

მაია სვანიძე¹, ფატი გაბუნია¹, იამზე თაბორიძე¹, ნათია სვანიძე²
 ტროპოსფეროს ოზონის გავლენა სასუნთქი, გულ-სისხლძარღვთა და ცენტრალური ნერვული
 სისტემის დაავადებების მიმდინარეობაზე (ლიტერატურის მიმოხილვა)

¹საქართველოს დავით აღმაშენებლის სახელობის უნივერსიტეტი; ²კლინიკა „ავერსი“

MAIA SVANIDZE¹, FATI GABUNIA¹, IAMZE TABORIDZE¹, NATIA SVANIDZE²

INFLUENCE OF TROPOSPHERE OZONE ON RESPIRATORY, CARDIOVASCULAR AND CENTRAL
 NERVOUS SYSTEM DISEASES (LITERATURE REVIEW)

¹David Agmashenebeli University of Georgia; ²Clinic "Aversi"

SUMMARY

Air pollution has many detrimental effects on health and contributes to the development of a number of pathologies and diseases of the lungs. New data indicate that the impact of air pollution has an epigenetic mark, DNA methylation. Exposure to ozone causes irritation, airway hyperresponsiveness (AHR), airway inflammation, and destruction of the alveoli (emphysema), damaging the gas exchange surface in the lungs in humans and mice. Exposure to a single high dose of ozone (1 ppm per 1 h) results in the first rupture of the bronchial epithelium with leakage of serum proteins into the broncho-alveolar space within 2 hours, disruption of the epithelium, and cell death. Experimental evidence has shown that particles and ozone-two common contaminants, with different characteristics and reactivity, can activate the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis as part of the corticosteroids, part of the glucocorticoid corticosteroids in human corticosteroids. It is widely known that suspended air pollution in moist air is this "smog". It is composed of dust particles of various sizes, as well as non-metallic oxides, organic compounds and heavy metals. Exposure to harmful substances in the air - one of the modifiable factors in the development of respiratory diseases.

Keywords: ozone, troposphere, respiratory, cardiovascular, nervous system

შეფასებულია, რომ ჰაერის დაბინძურების ზემოქმედება ხელს უწყობს დაახლოებით შვიდ მილიონ ადრეულ სიკვდილს ყოველწლიურად მთელს მსოფლიოში და იკარგება ინვალიდობის მიხედვით მორგებული სიცოცხლის წლების 3%-ზე მეტი. ჰაერის დაბინძურებას აქვს მრავალი მავნე ზეგავლენა ჯანმრთელობაზე და ხელს უწყობს გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების, მეტაბოლური დარღვევების და ფილტვების რიგი პათოლოგიების განვითარებას და ავადობას, მათ შორის ასთმას და ფილტვების ქრონიკულ ობსტრუქციულ დაავადებას (COPD). ახალი მონაცემები მიუთითებს, რომ ჰაერის დაბინძურების ზემოქმედება ახდენს ეპიგენეტიკურ ნიშანს, დნმ-ის მეთილაციას (დნმ) და რომ ამ ცვლილებებმა შესაძლოა გავლენა მოახდინოს ანთებაზე, დაავადების განვითარებაზე და გამწვავების რისკზე. ჰაერის დაბინძურების (TRAP) რამდენიმე კომპონენტია: ნაწილაკები (PM), შავი ნახშირბადი (BC), ოზონი (O₃), აზოტის ოქსიდები (NO_x) და პოლიარომატული ნახშირწყალბადები (PAHs).

ჰაერის დამაბინძურებლები გავლენას ახდენენ მთელს სხეულზე, საშვილოსნოსშიდა განვითარების პერიოდის სიცოცხლის ბოლომდე, რაც იწვევს ნაადრევ სიკვდილს, ძირითადად ფილტვებისა და გულის დაავადებების გამო. მაგალითად, ეპიდემიოლოგიურმა კვლევამ აჩვენა, რომ სიკვდილიანობა იზრდება დაახლოებით 7%-ით ყოველი დამატებითი ხანგრძლივი ექსპოზიციისთვის 5 მკგ/მ³ PM_{2.5}-მდე (95% სანდო ინტერვალი). ფილტვებისა და გულის დაავადებების გარდა, წვრილი მტვრის კანცეროგენული ეფექტი ახლა კარგად არის დადასტურებული. წვრილი მტვრის მაღალი ზემოქმედება ასევე დაკავშირებულია მეტაბოლურ დაავადებებთან. მაგალითად, კოჰორტის კვლევების მეტა-ანალიზში, დადგინდა, რომ ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტის სისხირე დაკავშირებული იყო წვრილი მტვრის კონცენტრაციასთან, 25%-ით ფარდობითი რისკის მატებასთან ერთად PM_{2.5}-ის ყოველ 10 მკგ/მ³-ზე. უახლესმა კვლევებმა აჩვენა, რომ ეს ნივთიერებები ზიანს აყენებენ რეკომენდებულ ლიმიტებზე დაბალ კონცენტრაციებშიც კი [2].

