : загрязненные сточные воды / air : water	7,21 (2,87)*	–	–
Число автобусов общего пользования : плотность сети дорог общего пользования с твердым покрытием : выбросы загрязняющих веществ в атмосферный воздух / bus : road : air	-1,49 (0,59)*	–	–
Число автобусов общего пользования : плотность сети дорог общего пользования с твердым покрытием : загрязненные сточные воды / bus : road : water	-1,77 (0,73)*	–	–
Число автобусов общего пользования : выбросы загрязняющих веществ в атмосферный воздух : загрязненные сточные воды / bus : air : water	-1,64 (0,63)**	–	–
Плотность сети дорог общего пользования с твердым покрытием : выбросы загрязняющих веществ в атмосферный воздух : загрязненные сточные воды / road : air : water	-1,36 (0,57)*	–	–
Число автобусов общего пользования : плотность сети дорог общего пользования с твердым покрытием : выбросы загрязняющих веществ в атмосферный воздух : загрязненные сточные воды / bus : road : air : water	0,31 (0,13)*	–	–

Примечание. * $p < 0,05$, ** $p < 0,005$, *** $p < 0,001$. Note. * $p < 0,05$, ** $p < 0,005$, *** $p < 0,001$.

Таблица 3 / Table 3

Характеристики полученных моделей
Characteristic of models

Параметр / Parameter	Модель 1, коэффициент регрессии (стандартная ошибка) / Model 1, regression coef- ficient (standard error)	Модель 2, коэффициент регрессии (стандартная ошибка) / Model 2, regression coef- ficient (standard error)	Модель 3, коэффициент регрессии, стандартная ошибка / Model 3, regression coef- ficient (standard error)
Параметр распределения, θ / Additional parameter, θ	40,82	26,24	17,96
Стандартная ошибка, θ / The standard error, θ	6,79	4,36	2,97
Нулевой девианс / Null deviance	211,79	136,31	93,38
Девианс / Deviance	72,29	72,49	72,70
Степени свободы (резидуальные) / Degrees of freedom (residual) d. f.	56,00	67,00	70,00
Логарифм максимального правдоподобия / The logarithm of maximum likelihood LR	-663,97	-680,03	-693,87
Информационный критерий Акаике / The Akaike information criterion AIC	1361,94	1372,07	1393,74
Информационный критерий Шварца / Schwartz information criterion BIC	1400,65	1385,73	1400,57
Сравнение / Comparison: d. f.	0,00	11,00	14,00
Сравнение / Comparison: LR	0,00	32,12	59,79
Сравнение / Comparison: p -value	$p = 1,000$	$p < 0,001$	$p < 0,001$

онального воздействия антропогенных факторов, было получено три модели: одна полная, в которой учитывались все изучаемые факторы (модель 1) и две редуцированные (модели 2 и 3). Редуцированная модель 2 включала следующие параметры: заболеваемость СД1 детей 0–14 лет по разным регионам РФ в период с 2008 по 2018 г., которая связывается с географической плотностью дорог, имеющих твердое покрытие, выбросами в атмосферный воздух, сбросами сточных вод в поверхностные водоисточники. Таким образом, данная модель предполагала комплексность взаимодействия между указанными выше параметрами. В модели 3 заболеваемость СД1 связана только с уровнем загрязненности сточных вод. Каждая из отобранных моделей для детей возраста 0–14 лет позволяет прийти к следующим заключениям:

- 1) все проявления урбанизации в комплексе увеличивают заболеваемость СД1 детей 0–14 лет (4-факторное взаимодействие);
- 2) географическая плотность дорог, имеющих твердое покрытие, загрязнение атмосферного воздуха и сбросы сточных вод в поверхност-

ные водоисточники независимо друг от друга увеличивают заболеваемость;

- 3) уровень загрязненности поверхностных водоисточников увеличивает заболеваемость СД1 у детей в возрасте от 0 до 14 лет.

Модель 2 имеет самый низкий BIC и демонстрирует важность всех факторов урбанизации, при этом компонент АДК (показатель количества автобусов общего пользования в каждом конкретном регионе РФ) играет не столь значимую роль в сравнении с оставшимися факторами. Но данный показатель учитывается в 1-й полной модели.

