

ОБЗОРЫ

УДК 616-091.8

3.3.2 Патологическая анатомия

DOI: 10.37903/vsgma.2025.4.3 EDN: CFGSTC

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПРИСУТСТВИЯ ЧАСТИЦ ПЛАСТИКА В РАЗНЫХ ТКАНЯХ ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА© Дмитриев И.В.^{1,2}, Игнатова Н.Б.¹, Абросимов С.Ю.^{1,2}¹Смоленский областной институт патологии Россия, 214018, Смоленск, проспект Гагарина, 27²Смоленский государственный медицинский университет, Россия, 214019, Смоленск, ул. Крупской, 28*Резюме*

Цель. Показать особенности распределения и воздействия частиц пластика в разных тканях организма человека с морфологической точки зрения.

Методика. Использовались полнотекстовые версии литературных источников, посвященных распространению и воздействию пластика на человека. Эти источники были получены из международных и отечественных баз данных (PubMed, Web of Science, Scopus, eLibrary, РИНЦ) путем систематического онлайн-поиска. Электронный поиск информации осуществлялся по работам, опубликованным в рецензируемых журналах с апреля 1995 по апрель 2025 года. При этом применялись разные поисковые запросы, включающие комбинации ключевых слов. Для обеспечения методологической строгости использовался структурированный процесс отбора, включающий заранее определённые критерии исключения и критерии включения. Статьи, обнаруженные в процессе поиска, оценивались на возможность их включения в обзор с помощью двухэтапного процесса отбора. Этими этапами были: 1) отбор статей, соответствующих критериям включения, 2) концептуальный, процессный, ситуационный, логический и системный анализ, а также обобщение полученных данных из отобранных статей. Исследования тщательно отбирались по релевантности. Приоритет отдавался оригинальным исследованиям. Полученная информация была систематизирована для составления обзора.

Результаты. Приведённые данные показывают, что пластик в настоящее время обнаружен уже в большинстве органов и тканей человека. Воздействие пластика на клетки и биологические среды может приводить к окислительному стрессу, изменению метаболизма и биохимических показателей, замедлению пролиферации клеток, дистрофии тканей, аномальному развитию и дисфункции органов, воспалению, нарушению функций иммунной системы и изменению работы генов. Однако несмотря на большое количество исследований по расшифровке механизмов воздействия пластика, они в основном получены при экспериментах на животных и клеточных культурах.

Заключение. Учитывая повсеместное распространение частиц пластика в природе, человек еще очень длительное время будет подвергаться его воздействию даже при полном отказе от полимеров. Хотя имеются доказательства неблагоприятных последствий наличия пластика в организме человека, остаются неясными детальные механизмы биотрансформации и воздействия разных видов пластика в определенных органах и тканях как в краткосрочной, так и в долгосрочной перспективе. Непонятна и связь пластика со многими существующими заболеваниями (например, атеросклерозом), а также возможное его участие в появлении новых нозологических форм заболеваний. Учитывая прогресс в изучении патологии, вызываемой пластиком, возможно в ближайшее время будут описаны новые нозологические формы заболеваний. Они, вероятно, будут объединены в группу заболеваний под названием, например, «пластикоzy». Возможно, общим для этой группы будет не только обнаружение частиц пластика, но и наличие продуктивного воспаления с присутствием преимущественно клеток моноцитарного ряда с исходом в склероз. Однако, для подтверждения этого необходимы дальнейшие обширные исследования.

Ключевые слова: нанопластик, микропластик, ткани, органы и системы человека

SOME ASPECTS OF THE PRESENCE OF PLASTIC PARTICLES IN DIFFERENT TISSUES OF THE HUMAN BODYDmitriev I.V.^{1,2}, Ignatova N.B.¹, Abrosimov S.Yu.^{1,2}¹Smolensk Regional Institute of Pathology, 27, Gagarina Av., 214018, Smolensk, Russia²Smolensk State Medical University, 28, Krupskoj St., 214019, Smolensk, Russia

Abstract

Objective. To show the features of the distribution and impact of plastic particles in different tissues of the human body from a morphological point of view.

Methodology. Full-text versions of literary sources on the spread and impact of plastics on humans were used. These sources were obtained from international and domestic databases (PubMed, Web of Science, Scopus, eLibrary, RSCI) through a systematic online search. The electronic search for information was conducted on works published in peer-reviewed journals from April 1995 to April 2025. Different search queries were used, including combinations of keywords. To ensure methodological rigor, a structured selection process was employed, which included predefined exclusion and inclusion criteria. The articles identified during the search process were evaluated for inclusion in the review using a two-step selection process. These steps were: 1) selecting articles that met the inclusion criteria, and 2) conducting a conceptual, process, situational, logical, and systematic analysis, as well as summarizing the data obtained from the selected articles. The studies were carefully selected based on their relevance. Priority was given to original research. The information obtained was organized to create a review.

Results. These data show that plastic is currently found in most human organs and tissues. The impact of plastic on cells and biological environments can lead to oxidative stress, changes in metabolism and biochemical parameters, slowing down cell proliferation, tissue degeneration, abnormal development and organ dysfunction, inflammation, impaired immune system functions and altered gene function. However, despite a large number of studies on deciphering the mechanisms of plastic exposure, they are mainly obtained through experiments on animals and cell cultures.

Conclusions. Given the ubiquity of plastic particles in nature, humans will be exposed to it for a very long time, even if they completely abandon polymers. Although there is evidence of the adverse effects of plastic in the human body, the detailed mechanisms of biotransformation and exposure of different types of plastic in certain organs and tissues remain unclear, both in the short and long term. The connection of plastic with many existing diseases (for example, atherosclerosis), as well as its possible involvement in the emergence of new nosological forms of diseases, is also unclear. Given the progress in the study of plastic pathology, new nosological forms of diseases may be described in the near future. They are likely to be grouped into a group of diseases called, for example, "plastiosis." Perhaps what this group has in common is not only the detection of plastic particles, but also the presence of productive inflammation with the presence of predominantly monocytic cells with the outcome of sclerosis. However, this requires further extensive research.

Keywords: nanoplastics, microplastics, human tissues, organs and systems

Введение

Увеличение производства пластмасс с последующей их деградацией приводит к наличию в окружающей среде большого количества частиц микропластика и нанопластика. Микропластик (МП) – это частицы пластиковых материалов размером от 5 мм до 0,001 мм (1 микрон (микрон, мкм)); нанопластик (НП) – это частицы размером менее 1 микронметра и чаще они измеряются в нанометрах (1 нм равен 0,000001 мм). Для сравнения – средний диаметр эритроцита составляет 7,5 мкм. Иногда используют термин микронанопластик (МНП) – это частицы из пластика размером от 5 мм и менее. Нанопластик практически не виден в световом микроскопе, и для его обнаружения требуются сложные, дорогие и недостаточно разработанные методы. По механизму попадания в окружающую среду МП делят на две категории: 1) Первичный МП – частицы пластика, которые производятся промышленным способом и изначально имеют диаметр менее 5 мм. Их добавляют в косметику, средства гигиены, другие товары; 2) Вторичный МП – образуется при постепенном разрушении изделий, содержащих пластик в процессе их эксплуатации (истирание шин, стирка одежды из синтетических волокон и т. п.) и деградации в природе.

МП наряду с частицами более крупного размера обнаружен в: почвах, воздухе, пресной, морской и океанической воде, а также отложениях на дне водоемов разного типа. Нередко эти места удалены от населённых пунктов. Так МП найден в полярных регионах (в кернах морского льда). В отложениях Марианской впадины обнаружили микроволокна длиной 0,1-0,5 мм в количестве от 200 до 2200 частиц на литр. Повсеместное распространение МП объясняют пластиковым циклом: частицы МП очень малы и могут испаряться из мирового океана, формируя дождевые облака. Осадки из облаков, выпадают всюду, в том числе и в труднодоступных районах, откуда реки переносят их в озера, моря и океаны. Причем добавки к пластику (красители, просветители и т.п.)