ოზონის ზემოქმედება იწვევს გალიზიანებას, სასუნთქი გზების ჰიპერრეაქტიულობას (AHR), სასუნთქი გზების ანთებას და ალვეოლის განადგურებას (ემფიზემა), აზიანებს ფილტვებში გაზის გაცვლის ზედაპირს ადამიანებსა და თავგვებში. ოზონის ერთჯერადი მაღალი დოზით ზემოქმედება (1 ppm 1 სთ-ზე) იწვევს ბრონქული ეპითელიუმის პირველად რღვევას 2 საათის განმავლობაში შრატის ცილების გაჟონვით ბრონქო-ალვეოლურ სივრცეში, ეპითელიუმის მჭიდრო შეერთების დარღვევას და უჯრედის სიკვდილს, რასაც მოჰყვება 6. h ROS გააქტიურება, AHR, მიელოიდური უჯრედების რეკრუტირება და რემოდელირება. მაღალი ROS დონე ააქტიურებს ახალ PGAM5 ფოსფატაზაზე დამოკიდებული უჯრედების სიკვდილს, რომელსაც ოქსიპტომს უწოდებენ. ბრონქული უჯრედის კედლის დაზიანება და ანთება ოზონის ერთჯერადი ზემოქმედებით შეეცევა. თუმცა, ოზონის ქრონიკული ზემოქმედება იწვევს ალვეოლური ეპითელიური უჯრედების და ალვეოლების პროგრესულ და შეუქცევად დაკარგვას გაზის ცვლის სივრცის შემცირებით (ემფიზემა). ის შემდგომ ასოცირდება ფილტვის ქრონიკულ ანთებასთან და ფიბროზთან, რომელიც წააგავს გარემოს სხვა დამაბინძურებლებს და სიგარეტის კვამლს ასთმის პათოგენეზში და ფილტვების ქრონიკულ ობსტრუქციული დაავადებას (COPD). შესწავლილია ფოკუსირებით IL-1 ოჯახის ციტოკინების როლი და მასთან დაკავშირებული IL-33-ი. ხაზგასმულია ოზონის ქრონიკული ზემოქმედებით გამომწვეული ფილტვის დაავადების კავშირი ასთმასთან და COPD-თან და ის ფაქტი, რომ ოზონი აძლიერებს ასთმასა და COPD-ს [3].

არსებობს აგრეთვე კვლევებები, რომლებიც შეეხება ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე (ცნს) ჰაერში არსებული დამაბინძურებლების არასასურველ ზემოქმედებას, რომლებიც დამაბინძურებლების ინჰალაციის შედეგად გამომწვეული ადრეული ინიციაციის მოვლენებს განაპირობებენ, ხელს უწყობენ დაავადების პროგრესირებას.

ბოლოდროინდელმა ექსპერიმენტულმა მტკიცებულებებმა აჩვენა, რომ ნაწილაკებს და ოზონს - ორ საერთო დამაბინძურებელს, განსხვავებული მახასიათებლებით და რეაქტიულობით, შეუძლიათ გაააქტიურონ ჰიპოთალამუს-ჰიპოთიზი-თირკმელზედა ჯირკვლის (HPA) ღერძი და გამოუშვან გლუკოკორტიკოიდური სტრესის ჰორმონები (კორტიზოლი ადამიანებში, კორტიკოსტერონი მღრღნელებში), როგორც ნეიროენდოკრინული სტრესის რეაქციის ნაწილი. ტვინი ძალიან მგრძობიარეა სტრესის მიმართ: სტრესის ჰორმონები გავლენას ახდენენ შემეცნებასა და ფსიქიკურ ჯანმრთელობაზე, ხოლო ქრონიკულმა სტრესმა შეიძლება გამოიწვიოს ტვინში ღრმა ბიოქიმიური და სტრუქტურული ცვლილებები. HPA ღერძის ქრონიკული გააქტიურება და/ან დისფუნქცია ასევე ზრდის დატვირთვას ფიზიოლოგიურ სტრესზე რეაგირების სისტემებზე, რომელიც კონცეპტუალირებულია როგორც ალოსტატიკური დატვირთვა და წარმოადგენს ბევრი დაავადების აღმოცენების მიზეზს. დადგენილია, რომ არსებობს კავშირი ერთის მხრივ მცირე ნაწილაკებსა და ოზონის საერთო მოქმედებასა და მეორეს მხრივ ცნს-ის დაზიანებას შორის. ეს არის კავშირები ჟანგვით, ანთებით და მეტაბოლურ პროცესებთან. არაქიმიური სტრესორებით (მაგ. სოციალ-ეკონომიკური მდგომარეობა, ფსიქოსოციალური, ხმაური), ასაკი (ხანდაზმულებისთვის პრენატალური) და სქესი ასევე განიხილება მგრძობიარეობის კონტექსტში სიცოცხლის ხანგრძლივობის განმავლობაში [4].

