***УДК**: 616-092:616.24-053.31:614.71.* ***DOI** 10.25005/3078-5022-2026-3-3-334-345*

РЕЗЮМЕ

КАБИЛОВА Б.Х.[1], ВОХИДОВ А.[2], МАМАДЖАНОВА Г.С.[1], МАХМУДОВА М. М.[1]

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЛЁГКИХ НОВОРОЖДЁННЫХ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ АЭРОПОЛЛЮТАНТОВ В ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ

[1]Кафедра детских болезней №1 имени профессора Аминова Х.Дж. ГОУ Таджикский Государственный Медицинский Университет им. Абуали ибни Сино; [2]ГУ МК Истиклол

Цель исследования. *Изучить воздействие аэрополлютантов на распространённость респираторно дистресс-синдрома (РДС).*

Материалы и методы. *Работа основана на анализе причин воздействия частоты песчаных и пылевых бурь (ППБ) на процесс формирования сурфактанта. Проведен ретроспективный анализ статистических отчетных данных форма 32 «Отчет о здоровье беременной, роженице и новорожденных» за период с 2016 по 2025 гг. в процессе работы был проведен ретроспективный анализ указанной учетной формы, градация производилась в зависимости от массы теле; экстремальная масса тела, (ЭНМТ), очень низкая масса тела (ОНМТ), низкая масса тела (НМТ). код МКЬ-10 РДС (Р22.0).* ***Результаты.*** *Аэрополлютанты являются значимым модифицируемым фактором, способным оказывать неблагоприятное влияние на формирование и функциональное созревание лёгких плода. . В 2016 г. показатель числа умерших от РДС среди детей с ЭНМТ составило 78,9%, тогда как в 2023 г. когда частота эпизодов ППБ возросло в 19,2 раза, то показатель числа умерших детей от РДС составило 82,4%. Однако необходимо отметить влияние гестационного возраста, уровня диагностики и корректности отчетных данных. Рост интенсивности ППБ в г. Душанбе способствовал росту более чем в 30 процентных пункта РДС среди недоношенных новорождённых.*

Заключение. *Пренатальное воздействие аэрополлютантов следует рассматривать не только как фактор риска нарушения морфогенеза лёгких, но и как потенциальный механизм функциональной незрелости сурфактантной системы у новорождённого, способствующий повышению риска дыхательных расстройств, особенно у недоношенных детей. Рост интенсивности ППБ в г. Душанбе способствовал росту более чем в 30 процентных пункта РДС среди недоношенных новорождённых.*

Ключевые слова: *РДС, аэрополлютанты, сурфактант*

Для цитирования: *Кабилова Б.Х., Вохидов А., Мамаджанова Г.С., Махмудова М. М. Морфофункциональные особенности лёгких новорождённых при воздействии аэрополлютантов в период беременности. Наука и образование. 2026;3(3):334-345. https://doi.org/10.25005/3078-5022-2026-3-3-334-345*

ХУЛОСА

КАБИЛОВА Б.Х.[1], ВОҲИДОВ А.[2], МАМАДҶОНОВА Г.С.[1], МАҲМУДОВА М.М.[1]

ХУСУСИЯТҲОИ МОРФОФУНКСИОНАЛИИ ШУШҲОИ НАВЗОДОН ПАС АЗ ТАЪСИРИ ПЕШ АЗ ТАВАЛЛУДИ ИФЛОСКУНАНДАҲОИ ҲАВО

[1]Кафедраи бемориҳои кӯдаконаи №1 ба номи профессор Аминов Х.Ҷ. Муассисаи давлатии таълимии Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино; [2]Донишгоҳи давлатии тиббии Истиқлол

Ҳадафи таҳқиқот. *Омӯзиши таъсири ифлоскунандаҳои ҳаво ба паҳншавии синдроми аломати ихтилолҳои нафаскашии навзод.*

Мавод ва усулҳо. *Ин таҳқиқот ба таҳлили он асос ёфтааст, ки чӣ гуна басомади тӯфонҳои регӣ ва ғуборӣ (TPF) ба раванди ташаккули сурфактант таъсир мерасонад. Таҳлили ретроспективӣ бо истифода аз маълумоти ҳисоботи оморӣ аз «Шакли 32» — «Ҳисобот оид ба вазъи саломатии занони ҳомила, занони дар ҳоли таваллуд ва навзодон» — барои давраи солҳои 2016 то 2025 гузаронида шуд. Барои таҳлили маълумоти оморӣ аз маҷмӯи нармафзори «Attestat 10.5.1» истифода гардид.*

Натиҷаҳо. *Натиҷаҳо. Ифлоскунандаҳои ҳаво омили муҳим ва қобили тағйире мебошанд, ки метавонанд ба рушд ва камолоти функсионалии шушҳои ҷанин таъсири манфӣ расонанд. Дар соли 2016, сатҳи фавт аз синдроми дистресси нафаскашӣ (СДН) дар байни навзодоне, ки вазни хеле кам ҳангоми таваллуд доштанд, 78,9%-ро ташкил медод. То соли 2023, бо афзоиши 19,2-баробарии ҳолатҳои ифлосшавии ҳаво, сатҳи фавт аз СДН дар байни ин навзодон ба 82,4% расид. Бо вуҷуди ин, ба назар гирифтани омилҳое ба монанди муддати ҳомиладорӣ (синни гестатсионӣ), сатҳи имкониятҳои ташхисӣ ва дақиқии маълумоти пешниҳодшуда муҳим аст. Шиддат гирифтани ифлосшавии ҳаво дар шаҳри Душанбе боиси афзоиши беш аз 30 банди фоизӣ дар сатҳи гирифторӣ ба СДН дар байни навзодони бармаҳал гардид.*