Модель 3 не характеризуется оптимальными показателями AIC и BIC, но показывает важность фактора загрязнения сточными водами поверхностных водоисточников на фоне других факторов урбанизации (табл. 3).

Несмотря на то что модели 2 и 3 проще, чем модель 1 (поскольку учитывают меньшее число факторов, необходимых для объяснения роста заболеваемости), они являются статистически значимыми. Также данные модели отличаются от полной модели (показатели сравнения), что указывает на

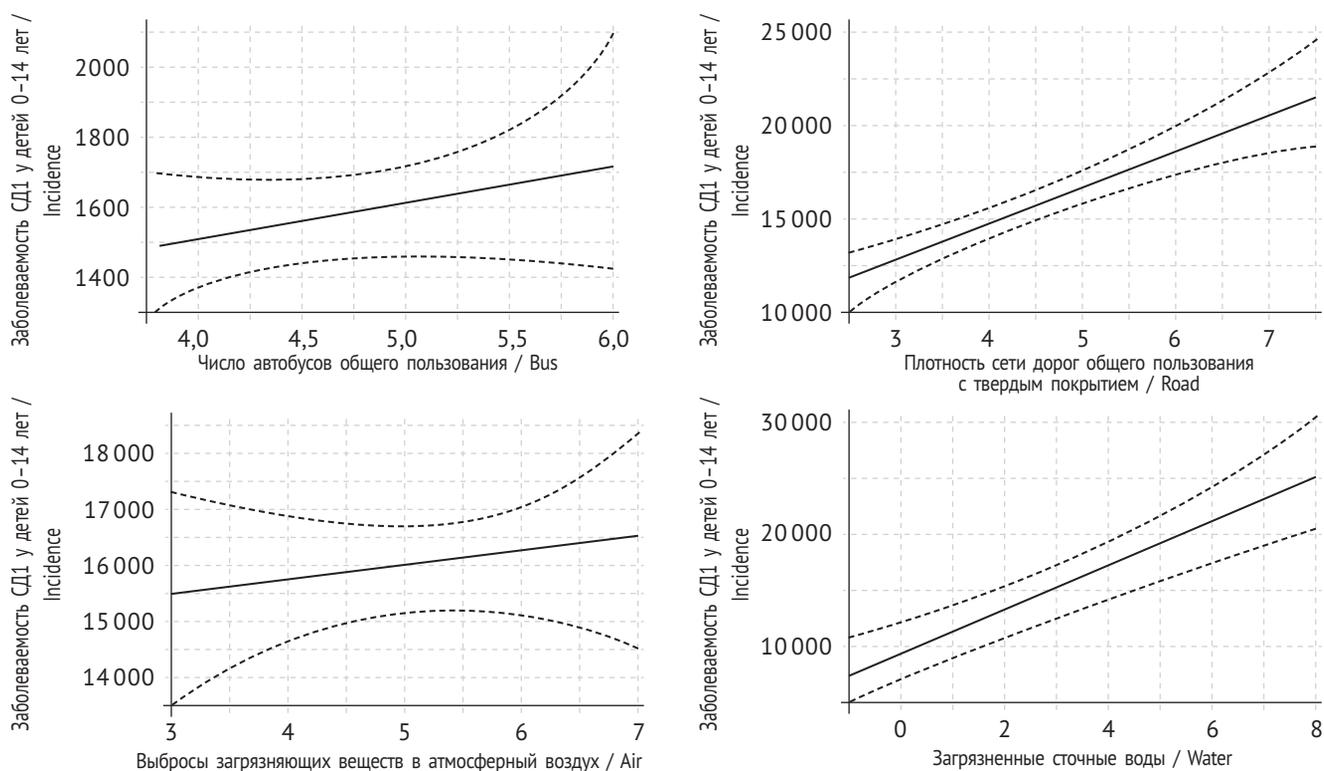


Рис. 3. Зависимость сахарного диабета 1-го типа от факторов урбанизации

Fig. 3. The dependence of type 1 diabetes on factors of urbanization

их меньшую прогностическую ценность. Модель 1 имеет наименьший показатель AIC из всех вариантов и не содержит трудных для интерпретации эффектов. Несомненным преимуществом рассматриваемой модели служит учет комплексного, интегрального влияния факторов урбанизации на заболеваемость СД1.