ფართოდაა ცნობილი, რომ ტვინიან ჰაერში შეჩერებული ატმოსფერული დაბინძურება ეს "სმოგია". იგი შედგება სხვადასხვა ზომის მტვრის ნაწილაკებისგან, აგრეთვე არამეტალის ოქსიდების, ორგანული ნაერთებისა და მძიმე ლითონებისგან. ჰაერში შეჩერებული მავნე ნივთიერებების ზემოქმედება - რესპირატორული დაავადებების განვითარების ერთ-ერთი მოდიფიცირებადი ფაქტორია. ჩვენთვის უკვე ცნობილია, რომ ჰაერში არსებობს ექვსი სახის ნივთიერება, რომელიც უარყოფითად მოქმედებს საზოგადოებრივ ჯანმრთელობაზე და იწვევს მნიშვნელოვან უარყოფით შედეგებს. ესენია: ოზონი, სხვადასხვა დიამეტრის ნაწილაკები (PM) - PM_{2.5}, PM_{2.5-10}, PM₁₀, აზოტის დიოქსიდი, გოგირდის დიოქსიდი, ნახშირორჟანგი და ტყვია. განსაკუთრებული ყურადღება ეთმობა მტვრის მცირე ნაწილაკებს (PM₁₀ და PM_{2.5}), რადგან მათ შეუძლიათ შეაღწიონ ქვედა სასუნთქ გზებში [5].

ატმოსფერული ოზონი წარმოიქმნება, როდესაც აზოტის ოქსიდები რეაგირებენ აქროლად ორგანულ ნაერთებთან. მძიმე მწვავე რესპირატორული სინდრომის დროს, რომელსაც ადგილი აქვს კორონავირუსი 2 (SARS-CoV-2) დროს - გენომი შეიცავს უნიკალურ N-ტერმინალურ ფრაგმენტს Spike ცილაში, რომელიც საშუალებას აძლევს მას დაუკავშირდეს გარემოში არსებულ ჰაერის დამაბინძურებლებს. განხილულ იქნა ოზონის და მისი ეფექტის შესწავლა SARS-CoV-2

ვირუსზე და კოროვირუსული დაავადების მქონე პაციენტებზე (COVID-19). სტატიის მონაცემები შეგროვდა PubMed, Scopus და Google Scholar მონაცემთა ბაზებიდან და დადგინდა, რომ ოზონოთერაპიას გააჩნია ანტივირუსული თვისებები, აუმჯობესებს სისხლის ნაკადს, აადვილებს ჟანგბადის გადაცემას ჰიპოქსემიურ ქსოვილებში და ამცირებს სისხლის კოაგულაციის მოვლენებს COVID-19 პაციენტებში. ოზონს აქვს იმუნომოდულატორული ეფექტი ციტოკინების მოდულირებით (ინტერლეიკინ-1, ინტერლეიკინ-6, სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი- α და ინტერლეიკინ-10-ის შემცირება), ინტერფერონ- γ -ს ინდუქცია, ანთების სანინალმდევო თვისებები NOD-, LRR- და პირინის დომენის მოდულირებით - შეიცავს პროტეინს 3, ციტოკინური შტორმის დათრგუნვას (ბირთვული ფაქტორის- κ B-ის ბლოკირება და ერთობლივად 2-თან დაკავშირებული ფაქტორი 2-თან დაკავშირებული ბირთვული ფაქტორის სტიმულირება), ასტიმულირებს უჯრედულ/ჰუმორულ იმუნიტეტს/თვარცხთურ ფუნქციას და ბლოკავს ანგიოტენზინ-გარდამქმნელ ფერმენტს 2, ჟანგბად-ოზონის პირდაპირი ინექციით. ჟანგბადი რეაგირებს ისეთ ბიოლოგიურ მოლეკულასთან, როგორცაა თიოლის ჯგუფები ალბუმინში, რათა წარმოქმნას ოზონოიდები. ოზონირებული ფიზიოლოგიური ხსნარის ინტრავენური ინექცია მნიშვნელოვნად ზრდის იმ დროის ხანგრძლივობას, რაც ადამიანს შეუძლია დარჩეს ჰიპოქსემიურ მდგომარეობაში. არსებობს აგრეთვე სწორ ნაწლავში ოზონის შეყვანის მეთოდიკა, რაც რეალურად არის რექტალურად ოზონის ჩასუნთქვა. იგი იწვევს ჟანგბადის გაჯერების კლინიკურ გაუმჯობესებას და ბიოქიმიურ გაუმჯობესებას (ფიბრინოგენი, D-დიმერი, შარდოვანა, ფერიტინი, LDH, ინტერლეიკინ-6 და C-რეაქტიული ცილა). ზოგადად, ბევრმა კვლევამ აჩვენა ოზონოთერაპიის, როგორც დამატებითი თერაპიის დადებითი ეფექტი COVID-19 პაციენტების გამოჯანმრთელებაში. ყველა აღმოჩენა მიუთითებს, რომ სისტემური ოზონოთერაპია არატოქსიკურია და არ გააჩნია გვერდითი მოვლენები ამ პაციენტებში [6].