Хулоса. *Таъсири ифлоскунандаҳои ҳаво дар давраи пеш аз таваллуд бояд на танҳо ҳамчун омили хавф барои вайроншавии рушди сохтории шушҳо, балки ҳамчун як механизми эҳтимолии боиси нопуррагии функсионалии системаи сурфактантии навзодон баррасӣ шавад; ин ҳолат ба афзоиши хатари ихтилолҳои нафаскашӣ, бахусус дар кӯдакони бармаҳал таваллудшуда, мусоидат мекунад. Афзоиши шиддати ифлосшавии ҳаво дар шаҳри Душанбе бо зиёд шудани сатҳи гирифторӣ ба синдроми дистресси нафаскашӣ (RDS) дар байни навзодони бармаҳал ба андозаи беш аз 30 банди фоизӣ алоқаманд аст.*

Калидвожаҳо: *ифлоскунандаҳои ҳаво, синдроми аломати ихтилолҳои нафаскашии навзод, сурфактант.*

ABSTRACT

KABILOVA B.KH.[1], VOKHIDOV A.[2], MAMADJANOVA G.S.[1], MAKHMUDOVA M.M.[1]

MORPHOFUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF NEWBORN LUNGS FOLLOWING PRENATAL EXPOSURE TO AIR POLLUTANTS

[1]Department of Pediatric Diseases No. 1 named after Professor Kh.Dzh. Aminov, Tajik State Medical University named after Abu Ali ibn Sino; [2]State Institution "Istiklol" Medical Complex

Study Objective. *To study the impact of air pollutants on the prevalence of respiratory distress syndrome (RDS).*

Materials and methods. *This study is based on an analysis of how the frequency of sand and dust storms (SDS) affects the process of surfactant formation. A retrospective analysis was conducted using statistical reporting data from Form 32, "Report on the Health of Pregnant Women, Women in Labor, and Newborns," covering the period from 2016 to 2025. The "Attestat 10.5.1" software package was used for statistical data analysis.*

Results. *Air pollutants represent a significant, modifiable factor capable of exerting an adverse effect on the development and functional maturation of the fetal lungs. In 2016, the mortality rate from respiratory distress syndrome (RDS) among infants with extremely low birth weight (ELBW) was 78.9%; by 2023, as the frequency of episodes of air pollution (AP) increased 19.2-fold, the mortality rate from RDS among such infants reached 82.4%. It should be noted, however, that factors such as gestational age, the standard of diagnostic capabilities, and the accuracy of reported data also play a role. The increased intensity of air pollution in the city of Dushanbe contributed to a rise of more than 30 percentage points in the incidence of RDS among premature newborns.*

Conclusion. *Prenatal exposure to air pollutants should be considered not only as a risk factor for impaired lung morphogenesis but also as a potential mechanism underlying the functional*

immaturity of the neonatal surfactant system, which contributes to an increased risk of respiratory disorders, particularly in preterm infants. The rising intensity of air pollution in Dushanbe has been associated with an increase of more than 30 percentage points in the incidence of respiratory distress syndrome (RDS) among preterm newborns.
Keywords: *RDS, air pollutants, surfactant.*

Актуальность. Воздействие аэрополлютантов в пренатальном периоде выступает мощным фактором нарушения альвеолярно-капиллярной кооперации. Механизм токсического действия носит комплексный характер и реализуется через индукцию системного воспаления матери, окислительный стресс и эпигенетическую модификацию генома плода. Загрязнение атмосферного воздуха является значимым независимым фактором риска развития синдрома дыхательных расстройств (РДС) за счет модуляции процессов антенатального созревания легких [1, с.89-102; 2, с. 45-54; 11,р.1452;14, р.189-195].

Ключевым звеном патогенеза является подавление экспрессии фактора транскрипции NKX2-1 (TTF-1) и сигнального пути PDGF-α, опосредованное гиперэкспрессией микроРНК (miR-34a, miR-424, miR-29b). Это приводит к количественному дефициту пула пневмоцитов II типа и нарушению их дифференцировки.

Биохимически дефицит сурфактанта обусловлен не только снижением числа секреторных клеток, но и блокировкой синтеза дипальмитоилфосфатидилхолина (DPPC) вследствие ингибирования фермента ЦДФ-холин:цитидилтрансферазы и дисфункции транспортера ABCA3. Нарушение васкуло-альвеолярного симбиоза из-за снижения уровня VEGF препятствует переходу от саккулярной стадии развития легких к альвеолярной, вызывая гипоплазию ацинуса [3, с.34-41;4, с. 112-120;12, р. 1452]

Установлено, что поллютанты индуцируют преждевременное метилирование промоторов генов *SFTPB* и *SFTPC*, а также нарушают баланс пролиферации и апоптоза эпителия дистальных отделов легких. Это обуславливает снижение абсолютного количества альвеолоцитов II типа и нарушение экзоцитоза ламеллярных телец. Особого внимания заслуживает синергетический эффект аэрополлютантов с материнским сахарным диабетом, где инсулинорезистентность плода накладывается на экологическое угнетение ферментативных путей синтеза фосфолипидов [7, с.712-718; 8, с.34-41].

