



PM2.5 CHANG ZARRACHALARI: ZAMONAVIY EKOLOGIK VA TIBBIY MUAMMO

Aitmuradova Gavhar Abatovna¹
Rashidov Azamatjon Abdulaziz o'g'li²
Mahamatov Mehriddin Adhamjon o'g'li²

¹ Toshkent davlat tibbiyot universiteti assistenti,
Toshkent, O'zbekiston.

² Toshkent davlat tibbiyot universiteti talabasi,
Toshkent, O'zbekiston.

<https://doi.org/10.5281/zenodo.20121615>

ARTICLE INFO

Qabul qilindi: 07-may 2026 yil
Ma'qullandi: 09-may 2026 yil
Nashr qilindi: 11-may 2026 yil

KEY WORDS

PM2.5, chang zarrachalari, havoning ifloslanishi, nafas yo'llari kasalliklari, yurak-qon tomir tizimi, saraton, astma, neyrodegenerativ kasalliklar, homiladorlik va neonatal ta'sir, COVID-19, havoni monitoring qilish, jamoat salomatligi, profilaktika, toksik moddalar.

ABSTRACT

Ushbu maqolada atmosfera havosida uchraydigan PM2.5 chang zarrachalarining zamonaviy ekologik va tibbiy muammo sifatidagi ahamiyati yoritiladi. PM2.5 zarrachalarining kelib chiqishi va etiologiyasi, ularning fizik-kimyoviy tuzilishi hamda inson organizmiga kirish mexanizmlari ilmiy manbalar asosida tahlil qilinadi. Shuningdek, ushbu mayda zarrachalarning nafas olish tizimi, yurak-qon tomir tizimi va umumiy sog'liq holatiga ko'rsatadigan salbiy ta'siri bilan bog'liq diagnostik yondashuvlar ko'rib chiqiladi. Maqolada PM2.5 bilan bog'liq xavflarning oldini olish, profilaktika choralari hamda undan samarali saqlanish usullari muhokama qilinadi. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti va chet el olimlarining ilmiy tadqiqotlariga tayangan holda, PM2.5 ifloslanishini kamaytirish jamoat salomatligini muhofaza qilishda muhim ahamiyat kasb etishi asoslab beriladi.

So'nggi yillarda atmosfera havosining ifloslanishi global miqyosda jamoat salomatligi uchun jiddiy muammoga aylanib bormoqda. Ayniqsa, diametri juda kichik bo'lgan PM2.5 chang zarrachalari inson salomatligiga ko'rsatadigan salbiy ta'siri bilan alohida e'tibor talab etadi. PM2.5 — diametri 2,5 mikrondan kichik bo'lgan, ko'z bilan ko'rib bo'lmaydigan zarrachalardan iborat havo ifloslanishidir. Dunyo aholisining 90% dan ortig'i havo sifati Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) standartlaridan ancha past bo'lgan hududlarda yashaydi. Har yili dunyo bo'yicha taxminan 4,2 million odam atrof-muhit havosi ifloslanishi tufayli o'pka saratoni, yurak kasalliklari, insult va o'tkir hamda surunkali nafas yo'llari kasalliklaridan vafot etadi. Mazkur holatlar PM2.5 muammosining dolzarbligini, uni ilmiy asosda o'rganish va nazorat qilish zarurligini ko'rsatadi. PM2.5 zarrachalarining asosiy xususiyati ularning nihoyatda kichik o'lchamga ega ekanligidir. Diametri 2,5 mikrondan kichik bo'lgan bu zarrachalarni ko'z bilan ko'rib bo'lmaydi. Taqqoslash uchun, bakteriyalarning o'rtacha diametri taxminan 5 mikron, qizil qon hujayrasi (eritrotsitlar) esa 6 mikronni tashkil etadi. Bitta soch tolasi diametri esa 70 mikronga teng bo'lib, uning ustiga minglab PM2.5 zarrachalari joylashishi mumkin. Inson salomatligiga eng katta ta'sir ko'rsatadigan ifloslantiruvchi moddalar qatoriga chang-

zarrachalar (PM), oltingugurt dioksidi, ozon va azot dioksidi kiradi. PMning inson salomatligiga zararli ta'sirlari butun dunyo hukumatlari va sog'liqni saqlash tashkilotlari uchun jiddiy muammo sifatida qaralmoqda.[3] PM atmosferada suzuvchi qattiq va suyuq zarrachalardan iborat. PM odatda aerodinamik diametriga qarab uchta guruhga bo'linadi: 2,5–10 µm diametrli qo'pol zarrachalar (PM_{2.5-10}), 2,5 µm yoki undan kichik diametrli mayda zarrachalar (PM_{2.5}) va 0,1 µm dan kichik ultramayda zarrachalar. PMning manbai va kimyoviy tarkibi farq qilishi uning salomatlikka ta'sirini ham farqlantiradi. PM_{2.5} nisbatan kichik zarracha o'lchamiga ega bo'lsa-da, yuzasi kattaligi tufayli turli toksik moddalarning yutilishini osonlashtiradi.[4] Zarrachalar qanchalik kichik bo'lsa, ularning biologik faoliyati va organizmga kirish qobiliyati shunchalik yuqori bo'ladi. 2015-yilgi Global kasallik yuklamasi (Global Burden of Disease) PM_{2.5} ni o'lim xavfi bo'yicha beshinchi eng yuqori omil sifatida baholaydi.[5]

Taqdim etilgan qo'lyozmaning asosiy maqsadi olib borilgan nufuzli ilmiy ishlar natijalari asosida PM_{2.5} chang zarrachalari: zamonaviy ekologik va tibbiy muammosi xususida qisqacha tahlil qilishdan iborat.