могут вымываться из него, накапливаясь в водных источниках. Учитывая длительное существование пластика в окружающей среде и большой ежегодный прирост его выбросов, весьма вероятен риск воздействия пластика на здоровье людей. Так за период с 1950 по 2015 г. на свалках и в природной среде накоплено около 4,9 млрд. тонн пластиковых отходов, а к 2050 г. их количество возрастет до 12 млрд. тонн. Даже если остановить производство пластика, все равно количество МП будет нарастать из-за разрушения старых запасов с продолжением нанесения ущерба природе еще на протяжении 70-100 лет, а возможно и более. Точный прогноз сложен из-за недостаточности изученности проблемы. Хотя, например, при стирке в сточные воды с одного предмета одежды попадает около 1900 синтетических волокон [6]. А большинство очистных сооружений не предназначены для удаления микро- и нанопластика из сточных вод. Хотя уже есть необходимые технологии, например, с использованием мембранных биореакторов. Вопрос только в их внедрении.

В организм человека МП попадает через воздух, воду, пищу, а НП ещё и через кожу. Конечно, есть и более редкие способы (материал протезов, грудное молоко и т.п.). В повседневной жизни мы не очень задумываемся, что из пластика состоят или содержат его в большом количестве такие повседневно используемые вещи как кухонные губки (обычно полиуретан или полиэстер), консервные банки (изолирующий слой пластика внутри банки), фильтры для кофе (добавка пластика к бумаге), бумага для выпечки (добавка пластика для прочности и антипригарного эффекта), бумажные тарелки (покрытие, не позволяющее протекать воде или маслу); упаковки типа Тетра Пак (состоят на 5% из алюминия, на 20% из полиэтилена и на 75% из бумаги), чайные пакетики (из одного пакетика в настой могут попасть от 80 до 1288 частиц размером с микрон); влажные салфетки (чаще делают из полиэстера) и плюс это проблема для канализации; краски (содержат пластификаторы – поливинил, полиуретан, полиэстер и акрил, чтобы продлить срок службы); электрические лампочки (в т.ч. и светодиодные) – в них используют акрил, поликарбонат; гигиенические прокладки (на 90% состоят из пластика, но даже если они из хлопка, то пластик есть в аппликаторе и нитке); макияж (разнообразен, но блёстки – это МП, лак для ногтей, тушь, тени для век, пудра и помада могут содержать МП); солнцезащитный крем часто содержит МП, в т.ч. и крем для детей; гель для душа (производители нередко добавляют МП в него для механического очищения кожи, хотя это и запрещено); зубная паста нередко содержит микросферы пластика помимо ряда других химических веществ; чеки магазинах печатают на термобумаге, основа которой – пластик; окурки (ежегодно в почву попадает около 4,5 триллионов окурков и помимо других негативных воздействий их наличие, например, сокращает всхожесть клевера на 27%, а длину его побегов на 28%); цветные карандаши уже редко делают из дерева, т.к. оно более ценно. И вообще очень сложно назвать изделия промышленности без пластика.

Относительно пищи, то МП обнаружен во многих продуктах (рыба и другие морепродукты, мясо кур, молоко, сахар и т.д.). Хотя определенная часть МП попадает в пищу при её обработке и из упаковки. Например, при изучении 128 марок пищевой вареной соли из 38 стран во всех из них обнаружили МП. Аналогичная картина и в бутилированной питьевой воде, пиве, энергетических и других безалкогольных напитках. Недавно микрогранулы пластика (диаметром менее 10 мкм) обнаружили в мякоти фруктов и овощей [5]. Наверняка и термическая обработка МП, содержащегося в пище, меняет его характеристики, но исследования по данной проблеме практически отсутствуют. Да, обнаружить пластик – это важно, но главный вопрос состоит в выявлении конкретных механизмов воздействия пластика на человека и определении последствий этого.

Цель исследования – показать особенности распределения и воздействия частиц пластика в разных тканях организма человека с морфологической точки зрения.

Методика

Использовались полнотекстовые версии литературных источников, посвященных распространению и воздействию пластика на человека. Эти источники были получены из международных и отечественных баз данных (PubMed, Web of Science, Scopus, eLibrary, РИНЦ) путем систематического онлайн-поиска. Электронный поиск информации осуществлялся по работам опубликованным в рецензируемых журналах с апреля 1995 по апрель 2025 г. При этом применялись разные поисковые запросы, включающие комбинации ключевых слов, а именно: «нанопластик», «микропластик», «воздух», «вода», «почва», «морфология», «сердце», «легкие», «почки», «мозг», «печень», «иммунная система», «беременность», «плод», «плацента». Последние использовались для поиска всех статей, содержащих эти поисковые фразы в заголовке/аннотации/ключевых словах. Анализировались не только найденные статьи, но

изучались и ссылки в них. Для обеспечения методологической строгости использовался структурированный процесс отбора, включающий заранее определённые критерии исключения и включения. Критериями включения являлись: 1) актуальность: исследования, посвященные особенностям разных видов микропластика в окружающей среде, тканях и органах подопытных животных и человека; 2) биологическое воздействие: разные виды влияния микропластика на подопытных животных и человека; 3) морфологические изменения: структурные нарушения в тканях и органах подопытных животных и человека, вызванные микропластиком. Критериями исключения являлись: 1) исследования, выходящие за рамки их глубины; 2) исследования с недостаточным количеством конкретных данных, необходимых для оценки воздействия микропластика; 3) исследования, касающиеся исключительно общего загрязнения окружающей среды микропластиком без какой-либо детализации; 4) источники, не имеющие фактической и достаточно обоснованной базы для имеющихся в них выводов; 5) редакционные статьи, тезисы докладов на конференциях или отчёты о случаях, в которых отсутствовали исходные данные; 6) исследования без доступа к полному тексту или с недостаточной методологической проработкой.

Статьи, обнаруженные в процессе поиска, оценивались на возможность их включения в обзор с помощью двухэтапного процесса отбора. Этими этапами были: 1) отбор статей, соответствующих критериям включения, 2) концептуальный, процессный, ситуационный, логический и системный анализ, а также обобщение полученных данных из отобранных статей. Первоначальный поиск дал 780 статей, которые по аннотациям были проверены на предмет соответствия их целям исследования и критериям включения /исключения. После этого 229 полнотекстовых статей были подробно изучены. Окончательное включение в обзор определялось в ходе структурированного процесса отбора, обеспечивающего объективность и методологическую строгость. Исследования тщательно отбирались по релевантности. Приоритет отдавался оригинальным исследованиям. В итоге в этот обзор были включены 40 статей, отражающих наиболее актуальные и качественные исследования, посвященные распространению пластика в окружающей среде, а также его воздействию и морфологическим изменениям в организмах подопытных животных и человека. Полученная информация была систематизирована для составления обзора.

Результаты исследования и их обсуждение

Пластик крайне неоднороден по химическому составу. Обычно его изготавливают из двух групп веществ: 1) Биосырьё, которое имеет растительное происхождение из сельскохозяйственных культур. Например, целлюлоза, крахмал, масла и т.д.; 2) Продукты переработки нефти и газа. В России пластик чаще делают из попутного нефтяного газа. Другой вариант – прямогонный бензин (нафта), получающийся при разделении нефти на фракции. Это процесс проходит в несколько этапов: 1-й этап – подготовка сырья. Сырую нефть подогревают для разделения углеводородов в зависимости от молекулярной массы на разные группы. В специальной трубе идет дистилляция: тяжёлые частицы оседают на дно, а лёгкие поднимаются вверх. В результате получают: тяжёлый гудрон, дизель, керосин, бензин и газ. Между керосином и бензином расположена тонкая прослойка жидкости – нафты (иногда называют лигроин). Именно она и является сырьём для производства пластика; 2-й этап – расщепление углеводородов на мономеры. Под воздействием нагревания и давления углеводороды расщепляются на мономеры; 3-й этап – полимеризация, когда из одиночных мономеров получают длинных полимерные цепи и образуются разные синтетические полимеры. Например, из этилена путём полимеризации получается полиэтилен, а из пропилена – полипропилен; 4-й этап – создание пластической массы, когда к синтетическому полимеру добавляют разные компоненты (модификация): красители – для придания цвета, пластификаторы – для гибкости пластика и снижения хрупкости при отрицательных температурах, отвердители – для ускорения процесса застывания, просветители – для получения прозрачных пластмасс, наполнители – для изменения технических характеристик пластика и т.д. Далее эту смесь компонентов преобразуют в гранулы, из которых на производствах делают предметы требуемой формы.