ვირუსის შემოჭრის და კოლონიზაციის ადგილი არის ცხვირხახა და პირხახა (ლორწოვანი გარსი). ზედა სასუნთქი გზებიდან ვრცელდება ქვედა სასუნქ გზებსა და ალვეოლებში. ზეგავლენას ახდენს ალვეოლოციტებზე, იწვევს რა იმუნურ (ანთებით) რეაქციას და მათ დაზიანებას (ციტოკინური შტორმი), ქვეითდება ფილტვების ელასტიურობა, შედეგად ვითარდება ფილტვის სასიცოცხლო ტევადობის დაქვეითება, შესაბამისად ირღვევა V/Q შეფარდება - ქვეითდება ვენტილაცია და ცირკულაცია უცვლელია, ირღვევა სისხლის ოქსიგენაცია, ნახშირორჟანგის ელიმინაცია-ვითარდება ARDS, რომელიც გამოწვეულია ციტოკინური შტორმით.

იგივე გზით და კოლონიზაციის ადგილიდან ლორწოვანი გარსის გავლით, ვირუსი და მისი ფრაგმენტები ხვდებიან რა მარჯვენა პარკუჭის გავლით მცირე წრის (ფილტვის არტერიის მიკრო-და მაკრო ცირკულაციის) ქსელში, იწვევენ სისხლძარღვების ენდოთელიუმის დაზიანებას და შედეგად თრომბოზს. ვითარდება მცირე წრის ცირკულაციის ბლოკირება, ისევე ირღვევა V/Q შეფარდება - არის ვენტილაცია და ქვეითდება ცირკულაცია, რაც ასევე იწვევს ოქსიგენაციისა და ნახშირორჟანგის ელიმინაციის დარღვევას. ვითარდება ARDS, რომელიც გამოწვეულია მცირე წრის სისხლძარღვების თრომბოზით.

ARDS, რომელიც ვითარდება კოვიდ-19-ის დროს, განვითარების მექანიზმების მიხედვით შეიძლება იყოს სამი ტიპის:

1. ვენტილაციური
2. ცირკულაციური
3. შერეული

დიფ.დიაგნოსტიკა მნიშვნელოვნად საყურადღებოა, რადგანაც მოსალოდნელია ორი, ძალიან აგრესიული მოვლენა: ციტოკინური შტორმი და მცირე წრის მიკროთრომბოზები.

- ARDS (ციტოკინური შტორმი) - IL6-მატება, D-dimer-N ან უმნიშვნელოდ მომატებული; Vt-შემცირება (რაც ფასდება-NIV-PSV-ით), ფილტვის ელასტიურობა დაქვეითებულია, რეზისტენტობა კი მომატებულია. PS-ის მაღალი ციფრების აუცილებლობა.
- ARDS - მცირე წრის მიკროთრომბოზები. D-dimer - მკვეთრად მომატებული, ჰიპერკოაგულაციის ტენდენცია, PAP-მომატებული, Vt-მომატებული ან ნორმაა, PS-ის ნორმალური ან დაბალი მონაცემები (რაც ფასდება-NIV-PSV-ით) ფილტვის ელასტიურობა და რეზისტენტობა ნორმის ფარგლებშია.

მკურნალობისას გამოიყენება: ARDS (ციტოკინური შტორმი) - სტეროიდული თერაპია (დექსამეტაზონი ან სოლომედროლი, ინტერლეიკინების ინჰიბიტორები - ტოცილიზუმაბი, RI (რესპირატორული ინდექსი) < 150 - ფილტვების დროული ხელოვნური ვენტილაცია

ARDS (ცირკულატორული ტიპის)-

1. დაბალმოლეკულური ტიპის ჰეპარინის პრეპარატები
2. ჰეპარინის ინფუზია APTT-კონტროლით

IPPV - როგორც ინვაზიური, ასევე არაინვაზიური - აუარესებს მცირე წრის მიკროცირკულაციას.