Zarrachali moddalar (PM) — havoda uchib yuradigan qattiq zarrachalar va suyuq tomchilar aralashmasi. PM_{2.5} esa eng mayda va eng xavfli qismini tashkil qiladi. Ushbu zarralar havoda keng tarqalgan bo'lib, chang bo'ronlari, o'rmon yong'inlari va vulqonlar kabi tabiiy manbalar hamda transport, yoqilg'i yonishi va sanoat jarayonlari kabi inson faoliyati natijasida chiqariladi. PM_{2.5} chang zarrachalari asosan yonish jarayonlari natijasida hosil bo'ladi. Ularning asosiy manbalari avtomobil dvigatellari, dizel va benzin yoqilg'isida ishlovchi transport vositalari, ko'mir va gaz yoqiladigan elektr stansiyalari hamda sanoat korxonalaridir. Ayniqsa dizel dvigatellari PM_{2.5} ning eng muhim manbalaridan biri hisoblanadi. Buning amaliy isboti sifatida AQShning Nyu-York shahrida markaziy biznes hududiga kirayotgan avtomobillardan to'lov olish tizimi joriy etilgach, transport oqimi va tirbandliklar kamaygani, buning natijasida havodagi PM_{2.5} miqdori qisqa muddat ichida sezilarli darajada pasaygani kuzatilgan. Tadqiqotlar markaziy hududlarda PM_{2.5} darajasi 22 foizga kamayganini ko'rsatdi. Misol uchun, PM_{2.5} diametri odam sochining eni bilan solishtirganda 30 marta kichikdir. Shu sababli u tananing tabiiy himoya mexanizmlarini aylanib o'tadi va ayniqsa xavfli hisoblanadi. PM_{2.5} tarkibi uning toksikligi va salomatlikka ta'sirini belgilaydi.

PM_{2.5} tarkibi manbaga qarab turlicha bo'ladi:

1)**Sulfatlar:** asosan elektr stansiyalari va sanoat korxonalaridan
2)**Nitratlar:** transport chiqindilari va qishloq xo'jaligi faoliyatidan
3)**Qora karbon:** to'liq yonmay qolgan yoqilg'ilardan, masalan, dizel va biomassa
4)**Organik birikmalar:** transport, sanoat va o'simliklardan kelib chiqadi
5)**Chang:** qurilish, qishloq xo'jaligi va tabiiy shamol eroziyasidan
6)**Metallar:** sanoat faoliyati va transportdan mikro miqdorda
PM_{2.5} manbalari va ularning konsentratsiyasi hududlarga qarab sezilarli darajada farq qilishi mumkin. Bu farqlar iqlim sharoiti, chiqindi (emissiya) manbalari va zarralarning tarqalish xususiyatlari bilan bog'liq. PM_{2.5} manbalari tabiiy yoki antropogen (inson faoliyati bilan bog'liq) bo'lishi mumkin.[1] Joylashuvga qarab PM_{2.5} darajasiga quyidagi manbalar hissa qo'shishi mumkin: avtomobil transporti, biomassa yonishi, issiqlik elektr stansiyalari, dengiz tuzi aerozollari, sanoat chiqindilari, kemalar emissiyasi, samolyot chiqindilari. PM_{2.5} ning yuqori darajalari va ularning ta'sirini tushunish, ushbu zarralarni nazorat qilish hamda inson

salomatligini himoya qilish uchun samarali strategiyalar ishlab chiqishda muhim ahamiyatga ega [26].

PM2.5 manbalarini aniqlash va ularning havo sifati tarkibiga qo'shgan hissasini baholash uchun bir nechta manba taqsimoti usullari taklif qilingan:

1. Monitoring ma'lumotlarini baholashga asoslangan usullar; Emissiya inventarlari va dispersiya modellariga asoslangan usullar (aerosol);
2. chiqishi, hosil bo'lishi, tarqalishi va cho'kishini modellashtirish);
3. Qabul qiluvchi nuqtalarda olingan PM kimyoviy tarkibini statistik tahlil qilishga asoslangan usullar.

PM2.5 ning asosiy tarkibiy qismlari quyidagilardan iborat: qora uglerod , polisiklik aromatik uglevodorodlar , aril uglevodorodlar , uchuvchan organik uglevodorodlar, og'ir metallar , organik birikmalar , mineral moddalar, noorganik ionlar , biologik material. Ushbu komponentlar umumiy massa tarkibining kamida 79–85% qismini tashkil etadi. PM asosiy manbalardan to'g'ridan-to'g'ri chiqarilishi yoki atmosferada gazsimon chiqindilarning kimyoviy o'zgarishi natijasida bilvosita hosil bo'lishi mumkin. PM2.5 ning elementar tarkibini o'rganish natijasida quyidagi elementlarning yuqori miqdori aniqlangan: Al, As, Br, Ca, Cl, Cr, Fe, K, Mg, Mn, Na, Pb, Ti, Zn, shuningdek sulfat, nitrat va ammoniy ionlari [2].

Inson sog'lig'iga tasiri haqida .Global Kasalliklar Yuki (GBD) tadqiqoti dunyoning 195 mamlakati va hududida PM2.5 ning kasalliklarga qo'shgan hissasini baholagan. Atmosfera (tashqi muhit) PM2.5 va maishiy (uy ichidagi) PM2.5 kasalliklar uchun global miqyosda eng yetakchi o'nta xavf omili qatoriga kiradi [28]. So'nggi yillarda epidemiologik va eksperimental tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, zarrachalarga (PM) ta'sirlanish insonlarda turli kasalliklarning rivojlanishi bilan bog'liq. Inson tanasi doimiy ravishda PM2.5 ga ta'sirlanadi: zarrachalar nafas yo'llariga kirib, qon orqali boshqa tizimlarga yetib boradi va to'qimalarda javob reaksiyalarini keltirib chiqaradi. Ilmiy tadqiqotlarga ko'ra, havodagi PM2.5 konsentratsiyasi har $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ga oshganda yurak-qon tomir kasalliklaridan o'lim xavfi taxminan 10 foizga ortadi. PM2.5 astma xurujlarining ko'payishi, o'pka faoliyatining pasayishi, bronxial kasalliklar, erta o'lim holatlari bilan bevosita bog'liq. Shuningdek, uzoq muddatli ta'sir asab tizimi faoliyatining buzilishi, modda almashinuvi muammolari va ayrim turdagi saraton kasalliklari xavfini oshiradi. PM2.5 – immun tizimni faollashtiradi: yallig'lanish hujayralari faoliyati oshadi, sitokinlar ishlab chiqariladi, to'qimalarda reaktiv kislorod turlari (ROS) ko'payadi .Oksidlanish stressi normal redoks balansini buzadi, bu hujayra muhitini barqarorligini yo'qotadi va oxir-oqibat to'qimalarga zarar yetkazadi.