Аэрополлютанты программируют структурную незрелость легкого, характеризующуюся редукцией площади газообмена и критическим снижением функционального резерва сурфактантной системы, что предопределяет высокий риск развития респираторного дистресс-синдрома у новорожденных даже при доношенном сроке гестации.

Воздействие аэрополлютантов программирует структурную и функциональную гипоплазию легких плода. Морфологическим субстратом этого состояния является упрощение архитектоники ацинуса (редукция количества альвеол), уменьшение плотности популяции пневмоцитов II типа и качественный дефицит поверхностно-активных белков SP-B и SP-C. Клиническим последствием данной антенатальной экспозиции является расширение группы риска развития респираторного дистресс-синдрома (РДС) за счет включения в нее доношенных плодов с задержкой роста, а также повышение вероятности формирования бронхолегочной дисплазии (БЛД) ввиду изначальной хрупкости недоразвитой паренхимы перед лицом постнатальной кислородотерапии и механической вентиляции [9, с.45-53;10, с. 28-37;14, р.189-195].

Аэрополлютанты, прежде всего PM 10, ультрамелкодисперсные частицы (PM 2,5), NO_2, O_3 и компоненты табачного дыма, могут нарушать созревание лёгких плода и продукцию сурфактанта. Наиболее значимым является пренатальное воздействие, когда лёгочная ткань и альвеолярные пневмоциты II типа находятся на стадиях активной дифференцировки. Экспериментальные исследования показывают, что воздействие $PM_{2.5}$

во время беременности изменяет дифференцировку эпителия и мезенхимы лёгких плода и сопровождается изменениями экспрессии Sftpc.

Цель исследования. Изучить воздействие аэрополлютантов на распространённость респираторно дистресс-синдрома (РДС).

Материалы и методы. Работа основана на анализе причин воздействия частоты песчаных и пылевых бурь (ППБ) на процесс формирования сурфактанта. Проведен ретроспективный анализ статистических отчетных данных форма 32 «Отчет о здоровье беременной, роженице и новорожденных» за период с 2016 по 2025 гг. в процессе работы был проведен ретроспективный анализ указанной учетной формы, градация производилась в зависимости от массы теле; экстремальная масса тела, (ЭНМТ), очень низкая масса тела (ОНМТ), низкая масса тела (НМТ). код МКБ-10 РДС (Р22.0). Относительно частоты пылевых и песчаных бурь а также сведения относительно концентрации (PM2.5, PM10 микром), были использованы данные представленные ГУ «Агентство по гидрометеорологии РТ». Для статистического анализа данных использовался пакет программ «Attestat 10.5.1».

Результаты. Установлено, что мелкодисперсные взвешенные частицы PM2,5 могут оказывать более серьезные неблагоприятные эффекты на здоровье, посредством попадания в легкие и достигая альвеол, что может привести к сердечно-сосудистым и респираторным заболеваниям. Данная проблема приобретает особую значимость у беременных женщин, особенно в начальные сроки гестации. В основе патогенетического механизма воздействия аэрополлютантов на процесс развитие респираторного дистресс-синдрома у недоношенных детей, заложен взаимосвязанный механизм системного окислительного стресса, воспаления, нарушения плацентарной функции и незрелости лёгочной ткани. Пренатальное воздействие мелкодисперсных частиц $PM_{2.5}$ и PM_{10}, диоксида азота и других загрязнителей ассоциируется с неблагоприятными исходами беременности, включая повышенный риск преждевременных родов. Сокращение срока внутриутробного развития способствует функциональной незрелости лёгких и недостаточности сурфактантной системы, являющейся основным патогенетическим субстратом классического РДС недоношенных. Однако, на сегодня непосредственное причинное влияние отдельных аэрополлютантов на синтез сурфактанта и развитие РДС у недоношенных детей, остаётся недостаточно установленным и требует дальнейшего клинико-эпидемиологического и экспериментального изучения.

Воздействие аэрополлютантов в антенатальном периоде способно оказывать комплексное неблагоприятное влияние на структурно-функциональное созревание лёгочной ткани. Основными механизмами являются оксидативный стресс, активация воспалительных сигнальных путей, митохондриальная дисфункция, нарушение эпителиально-мезенхимального взаимодействия, ангиогенеза и дифференцировки альвеолоцитов II типа. В период с 2022 по 2024 год из-за метеорологических факторов в страну с юго-западного, южного и западного направлений поступали воздушные массы, насыщенные пылью, что привело к её оседанию на территории республики. В ходе этих явлений в городском воздухе повышалась концентрация взвешенных частиц (пыли) — в частности, частиц размером 10 микрон и 2,5 микрона.