შესაძლებელია, რომ ფილტვის ნაწილაკების და/ან ოზონის (O₃) ერთობლივი ზემოქმედების შუამავლობით გამონვეული ოქსიდაციურმა სტრესმა გამოიწვიოს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ქვედა ნაწილის დაზიანება, რადგან ფილტვი და გულ-სისხლძარღვთა სისტემები ერთმანეთთან კავშირშია და კარგად არის დადასტურებული, რომ ფილტვების მეშვეობით შეიძლება დაიწყოს და/ან დააჩქაროს გულ-სისხლძარღვთა დაავადების განვითარება. მართლაც, რამდენიმე ეპიდემიოლოგიურმა კვლევამ დაამტკიცა, რომ არსებობს კავშირი PM-სა და O₃-ს შორის და გულ-სისხლძარღვთა ავადობისა და სიკვდილიანობის გაზრდილ სიხშირეს შორის. თუმცა, ევროპაში და სხვაგან, ჰაერის დაბინძურების პროფილი თანდათან შეიცვალა უფრო გამოხატული ფოტოქიმიური კომპონენტისკენ. ოზონი არის ჰაერის ფოტოქიმიური დაბინძურების ნარევის ერთ-ერთი ყველაზე ტოქსიკური კომპონენტი. თუმცა, დადგენილია ოზონის როლი, როგორც ქიმიური მოლეკულისა. აგრეთვე, შესწავლილია ატმოსფერული ოზონის დონისა და გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიის დამაკავშირებელი პათოგენეტიკური მექანიზმები და ცნობილია, რომ არსებობს კავშირი ოზონის კონცენტრაციასა და ჰოსპიტალიზაციის სიხშირეს, ავადობასა და გულ-სისხლძარღვთა მიზეზებით სიკვდილიანობას შორის. აგრეთვე საბოლოოდ იქნა დადასტურებული ოზონის დონესა და მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტს შორის კორელაცია [7].

აქვე მოკლედ განვიხილავთ ოქსიდაციური სტრესის არსს, მის რაობას, განვითარების მექანიზმსა და მოსალოდნელ შედეგებს.

ოქსიდაციური სტრესი არის ჩვენს ორგანიზმში თავისუფალ რადიკალებსა და ანტიოქსიდანტებს შორის დისბალანსი. თავისუფალი რადიკალები არის ჟანგბადის შემცველი მოლეკულები ელექტრონების არათანაბარი რაოდენობით. არათანაბარი რიცხვი მათ საშუალებას აძლევს ადვილად მოახდინონ რეაგირება სხვა მოლეკულებთან. თავისუფალ რადიკალებს შეუძლიათ გამოიწვიონ დიდი ჯაჭვის ქიმიური რეაქციები, რადგან ისინი ადვილად რეაგირებენ სხვა მოლეკულებთან. ამ რეაქციებს ოქსიდაცია ეწოდება. ისინი შეიძლება იყოს სასარგებლო ან მავნე. ანტიოქსიდანტები არის მოლეკულები, რომლებსაც შეუძლიათ ელექტრონი გადასცენ თავისუფალ რადიკალს საკუთარი თავის არასტაბილურობის გარეშე. ეს იწვევს თავისუფალი რადიკალების სტაბილიზაციას და ნაკლებად რეაქტიულს ხდის რადიკალებს.

ოქსიდაცია, რომელიც ორგანიზმში ხდება, ნორმალური და აუცილებელი პროცესია. მეორეს მხრივ, ოქსიდაციური სტრესი ჩნდება მაშინ, როდესაც არსებობს დისბალანსი თავისუფალ რადიკალებსა და ანტიოქსიდანტურ აქტივობას შორის. თავისუფალ რადიკალებს გამართულად ფუნქციონირებისას შეუძლიათ ხელი შეუწყონ პათოგენების წინააღმდეგ ბრძოლას. პათოგენები კი, როგორც ვიცით, იწვევენ ინფექციებს.

იმ შემთხვევაში, როდესაც თავისუფალი რადიკალები უფრო მეტია, ანტიოქსიდანტების ბალანსის შენარჩუნება შესაძლებელია, თავისუფალ რადიკალებს შეუძლიათ ცხიმოვანი ქსოვილის, დნმ-ისა და ცილების დაზიანება. დაზიანებამ კი შეიძლება გამოიწვიოს ბევრი ისეთი დაავადება, როგორებიცაა:

- შაქრიანი დიაბეტი
- ანთებითი პროცესები
- ჰიპერტენზია
- გულის დაავადება
- ნეიროდეგენერაციული დაავადებები, როგორიცაა პარკინსონი და ალცჰეიმერი
- კიბო
- ოქსიდაციური სტრესი ასევე ხელს უწყობს დაბერებას.