К основным категориям пластика, с которыми чаще контактирует человек относятся: 1) полиэтилентерефталат. Используется для производства пищевых контейнеров, бутылок под воду, соки и другие напитки; 2) полиэтилен высокой плотности – тара под молоко, бытовую химию и косметику; 3) поливинилхлорид – в строительстве (трубы, оконные рамы) и для изготовления некоторых видов упаковки; 4) полиэтилен низкой плотности – пакеты, плёнка и мягкая упаковка; 5) полипропилен – контейнеры для еды, крышки для бутылок, медицинские изделия и игрушки;

6) полистирол – производство одноразовой посуды, контейнеры и упаковка; 7) другие виды пластиков, например, поликарбонат или биопластики.

Пластик часто содержит огромное количество добавок (более 10000 веществ), из которых более 2400 веществ признаны потенциально опасными, т.е. отвечают утвержденным критериям биоаккумуляции, стойкости и токсичности в Европейском союзе. При этом только небольшое число этих веществ широко изучено [33].

Есть ряд исследований по бисфенолу А, стиролу, полихлорированным бифенилам, фталатам и т.д. А ещё в пластике встречаются ртуть, свинец, кадмий, хром и т.п. Фталаты используются для придания пластику гибкости в качестве пластификаторов. Они найдены в грудном молоке, бытовой пыли, моче. Есть данные о связи астмы и аллергии у детей с уровнем содержания фталатов, а также с сокращением продолжительности беременности и снижением массы тела при рождении, резистентностью к инсулину у детей и взрослых, а также с дополнительными связями между некоторыми фталатами и сахарным диабетом 2-го типа у взрослых, преждевременным половым созреванием у девочек, снижением качества спермы, эндометриозом, неблагоприятным развитием когнитивным развитием и снижением коэффициента интеллекта (IQ), неблагоприятным развитием мелкой моторики и психомоторики, повышенным артериальным давлением у детей. Отмечены связи между полихлорированными бифениллами и сахарным диабетом 2-го типа у взрослых, эндометриозом, бронхитом у младенцев, сердечно-сосудистыми заболеваниями, неходжкинской лимфомой и раком молочной железы. У людей, подвергшихся воздействию полихлорированных бифениллов, увеличивалась смертность от заболеваний печени (у мужчин), сердечно-сосудистых заболеваний (у мужчин и женщин) и некоторых видов рака [29].

Вторичные токсины. Ещё одна проблема, связанная с МП, это его взаимодействие с другими химическими веществами с образованием стойких загрязнителей, в т.ч. и органических, которые нередко гидрофобны, и легко адсорбируются на МП. Этими веществами могут быть и лекарственные препараты, например, содержащие 17β -эстрадиол и 17α -этинилэстрадиол. А в сельском хозяйстве часто применяют мульчирующие полиэтиленовые плёнки, распадающиеся на частицы МП, которые могут адсорбировать пестициды (диптерекс, карбендазим и малатион). Позднее из почвы эти вещества попадают в растения и организм человека. Причем в эксперименте на животных показано, что накопление химических веществ из МП зависит от градиента концентрации между проглоченным пластиком и кишечником. Причем этот процесс не всегда односторонний. Так если из-за загрязнения окружающей среды животное, уже имеющее высокую концентрацию химических веществ в организме, проглотит МП с низкой концентрацией химических веществ, чаще всего эти вещества переходят из просвета кишечника в МП, т.е. происходит как бы процесс очищения животного.

Относительно продуктов питания есть данные, что через пищу в организм человека попадает от 39000 до 52000 частиц МП в год. Вдыхание МП увеличивает эти цифры до 74 000 и 121 000. При этом, если пить воду только из пластиковых бутылок, то прибавляется еще 90 000 частиц МП (водопроводная вода добавляет всего 4000 микрочастиц в год) [8].

Конечно, это усреднённые и они могут сильно отличаться в зависимости от методики исследования. Однако при другом исследовании, проведенном в 48 регионах мира, обнаружено, что использование полипропиленовых бутылочек для кормления младенцев добавляет им ежедневно (т.е. каждый день) от 14 600 до 4 550 000 (в зависимости от региона) частиц МП [17]. Это связывают с термической и механической обработкой этих бутылочек, хотя полипропилен считается относительно безопасным пластиком и широко используется при приготовлении пищи.

МП попадает в организм человека также через фрукты и овощи. Из фруктов наиболее загрязнёнными являются яблоки (223 000 частиц МП на грамм); из овощей наиболее загрязненной была морковь, а наименее загрязненным салат-латук (52050 частиц МП на грамм). Если раньше считали, что МП не может поглощаться растениями, то последние исследования показывают, что микро- и наночастицы пластика поглощаются разными частями растений (даже листьями), переносясь в разные их части и накапливаясь в листьях, плодах и стеблях растений. МП наносит вред и самим растениям, замедляя их развитие. Нередко МП приносит вместе с собой в растения пестициды, тяжёлые металлы и другие химические загрязнители.

В воздухе большинство (до 92%) микрочастиц, попадающих в дыхательные пути и легкие, являются производными пластиковых текстильных волокон, на которые идет около 16% мирового производства пластика. В 15 граммах уличной пыли содержится от 44 до 900 частиц МП. При этом количество микрочастиц в ночном воздухе в два раза ниже, чем в дневном. Например, в Шанхае концентрация микрочастиц колебалась от 0 до $4,18/\text{м}^3$ (частиц на кубический метр воздуха). Из них 67% являлись микроволокнами, 30% – фрагментами МП и 3% – гранулами. И это касается не только крупных мегаполисов. Например, в морском воздухе западного сектора Тихого

океана также обнаружены микрочастицы, из которых 60% были представлены микроволокнами, 31% фрагментами МП и 8% гранулами. Причем количество частиц, вдыхаемых взрослыми, составляет 1063 в год, а детьми – 3223 в год. Хотя другие исследователи считают, что эти цифры на порядок выше [8].

Да и модное увлечение электронными сигаретами (вейпами) оказывает существенное влияние на здоровье человека. И дело не только в составе жидкости для вейпов. Хотя содержащиеся в ней глицерин и пропиленгликоль разлагаются в т.ч. и на акролеин и формальдегид, которые в комбинации с другими компонентами могут приводить к вейп-ассоциированному поражению легких [2]. Но и для изготовления самих вейпов используют разные виды пластика, такие как: 1) полиэтилентерефталат – в нем нельзя: хранить жидкости дольше трёх месяцев, использовать флакон чаще двух раз, греть в нем жидкость выше 30°C; 2) Поликарбонат – содержит бисфенол А и запрещён в пищевой промышленности и другие. Хотя этот аспект воздействия вейпов почти не изучен.

Протезирование является еще одним из источников МП для человека. Эта отрасль заметно прогрессирует. Например, современные гибридные эндопротезы суставов сочетают в себе такие материалы как керамика, металлы и полимеры [1]. Но эти протезы недешевы и тоже подвержены разрушению (хотя и в меньшей степени по сравнению с предыдущим поколением протезов) с последующим воздействием этих измененных продуктов на организм. Вокруг ранних моделей протезов могли встречаться частицы полиэтилена от 0,5 до 50 мкм в диаметре со скоплениями вокруг них макрофагов и гигантских клеток инородных тел. Они чаще видны в глубоких слоях соединительной ткани капсулы сустава с явлениями фиброза. При исследовании тканей умерших пациентов с тотальной заменой тазобедренного и коленного суставов были найдены металлические и полиэтиленовые частицы, основным источником которых были вторичные не опорные поверхности, а не износ опорных поверхностей, как можно было предположить. Большинство этих частиц были менее одного микрометра в диаметре. Однако у этих же пациентов: частицы износа металла обнаруживались в 38% случаев в печени или селезенке, и у 68% пациентов в парааортальных лимфоузлах; частицы полиэтилена обнаруживались в 14% в печени или селезенке и у 68% пациентов в парааортальных лимфоузлах [31].