PM2.5 normal immun javobni bir necha mexanizmlar orqali buzadi, deb taxmin qilinadi:

1. Bronxial mukosiliar tizimning shikastlanishi. PM2.5 bronxlarning shilliq va kiprikchali tizimini zararlab, bakteriyalarni chiqarib tashlash (klirens) qobiliyatini pasaytiradi [23].

2. Yallig'lanish sitokinlari muvozanatining buzilishi. PM2.5 va u chaqirgan sitokinlar o'pka epitelial hujayralari hamda fibroblastlarning o'limiga olib keladi. Shuningdek, hujayralar orasidagi gap-junction aloqalarini buzadi. Natijada epitelial to'siq o'tkazuvchanligi ortadi va o'pkaning tug'ma immun himoyasi zaiflashadi.

3. Alveolyar makrofaglar faoliyatining susayish Alveolyar makrofaglar pastki nafas yo'llarida yallig'lanish regulyatorlari va antibakterial himoyada muhim rol o'ynaydi,. So'nggi

ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, PM2.5: o'pka surfaktantlarining (masalan, dipalmitoil-fosfatidilxolin) fizik va immunologik funksiyasini buzadi; opsonin oqsillari bilan bog'liq aminokislotalarga ta'sir qiladi; tabiiy killer (NK) hujayralar javobini susaytiradi [21]; transferrin orqali Fe^{3+} tashilishini buzadi; toll-like retseptorlar (TLR) ekspressiyasini o'zgartiradi; mikrotubulyar tuzilmani buzadi; fagotsitoz faoliyatini kamaytiradi. Bularning barchasi o'pka immunitetining pasayishiga va infeksiyon kasalliklarga moyillikning ortishiga olib keladi.

So'nggi tadqiqotlar PM2.5 ga surunkali ta'sir qilish: qandli diabet (DM), 2-tip qandli diabet (T2DM), insulin rezistentligi (IR), yog' to'qimasi yallig'lanishi, jigar endoplazmatik retikulum (ER) stressi bilan bog'liqligini ko'rsatgan. ER stress va yallig'lanish yo'llaridagi o'zgarishlar PM2.5 ning IR va T2DM ni chaqirish mexanizmlaridan biri sifatida qarasa. Shuningdek, PM2.5: yurak-qon tomir tizimida subklinik o'zgarishlarga olib keladi; yurakning avtonom nerv tizimi (ANS) faoliyatini buzadi; yurak urish variabelligini kamaytiradi, bu esa yurak-qon tomir kasalliklari va o'lim bilan bevosita bog'liq. Epidemiologik dalillar PM2.5 ni surunkali buyrak kasalligi (CKD) uchun xavf omili sifatida ko'rsatadi. PM2.5 glomerulyar filtratsiya tezligini (GFR) kamaytiradi va CKD tarqalishi hamda yangi holatlar paydo bo'lishi bilan bog'liq [24]

Astma – bu murakkab va heterojen kasallik bo'lib, xronik yallig'lanish, qaytariladigan nafas yo'llari torayishi va bronxlar sezgirliги bilan tavsiflanadi. Butun dunyo bo'ylab taxminan 300 million odam astmadan aziyat chekadi [17]. Epidemiologik tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, PM2.5 ga qisqa va uzoq muddatli ta'sir nafas olish funksiyasining pasayishi va astmatik bolalar hamda kattalarda og'ir tutqanoqlarni keltirib chiqarishi mumkin. Kanadadagi maktab yoshidagi bolalar bilan o'tkazilgan panel tadqiqotida PM2.5 dagi iz metallarga ta'sir qilish nafas bilan chiqariladigan azot oksidi darajasining oshishiga bog'liq ekanligi aniqlangan. Duan va boshq. (ikki yillik tadqiqot) PM2.5 ning har $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ oshishi FEV1 ni 0.012 L, FVC ni 0.042 L va PEF ni 0.061 L/s ga kamaytirishini ko'rsatgan, bu esa qisqa muddatli PM2.5 ta'sirining nafas olish funksiyasini yomonlashtirish bilan bog'liqligini ko'rsatadi. Meta-tahlil tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, PM2.5 kattalarda FEV1/FVC ko'rsatkichini pasaytiradi, bolalar esa kattalarga nisbatan ko'proq sezgir. 2015-yilda PM2.5 ning astma bilan bog'liq ta'siri 5–10 million favqulodda bo'limga murojaat qilishga olib kelgan, bu dunyo bo'ylab umumiy tashriflarning 4–9% ni tashkil qilgan. Shuningdek, Janubiy Texasdagi tadqiqot PM2.5 ning oshishi bolalarda astma bilan qayta kasalxonaga tushish xavfini oshirishini ko'rsatgan. Bolalarda PM2.5 ga ta'sir qilish nafas yo'llarining tez-tez qisqarishi (wheezing) sonini oshiradi. Schultz va boshqa tadqiqotida PM2.5 ning yillik o'rtacha har $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ oshishi astma xavfini uch barobar oshirishi aniqlangan. Qiziq tomoni, PM2.5 darajasi WHO ko'rsatkichlaridan past bo'lsa ham, bolalarda allergiyaga sezgirlik va astma kasalligi xavfi oshishi bilan bog'langan. Shuningdek, 11 yillik katta tadqiqot (4140 bola, Janubiy Kaliforniya) PM2.5 ning kamayishi astma kasalliklarini kamaytirish bilan bog'liqligini ko'rsatgan. PM2.5 ga hayotning erta bosqichida (shu jumladan prenatal) ta'sir qilish astma rivojlanish xavfini oshiradi. Tug'ilishdan oldingi PM2.5 ga ta'sir qilish bolalarda astma va wheezing xavfini oshiradi, ayniqsa 3 yoshgacha bo'lgan bolalarda [26–36 haftalik homiladorlik davrida PM2.5 ta'siri bolalarning o'pka rivojlanishiga sezgir [18].

Homiladorlik va neonatal davrga ta'siri. Onalar va chaqaloqlarning ekologik salomatligini himoya qilish global ustuvor vazifalardan biridir. Epidemiologik dalillar homiladorlik davrida PM2.5 ta'siri quyidagilar bilan bog'liqligini ko'rsatadi: muddatidan oldin

tug'ruq, kam vazn bilan tug'ilish, PM2.5 quyidagi holatlar bilan ham bog'liq: neonatdan keyingi davrda chaqaloqlar o'limi, suyak shikastlanishi, jigar fibrozisi, o'pka saratoni, makrosomiya, Altsgeymer kasalligi, tuxumdon disfunktsiyasi, gormonal muvozanat buzilishi, antiviral immunitetning pasayishi.