ყველა ორგანიზმში მუდმივად მიმდინარეობს თავისუფალი რადიკალების გამომუშავება ისეთი პროცესების მეშვეობით, როგორიცაა ვარჯიში ან ანთება. თუმცა, შესაძლოა გარემოშიც

ჰქონდეს ადგილი თავისუფალი რადიკალების დაგროვებას, რისი წყაროც შეიძლება იყოს ოზონი [8].

ოქსიდაციური სტრესის შესწავლას შეუძლია ეტიოპათოგენების გააზრება და ახალი სამკურნალო საშუალებების აღმოჩენა. ფილტვის დიფუზურ დაავადებებში ოქსიდანტებისა და ანტიოქსიდანტების შესახებ ლიტერატურის ზოგიერთ მიმოხილვაში ყურადღება გამახვილებულია ისეთ სისტემურ დაავადებებზე, როგორცაა ფილტვის იდიოპათიური ფიბროზი, სარკოიდოზი, პნევმოკონიოზი და ფილტვის ფიბროზი [9].

ატმოსფეროში გამოშვებული აზოტის (NO_x) და აქროლალი ორგანული ნაერთების (VOCs) ოქსიდებს მზის დასხივების არსებობისას შეუძლიათ რეაგირება მოახდინონ, რაც გამოიწვევს ტროფოსფეროში ოზონის წარმოქმნას. ისტორიულად, სანამ სუფთა ჰაერის რეგულაციები დაინერგებოდა NO_x-ისა და VOC-ების კონტროლისთვის, ოზონის კონცენტრაცია საკმარისად მაღალი იყო ისეთი მწვავე ეფექტებისთვის, როგორცაა თვალისა და ცხვირის გაღიზიანება, რესპირატორული დაავადებების გადაუდებელი შემთხვევები და ფილტვების ფუნქციის დარღვევა. ამჟამინდელი მარეგულირებელი სტანდარტების შესაბამისად, ოზონის კონცენტრაციის ყოველდღიური ცვალებადობა დადებითად იყო დაკავშირებული ასთმის სიხშირესთან და დღიურ არაშემთხვევითი სიკვდილიანობის მაჩვენებელთან. ახლმა მტკიცებულებებმა აჩვენა, რომ როგორც მოკლევადიანი, ისე გრძელვადიანი ზემოქმედება ოზონთან, მიმდინარე მარეგულირებელ სტანდარტებზე დაბალი კონცენტრაციით, ასოცირდებოდა რესპირატორული და გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების გამო სიკვდილიანობასთან. პათოფიზიოლოგია, რომელიც მხარს უჭერს ეპიდემიოლოგიურ ასოციაციებს სიკვდილიანობასა და ავადობას შორის და ოზონის ცენტრები ოზონის ქიმიურ და ტოქსიკოლოგიურ თვისებებზე, როგორც ძლიერი ოქსიდანტი, რომელსაც შეუძლია გამოიწვიოს ჟანგვითი დაზიანება უჭრედებსა და სასუნთქი გზების ლორწოვან სითხეებში, და იმუნურ-ანთებითი რეაქციების შიგნით და ფილტვის მიღმა. ეს ახალი აღმოჩენები არსებითად ემატება არსებულ გამოწვევებს ოზონის დაზიანების კონტროლში. მაგალითად, შეერთებულ შტატებში 2016 წელს, ატმოსფერული ჰაერის ხარისხის ეროვნულ სტანდარტებთან შეუსაბამობის 90% გამოწვეული იყო ოზონით, ხოლო მხოლოდ 10% იყო ნაწილაკების და სხვა რეგულირებადი დამაბინძურებლების გამო. კლიმატის ცვლილება, ატმოსფერული პირობების შექმნით, რომელიც ხელს უწყობს ოზონის ფორმირებას, განაგრძობს და გააგრძელებს ოზონის კონცენტრაციის გაზრდას მსოფლიოს მრავალ ნაწილში. მთელს მსოფლიოში, ყოველწლიურად. ოზონი პასუხისმგებელია რამდენიმე ასეული ათასი ნაადრევი სიკვდილისა და ათობით მილიონ ასთმასთან დაკავშირებული სასწრაფო დახმარების განყოფილებაში მიმართვიანობასთან. გლობალურად ოზონის დაზიანების წინააღმდეგ საბრძოლველად, წიაღისეული საწვავის მოხმარების უფრო მეტად შემცირებაა საჭირო, რათა შემცირდეს NO_x და VOCs, ასევე სათბურის გაზების გამონაბოლქვი. იმავდროულად, საჭიროა პრევენციული და თერაპიული სტრატეგიები ოზონის მავნე ზემოქმედების შესამსუბუქებლად, განსაკუთრებით უფრო მგრძობიარე პირებში. საჭიროა ადამიანებში ინტერვენციული კვლევები ანტიოქსიდანტებისა და ოზონის დამცავი ნაერთების ეფექტურობის შესაფასებლად, რომლებმაც იმედის მომცემი შედეგები აჩვენეს ცხოველებზე ჩატარებულ კვლევებში [10].