Возможные механизмы воздействия микро- и нанопластика на организм человека зависят от физико-химических свойств частиц, а также типа клеток, но чаще всего имеет место избыток активных форм кислорода (АФК), разрушение мембран клеток, блокирование клеточных пор, дестабилизация лизосом, деполяризация митохондрий и повреждение ДНК. Наибольшее количество исследований в этой области посвящено полистиролу, микро и наночастицы которого могут проникать в клетки через везикулы с клатрином, путем фагоцитоза и макропиноцитоза. При взаимодействии полистирола с белками образуется многослойная белковая оболочка, которую называют короной. Эта корона позволяет частицам МП избегать иммунной системы, долго оставаться в кровотоке, понижая агреггинацию эритроцитов по сравнению с исходными наночастицами, накапливаться в печени, почках и кишечнике, влияя на молекулярные процессы [11].

В экспериментах на животных и культурах клеток показано, что частицы полистирола могут повреждать ДНК, при избыточном образовании АФК, а также приводить к воспалению в лёгких, кишечнике и мозге, особенно при участии белковой короны, которая способствует высвобождению провоспалительных белков, таких как моноцитарный хемоаттрактантный белок-1 и интерлейкин-8 (IL-8). Воспаление может быть связано и с активацией инфламмасомы NLRP3 (она содержит пириновый домен 3 (NLRP3) и нуклеотид-связывающий домен олигомеризации (NOD)-подобный рецептор). Это приводит к высвобождению интерлейкина-1 β и интерлейкина-18, а также к пироптозу клеток. Разные виды полистирола могут иметь поверхностные группы: положительные (например, NH₂) и отрицательные (например, COOH). NH₂ могут снижать толщину слоя липидов, а также действовать как «протонная губка», что препятствует закислению лизосом с повреждением их мембраны с выходом содержимого лизосом в цитозоль с гибелью клеток. В организме человека МП обнаружен в большинстве органов и тканей.

Сердце. Частицы пластика присутствуют в разных тканях сердца. Например, изучались ткани сердца, полученные после операций на нем от 15 больных пациентов, в том числе 11 образцов перикардиальной жировой ткани, 6 образцов перикарда, 6 образцов эпикардиальной жировой ткани, 3 образца миокарда, 5 образцов из левого предсердия и 7 пар образцов венозной крови до и после операции. МП обнаружен не во всех образцах тканей, но девять видов МП найдены в пяти типах тканей. В до- и послеоперационных образцах крови найдены девять видов МП с максимальным диаметром 184 мкм. Причем в крови распределение МП по видам и диаметрам было разным до и после операции. Авторы считают, что наличие поли(метилметакрилата) в

эпикардиальной жировой ткани и перикардиальной жировой ткани и в левом предсердии, не может быть объяснено случайным его попаданием туда во время операции [37].

Данных о прямом воздействии МП на ткани сердца человека мало, но в исследованиях на культурах клеток и лабораторных животных получены следующие результаты: 1) пластик заметно влиял на развитие атриовентрикулярных клапанов сердца; 2) перемещение МНП в сердце зависело от размера частиц и модификации поверхности; 3) МНП влиял на функции сердца и оказывал токсическое воздействие на микрососуды; 4) воздействие МНП снижало частоту сокращений сердца; 5) отмечалось повреждение митохондрий и повышение уровня креатинкиназы-MB и сердечного тропонина I. НП в эксперименте на мышцах проникал в кардиомиоциты, вызывая окислительный стресс с дестабилизацией митохондрий, что приводило к утечке мтДНК из митохондрий в цитоплазму. Потом мтДНК из цитоплазмы активировала сигнальный путь cGAS-STING, способствуя воспалению. Все это вело к преждевременному старению кардиомиоцитов, что подтверждается обнаружением молекул-маркеров (Sa- β -gal) старения. Данные процесс зависел от времени воздействия и дозы НП.

Кровь и сосуды. При исследовании крови доноров, средняя концентрация частиц пластика в ней составила 1,6 мкг/мл. Были обнаружены полиэтилентерефталат, поли(метилметакрилат), полиэтилен, полимеры стирола (полистирол, вспененный полистирол, ацетонилбутадиен) [16]. При исследовании 26 тромбов, удаленных у пациентов при операциях, в 16 из них нашли 87 разных частиц неправильной формы от 2,1 до 26,0 мкм в диаметре. В тромбах количество частиц варьировало от 1 до 15. Из 87 частиц: 21 частица являлась фталоцианином (пигмент из изоиндольных (бенз[с]пиррольных) колец, соединённых между собой через sp²-гибридизованный атом азота), одна частица Hostasol-Green и одна частица из полиэтилена низкой плотности. Остальные микрочастицы являлись соединениями железа и оксидами металлов. При этом была выявлена значимая положительная связь между количеством микрочастиц и уровнем тромбоцитов в крови. Поэтому вопрос о влиянии МП на формирование тромбов остается открытым [34].

МП был найден при изучении атеросклеротических бляшек сонных артерий, полученных при каротидной эндартерэктомии при бессимптомном течении заболевания. Из 257 пациентов полиэтилен в бляшках нашли в 58,4% (в среднем 21,7 \pm 24,5 мкг на миллиграмм бляшки); поливинилхлорид – у 12,1% (в среднем 5,2 \pm 2,4 мкг на миллиграмм бляшки). При электронной микроскопии были видны инородные частицы с неровными краями среди макрофагов бляшки и в наружном её слое. Пациенты с МП внутри бляшки имели более высокий риск развития инсульта, инфаркта миокарда или смерти по любой причине в течение 34 месяцев наблюдения по сравнению с теми, у кого МП не был обнаружен [20].

В другом исследовании МП нашли во всех 17 образцах коронарных и сонных артерий с атеросклеротическими бляшками, а также в аорте без бляшек. Выявили – четыре типа МП: полиэтилентерефталат в 73,70% случаев, полиамид-66 – в 15,54%, поливинилхлорид – в 9,69% и полиэтилен – в 1,07%. Причем концентрация МП в артериях с атеросклеротическими бляшками была намного выше, чем в образцах аорт без атеросклеротических бляшек [19]. Эти данные говорят о необходимости изучения роли МП в атеросклеротическом процессе.

В исследованиях на культурах клеток и лабораторных животных показано, что нанопластик может вызывать микрососудистую токсичность, ведущую к гемолизу, тромбозу, нарушению свертывания крови и повреждению эндотелия. Например, частицы полистирола (60 нм) вызывали различные тромботические явления. А частицы карбоксилат-полистирола, наоборот, препятствовали тромбообразованию при дозах 500 и 100 мкг/кг массы тела. То есть пластик нарушал равновесие между про- и антикоагулянтными путями. Есть данные и о повреждении частицами пластика эндотелия путем взаимодействия с его мембранами, индукцией образования аутофагосом и блокадой аутофагического потока в эндотелии с последующей его дисфункцией.

Лёгкие. Хотя частицы МП удаляются из легких преимущественно механическим путем (они обнаружены в мокроте), но в этом процессе используется и лимфатическая система, и фагоцитоз. Однако отдельные частицы МП преимущественно в виде волокон задерживаются в альвеолах, альвеолярных ходах и бронхиолах с последующим хроническим воспалением и пневмосклерозом [3]. В тканях лёгких от 20 умерших нашли частицы МП (менее 5,5 мкм) и полимерные волокна (от 8,12 до 16,8 мкм.) Чаще других встречались полиэтилен и полипропилен [4]. При исследовании 114 образцов тканей лёгких от пациентов, которым производилась резекция лёгкого для удаления опухоли, в 87% были обнаружены пластиковые или целлюлозные волокна [25]. Однако исследований о механизмах и последствиях воздействия пластиковых микроволокон на легкие людей почти нет. У крыс же частицы полистирола размером 64 нм вызывали существенную миграцию нейтрофилов в лёгкие.

Воздействие частиц пластика 25 и 70 нм в диаметре на линию альвеолярных эпителиальных клеток человека A549 проводило к выработке провоспалительных цитокинов и проапоптотических белков, активных форм кислорода, повреждению клеток, воспалению и апоптозу. Отмечался повышенный уровень сурфактантного белка А и матриксной металлопротеиназы 9, что свидетельствует о возможности повреждения легких и снижении их способности к восстановлению. Полистирол, стимулируя образование активных форм кислорода, может вызывать цитотоксические и воспалительные реакции в культуре нормальных эпителиальных клетках лёгких человека (BEAS-2B). Частицы полистирола могут снижать трансэпителиальное электрическое сопротивление, истощая запасы белков *zonula occludens*, снижение уровня $\alpha 1$ -антитрипсина в клетках, что повышает риск развития хронической обструктивной болезни лёгких.