Saraton kasalligi. Xalqaro saraton tadqiqot agentligi (International Agency for Research on Cancer, IARC) tashqi havo ifloslanishini insonlar uchun saratonga sabab bo'luvchi omil sifatida tasniflagan, bu epidemiologik va hayvonlar bilan olib borilgan tadqiqotlar, shuningdek mexanistik tadqiqotlar natijasiga asoslanadi [25]. Tadqiqotlar PM2.5 va o'pka saratoni xavfi o'rtasida bog'liqlik mavjudligini ko'rsatgan. Shuningdek, NO2 va ozon (O3) darajalari neyoplaziya bilan bog'liq hujayra o'zgarishlari bilan bog'langan: telomer uzunligining o'zgarishi, DNK shikastlanishi va ta'mirlashda ishtirok etuvchi genlar, yallig'lanish, immunologik va oksidlovchi stress javobi, hamda epigenetik ta'sirlar, jumladan DNK metilatsiyasi [12]. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (WHO) dizel dvigateli chiqindilarini o'pka saratoni bilan bog'liq ekanligini asoslab, ularni saratonogen sifatida tasniflagan. Dizel chiqindilari yoki transport ifloslanishi natijasida PM2.5 ga haddan tashqari ta'sir laboratoriya hayvonlarida nafaqat o'pka shishlari (benign va malign), balki kolon (yo'g'on ichak) va oshqozon saratoni bilan ham bog'langan. PM2.5 siyrak peshob yo'li saratoni (bladder cancer) yuzaga kelishi va mortaliteti bilan ham bog'langan [19]. Ispaniyada olib borilgan tadqiqot uzun muddat davomida sanoat ifloslangan hududlarda yashovchi aholida poliatsiklik aromatik uglevodorodlar va dizel chiqindilari bilan siyrak peshob yo'li saratoni o'rtasida bog'liqlikni aniqlagan. Tayvanda olib borilgan tadqiqot benzol va boshqa uglevodorodlarning siyrak peshob yo'li saratoni bilan bog'liqligini aniqlagan, ular neft mahsulotlari bug'lanishi va transport chiqindilaridan kelib chiqadi. Braziliyaning Sao-Paulo shahrida PM10 bilan ifloslanish va siyrak peshob yo'li saraton xavfi o'rtasida bog'liqlik topilgan, ammo bu o'lim xavfi bilan bog'liq emas edi.

Amerika Saraton Jamiyati (American Cancer Society) tomonidan 623,048 kishi ustida 22 yil davomida olib borilgan istiqbolli tadqiqot (Cancer Prevention Study II, 1982–2004) PM2.5 ning buyrak va siyrak peshob yo'li saratonidan o'lim bilan bog'liqligini aniqlagan, shuningdek NO2 darajasi kolon saratonidan o'lim bilan bog'langan. Avtotransport chiqindilaridagi benzolga, ayniqsa homiladorlik va bolalikning dastlabki yillarida ta'sir, pediatrik leykoz xavfini oshiradi. Prenatal PM2.5 ta'siri bolada leykoz va astrositoma rivojlanish xavfini oshirishi mumkin [22]. Yang va boshqalar PM2.5 ning o'pka saratonini boshlanishi, rivojlanishi va progressiyasiga ta'sirini A549 va H1299 o'pka saratoni hujayra liniyalarida o'rganishgan. Ular PM2.5 bilan bog'liq sharoitlarni A549 va H1299 hujayralarida simulyatsiya qilgan, va PM2.5 ning H1292 hujayralarida sitokinlar, metalloproteinaza 1 (MMP1) va IL-1 β mexanizmi orqali proliferatsiyani rag'batlantirishi aniqlangan. MMP1 eng yuqori darajada ekspressiya qilinuvchi gen bo'lib, u hujayra yashashini oshirish, saraton invasiyasi va metastazini kuchaytirishga hissa qo'shadi. MMP1 va IL-1 β angiogenez, hujayra invazyasi va metastazda rol o'ynaydi. In vivo tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, havo ifloslanishiga duchor bo'lgan shaxslar, ularning kasb yoki yashash manziliga qarab, xromosoma aberratsiyalari, limfotsitlarda mikroyadro va oksidlovchi stress, yallig'lanish hamda DNK shikastlanishi va ta'mirlash bilan bog'liq genlarning differensial ekspressiyasiga ega bo'ladi. Biroq, havo ifloslanishiga bog'liq o'pka saratoni bo'yicha in vivo va hayvon tadqiqotlari hamda in vitro tadqiqotlar cheklangan. Transportga bog'liq tashqi havo ifloslanishiga surunkali ta'sir o'pka saratonini rivojlanish xavfini oshiradi. Boshqa tadqiqot shuni aniqladiki, yuqori ifloslangan hududlarda 90% o'pka malign holatlarida kemokin CXCL13

ortiqcha ekspressiya qilinadi. CXCL13 yuqori darajasi rivojlangan saraton va yomon prognoz bilan bog'langan. Bundan tashqari, CXCL13 qonni mikrotomografiya orqali aniqlanadigan o'pka shishidan oldin ham oshadi [30.6].