По результатам проведенного анализа литераторах источник за последние 5-8 лет, проведено группирование (таблица 1) сведений касательно происходящих «изменения под воздействием аэрополлютантов» с учётом возникновения возможных клинических признаков характеризующих формирование, и течение РДС у недоношенных детей.

Таблица 1 Влияние на структуру и функцию легочной ткани

Параметр	**Изменения под воздействием аэрополлютантов**	**Клиническое значение**
Сурфактантная	**Снижение синтеза фосфолипидов и специфических белков сурфактанта**	**Прямая предпосылка к развитию классического РДС:**

система	**из-за незрелости альвеолоцитов II типа. Нарушение качественного состава сурфактанта.**	**повышение поверхностного натяжения в альвеолах, склонность к коллапсу (ателектазам) на выдохе.**
Морфология легких	**Упрощение архитектуры: уменьшение количества ветвлений дыхательного дерева, снижение числа и размера формирующихся альвеол (нарушение альвеологенеза). Утолщение межальвеолярных перегородок.**	**Уменьшение площади газообмена и жизненной емкости легких. Формирование структурной базы для будущей бронхолегочной дисплазии (БЛД).**
Легочная механика	**Снижение комплайанса (растяжимости) легочной ткани, увеличение резистентности дыхательных путей.**	**Повышенная работа дыхания сразу после рождения, быстрое истощение энергетических запасов новорожденного.**
Легочный эндотелий	**Повреждение капиллярной сети, нарушение баланса вазоконстрикторов и вазодилататоров.**	**Предрасположенность к персистирующей легочной гипертензии новорожденных (ПЛГН).**

Последнее имеет особое значение вследствие возможного нарушения синтеза и секреции сурфактанта, включая изменения экспрессии SFTPB, SFTPC и ABCA3 и процессов образования ламеллярных телец. В результате может нарушаться альвеоляризация, формирование альвеолярно-капиллярного барьера и функциональное созревание лёгких, что потенциально повышает восприимчивость недоношенного ребёнка к респираторному дистресс-синдрому и другим формам неонатальной дыхательной недостаточности [13, p.364–380; 16, p. 618867].

Обсуждение. Сурфактант состоит из липидов (около 90%) и специфических белков (около 10%). За их производство отвечают разные группы генов. Синтез сурфактанта осуществляется пневмоцитами II типа. Их количество в легком плода напрямую зависит от стадии морфогенеза: Гестационный возраст является главным и определяющим фактором, влияющим на количество синтезируемого сурфактанта. Эта зависимость носит нелинейный характер: процесс проходит путь от единичных клеток-предшественников до значительного накопления вещества перед рождением. Влияние срока беременности реализуется через три основных механизма: увеличение количества секреторных клеток (альвеолоцитов II типа), смену биохимических путей синтеза липидов и гормональное созревание регуляции.

Таблица 2 Критический период для формирования сурфактанта

Срок гестации	**Вероятность развития РДС**	**Оценка запаса сурфактанта**	**Источник данных**
24 недели	**~98%**	**Критический дефицит. Легкие находятся на грани структурной возможности газообмена.**	**Исследования NICHD за 2003–2007 гг**
28 недель	**~60–70%**	**Количественный дефицит. Запасы есть, но они истощаются в течение первых минут дыхания**	**Исследования NICHD за 23.08; 2010**

32 недели	**~30–40%**	**Пороговый уровень. Большинству детей требуется кратковременная поддержка или терапия сурфактантом.**	**Increased Risk for Respiratory Distress among White, Male, Late Preterm and Term Infants; Perinatology. 2012**
34 недели	**~5–10%**	**Функциональный минимум достигнут. Синтез опережает распад.**	**JAMA: 28 июля 2010 г.**
37 недель	**<5%**	**Запасы достаточны, но механизм выброса (секреции) может быть еще не полностью настроен.**	**JAMA: 28 июля 2010 г.**
39+ недель	**<1%**	**Максимальные запасы и готовность экзоцитоза.**	**Heterogeneity of respiratory distress syndrome: risk factors and morbidity associated with early and late gestation disease. 27 сентября 2016 г**

Критическим периодом (таблица 2) формирования и функционального созревания сурфактантной системы является преимущественно период с 24–28-й, когда Вероятность развития РДС приближается к ~98%, с увеличением срока гестации веротность развития РДС снижается до ~30–40%, тогда как при сроке более 34 вероятность развития РДС по сравнению со сроком 24 недели снижается более чем в 9,8 раза. С увеличением срока гестации происходит интенсивная дифференцировка пневмоцитов II типа, формирование ламеллярных телец и значительное увеличение синтеза фосфолипидов и сурфактантных белков, прежде всего SP-B и SP-C. Нарушение процессов созревания лёгочной ткани под воздействием неблагоприятных антенатальных факторов, включая аэрополлютанты, может приводить к функциональной незрелости сурфактантной системы, снижению стабильности альвеол после рождения и повышению риска развития респираторного дистресс-синдрома у недоношенных новорождённых.