ამრიგად, აქ შემოთავაზებული ლიტერატურული მიმოხილვის საფუძველზე, შესაძლებელია შემდეგი დასკვნების შემოთავაზება:

- აუცილებელია ჰაერის ხარისხის მუდმივი კონტროლი და მის გაუმჯობესებასთან დაკავშირებით ახალი ინიციატივების გამოჩენა.
- გარემოს დამაზიანებელი ფაქტორების დონე მუდმივად უნდა ისაზღვრებოდეს, რათა დროულად გაფრთხილდეს მოსახლეობა მავნე ეფექტების შესამცირებლად (ღია სივრცეში დაყოვნების შემცირება, გარე ჰაერის დამაბინძურებლების შიდა სივრცეში შეღწევის შემცირება).
- ოქსიდაციური და ნიტრაციული სტრესის ფუნდამენტური ცნებების გაგება შეიძლება დაამყაროს დაავადების და ტოქსიკურობის მკურნალობის რაციონალური გეგმა, რომელიც დაკავშირებულია რეაქტიული ჟანგბადის და აზოტის სახეობების გადაჭარბებულ წარმოებასთან.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Rider CF, Carlsten C. Air pollution and DNA methylation: effects of exposure in humans. Clin Epigenetics. 2019 Sep 3; 11(1):131. doi: 10.1186/s13148-019-0713-2. PMID: 31481107; PMCID: PMC6724236.
2. Ritz B, Hoffmann B, Peters A. The Effects of Fine Dust, Ozone, and Nitrogen Dioxide on Health. Dtsch Arztebl Int. 2019 Dec 23; 51-52:881-886. doi: 10.3238/arztebl.2019.0881. PMID: 31941576; PMCID: PMC6976917.
3. Sokolowska M, Quesniaux VFJ, Akdis CA, Chung KF, Ryffel B, Togbe D. Acute Respiratory Barrier Disruption by Ozone Exposure in Mice. Front Immunol. 2019 Sep 13; 10:2169. doi: 10.3389/fimmu.2019.02169. PMID: 31608051; PMCID: PMC6758598.
4. Thomson EM. Air Pollution, Stress, and Allostatic Load: Linking Systemic and Central Nervous System Impacts. J Alzheimers Dis. 2019; 69(3):597-614. doi: 10.3233/JAD-190015. PMID: 31127781; PMCID: PMC6598002.
5. Sokolowska M, Quesniaux VFJ, Akdis CA, Chung KF, Ryffel B, Togbe D. Acute Respiratory Barrier Disruption by Ozone Exposure in Mice. Front Immunol. 2019 Sep 13; 10:2169. doi: 10.3389/fimmu.2019.02169. PMID: 31608051; PMCID: PMC6758598.
6. Scassellati C, Galoforo AC, Bonvicini C, Esposito C, Ricevuti G. Ozone: a natural bioactive molecule with antioxidant property as potential new strategy in aging and in neurodegenerative disorders. Ageing Res Rev. 2020 Nov; 63:101138. doi: 10.1016/j.arr.2020.101138. Epub 2020 Aug 15. PMID: 32810649; PMCID: PMC7428719.
7. Srebot V, Gianicolo EA, Rainaldi G, Trivella MG, Sicari R. Ozone and cardiovascular injury. Cardiovasc Ultrasound. 2009 Jun 24; 7:30. doi: 10.1186/1476-7120-7-30. PMID: 19552797; PMCID: PMC2706799.
8. Rosário Filho NA, Urrutia-Pereira M, D'Amato G, Cecchi L, Ansotegui IJ, Galán C, Pomés A, Murrieta-Aguttes M, Caraballo L, Rouadi P, Chong-Neto HJ, Peden DB. Air pollution and indoor settings. World Allergy Organ J. 2021 Jan 7; 14(1):100499. doi: 10.1016/j.waojou.2020.100499. PMID: 33510831; PMCID: PMC7806792
9. Srebot V, Gianicolo EA, Rainaldi G, Trivella MG, Sicari R. Ozone and cardiovascular injury, Cardiovascular Ultrasound 2009, 7:30 doi:10.1186/1476-7120-7-30
10. Zhang JJ, Wei Y, Fang Z. Ozone Pollution: A Major Health Hazard Worldwide. Front Immunol. 2019 Oct 31; 10:2518. doi: 10.3389/fimmu.2019.02518. PMID: 31736954; PMCID: PMC6834528.