Печень. В тканях печени больных циррозом обнаружили шесть разных видов частиц полимеров от 4 до 30 мкм в диаметре в концентрации, значительно превышающей их содержание в печени без патологических изменений [14].

В исследовании *in vitro* на гепатоцитах человека воздействие полистирола (100 мкг/мл) значительно понижало пролиферацию этих клеток, но не влияло на их жизнеспособность. Отмечалось снижение экспрессии генов фермента гликолиза (глицеральдегид-3-фосфатдегидрогеназы) и антиоксидантных ферментов (супероксиддисмутаза 2 и каталазы). Частицы полистирола даже в самой низкой концентрации приводят к увеличению количества клеток с признаками апоптоза, снижают выработку АТФ, изменяют деятельность ферментов (снижение активности ГСТ, повышение активности АСТ, АЛТ и ЛДГ), повышают выработку АФК, высвобождают воспалительные маркеры IL-6 и COL1A1 и нарушают липидный обмен в органоидах печени.

В исследованиях на мышах введение полистирола приводило к накоплению его в тканях печени, липидным вакуолям в печени, а также воспалению. При этом отмечалось повышение активности ЛДГ и снижение уровня АТФ, общего холестерина и триглицеридов. Воздействие полистирола может повреждать как ядро, так и митохондриальную ДНК, с проникновением фрагментов двухцепочечной ДНК в цитоплазму. Это активирует путь STING (стимулятор генов интерферона), который может вести к фиброзу печени. Пероральное введение микропластика мышам в течение 4 недель в дозе 0,5 мг/сут приводило к увеличению массы печени с увеличением количества естественных киллеров и макрофагов в непаренхиматозных тканях печени, но со снижением количества В-лимфоцитов. Отмечалось также снижение экспрессии IL-4, IL-5, IL-10, IL-18 и TGF- $\beta 1$, но повышалась экспрессия мРНК IFN- γ , TNF- α , IL-1 β , IL-6 и IL-33. Это свидетельствует о нарушении течения воспалительных процессов в печени.

Почки. С помощью микрорамановской спектроскопии изучались 10 фрагментов из здоровых полюсов почек, удалённых по поводу небольших опухолей и 10 образцов мочи здоровых доноров. В них выявили всего 66 частиц (23 частицы размером от 3 до 13 мкм в 10 образцах мочи и 43 частицы от 1 до 29 мкм в 10 образцах почек). Из всех частиц 26 частиц смогли идентифицировать. Наиболее часто встречающимися полимерами были полиэтилен и полистирол, а наиболее распространёнными пигментами – гематит и Cu-фталочианин. Все выявленные классы полимеров и добавок примерно равномерно были представлены в обоих типах образцов [21]. В другом исследовании в моче человека были обнаружены частицы полиэтиленвинил-ацетата, поливинилхлорида, полипропилена и полиэтилена от 4 до 15 мкм в диаметре, что говорит об их способности проходить биологические барьеры организма и выводиться из него [26].

В исследованиях на культурах клеток воздействие частиц полистирола вело к проникновению в клетки этих частиц путем эндоцитоза, морфологическим изменениям в клетках и снижению их пролиферации. У мышей введение частиц полистирола приводило к потере веса, увеличению смертности, окислительному стрессу, гистологически выявляемым повреждениям почек, в т.ч. развитию воспаления.

Костный мозг. При исследовании 16 образцов тканей костного мозга человека были обнаружены полиэтилен, полипропилен, полистирол (все в 100% образцов), поливинилхлорид (в 75% образцов), полиаминогексилэтандиамина 66 (в 75% образцов) [12].

Кишечник. Есть данные, что полиэтилентерефталат может трансформироваться в кишечнике человека, изменяя при этом структуру частиц и состав микроорганизмов в толстой кишке. А вместе тетрабромбисфенолом А он меняет микробиоту кишечника, в которой появляются гены, кодирующие ферменты, расщепляющие пластик [24], что говорит о возникновении механизмов приспособления к воздействию пластика на организм.

Установлено, что в фекалиях пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника концентрация МП была выше (41,8 частиц/г сухого вещества), чем у здоровых (28,0 частиц/г сухого вещества). Всего в фекалиях обнаружили 15 видов МП, в том числе поли(этилентерефталат) (22,3-34,0%) и полиамид (8,9-12,4%). При этом отмечалась корреляция между концентрацией МП и тяжестью течения воспаления кишечника [35].

В исследованиях на мышах пероральное введение полистирольных частиц МП вело к накоплению их в кишечнике, уменьшению количества потенциально полезных бактерий в кишечнике и увеличению количества потенциально вредных бактерий. Микрочастицы полистирола существенно изменили метаболизм короткоцепочечных жирных кислот в микробиоте кишечника. Был нарушен и кишечный барьер, отмечалось воспаление кишечника. В кишечнике уровень секреторного иммуноглобулина А и дифференцировка CD8⁺ и CD4⁺ Т-лимфоцитов в брыжеечных лимфоузлах были значительно снижены.

Кроме того, есть исследования, показывающие, что наличие в желудочно-кишечном тракте частиц полиэтилена высокой плотности приводит к снижению количества *Bacteroides*, а наличие частиц полипропилена наоборот ведет к увеличению *Roseburia* и *Clostridium*, но снижению *Prevotella* *sorpi*. В фекалиях людей были обнаружены ДНК с генами, кодирующими у бактерий ферменты, которые могут разрушать пластик. Этими ферментами являлись фенилацетальдегиддегидрогеназа (деградация стирола) и поли(тетраметиленсукцинат)деполимераза (деградация полиэфиров) [24].

Центральная нервная система. При изучении головного мозга умерших людей, большинство обнаруженных микро- и наночастиц пластика состояли из полиэтилена. При этом концентрация частиц МП в мозге была в 7-30 раз выше, по сравнению с образцами печени или почек, а у людей, страдающих деменцией, в образцах мозга концентрация микро- и наночастиц пластика была ещё выше [23]. В другой работе исследователи следили в режиме реального времени за передвижением микропластика по капиллярам головного мозга мышей, в череп которых оперативным путем имплантировали стекло диаметром 3 мм. Предварительно мышей через зонд поили водой с флуоресцентно-мечеными микросферами из полистирола диаметром 5 мкм, которые через несколько часов появлялись в сосудах мозга. Отмечалось и поглощение этих частиц клетками (наиболее вероятно нейтрофилами и макрофагами). Иногда эти клетки застревали в местах изгибов сосудов коры головного мозга, что было похоже на образование тромбов. Постепенно проходимость восстанавливалась (это зависело и от размера частиц), но иногда это состояние сохранялось до месяца, проявляясь клинически в виде снижения подвижности мышей [15]. В механизме проникновения частиц полистирола через гематоэнцефалический барьер важную роль играл не только их размер, но и биомолекулярная корона частицы, т.е. какими веществами она была покрыта. Например, молекулы холестерина усиливали проникновение частиц пластика, а белки – ингибировали.

У мышей пероральное введение МП из полистирола вело к снижению активности ацетилхолинэстеразы, изменению эффективности холинергической нейротрансмиссии, а также избыточную выработку АФК в головном мозге.

В эксперименте добавка к пластику (бисфенол А) вызывал значительное снижение количества нейронов гипоталамуса, активировал астроциты, нарушал функцию нейронов, вырабатывающих проопиомеланокортин [30].

Иммунная система. В исследовании на культурах клеток (моноклеарных клеток периферической крови, тучных клеток человека, эритроцитов), нормальных клеток фибробластов дермы человека и раковых клеток (клеток HeLa0) [13] показано, что воздействие в течение 4-5 дней МП из поливинилхлорида и акрилонитрил-бутадиен-стирола подавляет высвобождение гистамина, увеличивая при этом высвобождение IL-6 и TNF-α. Исследование только культуры моноцитов человека с фенотипом M1 (они отвечают за провоспалительную реакцию), выявило в них значительные морфологические изменения и нарушение липидного обмена после воздействия наночастиц полипропилена и поливинилхлорида. У мышей высокие концентрации МП из полиэтилена меняли состав кишечной микрофлоры и вызывали воспаление за счёт повышенной экспрессии Toll-подобного рецептора 4, фактора транскрипции AP-1 и регуляторного фактора интерферона 5. При этом количество лимфоцитов (Th17- и Treg-клеток) снижалось, а уровень в сыворотке крови IL-1α существенно повышался.