Синтез и функциональное созревание лёгочного сурфактанта (таблица 3), являются постепенным, гестационно-зависимым процессом, который особенно интенсивно протекает во второй половине беременности. Основную роль в продукции сурфактанта играют альвеолоциты II типа (AT2), синтезирующие сурфактантные белки и фосфолипиды, прежде всего дипальмитоилфосфатидилхолин (DPPC). Приведенные сведения в таблицах 2 и 3 основаны на обзоре результатов рандомизированных клинических исследований, в этой связи, могут иметь место некоторые расхождения цифровых показателей. Исследования были проведены в различные временные аспекты, на различных группах беременных женщин, проживающих в различительных социально бытовых условиях.

Таблица 3 Динамике синтеза сурфактанта в зависимости от срока беременности

Гестационный возраст	Морфологическое состояние легких	Способность к синтезу сурфактанта	Риск развития РДС
20–24 недели	**Каналикулярная стадия. Появление первых пневмоцитов II типа.**	**Синтез только начинается на биохимическом уровне. Количе-ство ничтожно мало (следовые концентрации).**	**98–100% (летален без ИВЛ и замес-тительной терапии).**

24–28 недель	**Ранняя саккулярная стадия. Альвеолы начинают отделяться друг от друга.**	**Накопление сурфактанта в ламеллярных тельцах началось, но общий пул крайне мал. Выброс нестабильный.**	**Очень высокий (око-ло 60–70%). Дефицит носит количествен-ный характер.**
28–32 недели	**Активная саккуля-рная стадия. Уве-личение числа альвеол.**	**Синтез фосфолипидов идет по «раннему» пути метилирования. К 30 не-делям количество дос-тигает порога жизне-способности (~30–50 мг/кг), но резервы истощаются за часы.**	**Высокий (около 40–50%). Зависит от наличия сопутствую-щей гипоксии или инфекции.**
34–36 недели	**Поздняя саккуляр-ная / ранняя альве-олярная стадия.**	**Переход на основной путь синтеза лецитина (CDP-холинный путь). Пик накопления липидов.**	**Умеренный (около 5–12%). Резко возрас-тает после 35 недель.**
37–38 недель	**Альвеолярная ста-дия. Начало истин-ного ветвления.**	**Функциональный уровень достаточен для спокойного дыхания, но общие запасы еще не достигли максимума.**	**Повышенный по сра-внению с доноше-нными (около 4–6%). Эффект «поздних преждевременных родов».**
39–41 недели (Доношенные)	**Зрелые альвеолы.**	**Максимальный объем запасов. Полноценный выброс во время родов под действием катехо-ламинов.**	**Низкий (<1%).**

Особенно важны процессы, происходящие после 28 недель: увеличивается количество АТ2, активируется синтез фосфолипидов, формируются ламеллярные тельца и возрастает секреция сурфактанта. При этом окончательная функциональная зрелость лёгких обычно достигается ближе к доношенному сроку.

Влияние аэрополлютантов (загрязнителей атмосферного воздуха) на функцию легочной ткани плода и развитие синдрома дыхательных расстройств (РДС, респираторный дистресс-синдром) реализуется через несколько взаимосвязанных патогенетических механизмов.

Механизмы воздействия аэрополлютантов на плод происходит в по причине развития ряда последовательных этапов; системное воспаление матери развивается в следствии проникновения в кровоток беременной женщины мелкодисперсных частиц (*PM2.5*, *PM10*), диоксид азота (*NO2*) и полициклические ароматические углеводороды, что приводит повышению уровня цитокинов (*IL-6*, *TNF-α*, *CRP*). Следующий этап эпигенетическая регуляция и окислительный стресс, **а**эрополлютанты индуцируют генерацию активных форм кислорода в плаценте и организме плода, что приводит к повреждению ДНК клеток развивающихся легких, ответственных за синтез сурфактанта

и формирование альвеолярного эпителия. Загрязнение воздуха приводит к нарушению формирования сосудистой сети плаценты, что способствует развитию фетоплацентарной недостаточности. Далее сформировавшаяся хроническая внутриутробная гипоксия провоцирует пролиферацию альвеолоцитов II типа (синтезирующих сурфактант), происходит замедление созревание ацинуса.

Аэрополлютанты (мелкодисперсные частицы *PM2.5*, полициклические ароматические углеводороды, диоксид азота) влияют на экспрессию перечисленных генов через несколько путей:

[2]Таблица 4 Частота пылевых песчанных бурь и концентрация частиц размером (Pm-10) мг/м³ и 2,5 (Pm-2,5) мг/м³, микрон содержащих в своем составе (диоксид азота, диоксид серы, оксид углерода, взвешенных веществ и др.) в г. Душанбе

Год	Частота случаев ППБ (раз)	Средняя концентрация частиц (мг/м3)	Размер частиц Рм-10 (мг/м3)	Размер частиц Рм 2,5 (мг/м3)
2016	**4**	**0,108**	**-**	**-**
2022	**25**	**4,452**	**4,236**	**0,154**
2023	**77**	**6,42**	**6,377**	**0,158**
2024	**31**	**1,191**	**0,655**	**0,096**

Из года в год частота случаев пылевых и песчаных бурь на территории г. Душанбе имело тенденцию к интенсивному росту, так если в 2016 г. было зарегистрировано всего 4 случая, то в 2023 г. данный показатель составил 77 эпизодов Т/прироста + 94,8%. В 2016 г. в Душанбе концентрация в объёме воздуха минерального пылевого аэрозоля достигала (0,845 мг/м³), тогда как в 2023 г. данный показатель составил 434 мкг/м³, Т/прироста + 99,8%, что было в 513 раз больше чем в 2016 г.