МАЙЯ СВАНИДЗЕ¹, ФАТИ ГАБУНИА¹, ИАМЗЕ ТАБОРИДЗЕ¹, НАТИА СВАНИДЗЕ²
ВЛИЯНИЕ ОЗОНА ТРОПОСФЕРЫ НА ЗАБОЛЕВАНИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ, СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ И ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

¹ Университет Грузии имени Давида Агмашенебели; ²Клиника "Аверси"

РЕЗЮМЕ

Загрязнение воздуха имеет много вредных последствий для здоровья и способствует развитию ряда патологий и заболеваний легких. Новые данные показывают, что воздействие загрязнения воздуха имеет эпигенетический знак, метилирование ДНК. Воздействие озона вызывает раздражение, дыхательные пути гиперзависимости (АНР), воспаления дыхательных путей и разрушение альвеолы (эмфизема), повреждая газообменную поверхность в легких у людей и мышей. Воздействие одной высокой дозы озона (1 ч / млн на 1 ч) приводит к первому разрыву эпителия бронхов с утечкой сывороточных белков в бронхоальвеолярное пространство в течение 2 часов, нарушения эпителия и смерти клеток. Экспериментальные доказательства показали, что частицы и озон-два общепринятых загрязнения, с разными характеристиками и реакционной способностью, могут активировать ось гипоталамически-гипофиза-надпочечниками (НРА) в рамках кортикостероидов, частью глюкокортикоидных кортикостероидов в кортикостероидах.

Широко известно, что приостановленное загрязнение воздуха в влажном воздухе - это «смог». Он состоит из частиц пыли различных размеров, а также не металлических оксидов,

органических соединений и тяжелых металлов. Воздействие вредных веществ в воздухе - один из модифицируемых факторов в развитии респираторных заболеваний.

მაია სვანიძე¹, ფატი გაბუნია¹, იამზე თაბორიძე¹, ნათია სვანიძე²

ტროპოსფეროს ოზონის გავლენა სასუნთქი, გულ-სისხლძარღვთა და ცენტრალური ნერვული სისტემის დაავადებების მიმდინარეობაზე (ლიტერატურის მიმოხილვა)

¹საქართველოს დავით აღმაშენებლის სახელობის უნივერსიტეტი; ²კლინიკა „ავერსი“

რეზიუმე

ჰაერის დაბინძურებას აქვს მრავალი მავნე ზეგავლენა ჯანმრთელობაზე და ხელს უწყობს ფილტვების რიგი პათოლოგიების განვითარებას და ავადობას. ახალი მონაცემები მიუთითებს, რომ ჰაერის დაბინძურების ზემოქმედება ახდენს ეპიგენეტიკურ ნიშანს, ღმ-ის მეთილაცხას. ოზონის ზემოქმედება იწვევს გაღიზიანებას, სასუნთქი გზების ჰიპერრეაქტიულობას (AHR), სასუნთქი გზების ანთებას და ალვეოლის განადგურებას (ემფიზემა), აზიანებს ფილტვებში გაზის გაცვლის ზედაპირს ადამიანებსა და თევზებში. ოზონის ერთჯერადი მაღალი დოზით ზემოქმედება (1 ppm 1 სთ-ზე) იწვევს ბრონქული ეპითელიუმის პირველად რღვევას 2 საათის განმავლობაში შრატის ცილების გაუონვით ბრონქო-ალვეოლურ სივრცეში, ეპითელიუმის მჭიდრო შეერთების დარღვევას და უჯრედის სიკვდილს. ექსპერიმენტულმა მტკიცებულებებმა აჩვენა, რომ ნაწილაკებს და ოზონს-ორ საერთო დამაბინძურებელს, განსხვავებული მახასიათებლებით და რეაქტიულობით, შეუძლიათ გაააქტიურონ ჰიპოთალამუს-ჰიპოფიზი-თირკმელზედა ჯირკვლის (HPA) ღერძი და გამოუშვან გლუკოკორტიკოიდური სტრესის ჰორმონები (კორტიზოლი ადამიანებში, კორტიკოსტერონი მღრღნელებში), როგორც ნეიროენდოკრინული სტრესის რეაქციის ნაწილი.

ფართოდ ცნობილია, რომ ტენიან ჰაერში შეჩერებული ატმოსფერული დაბინძურება ეს "სმოგია". იგი შედგება სხვადასხვა ზომის მტვრის ნაწილაკებისგან, აგრეთვე არამეტალის ოქსიდების, ორგანული ნაერთებისა და მძიმე ლითონებისგან. ჰაერში შეჩერებული მავნე ნივთიერებების ზემოქმედება - რესპირატორული დაავადებების განვითარების ერთ-ერთი მოდიფიცირებადი ფაქტორია.