Эндокринная система. В экспериментах на мышах, попадающий через пищеварительную систему МП являлся более токсичным для щитовидной железы, по сравнению с НП, введение которого через дыхательную систему было более токсичным для паращитовидных желез. И МП и НП влияли на уровень тиреотропного гормона, стимулируя секрецию гормонов щитовидной железы. МНП моделировал экспрессию гена *Ma1b*, регулируя синтез паратиреоидного гормона, пролиферацию клеток паращитовидной железы [38]. Эндокринная система, по данным ряда

исследований, в большей степени повреждается добавками к пластику (бисфенол А, фталаты и т.п.).

На гипофиз крыс в экспериментах воздействие оказывали: 1) фталаты повышали уровень кортикостерона и адренокортикотропного гормона, меняли уровень гонадолиберина, лютеинизирующего и фолликулостимулирующего гормонов; 2) бисфенолы меняли реакцию гипофиза на тиреотропин-рилизинг-гормон, вырабатываемый гипоталамусом; 3) полибромированные дифениловые эфиры меняли баланс тиреоидных гормонов, оказывали канцерогенное действие на гипофиз самцов крыс и матку самок крыс; 4) Трибутилтин снижал секрецию гонадотропин-рилизинг-гормона и лютеинизирующего гормона. Причем в исследовании на мышцах однократная доза бисфенола А (он имитирует воздействие 17-бета-эстрадиола на гомеостаз глюкозы в крови через геномные и негеномные механизмы) приводила к быстрому повышению инсулина в плазме со снижением уровня глюкозы. А воздействие бисфенола А вместе с фталатами повышало риск развития сахарного диабета 2 типа. При длительном воздействии полистирола на мышей, отмечался повышенный уровень глюкозы и инсулина в крови натошак, что говорит о взаимосвязи метаболизма печени и кишечника с развитием резистентности к инсулину. У крыс в экспериментах после воздействия наночастиц пластика изменялись уровни трийодтиронина, циркулирующих тиреоглобулинов и тиреотропного гормона. Но добавки к пластику действуют еще более агрессивно по отношению к щитовидной железе. Так воздействие: 1) фталатов вело к гипертрофии и гиперплазии эпителиальных клеток щитовидной железы с её гиперфункцией, нарушению экспрессии генов гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы; 2) бисфенол А ингибировал рецепторы трийодтиронина, вызывал окислительный стресс в щитовидной железе; 3) полибромированные дифениловые эфиры снижали уровень тироксина в сыворотке крови, в т.ч. изменяли его уровень крови пуповины; 4) трибутилтин – нарушал работу гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы, приводил к уменьшению количества фолликулов щитовидной железы, снижению уровня не связанного с белками тироксина; 5) гексабромциклододекан приводил к гипертрофии клеток фолликулов, снижению концентрации сывороточного трийодтиронина; 6) дихлордифенилтрихлорэтан уменьшал размер фолликулов и снижал уровень тироксина.

У крыс в экспериментах воздействие на надпочечники проявили следующие вещества: 1) бисфенол А через сигнальный механизм $ER\beta$ и SHH отрицательно действовал на пролиферацию клеток надпочечников; повышал уровень кортикостерона в плазме крови путем повышения концентрации стероидогенного острого регуляторного белка; увеличивал массу надпочечников у потомства; 2) фталаты, уменьшая уровень альдостерона, понижали выработку ангиотензина II; 3) 4-бромдифениловый эфир увеличивал уровень альдостерона и кортикостерона в сыворотке крови; 4) трибутилтин приводил к избыточному накоплению липидов и холестерина в клетках надпочечников, что вело к ухудшению усвоения холестерина и повышению его уровня [30].

Не менее важным остается оценка используемых для доставки лекарств биоразлагаемых наночастиц, например, на основе поли(глицерол адипата), модифицированного стеариновой кислотой. Так в исследовании на мышцах, помимо предполагаемого накопления в опухоли, эти частицы накапливались в яичниках, надпочечниках, печени, костях и других органах [32].

Опорно-двигательная система. При исследовании 24 образцов костей, хрящей и межпозвоночных дисков человека обнаружили 40 фрагментов МП диаметром от 25,44 до 407,39 мкм. Содержание МП в межпозвоночных дисках было выше, чем в костях и хрящевой ткани. По химическому составу эти частицы МП состояли из полипропилена (35%), сополимера этилена и винилацетата (30%) и полистирола (20%). В последующих экспериментах *in vivo* получены данные о проникновении МП через кровоток в кости, хрящи и межпозвоночные диски после 4 недель воздействия. При этом в крови достоверно повышались уровни: фактора некроза опухоли- α (провоспалительный цитокин), проколлагенового аминоконцевого пептида I типа (маркер формирования костной ткани при остеопорозе) и тартрат-устойчивой кислой фосфатазы-5b (маркер количества остеокластов [38]).

Воздействие МП на мышечную систему человека изучено очень слабо, может быть поэтому до сих пор нет прямых доказательств накопления в ней МП. У животных выявлено накопление МП в мышечной ткани, но при этом корреляции наличия и количества МП с повреждением мышц не обнаружено. Хотя в моделях на мышцах действие полистирольного МП приводило к нарушению регенерации мышечных волокон и изменяло баланс между адипогенной и миогенной дифференцировками. Помимо этого, наблюдалась избыточная выработка АФК в сателлитных клетках.

Репродуктивная система. При исследовании жидкости из фолликулов яичников 18 женщин (обследование и лечение для ЭКО) частицы МП размером менее 10 мкм обнаружены в 14 из 18

образцов со средней концентрацией 2191 частица/мл и средним диаметром 4,48 мкм. Выявлена и значимая корреляция между концентрацией МП в фолликулярной жидкости и фолликулостимулирующим гормоном [22]. У мужчин есть ряд исследований, где МП обнаружен как в яичках, так и в сперме. Среднее количество частиц МП в сперме – $0,23 \pm 0,45$ частиц/мл, а в яичках – $11,60 \pm 15,52$ частиц/г. В яичках в 67,7% был обнаружен полистирол в виде фрагментов; в сперме преобладали полиэтилен и поливинилхлорид в виде фрагментов, волокон и плёнок. Размеры микрочастиц варьировали от 21,76 мкм до 286,71 мкм [39].

У человека при изучении шести образцов тканей полового члена, взятых при операции на нём, в 80% образцов были обнаружены частицы МП размером от 2 до 500 мкм. В тканях полового члена были обнаружены семь видов МП (чаще других встречались полиэтилентерефталат (47,8%) и полипропилен (34,7%)) [9].

В исследовании на самцах мышей показано, что частицы полистирола накапливались в семенниках мышей, и они могли проникать в три вида клеток яичек. При этом уровень тестостерона и качество спермы снижались. После воздействия полистирольного МП размером 0,5 мкм, 4 мкм и 10 мкм в течение 28 дней, гистологическое исследование показало, что сперматогенные клетки располагались беспорядочно и отмирали, а в семенных канальцах появлялись многоядерные клетки. Помимо этого, наблюдалось воспаление яичек и нарушение гематотестикулярного барьера. Воздействие полистиролового МП на самцов мышей также приводило к снижению количества и подвижности сперматозоидов с увеличением количества деформированных сперматозоидов и понижению уровня тестостерона.

У самок крыс и мышей при воздействии МП: 1) в яичниках отмечалось снижение количества фолликулов и уровня малонового диальдегида (продукт перекисного окисления липидов), а также апоптоз гранулезных клеток путем сигнального механизма NLRP3/Caspase-1, пироптоз, фиброз яичников; 2) отмечалось снижение числа беременностей и увеличение самопроизвольных аборт и смертности; 3) уменьшался диаметр маточных артериол со снижением кровоснабжения матки.

Беременность и послеродовой период. При физиологической беременности у женщин из 13 плацент в 4 из них нашли 12 частиц МП от 5 до 10 мкм сферической или неправильной формы. Из этих частиц были расположены: 4 со стороны матери, 5 со стороны плода и 3 в хориоамниотических оболочках. Все частицы МП были пигментированы: 3 частицы являлись окрашенным полипропиленом; в других 9 частицах МП дополнительно идентифицировали пигменты, используемые в искусственных покрытиях, красках, клеях, гипсе, косметике и средствах личной гигиены [27].