Проведенный анализ (таблица 5) превалентности респираторного дистресс синдрома (РДС), в зависимости от уровня загрязненности атмосферного воздуха за период с 2016 по 20225 гг. показал, выраженное увеличение частоты респираторного дистресс-синдрома (РДС) среди недоношенных новорождённых в 2023 г. по сравнению с 2016 г. В 2016 г. из 2427 недоношенных детей РДС был зарегистрирован у 260 (9,2%), тогда как в 2023 г. из 2925 недоношенных РДС наблюдался у 1178 детей (41,6%). Таким образом, абсолютное увеличение частоты РДС составило более чем в 30 процентных пункта.

Относительный риск развития РДС в 2023 г. по сравнению с 2016 г. составил RR=3,76 (95% ДИ: 3,32–4,25), что свидетельствует о 3,76-кратном увеличении риска, или примерно на 276%, по сравнению с 2016 г. Выявленное различие является статистически значимым (χ^2=589,88; p<0,001). Полученные результаты указывают на существенное изменение частоты РДС среди недоношенных новорождённых в исследуемый период.

Аэрополлютанты являются значимым модифицируемым фактором, способным оказывать неблагоприятное влияние на формирование и функциональное созревание лёгких плода. Их воздействие, особенно в критические периоды эмбрионального и фетального развития, реализуется посредством взаимосвязанных механизмов оксидативного стресса, хронического воспаления, нарушения митохондриального энергетического обмена, стресс-реакции эндоплазматического ретикулума и изменения сигнальных путей, регулирующих дифференцировку клеток лёгочной ткани.

Особое значение имеет нарушение созревания пневмоцитов II типа — основных клеток, обеспечивающих синтез и секрецию сурфактанта. Воздействие аэрополлютантов может изменять экспрессию генов SFTPA, SFTPB, SFTPC, SFTPD и ABCA3, нарушать

[2] Агентство по гидрометеорологии РТ

синтез фосфолипидов, включая дипальмитоилфосфатидилхолин, и препятствовать нормальному формированию ламеллярных телец.

В совокупности это может приводить к снижению количества и функциональной активности сурфактанта, повышению поверхностного натяжения в альвеолах, снижению комплаенса лёгких и нарушению эффективного газообмена после рождения.

Заключение. Ретроспективный анализ воздействия экологических факторов показал, что пренатальное воздействие аэрополлютантов следует рассматривать не только как фактор риска нарушения морфогенеза лёгких, но и как потенциальный механизм функциональной незрелости сурфактантной системы у новорождённого, способствующий повышению риска дыхательных расстройств, особенно у недоношенных детей. В 2016 г. показатель числа умерших от РДС среди детей с ЭНМТ составило 78,9% тогда как в 2023 г. когда частота эпизодов ППБ возросло в 19,2 раза, то показатель числа умерших детей от РДС составило 82,4%. Однако необходимо отметить влияние гестационного возраста, уровня диагностики и корректности отчетных данных. Рост интенсивности ППБ в г. Душанбе способствовал росту более чем в 30 процентных пункта РДС среди недоношенных новорождённых.

ЛИТЕРАТУРА

1. Нарвская ОА, Иова АС. Влияние загрязнения атмосферного воздуха на исходы беременности и неонатальное здоровье: современный взгляд на проблему. Журнал акушерства и женских болезней. 2022;71(4): 89–102.
2. Давыдова ИВ, Яцык ГВ, Басаргина МА. Экологические факторы риска развития бронхолегочной дисплазии у глубоконедоношенных детей. Вопросы практической педиатрии. 2021;16 (5): 45–54.
3. Суханова НН, Дегтярева ЕА. Морфогенез легких плода человека под воздействием хронической внутриутробной гипоксии и поллютантов. Архив патологии. 2023; (2): 34–41.
4. ВОЗ. Глобальные рекомендации по качеству воздуха 2021 г.: концентрация твердых частиц (PM2.5 и PM10), озона, двуокиси азота. Глобальные рекомендации ВОЗ по качеству воздуха World Health Organization (WHO) https://iris.who.int › bitstreams › download.
5. Петрова НЮ, Сухорукова ОВ. Эпигенетические механизмы влияния техногенного загрязнения на формирование респираторной системы плода.Пульмонология 2024; 34 (1): 112–120. DOI: 10.18093/0869-0189-2024-34-1-112-120
6. Сидорова МА, Иванов ДЕ. Влияние пренатального воздействия твердых частиц (PM2.5) на экспрессию микроРНК легочной ткани у плодов крыс. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2022;173 (6): 712–718.
7. Нарвская ОА, Иова АС. Морфофункциональные изменения дистальных отделов дыхательных путей при хронической внутриутробной гипоксии, вызванной загрязнением воздуха.Архив патологии. 2023; (2): 34–41. DOI: 10.17116/patol20238502134
8. Крамской АВ, Белоусова ТЕ. Нарушение васкуло-альвеолярного симбиоза как причина задержки созревания легких под влиянием аэрополлютантов.Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского.2021;100 (5): 45–53.
9. Захарова ИН, Боровик ТЭ. Связь пренатального воздействия мелкодисперсных частиц с риском развития респираторного дистресс-синдрома у доношенных новорожденных: проспективное когортное исследование. Вопросы практической педиатрии. 2022; 17 (3): 28–37.
10. Bassi AM, Rossignoli A, et al. Developmental Origins of Respiratory Disease: Air Pollution as a Driver of Susceptibility to Chronic Lung Disorders. International Journal of Molecular Sciences 2024;25(3):1452. DOI: 10.3390/ijms25031452