Neurodegenerativ kasalliklar. Epidemiologik tadqiqotlar, inson va hayvonlarda olib borilgan tadqiqotlar, havo ifloslanishi markaziy asab tizimiga (CNS) ta'sir qilishi va turli CNS buzilishlariga olib kelishi mumkinligini tasdiqlaydi. PM2.5 va ultra-fine PM (UFPM) alohida xavotir uyg'otadi, chunki ular tizimli qon aylanishiga kirib, miyaga va boshqa organlarga tarqalishi, shuningdek burun orqali to'g'ridan-to'g'ri miyaga kirish imkoniga ega. Yuqori ifloslangan hududlarda yashovchi insonlarda kognitiv faoliyatning pasayishi, hid bilish qobiliyati bilan bog'liq muammolar, eshitish buzilishi, depressiv simptomlar va boshqa salbiy neyropsixologik ta'sirlar kuzatilgan. Nazoratli eksperimentlarda qisqa muddatli dizel chiqindilari ($300 \mu\text{g}/\text{m}^3$) ta'siri elektroensefalogramma (EEG) o'zgarishlariga olib kelishi aniqlangan [7]. Yuqori darajada ifloslangan hududlarda vafot etgan insonlarning post-mortem tekshiruvlari oksidlovchi stress va neyro-yallig'lanish ko'rsatkichlarining oshganligini ko'rsatgan [8]. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, yoshlar havo ifloslanishi natijasida yuzaga keladigan neyrotoksiklikka alohida sezgir bo'lishi mumkin [16]. Meksiko shahrida olib borilgan tadqiqotlar, yuqori darajada havo ifloslanishiga duchor bo'lgan bolalarning miyalarida neyroyallig'lanish markerlarining oshganligini, shuningdek 7 yoshli bolalarda kognitiv buzilishlar va giperaktivlik kuzatilganini aniqlagan. Bu holat transportga bog'liq havo ifloslanishiga erta yoshda duchor bo'lish bilan bog'langan [27].

Ispaniyaning Kataloniya hududida retrospektiv kohort tadqiqot, havo ifloslanishi (avtoullov yo'lidan 300 m masofada yashash) va diqqat yetishmovchiligi va giperaktivlik buzilishi (ADHD) orasida bog'liqlik mavjudligini aniqlagan [29]. Shu bilan birga, sakkizta Yevropa hududidagi bolalar kohortasini o'z ichiga olgan katta tadqiqot va Shvetsiyadagi tekshiruv havo ifloslanishi va ADHD orasida bog'liqlik topmagan. Eksperimental tadqiqotlar havo ifloslanishini rivojlanish davrida neyrotoksin sifatida tasdiqlaydi. Ema, Naya va Kato tadqiqoti shuni ko'rsatdiki, dizel chiqindilariga rivojlanish davrida ta'sir neyrotoksiklikka olib kelishi mumkin. Erkak sichqonlarda homiladorlik davrida yuqori dozali dizel chiqindilari ($1.0 \text{mg}/\text{m}^3$) motor faoliyati va koordinatsiya o'zgarishlariga, shuningdek impul'siv xulq-atvoriga olib kelgan. Keyingi tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, sichqonlarda tug'ilgandan keyin (PND 4–7 va 10–13, 4 soat/kun) dizel chiqindilari zarralari (DE-PM, $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$) GFAP ekspressiyasini miya hududlarida o'zgartirgan, UFPM ($45 \mu\text{g}/\text{m}^3$) esa faqat erkaklarda o'rganish va xotira buzilishlariga olib kelgan. Keyingi tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, embrional DE ta'siri sichqonlarda motor faoliyat, fazoviy o'rganish va xotira, yangi obyektlarni tanish qobiliyatiga ta'sir qilgan, gen ekspressiyasini o'zgartirib, neyroyallig'lanish va oksidlovchi shikastlanishga olib kelgan [31].

Havo ifloslanishi va SARS-CoV-2 (COVID-19). 2019-yilgi koronavirus kasalligi (COVID-19) og'ir o'tkir respirator kasallikni keltirib chiqaruvchi SARS-CoV-2 koronavirusi sababli yuzaga keladi. Noyob koronavirus infeksiyasi epidemiyasi 2019-yil dekabr oyida Xitoyning Uxan shahrida aniqlangan bo'lsa-da, kasallik 2020-yil 11-fevral kuni rasman pandemiya sifatida e'lon qilingan [196]. So'nggi oylar davomida SARS-CoV-2 va COVID-19 bo'yicha juda ko'p ilmiy tadqiqotlar chop etilgan. Aholining taxminan 10–20% qismiga ta'sir qiladigan og'ir respirator virusli kasalliklar bilan havo ifloslanishi o'rtasidagi bog'liqlik allaqachon yaxshi ma'lum [20]. Havodagi ifloslantiruvchi moddalar, jumladan PM2.5, PM10,

oltingugurt dioksidi (SO_2), azot dioksidi (NO_2), karbon monoksid (CO) va ozon (O_3) nafas yo'llariga kirganda ularning tuzilishi va funksiyasini o'zgartirishi mumkin. Bu esa respirator virusli infeksiyalarga moyillikni oshiradi hamda kasallikning og'ir kechishiga sabab bo'ladi [9]. Shu munosabat bilan Frontera va hamkorlari (2020) yuqori darajadagi havo ifloslanishi va ma'lum meteorologik sharoitlar virus zarrachalarining havoda uzoqroq saqlanishiga yordam berishini taxmin qilgan. Bu esa virusning nafaqat insondan-insonga to'g'ridan-to'g'ri, balki bilvosita tarqalishini ham kuchaytirishi mumkin [14].

Martelletti va Martelletti (2020) tadqiqotida COVID-19 eng ko'p tarqalgan Italiya shimoliy hududlarida PM10 va PM2.5 darajasi ham eng yuqori ekanligi aniqlangan. Tadqiqotchilarning fikriga ko'ra, SARS-CoV-2 viruslari havo ifloslanishi zarrachalarini tashuvchi sifatida ishlatishi mumkin. Bundan tashqari, havo ifloslanishi sababli immun tizimi allaqachon zaiflashgan organizmda virus uzoqroq yashab, yanada agressiv bo'lishi mumkin. Havo ifloslanishi yuqori bo'lgan hududlarda yashovchi insonlar respirator kasalliklarga ko'proq chalinadi va virusli infeksiyalarga ham sezuvchanroq bo'ladi. Ifloslanish yuqori nafas yo'llarining birinchi himoya mexanizmi hisoblangan cilia (kiprikchalar) ga zarar yetkazadi. Shu asosda Conticini va hamkorlari (2020) Lombardiya va Emilia-Romagna kabi ifloslangan hududlarda yashovchi aholi COVID-19 dan ko'proq vafot etgan bo'lishi mumkinligini o'rgangan. Ularning xulosasiga ko'ra, Shimoliy Italiyadagi yuqori havo ifloslanishi COVID-19 bilan bog'liq yuqori o'lim darajasining qo'shimcha omili bo'lgan [10]. Shu va hamkorlari (2020) Xitoyning 120 ta shahrida olti xil havo ifloslantiruvchi modda (PM2.5, PM10, CO , NO_2 va O_3) hamda kunlik tasdiqlangan COVID-19 holatlari o'rtasidagi bog'liqlikni o'rgangan. Natijalar ushbu moddalar bilan COVID-19 holatlari o'rtasida sezilarli musbat bog'liqlik mavjudligini ko'rsatgan. Biroq SO_2 darajasi bilan tasdiqlangan holatlar soni o'rtasida teskari bog'liqlik aniqlangan [33].