Есть исследование, где у 18 пар «мать-ребёнок» взяли образцы плаценты и мекония, а потом в возрасте 6 месяцев – образцы грудного молока, детского питания и детских фекалий. Для определения источника МП также разработали два опросника: об использовании пластика и пищевых привычках. Во всех вышеуказанных образцах нашли 16 типов МП, две трети из которых составили полиамид и полиуретан. В плаценте, меконии и фекалиях наиболее часто встречался составлял полиамид (50,09%, 60,22% и 49,67% соответственно.) В фекалиях среднее содержание загрязняющих веществ составляло 27 частиц/г (полиамид, полиуретан, полистирол). В грудном молоке и молочных смесях более 50% составлял полиуретан (соответственно 20 и 17 частиц/г).

Использование матерями зубной пасты, чистящих средств бутылок для питья воды и пластиковых стаканчиков, и бутылок для питья воды (два или более раз в неделю) существенно увеличивало количество МП в фекалиях детей. Это же наблюдалось, если в пищу употребляли продукты, упакованные в пластик.

У младенцев повышенное потребление грудного молока, как и более частое использование бутылочек для кормления коррелировали с более высоким содержанием МП в фекалиях. Если дети сосали пластиковые игрушки, то содержание МП в их кале было выше, чем у остальных. При мытье в прохладной воде пластиковых игрушек количество МП в фекалиях было ниже в 40-70 раз по сравнению с тем, если игрушки мыли в кипящей воде или обрабатывали спиртом или паром [18].

В опытах на беременных крысах частицы полистирола диаметром 20 нм вводили интратрахеально и путем изолированной перфузии в маточную артерию. Частицы нанопластирола были обнаружены в сердце, лёгких, селезёнке крыс и плаценте. У плодов крыс эти частицы были найдены в печени, лёгких, сердце, почках и мозге. По сравнению с контрольной группой отмечено снижение массы плода и плаценты (на 7 и 8% соответственно) [10].

Эмбрион. В эксперименте на клеточных культурах при оценке влияния воздействия полистирольного МП обнаружено снижение дифференцировки кардиомиоцитов, которые имели более мелкие органоиды с нарушенной сократительной способностью. Изучение воздействия

аналогичных частиц на эмбрионы рыбок Данио вело у них к снижению сердечных сокращений и кровотока.

Постепенно начинают появляться научные работы о выявлении новых видов болезней, вызванных пластиком. Так, на примере морских толстоклювых буревестников, описано новое заболевание «пластикоз», связанное с накоплением МП, который, попадая в их организм с водой и пищей, приводил к рубцеванию тканей внутренних органов и тяжелым нарушениям пищеварения [7]. Вероятно, скоро мы узнаем и о наличии разных видов заболеваний у людей, связанных именно с МП.

В природе сроки естественного распада (без участия микроорганизмов) разных видов пластика составляют от десятков до сотен лет в зависимости от их химического состава и условий окружающей среды. Например, прогнозируемый срок службы бутылки из полиэтилентерефталата в окружающей среде будет от 16 до 48 лет. Однако в последние десятилетия появляется все большее количество исследований по участию микроорганизмов в этом процессе. Например, составлен каталог из более чем 30 000 не дублирующихся гомологов ферментов, способных расщеплять 10 различных типов пластика. Выявлено, что количество обнаруженных ферментов как в почве разных стран, так и в океанах коррелирует с тенденциями загрязнения пластиком и в океане [40].

Например, жёлтые черви (*Tenebrio molitor*), восковая моль (*Galleria mellonella*) и суперчерви (*Zophobas atratus*) могут разлагать и перерабатывать полиэтилен, полистирол, и поливинилхлорид. Другие почвенные беспозвоночные, наземные улитки (*Achatina fulica*) способны разлагать полистирол, а дождевые черви (*Lumbricus terrestris*) могут разлагать полиэтилен низкого давления. Делают они это разными способами, но преимущественно с помощью бактерий, обитающих в их пищеварительных трактах. Описано и много грибов, которые произрастая на пластике, разлагают его (*Aspergillus nidulans*, *Aspergillus flavus*, *Aspergillus glaucus*, *Penicillium griseofulvum*, *Bjerkandera adusta*, *Phanerochaete chrysosporium*, *Cladosporium cladosporioides*, *Pleurotus abalones*, *Pleurotus ostreatus*, *Agaricus bisporus* и другие) [28]. Однако, учитывая повсеместное распространение частиц пластика в природе, человек еще десятки лет будет подвергаться его воздействию даже при полном отказе от полимеров, что на настоящем этапе развития цивилизации крайне сложно осуществить. Возрастающая нагрузка на внешнюю среду пластиком уже сейчас дает доказательства неблагоприятных последствий его на организм человека. На международном уровне делаются попытки заключения Глобального договора по пластику согласно резолюции Ассамблеи ООН по окружающей среде (ЮНЕА) от марта 2022 г., но они мало эффективны. До сих пор нет согласованной классификации пластикового мусора, в которой вероятно должны быть отражены его размер, форма, физические и химические свойства и источник происхождения. В России тоже работает ряд предприятий по переработке пластика, но учитывая объем проблемы, их явно недостаточно.

Заключение

Приведённые выше данные показывают, что воздействие пластика может приводить к окислительному стрессу, изменению метаболизма и биохимических показателей, замедлению пролиферации клеток, дистрофии тканей, аномальному развитию и дисфункции органов, воспалению, нарушению функций иммунной системы, изменению работы генов. Однако несмотря на большое количество исследований по расшивке механизмов воздействия пластика, они в основном получены при экспериментах на животных и клеточных культурах. Нет и общепризнанных регламентирующих документов по стандартным процедурам забора проб и методам количественного определения пластика и сопутствующих ему веществ в биологических образцах. Непонятны детальные механизмы биотрансформации и воздействия разных видов пластика в большинстве органов и тканей человека как в краткосрочной, так и в долгосрочной перспективе. Остается неясной связь пластика со многими существующими заболеваниями (например, атеросклерозом), а также возможное его участие в появлении новых нозологических форм заболеваний.

Учитывая прогресс в изучении патологии, вызываемой пластиком, возможно в ближайшее время будут описаны новые нозологические формы болезней лёгких, сердца, мозга, других органов и тканей, которые вероятно сформируют отдельную группу заболеваний под названием, например, «пластикозы». Возможно, общим для этой группы будет не только обнаружение частиц пластика, но и наличие продуктивного воспаления с присутствием преимущественно клеток моноцитарного

ряда с исходом в склероз. Однако для подтверждения этого необходимы дальнейшие обширные исследования, также, как и кратное увеличение усилий по очищению планеты от пластика.

Литература (references)