Таблица 5 Влияние аэрополлютантов на распространенность РДС в г. Душанбе

асса ела	2016 г.			2020 г.			2023 г.			2024 г.			2025 г.		
	жив.		мерло	жив.		мерло	жив.		мерло	жив.		мерло	жив.		мерло
	бс.	тн.%	НП	бс.	тн.%	НП	бс.	тн%.	НП	бс.	тн.%	НП	бс.	тн.%	НП
1000	57	21,9	45/78,9%	147	33,9	114/77,6%	104	8,8	80/76,9%	101	27,7	86/85,1%	91	15,3	75/82,4%
1500	101	38,8	68/67,3%	98	22,6	69/70,4%	964	81,8	169/17,5%	96	26,3	57/59,4%	95	16,0	74/77,9%
2500	77	29,6	22/28,6%	186	43,0	23/12,4%	107	9,1	38/35,5%	158	43,3	26/16,5%	379	63,8	46/12,1%
2500	25	9,6	3/12,0%	2	0,5	2/100,0%	3	0,3	3/100,0%	10	2,7	5/50,0%	29	4,9	11/37,9%
сего	260	9,2	138/53,1%	433	15,3	208/48,0%	1178	41,6	290/24,6%	365	12,9	174/47,7%	594	21,0	106/34,7%

Примечание: Аэрополлютанты - загрязняющие вещества, которые находятся в атмосферном воздухе. Объединяют твердые частицы; пыль, сажа, микрочастицы шин и асфальта (PM2.5 и PM10), газы; угарный газ (CO), диоксид азота (NO_2), диоксид серы (SO_2), озон (O_3).

11. Liu J, Woodby B, Chen G. Prenatal Exposure to Ambient Particulate Matter and Long-Term Respiratory Health in Offspring: An Epigenetic Perspective.Environmental Research.2022; 204: 12109. DOI: 10.1016/j.envres.2021.112109
12. Olvera-Alvarez HA, Rager JE. Air pollution during pregnancy and fetal lung development: current evidence and future directions.Current Opinion in Pediatrics 2023;35(2): 189–195. DOI: 10.1097/MOP.0000000000001225
13. Pranty AI, Cuevas Ocaña S, Dickens JA. Mechanisms of Surfactant Maturation in Development and Disease. Physiology. 2026;41(4):364–380. DOI: 10.1152/physiol.00033.2025
14. Fussell JC. Ambient air pollution and adverse birth outcomes: A review of underlying mechanisms / J. C. Fussell, E. Jauniaux, R. B. Smith, G. J. Burton // BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology. 2024;131, (5): 538–550. — DOI: 10.1111/1471-0528.17727.
15. Johnson M. Prenatal Exposure to Air Pollution and Respiratory Distress in Term Newborns: Results from the MIREC Prospective Pregnancy Cohort / M. Johnson, L. Mazur, M. Fisher, W. D. Fraser, L. Sun, P. Hystad, C. K. Gandhi // Environmental Health Perspectives. 2024;132(1): Art. 017007. — DOI: 10.1289/EHP12880.
16. Ferrante G. Biomarkers of Oxidative Stress for Neonatal Lung Disease / G. Ferrante, G. Carota, G. Li Volti, M. Giuffrè // Frontiers in Pediatrics. 2021; 9: 618867. — DOI: 10.3389/fped.2021.618867
17. Seeni I. Air pollution exposure during pregnancy: maternal asthma and neonatal respiratory outcomes / I. Seeni, S. Ha, C. Nobles, D. Liu, S. Sherman, P. Mendola // Annals of Epidemiology. 2018; 28 (9): 612–618.e4. — DOI: 10.1016/j.annepidem.2018.06.003.