На основании вышеизложенного следует отдать предпочтение модели 1, которая прямо связывает рост заболеваемости СД1 у детей 0–14 лет (IRR) в 1,36 (1,07–1,75) раза с факторами урбанизации (рис. 3).

На рис. 3 показана модель 1, которая прямо связывает рост заболеваемости СД1 у детей (IRR) в 1,36 (1,07–1,75) раза с факторами урбанизации (рис. 3).

ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные результаты свидетельствуют о совместном едином комплексном влиянии всех изученных нами антропогенных факторов на развитие заболеваемости СД1. При этом наиболее выражено на заболеваемость СД1 у детей 0–14 лет влияет загрязнение поверхностных водоисточников. Также следует учитывать другие факторы урбанизации, выявленные при моделировании и имеющие первостепенное значение, в частности АДК, явля-

ющийся источником полиароматически углеводов и твердых пылевых частиц (ТПЧ).

При этом нельзя исключать и другие пусковые механизмы влияния антропогенных загрязнений окружающей среды на развитие и региональную распространенность аутоиммунной патологии на территории РФ. Как известно, состав ТПЧ включает не только химические, но и биологические компоненты. Как показано в одном из последних исследований новосибирских ученых по состоянию воздушных масс, такие частицы могут быть колонизированы спорообразующими бактериями. Этим спорообразующим микроорганизмам присущи активные ферментативные процессы (протеолиз и даже способность к деструкции нефтепродуктов) [10, 19]. Это дополнительный фактор, играющий роль в возникновении и развитии аутоиммунной патологии у детского населения РФ.

Данные литературы свидетельствуют, что аэрополлютанты в виде ТПЧ, в частности содержащие кремний, алюминий, свинец и др., особенно, если действуют на формирующийся организм с детства, способны нарушить не только развитие легких и дыхательной функции, но и оказывать системный, в том числе опосредованный через пищу и кишечную микробиоту эффект на другие орга-

ны, вплоть до нарушения психомоторного развития и иммунитета [10, 14, 15, 17]. В 2018 г. в различных регионах мира был показан мультипликативный эффект разных факторов антропогенного загрязнения окружающей среды на здоровье детей и взрослых. В частности, была показана биологическая роль загрязнителей атмосферного воздуха в развитии заболеваний органов дыхания среди детей разных возрастных групп [12–14, 16]. Нами продемонстрировано такое влияние на педиатрическую заболеваемость ювенильным СД1.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В результате проведенного исследования была показана возможность влияния ТПЧ разного размера и характеристик, образующихся в результате функционирования одного из самых главных антропогенных экологических загрязнителей — АДК, а также некоторых других связанных с урбанизацией факторов, на развитие типичного полиэтиологического аутоиммунного заболевания с конституционально-генетической предрасположенностью и пороговым эффектом по ряду экзогенных воздействий, каким является СД1.

В связи с этим необходимы дополнительные исследования по патофизиологическим аспектам влияния ТПЧ на организм, в зависимости от их свойств и характеристик, а также его реактивности. Одним из возможных направлений воздействия таких агентов на иммунную систему, чреватым ее дисфункцией, может, по нашему мнению, быть адьювантоподобное действие их металлических и силикатных компонентов.

Авторы заявили об отсутствии потенциального конфликта интересов.