Umuman olganda, tadqiqot natijalari havo ifloslanishi SARS-CoV-2 infeksiyasida muhim rol o'ynashi mumkinligini ko'rsatadi. Shunga o'xshash natijalar Italiyada (Conticini va boshq., 2020) hamda AQShda (Wu va boshq., 2020) o'tkazilgan tadqiqotlarda ham qayd etilgan. Ushbu tadqiqotlar PM2.5 darajasining oshishi COVID-19 bilan bog'liq o'lim darajasining sezilarli oshishiga olib kelishini ko'rsatgan. Bu esa havo ifloslanishiga uzoq muddat ta'sir qilish tiklanish jarayonini qiyinlashtirib, kasallikning og'ir va o'limga olib keluvchi shakllarini kuchaytirishini anglatadi [32].

Coccia (2020) esa COVID-19 ning atrof-muhitdagi tarqalish mexanizmlarini o'rganib, kelajakdagi epidemiyalarni boshqarish bo'yicha yondashuvlarni taklif qilgan. Tadqiqot Italiya misolida o'tkazilgan. Natijalar COVID-19 ning tarqalishi ikki asosiy mexanizm orqali kuchayishini ko'rsatgan:

1. Havo ifloslanishidan insonga uzatilish mexanizmi
2. Aholi zich joylashgan hududlarda insondan-insonga uzatilish.

Asosiy xulosalar quyidagicha:

1. Shimoliy Italiyada COVID-19 tarqalishining tezlashishi shahar havo ifloslanishi bilan kuchli bog'liq bo'lgan.

2. 100 kundan ortiq havo ifloslanishi kuzatilgan shaharlarda (PM10 va PM2.5 me'yorlaridan yuqori) o'rtacha zararlanganlar soni taxminan 3340 kishi bo'lgan. 100 kundan kam ifloslanish bo'lgan shaharlarda esa o'rtacha 1450 kishi zararlangan (2020-yil aprel holati) [11].

Qiziqarli ilmiy kuzatuv shundan iboratki, karantin davrida havo ifloslanishining keskin kamayishi natijasida havo ifloslanishi sababli yuzaga keladigan o'limlar soni kamaygan, va bu holat COVID-19 pandemiyasi davrida umumiy o'limlar sonini paradoksial tarzda kamaytirgan bo'lishi mumkin [13].

Diagnostika. PM2.5 zarrachalarini bevosita sezish yoki ko'rish imkonsiz bo'lgani sababli, ularni aniqlash maxsus monitoring tizimlari orqali amalga oshiriladi. Havo sifati odatda Air Quality Index (AQI) orqali baholanadi. AQSh Atrof-muhitni muhofaza qilish agentligi (EPA) tomonidan belgilangan me'yorlarga ko'ra, PM2.5 ning yillik o'rtacha miqdori $9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ dan oshmasligi lozim. Biroq zamonaviy ilmiy dalillar shuni ko'rsatadiki, PM2.5 ning mutlaqo xavfsiz darajasi mavjud emas. Hatto past konsentratsiyalar ham uzoq muddatda sog'liq uchun xavf tug'dirishi mumkin. Shu sababli doimiy monitoring va erta ogohlantirish tizimlari muhim ahamiyat kasb etadi. So'nggi o'n yilliklarda PM2.5 ni kamaytirish borasida muayyan yutuqlarga erishilgan. Masalan, 2000 yildan buyon ayrim mamlakatlarda PM2.5 darajasi qariyb 37 foizga kamaygan. Qonunchilikni kuchaytirish, transport chiqindilarini cheklash va toza energiya manbalariga o'tish orqali minglab erta o'lim holatlarining oldi olinishi mumkinligi isbotlangan. Profilaktika choralariga sanoat va transport chiqindilarini nazorat qilish, shaharsozlikda ekologik yondashuvni kuchaytirish hamda aholining ekologik savodxonligini oshirish kiradi. PM2.5 saqlanish usullari Individual darajada PM2.5 ta'sirini kamaytirish uchun havo sifati ko'rsatkichlarini muntazam kuzatib borish tavsiya etiladi. PM2.5 darajasi yuqori bo'lgan kunlarda tashqarida uzoq vaqt qolmaslik, jismoniy faollikni cheklash muhimdir. Zarurat tug'ilganda N95 yoki P100 kabi sertifikatlangan niqoblardan foydalanish samarali hisoblanadi. Uy sharoitida havo tozalagichlardan foydalanish, xonalarni to'g'ri ventilyatsiya qilish va tashqi iflos havo kirishini cheklash ham muhim choralar sirasiga kiradi. Shuni unutmaslik kerakki, o'rmon yong'inlari tutuni va sanoat chiqindilari uzoq masofalarga tarqalishi mumkin, shuning uchun havo tashqi tomondan toza ko'rinsa ham ehtiyot choralarini ko'rish zarur. HEPA filtrli havo tozalagichlarning PM2.5 ni kamaytirishdagi samaradorligi haqida quyidagi tadqiqotdan qisqa xulosalar bilan tanishishingiz mumkin. Los-Anjelesdagi boshlang'ich maktablarda o'tkazilgan randomizatsiyalangan tadqiqot natijalari portativ HEPA filtrli havo tozalagichlar sinf xonalarida PM2.5 zarrachalari miqdorini sezilarli darajada kamaytirishini ko'rsatdi. HEPA filtrlar mavjud HVAC tizimlari bilan birgalikda ishlatilganda ham havo sifatini yaxshilashda samarali hisoblanadi. Shu sababli maktab muhitida HEPA filtrli havo tozalagichlardan foydalanish bolalarning havo ifloslanishiga ta'sirini kamaytirishda muhim strategiya bo'lishi mumkin. Detroitdagi katta yoshli aholida o'tkazilgan tadqiqot shaxsiy havodagi mayda zarralarning (PM2.5) salomatlikka ta'sirini va portativ havo filtrlash qurilmalari yordamida ularni kamaytirish samaradorligini o'rganishga qaratilgan. Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, 3 kunlik filtrlash ichki havodagi PM2.5 konsentratsiyasini sezilarli darajada kamaytirib, qon bosimini pasayishiga olib keladi. Tashqi havodagi asosiy PM2.5 manbalari orasida ikkilamchi aerosollar, transport va shahar changlari, po'lat sanoati, chiqindi yoqish va neft yonishi mavjud bo'lsa, uy ichidagi asosiy manbalar organik moddalar, transport + chiqindi yoqish, ikkilamchi aerosollar, chekish va shahar changlaridir. Filtrlash qurilmalari tashqi havodan ichki muhitga kiradigan PM2.5 ni kamaytirishga ham samarali ta'sir ko'rsatgan. Tadqiqot shuni ko'rsatadiki, uy ichidagi havoni filtrlash orqali nafaqat havoning sifatini yaxshilash, balki yurak-qon tomir salomatligini ham qo'llab-quvvatlash mumkin.