REFERENCES

1. Narvskaya OA, Iova AS. Impact of atmospheric air pollution on pregnancy outcomes and neonatal health: a modern perspective on the problem. Journal of Obstetrics and Women's Diseases.2022;71, 4:89–102.
2. Davydova IV, Yatsyk GV, Basargina MA. Environmental risk factors for the development of bronchopulmonary dysplasia in extremely preterm infants. Issues of Practical Pediatrics. 2021;16,5:45–54.
3. Sukhanova NN, Degtyareva EA. Morphogenesis of the human fetal lung under the influence of chronic intrauterine hypoxia and pollutants. Archive of Pathology. 2023;2:34–41.
4. WHO. Global Air Quality Guidelines 2021: concentrations of particulate matter (PM2.5 and PM10), ozone, nitrogen dioxide... WHO Global Air Quality Guidelines World Health Organization (WHO) https://iris.who.int › bitstreams › download.
5. Petrova NYu, Sukhorukova OV. Epigenetic mechanisms of the impact of technogenic pollution on fetal respiratory system development. Pulmonology. 2024;34,1:112–120. DOI: 10.18093/0869-0189-2024-34-1-112-120
6. Sidorova MA, Ivanov DE. Effect of prenatal exposure to particulate matter (PM2.5) on microRNA expression in rat fetal lung tissue. Bulletin of Experimental Biology and Medicine.2022;173,6:712–718.
7. Narvskaya OA, Iova AS. Morphofunctional changes in the distal airways associated with chronic intrauterine hypoxia caused by air pollution.Archive of Pathology.2023;2:34–41. DOI: 10.17116/patol20238502134
8. Kramskoy AV, Belousova TE. Disruption of the vascular-alveolar symbiosis as a cause of delayed lung maturation induced by air pollutants. Pediatria. Journal named after G.N. Speransky. 2021;100:5:45–53.
9. Zakharova IN, Borovik TE. Association between prenatal exposure to fine particulate matter and the risk of respiratory distress syndrome in term newborns: a prospective cohort study.Issues of Practical Pediatrics.2022;17,3:28–37.
10. Bassi AM, Rossignoli A, et al. Developmental Origins of Respiratory Disease: Air Pollution as a Driver of Susceptibility to Chronic Lung Disorders. International Journal of Molecular Sciences.2024;25(3):1452. DOI: 10.3390/ijms25031452

11. Liu J, Woodby B, Chen G. Prenatal Exposure to Ambient Particulate Matter and Long-Term Respiratory Health in Offspring: An Epigenetic Perspective.Environmental Research.2022;204:112109. DOI: 10.1016/j.envres.2021.112109
12. Olvera-Alvarez HA, Rager JE. Air pollution during pregnancy and fetal lung development: current evidence and future directions. Current Opinion in Pediatrics. 2023;35(2):189–195. DOI: 10.1097/MOP.0000000000001225
13. Pranty AI, Cuevas Ocaña S, Dickens JA. Mechanisms of Surfactant Maturation in Development and Disease. Physiology. 2026;41(4):364–380. DOI: 10.1152/physiol.00033.2025
14. Fussell JC. Ambient air pollution and adverse birth outcomes: A review of underlying mechanisms / JC. Fussell, E. Jauniaux, RB. Smith, GJ. Burton // BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology. 2024;131, (5): 538–550. — DOI: 10.1111/1471-0528.17727.
15. Johnson M. Prenatal Exposure to Air Pollution and Respiratory Distress in Term Newborns: Results from the MIREC Prospective Pregnancy Cohort / M. Johnson, L. Mazur, M. Fisher, W. D. Fraser, L. Sun, P. Hystad, C. K. Gandhi // Environmental Health Perspectives. 2024;132(1): Art. 017007. — DOI: 10.1289/EHP12880.
16. Ferrante G. Biomarkers of Oxidative Stress for Neonatal Lung Disease / G. Ferrante, G. Carota, G. Li Volti, M. Giuffrè // Frontiers in Pediatrics. 2021; 9: 618867. — DOI: 10.3389/fped.2021.618867
17. Seeni I. Air pollution exposure during pregnancy: maternal asthma and neonatal respiratory outcomes / I. Seeni, S. Ha, C. Nobles, D. Liu, S. Sherman, P. Mendola // Annals of Epidemiology. 2018; 28 (9): 612–618.e4. — DOI: 10.1016/j.annepidem.2018.06.003.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Кабилова Барно Хамиджоновна к. м. н., доцент кафедры детских болезней №1 имени профессора Аминова Х.Дж., Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино. ORCID: 0000-0002-2522-1497; E-mail: Kobilova_B@mail.ru Тел. 992 919 929 925

Вохидов Абдусалом, ведущий научный сотрудник, ГУ МК «Истиклол» заслуженный работник РТ**,** д.м.н., профессор, ORCID: 0009-0007-5065-9929; Email. avokhidov54@gmail.com; Тел:(+992) 992 907 707 996

Мамаджанова Гульнора Сиддикджановна д. м. н., профессор кафедры детских болезней №1 имени профессора Аминова Х.Дж., Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино. г. Душанбе Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино. г.Душанбе 734003, РТ, г. Душанбе, р. Сино, ул.Сино 29-31, ORCID: 0000-0003-1409-1233; SPIN-код: 3700-0859; Author ID: 1020357;
E-mail: gulnora.mamadjanova@gmail.com

Махмудова Манижа Махкамовна - старший преподователь кафедры детских болезней №1 им профессора Аминова Х.Дж. Таджикский государственный медицинский университет им Абуали ибни Сино. г. Душанбе. 734003, РТ, г. Душанбе, р. Сино, ул.Сино 29-31,
ORCID: 0009-0003-7044-3990; Researcher ID: KXR-2142-2024; SPIN-код: 9405-6721; Author ID: 1095839; E-mail: m.m.makhmudova@mail.ru

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов.
Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали.
Конфликт интересов: отсутствует.