Работа поддержана грантом Правительства РФ (договор 14.W03.31.0009 от 13.02.2017) для государственной поддержки научных исследований, проводимых под руководством ведущих ученых.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горшкова И.А., Макарова О.Ю. Анализ загрязнения атмосферного воздуха выбросами автотранспортных средств в условиях сложившейся градостроительной ситуации в центральной части Санкт-Петербурга // *Наукоедение. Интернет-журнал.* – 2014. – № 4 (23). [Gorshkova IA, Makarova OYu. Analysis of air pollution from vehicle emissions in the current urban development situation in the Central part of St. Petersburg. *Naukovedenie. Internet-zhurnal.* 2014;4(23). (In Russ.)]
2. Копытенкова О.И., Леванчук А.В., Мингулова И.Р. Гигиеническая характеристика загрязнения окружающей среды в процессе эксплуатации транспортно-дорожного комплекса // *Профилактическая и клиническая медицина.* – 2012. – № 3. – С. 87–92. [Kopytenkova OI, Levanchuk AV, Mingulova IR. Hygienic characteristics of environmental pollution during operation of the transport and road complex. *Profilakticheskaya i klinicheskaya medicina.* 2012;(3);87-92. (In Russ.)]
3. Сопрун Л.А., Чурилов Л.П., Мироненко О.В. и др. Предпосылки развития аутоиммунно-воспалительного синдрома, вызванного адьювантами (ASIA), в стоматологической практике / *Клиническая патофизиология.* – 2017. – № 4. – С. 40–48. [Soprun LA, Churilov LP, Mironenko OV, et al. Prerequisites for the development of autoimmune-inflammatory syndrome induced by adjuvants (ASIA) in dental practice. *Clinical Pathophysiology.* 2017;4:40-48. (In Russ.)]
4. Федеральная служба государственной статистики (Росстат). Статистический сборник «Регионы России. Социально-экономические показатели». 2009, 2012, 2014, 2016. Москва: Росстат, 990 + 1090 + 1180 + 1200 С. [Federal'naya gosudarstvennaya statisticheskaya sluzhba (Rosstat). Statisticheskiy sbornik "Regiony Rossii. Sotsial'no-ekonomicheskie pokazateli". 2009, 2012, 2014, 2016. Moscow: Rosstat Publisher, 990 + 1090 + 1180 + 1200 p). (In Russ.)]
5. Фридман К.Б., Лим Т.Е., Шусталов С.Н., Леванчук А.В. Концептуальная модель оценки и управления риском для здоровья населения от транспортных загрязнений // *Известия Петербургского университета путей сообщения.* – 2011. – № 1. – С. 230–237. [Fridman KB, Lim TE, Hustalov SN, Levanchuk AV. Kontseptual'naya model' otsenki i upravleniya riskom dlya zdorov'ya naseleniya ot transportnykh zagryaznenij. *Izvestiya Peterburgskogo universiteta putej soobshcheniya.* 2011;(1):230-237. (In Russ.)]
6. Хватов В.Ф., Федцов Д.В., Исмаилов Э.Н. К вопросу о количестве автотранспортных средств на автомагистралях Санкт-Петербурга // *Сб. трудов НИИ Атмосфера.* – 2010. – № 4. – С. 5–18. [Hvatov VF, Fedcov DV, Ismailov EN. The issue of the number of vehicles on the highways of St. Petersburg. *Sb. trudov NII Atmosfera.* 2010;(4):15-18. (In Russ.)]
7. Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Статистический материал. В 65 томах. – М.: Изд-во ЦНИИ ОИЗ, 2008–2016. [Tsentral'nyi nauchno-issledovatel'skiy institute organizatsii i informatizatsii zdavookhraneniya. Minzdrav RF. Statisticheskij material. In 65 volumes. Moscow: CNII OIZ Publisher, 2008-2016. (In Russ.)]
8. Barraza F, Lambert F, Jorquera H, Villalobos AM, Gallardo L. Temporal evolution of main ambient PM2.5 sources in Santiago, Chile, from 1998 to 2012. *Atmos Chem Phys.* 2017;17(16):10093-10107.