Xulosa. Atmosfera havosidagi PM2.5 mayda zarrachalari zamonaviy ekologik va tibbiy muammo sifatida katta ahamiyatga ega. Ushbu zarrachalar inson organizmiga nafas yo'llari, yurak-qon tomir tizimi, immun, endokrin va asab tizimlari orqali kirib, oksidlovchi stress, yallig'lanish va to'qimalar shikastlanishiga sabab bo'ladi. PM2.5 surunkali ta'siri astma, o'pka saratoni, yurak kasalliklari, neyrodegenerativ buzilishlar va homiladorlikdagi salbiy oqibatlar bilan bog'liq. Shu bilan birga, PM2.5 yuqori darajalari COVID-19 kabi respirator infeksiyalar xavfini oshiradi. Zarrachalarning manbai transport, sanoat chiqindilari, yonish jarayonlari va tabiiy hodisalar bilan bog'liq bo'lib, ularni monitoring qilish va AQI kabi standartlar orqali nazorat qilish muhimdir. PM2.5 ning sog'liq uchun xavfsiz darajasi mavjud emas, shuning uchun havoni tozalash, chiqindilarni kamaytirish va shaxsiy himoya choralari qo'llash jamoat salomatligini himoya qilishda asosiy strategiya hisoblanadi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Almeida, S.; Manousakas, M.; Diapouli, E.; Kertesz, Z.; Samek, L.; Hristova, E.; Šega, K.; Alvarez, R.P.; Belis, C.; Eleftheriadis, K. Ambient particulate matter source apportionment using receptor modelling in European and Central Asia urban areas. *Environ. Pollut.* 2020, 266, 115199 [CrossRef]
2. Bangar, V.; Mishra, A.K.; Jangid, M.; Rajput, P. Elemental Characteristics and Source-Apportionment of PM2.5 during the Post-monsoon Season in Delhi, India. *Front. Sustain. Cities* 2021, 3, 648551. [CrossRef]
3. Bowe, B.; Xie, Y.; Li, T.; Yan, Y.; Xian, H.; Al-Aly, Z. Particulate Matter Air Pollution and the Risk of Incident CKD and Progression to ESRD. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2018, 29, 218–230. [CrossRef]
4. Collaborators, G.B. Global, regional, and national comparative risk assessment of 79 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks, 1990–2015: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet* 2016, 388, 1659–1724 [CrossRef]
5. Collaborators, G.B. Global, regional, and national comparative risk assessment of 79 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks, 1990–2015: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet* 2016, 388, 1659–1724 [CrossRef]
6. Couraud, S.; Zalcmán, G.; Milleron, B.; Morin, F.; Souquet, P.J. Lung cancer in never smokers—a review. *Eur. J. Cancer* 2012, 48, 1299–1311. [CrossRef] [PubMed]
7. Crüts, B.; van Etten, L.; Törnqvist, H.; Blomberg, A.; Sandström, T.; Mills, N.L.; Borm, P.J. Exposure to diesel exhaust induces changes in EEG in human volunteers. *Part. Fibre Toxicol.* 2008, 5, 4. [CrossRef] [PubMed]
8. Calderón-Garcidueñas, L.; Cross, J.V.; Franco-Lira, M.; Aragón-Flores, M.; Kavanaugh, M.; Torres-Jardón, R.; Chao, C.K.; Thompson, C.; Chang, J.; Zhu, H.; et al. Brain immune interactions and air pollution: Macrophage inhibitory factor (mif), prion cellular protein (prpc), interleukin-6 (IL-6), interleukin 1 receptor antagonist (IL-1Ra), and interleukin-2 (IL-2) in cerebrospinal fluid and MIF in serum differentiate urban children exposed to severe vs. low air pollution. *Front. Neurosci.* 2013, 7, 183.
9. Ciencewicz, J.; Jaspers, I. Air Pollution and Respiratory Viral Infection. *Inhal. Toxicol.* 2007, 19, 1135–1146. [CrossRef] [PubMed]