1. Камушадзе Г.К. Проблемы и перспективы применения гибридных эндопротезов в лечении артроза коленного сустава // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2024. – Т.23, №4. – С. 123-133. [Kamushadze G.K. Vestnik Smolenskoj gosudarstvennoj medicinskoj akademii. Bulletin of the Smolensk state medical Academy. – 2024. – V.23, N4. – P. 123-133. (in Russian)]
2. Пунин А.А., Пикалова О.С., Орехова А.О., Хуторова Е.А. Вейп-ассоциированное поражение легких, разбор клинического случая // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2024. – Т.23, №2. – С. 96-100. [Punin A.A., Pikalova O.S., Orekhova A.O., Hutorova E.A. Vestnik Smolenskoj gosudarstvennoj medicinskoj akademii. Bulletin of the Smolensk state medical Academy. – 2024. – V.23, N2. – P.96-100. (in Russian)]
3. Ali N., Katsouli J., Marczylo E.L. et al. The potential impacts of micro-and-nano plastics on various organ systems in humans // EBioMedicine. – 2024. – N99. – P. 104901.
4. Amato-Lourenço L.F., Carvalho-Oliveira R., Júnior G.R. et al. Presence of airborne microplastics in human lung tissue // Journal of Hazardous Materials. – 2021. – V.416. – P. 126124.
5. Blackburn K., Green D. The potential effects of microplastics on human health: What is known and what is unknown // Ambio. – 2022. – V.51, N3. – P. 518-530.
6. Browne M.A., Crump P., Niven S.J. et al. Accumulation of microplastic on shorelines worldwide: Sources and sinks // Environmental Science and Technology. – 2011. – N45. – P. 9175-9179.
7. Charlton-Howard H.S., Bond A.L., Rivers-Auty J., Lavers J.L. 'Plasticosis': Characterising macro- and microplastic-associated fibrosis in seabird tissues // Journal of Hazardous Materials. – 2023. – N450 – P. 131090.
8. Cox K.D., Covernton G.A., Davies H.L. et al. Human consumption of microplastics // Environmental Science and Technology. – 2019. – V.53, N12. – P.7068-7074.
9. Codrington J., Varnum A.A., Hildebrandt L. et al. Detection of microplastics in the human penis // International Journal of Impotence Research. – 2024. – N19. – P.1-7.
10. Fournier S.B., D'Errico J.N., Adler D.S. et al. Nanopolystyrene translocation and fetal deposition after acute lung exposure during late-stage pregnancy // Particle and Fibre Toxicology. – 2020. – V.17, N1. – P. 55.
11. Gopinath P.M., Saranya V., Vijayakumar S. et al. Assessment on interactive prospectives of nanoplastics with plasma proteins and the toxicological impacts of virgin, coronated and environmentally released-nanoplastics // Scientific Reports. – 2019. – V.9, N1. – P. 8860.
12. Guo X., Wang L., Wang X. et al. Discovery and analysis of microplastics in human bone marrow // Journal of Hazardous Materials. – 2024. – N 477. – P. 135266.
13. Han S., Bang J., Choi D. et al. Surface pattern analysis of microplastics and their impact on human-derived cells // ACS Applied Polymer Materials. – 2020. – N2. – P. 4541-4550.
14. Horvatits T., Tamminga M., Liu B. et al. Microplastics detected in cirrhotic liver tissue // EBioMedicine. – 2022. – N82. – P. 104147.
15. Huang H., Hou J., Li M. et al. Microplastics in the bloodstream can induce cerebral thrombosis by causing cell obstruction and lead to neurobehavioral abnormalities // Science Advances. – 2025. – V.11, N4. – P. 8243.
16. Leslie H.A., van Velzen M.J.M., Brandsma S.H. et al. Discovery and quantification of plastic particle pollution in human blood // Environment International. – 2022. – N163. – P. 107199.
17. Li D., Shi Y., Yang L. et al. Microplastic release from the degradation of polypropylene feeding bottles during infant formula preparation // Nature Food. – 2020. – N1. – P. 746-754.
18. Liu S., Guo J., Liu X. et al. Detection of various microplastics in placentas, meconium, infant feces, breastmilk and infant formula: A pilot prospective study // Science of the Total Environment. – 2023. – N854. – P. 158699.
19. Liu S., Wang C., Yang Y. et al. Microplastics in three types of human arteries detected by pyrolysis-gas chromatography/mass spectrometry (Py-GC/MS) // Journal of Hazardous Materials. 2024. – V.469. – P. 133855.
20. Marfella R., Prattichizzo F., Sardù C. et al. Microplastics and Nanoplastics in Atheromas and Cardiovascular Events // New England Journal of Medicine. – 2024. – V.390, N10. – P. 900-910.
21. Massardo S., Verzola D., Alberti S. et al. MicroRaman spectroscopy detects the presence of microplastics in human urine and kidney tissue // Environment International. – 2024. – N184. – P. 108444.
22. Montano L., Raimondo S., Piscopo M. et al. First evidence of microplastics in human ovarian follicular fluid: An emerging threat to female fertility // Ecotoxicology and Environmental Safety. – 2025. – N291. – P. 117868.
23. Nihart A.J., Garcia M.A., Hayek E. et al. Bioaccumulation of microplastics in decedent human brains // Nature Medicine. – 2025. – V.31, N4. – P. 1367.

24. Nugrahapraja H., Sugiyo P.W.W., Putri B.Q. et al. Effects of Microplastic on Human Gut Microbiome: Detection of Plastic-Degrading Genes in Human Gut Exposed to Microplastics—Preliminary Study // *Environments*. – 2022. – N9. – P. 140-153.
25. Pauly J.L., Stegmeier S.J., Allaart H.A. et al. Inhaled cellulosic and plastic fibers found in human lung tissue // *Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention*. – 1998. – V.7, N5. – P. 419-428.
26. Pironti C., Notarstefano V., Ricciardi M. et al. First evidence of microplastics in human urine, a preliminary study of intake in the human body // *Toxics*. – 2023. – N11. – P. 40.
27. Ragusa A., Svelato A., Santacroce C. et al. Plasticenta: First evidence of microplastics in human placenta // *Environment International*. – 2021. – N 146. – P. 106274.
28. Srikanth M., Sandeep TSRS, Sucharitha K, Godi S. Biodegradation of plastic polymers by fungi: a brief review // *Bioresources and Bioprocessing*. – 2022. – V.9, N1. – P. 42.
29. Symeonides C., Aromataris E., Mulders Y. et al. An Umbrella Review of Meta-Analyses Evaluating Associations between Human Health and Exposure to Major Classes of Plastic-Associated Chemicals // *Annals of global health*. – 2024. – V.90, N1. – P. 52.
30. Ullah S., Ahmad S., Guo X. et al. A review of the endocrine disrupting effects of micro and nano plastic and their associated chemicals in mammals // *Frontiers in Endocrinology*. – 2023. – N13. – P. 1084236.
31. Urban R.M., Jacobs J.J., Tomlinson M.J. et al. Dissemination of wear particles to the liver, spleen, and abdominal lymph nodes of patients with hip or knee replacement // *The Journal of Bone and Joint Surgery*. – 2000. – V.82, N4. – P. 457-476.
32. Weiss V.M., Lucas H., Mueller T. et al. Intended and Unintended Targeting of Polymeric Nanocarriers: The Case of Modified Poly(glycerol adipate) Nanoparticles // *Macromolecular Bioscience*. – 2018. – N18. – P.1.
33. Wiesinger H., Wang Z., Hellweg S. Deep Dive into Plastic Monomers, Additives, and Processing Aids // *Environmental Science & Technology*. 2021. – V.55, N13. – P. 9339-9351.
34. Wu D., Feng Y., Wang R. et al. Pigment microparticles and microplastics found in human thrombi based on Raman spectral evidence // *Journal of Advanced Research*. – 2023. – N49. – P. 141-150.
35. Yan Z., Liu Y., Zhang T. et al. Analysis of microplastics in human feces reveals a correlation between fecal microplastics and inflammatory bowel disease status // *Environmental Science & Technology*. – 2022. – V.56, N1. – P. 414-421.
36. Yang Q., Peng Y., Wu X. et al. Microplastics in human skeletal tissues: Presence, distribution and health implications // *Environment International*. – 2025. – N196. – P. 109316.
37. Yang Y., Xie E., Du Z. et al. Detection of Various Microplastics in Patients Undergoing Cardiac Surgery // *Environmental Science & Technology*. – 2023 – V.57, N30. – P. 10911-10918.
38. Zhang J., Liu L., Dai X. et al. Thyroid and parathyroid function disorders induced by short-term exposure of microplastics and nanoplastics: Exploration of toxic mechanisms and early warning biomarkers // *Journal of Hazardous Materials*. – 2024. – N476. – P. 134960.
39. Zhao Q., Zhu L., Weng J. et al. Detection and characterization of microplastics in the human testis and semen // *Science of the Total Environment*. – 2023. – N877. – P. 162713.
40. Zrimec J., Kokina M., Jonasson S. et al. Plastic-Degrading Potential across the Global Microbiome Correlates with Recent Pollution Trends // *mBio*. – 2021. – V.12, N5. – P. 0215521.

Информация об авторах

Дмитриев Игорь Владимирович – кандидат медицинских наук, доцент, заведующий научно-исследовательской лабораторией ОГБУЗ «Смоленский областной институт патологии». E-mail: igdm63@yandex.ru

Игнатова Наталья Борисовна – кандидат медицинских наук, доцент, директор ОГБУЗ «Смоленский областной институт патологии». E-mail: oguzsoip@yandex.ru

Абросимов Сергей Юрьевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой патологической анатомии ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет». E-mail: abrosimovsu@yandex.ru

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила 04.05.2025

Принята к печати 28.11.2025