9. Benjamin DJ. Redefine statistical significance. *Nature Human Behaviour*. 2018;2(1):6-10. <https://doi.org/10.1038/s41562-017-0189-z>.
10. Beyerlein A, Krasmann M, Thiering E, et al. Ambient air pollution and early manifestation of type 1 diabetes. *Epidemiology*. 2015;26:31-2. <https://doi.org/10.1097/ED.0000000000000254> PMID:25668686.
11. Breznan D, Karthikeyan S, Phaneuf M, et al. Development of an integrated approach for comparison of *in vitro* and *in vivo* responses to particulate matter. *Part Fibre Toxicol*. 2016;13(1):41. <https://doi.org/10.1186/s12989-016-0152-6>.
12. Gouveia N, Junger WL, Romieu I, et al. Effects of air pollution on infant and children respiratory mortality in four large Latin-American cities. *Environ Pollut*. 2018;232:385-391. <https://doi.org/10.1016/j.envpol.2017.08.125>.
13. Hurley R, Woodward J, Rothwell JJ. Microplastic contamination of river beds significantly reduced by catchment-wide flooding. *Nat. Geosci*. 2018;11:251-257. <https://doi.org/10.1038/s41561-018-0080-1>.
14. Nhung NTT, Amini H, Schindler C, et al. Short-term association between ambient air pollution and pneumonia in children: A systematic review and meta-analysis of time-series and case-crossover studies. *Environ Pollut*. 2017;230:1000-1008. <https://doi.org/10.1016/j.envpol.2017.07.063>.
15. Ogonowski M, Schür C, Jarsén Á, Gorokhova E. The Effects of Natural and Anthropogenic Microparticles on Individual Fitness in *Daphnia magna*. *PLOS ONE*. 2016;11:e0155063. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0155063>.
16. Peeken I, Primpke S, Beyer B, et al. Arctic sea ice is an important temporal sink and means of transport for microplastic. *Nat. Commun*. 2018;9(1):1505. <https://doi.org/10.1038/s41467-018-03825-5>.
17. R Core Team (2018). R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. URL <https://www.R-project.org/>
18. Rose NR, Bona C. Defining criteria for autoimmune diseases (Witebsky's postulates revisited). *Immunol Today*. 1993;14(9):426-30. [https://doi.org/10.1016/0167-5699\(93\)90244-F](https://doi.org/10.1016/0167-5699(93)90244-F).
19. Tapia V, Steenland K, Sarnat SE, et al. Time-series analysis of ambient PM_{2.5} and cardiorespiratory emergency room visits in Lima, Peru during 2010-2016. *J Expo Sci Environ Epidemiol*. (2019). <https://doi.org/10.1038/s41370-019-0189-3>.
20. Vu BN, Sánchez O, Bi J, et al. Developing an advanced PM_{2.5} exposure model in Lima, Peru. *Remote Sens (Basel)*. 2019;11(6):641. <https://doi.org/10.3390/rs11060641>.

◆ Информация об авторах

Лидия Александровна Сопрун — канд. мед. наук, ассистент кафедры организации здравоохранения и медицинского права. ФГБОУ ВО СПбГУ, Санкт-Петербург. E-mail: lidas7@yandex.ru.

Владимир Иосифович Утехин — канд. мед. наук, доцент, ФГБОУ ВО СПбГУ, Санкт-Петербург; доцент, кафедра патологической физиологии с курсами иммунопатологии и медицинской информатики, ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: utekhin44@mail.ru.

Антон Николаевич Гвоздецкий — ассистент, кафедра патологии. ФГБОУ ВО СПбГУ, Санкт-Петербург. E-mail: comisora@yandex.ru.

Игорь Михайлович Акулин — д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой организации здравоохранения и медицинского права. ФГБОУ ВО СПбГУ, Санкт-Петербург. E-mail: akulinim@yandex.ru.

Леонид Павлович Чурилов — канд. мед. наук, профессор, заведующий кафедрой патологии, ФГБОУ ВО СПбГУ, Санкт-Петербург; профессор, ФГБУ СПбНИИФ Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: elpach@mail.ru.

◆ Information about the authors

Lidia A. Soprun — MD, PhD, Assistant Professor, Department of Health Care Organization and Medical Law. Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: lidas7@yandex.ru.

Vladimir J. Utekhin — MD, PhD, Associate Professor, St. Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia; MD, PhD, Associate Professor, Department of Pathologic Physiology Courses Immunopathology and Medical Informatics, St. Petersburg State Pediatric Medical University Ministry of Health of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: utekhin44@mail.ru.

Anton N. Gvozdetskiy — Assistant Professor, Department of Pathology. Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: comisora@yandex.ru.

Igor M. Akulin — MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Head, Department of Health Organization and Medical Law. Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: akulinim@yandex.ru.

Leonid P. Churilov — MD, PhD, Dr Med Sci Professor, Head, Department of Pathology, Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia; Professor, Saint Petersburg Research Institute of Phthiopulmonology, Saint Petersburg, Russia. E-mail: elpach@mail.ru.