10. Conticini, E.; Frediani, B.; Caro, D. Can atmospheric pollution be considered a co-factor in extremely high level of SARS-CoV-2 lethality in Northern Italy? *Environ. Pollut.* 2020, 261, 114465. [CrossRef] [PubMed]
11. Coccia, M. Two mechanisms for accelerated diffusion of COVID-19 outbreaks in regions with high intensity of population and polluting industrialization: The air, pollution-to-human and human-to-human transmission dynamics. *MedRxiv* 2020. 8, 47. [CrossRef]
12. DeMarini, D.M. Genotoxicity biomarkers associated with exposure to traffic and near-road atmospheres: A review. *Mutagenesis* 2013, 28, 485–505. [CrossRef]
13. Dutheil, F.; Baker, J.S.; Navel, V. COVID-19 as a factor influencing air pollution? *Environ. Pollut.* 2020, 263, 114466. [CrossRef]
14. Frontera, A.; Martin, C.; Vlachos, K.; Sgubin, G. Regional air pollution persistence links to COVID-19 infection zoning. *J. Infect.* 2020, 81, 318–356. [CrossRef]
15. Gualtieri, M.; Øvrevik, J.; Mollerup, S.; Asare, N.; Longhin, E.; Dahlman, H.J.; Camatini, M.; Holme, J.A. Airborne urban particles (Milan winter-PM_{2.5}) cause mitotic arrest and cell death: Effects on DNA, mitochondria, AhR binding and spindle organization. *Mutat. Res./Fundam. Mol. Mech. Mutagenesis* 2011, 713, 18–31. [CrossRef]
16. Guxens, M.; Garcia-Esteban, R.; Giorgis-Allemand, L.; Fornes, J.; Badaloni, C.; Ballester, F.; Beelen, R.; Cesaroni, G.; Chatzi, L.; de Agostini, M.; et al. Air pollution during pregnancy and childhood cognitive and psychomotor development: Six European birth cohorts. *Epidemiology* 2014, 25, 636–647. [CrossRef] [PubMed]
17. Huo, Y.; Zhang, H.Y. Genetic Mechanisms of Asthma and the Implications for Drug Repositioning. *Genes* 2018, 9, 237. [CrossRef]
18. Hazlehurst, M.F.; Carroll, K.N.; Loftus, C.T.; Szpiro, A.A.; Moore, P.E.; Kaufman, J.D.; Kirwa, K.; LeWinn, K.Z.; Bush, N.R.; Sathyanarayana, S.; et al. Maternal exposure to PM_{2.5} during pregnancy and asthma risk in early childhood: Consideration of phases of fetal lung development. *Environ. Epidemiol.* 2021, 5, e130. [CrossRef]
19. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Diesel and gasoline engine exhausts and some nitroarenes. *IARC Monogr. Eval. Carcinog. Risks Hum.* 2014, 105, 9.
20. Iuliano, A.D.; Roguski, K.M.; Chang, H.H.; Muscatello, D.J.; Palekar, R.; Tempia, S.; Cohen, C.; Gran, J.M.; Schanzer, D.; Cowling, B.J.; et al. Global Seasonal Influenza-associated Mortality Collaborator Network. Estimates of global seasonal influenza-associated respiratory mortality: A modelling study. *Lancet* 2018, 391, 1285–1300. [CrossRef].
21. Kendall, M. Fine airborne urban particles (PM_{2.5}) sequester lung surfactant and amino acids from human lung lavage. *Am. J. Physiol.-Lung Cell. Mol. Physiol.* 2007, 293, L1053–L1058. [CrossRef] .
22. Lavigne, É.; Béclair, M.-A.; Do, M.T.; Stieb, D.M.; Hystad, P.; van Donkelaar, A.; Martin, R.V.; Crouse, D.L.; Crighton, E.; Chen, H.; et al. Maternal exposure to ambient air pollution and risk of early childhood cancers: A population-based study in Ontario, Canada. *Environ. Int.* 2017, 100, 139–147. [CrossRef]
23. Longhin, E.; Holme, J.A.; Gutzkow, K.B.; Arlt, V.M.; Kucab, J.E.; Camatini, M.; Gualtieri, M. Cell cycle alterations induced by urban PM_{2.5} in bronchial epithelial cells: Characterization of the process and possible mechanisms involved. *Part. Fibre Toxicol.* 2013, 10, 63. [CrossRef]
24. Lancet, T. WHO's global air-quality guidelines. *Lancet* 2006, 368, 1302.

[CrossRef]

25. McDonald, A. Some industrial chemicals: IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Vol 60. *Occup. Environ. Med.* 1995, 52, 360. [CrossRef]
26. Manousakas, M.; Papaefthymiou, H.; Diapouli, E.; Migliori, A.; Karydas, A.; Radovic, I.B.; Eleftheriadis, K. Assessment of PM_{2.5} sources and their corresponding level of uncertainty in a coastal urban area using EPA PMF 5.0 enhanced diagnostics. *Sci. Total Environ.* 2017, 574, 155–164 [PubMed]
27. Newman, N.C.; Ryan, P.; Lemasters, G.; Levin, L.; Bernstein, D.; Hershey, G.K.K.; Lockey, J.E.; Villareal, M.; Reponen, T.; Grinshpun, S.; et al. Traffic-Related Air Pollution Exposure in the First Year of Life and Behavioral Scores at 7 Years of Age. *Environ. Health Perspect.* 2013, 121, 731–736. [CrossRef] [PubMed]
28. Roth, G.A.; Abate, D.; Abate, K.H.; Abay, S.M.; Abbafati, C.; Abbasi, N.; Abbastabar, H.; Abd-Allah, F.; Abdela, J.; Abdelalim, A.; et al. Global, regional, and national age-sex-specific mortality for 282 causes of death in 195 countries and territories, 1980–2017: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet* 2018, 392, 1736–1788. [CrossRef]
29. Saez, M.; Barceló, M.; Farrerons, M.; Lopez-Casasnovas, G. The association between exposure to environmental factors and the occurrence of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). A population-based retrospective cohort study. *Environ. Res.* 2018, 166, 205–214. [CrossRef] [PubMed]
30. Wang, G.-Z.; Cheng, X.; Zhou, B.; Wen, Z.-S.; Huang, Y.-C.; Chen, H.-B.; Li, G.-F.; Huang, Z.-L.; Zhou, Y.-C.; Feng, L.; et al. Author response: The chemokine CXCL13 in lung cancers associated with environmental polycyclic aromatic hydrocarbons pollution. *eLife* 2015, 4, e09419. [CrossRef] [PubMed]
31. Win-Shwe, T.-T.; Fujitani, Y.; Kyi-Tha-Thu, C.; Furuyama, A.; Michikawa, T.; Tsukahara, S.; Nitta, H.; Hirano, S. Effects of Diesel Engine Exhaust Origin Secondary Organic Aerosols on Novel Object Recognition Ability and Maternal Behavior in BALB/C Mice. *Int. J. Environ. Res. Public Health* 2014, 11, 11286–11307. [CrossRef]
32. Wu, X.; Nethery, R.C.; Sabath, M.B.; Braun, D.; Dominici, F. Exposure to air pollution and COVID-19 mortality in the United States: A nationwide cross-sectional study. *MedRxiv* 2020, 156, 7. [CrossRef]
33. Zhu, Y.; Xie, J.; Huang, F.; Cao, L. Association between short-term exposure to air pollution and COVID-19 infection: Evidence from China. *Sci. Total Environ.* 2020, 727, 138704. [CrossRef] [PubMed]