

Министерство образования и науки РФ  
Федеральное агентство по образованию  
Тульский государственный университет  
Медицинский факультет

**Л. В. Переломов, И.В. Переломова, Ю.Л. Венёвцева**

## **ОСНОВЫ МЕДИЦИНСКОЙ ЭКОЛОГИИ**

Рекомендовано Ученым Советом медицинского факультета  
государственного образовательного учреждения высшего  
профессионального образования  
«Тульский государственный университет»  
в качестве учебного пособия для студентов, обучающихся по  
программе высшего профессионального образования  
по специальности «Лечебное дело»

Тула, 2007

УДК 574.2:613.6+614.7+57.021 (075.8)  
ББК 20.1:51.20

**Переломов Л.В., Переломова И.В., Венёвцева Ю.Л.**  
**ОСНОВЫ МЕДИЦИНСКОЙ ЭКОЛОГИИ.** Учебное пособие  
для студентов медицинских высших учебных заведений. – Тула,  
2007, 176 с.

В учебном пособии рассмотрены вопросы влияния факторов окружающей среды на организм человека, показана взаимосвязь между качеством воздушной, водной среды и почвы и состоянием здоровья человека. Приведена характеристика основных физических и биологических загрязнителей. Учебное пособие предназначено для студентов медицинских высших учебных заведений в качестве дополнительной литературы при изучении курсов «Биология с основами экологии», «Гигиена», «Профессиональные болезни» и др. Оно также может быть использовано студентами других естественнонаучных специальностей.

Рецензенты:

*Доктор биологических наук,  
заведующий Лабораторией функциональной экологии Института  
фундаментальных проблем биологии Российской Академии Наук  
(г. Пущино),*

*лауреат премии Правительства Российской Федерации*

**КЕРЖЕНЦЕВ Анатолий Семёнович**

*Доктор биологических наук,  
профессор Международного университета Природы, Общества и  
Человека (г. Дубна)*

**ДЕДОВ Вячеслав Иванович**

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Вопросы медицинской экологии для формирования мировоззрения и клинического мышления современного врача представляются крайне важными.

За последние 50 лет характер многих болезней значительно изменился, что можно проследить на примере заболеваний внутренних органов и нервной системы. Все чаще врач имеет дело со стертыми, нечетко очерченными клиническими состояниями, формирование которых в значительной мере зависит от внешних факторов. К сожалению, описание той или иной нозологической формы в учебниках, выдержавших до 10 переизданий, не учитывает современных особенностей, в связи с чем реальная клиническая картина, которая наблюдается в клинике, порой значительно отличается от описываемой. Например, в настоящее время почти не встречается крупозная пневмония, ревматизм с поражением сердца у детей стал большой редкостью.

Наряду с этим экологическая обстановка в Тульской области продолжает оставаться очень сложной, в связи с чем влияние внешних факторов на возникновение той или иной патологии становится все более весомым.

Одной из наиболее распространенных, особенно в молодом возрасте, стала так называемая «функциональная патология», именуемая в отечественной медицинской терминологии синдромом вегетативной дисфункции (СВД). Обилие неспецифических клинических проявлений (нарушение сна, утомляемость, снижение умственной работоспособности, головные боли и т.д.) при отсутствии «органических» (структурных) изменений часто ставят врача в тупик, так как традиционная парадигма лечения обычно не соответствует данным функциональных исследований. Однако, именно знание особенностей окружающей среды (условия проживания, качество питьевой воды и атмосферного воздуха) помогут врачу найти оптимальное решение по коррекции СВД, избавив пациента от проведения дорогостоящих исследований и приема не менее дорогих лекарств.

Не подлежит сомнению зависимость от экологических и профессиональных факторов ряда болезней, в том числе онкологических, в патогенезе которых большую роль играет иммуносупрессия.

С другой стороны, широкое внедрение в медицинскую практику новой диагностической техники (ультразвуковое, рентгеновское и другое оборудование) создает потенциальную угрозу и для медицинского персонала. Этот факт также следует принимать во внимание, особенно при выборе узкой специальности в конце обучения, соотнося ее с уровнем здоровья.

Таким образом, влияние различных экологических факторов на возникновение той или патологии трудно переоценить. Рассмотрению их воздействия на здоровье человека и посвящена настоящая работа.

## 1. ВВЕДЕНИЕ. МЕДИЦИНСКАЯ ЭКОЛОГИЯ КАК НАУКА

Экология - биологическая наука, изучающая взаимоотношения живых организмов и их систем между собой и с окружающей средой. Термин "экология" введен Эрнстом Геккелем (1834-1919) в двухтомном труде "Общая морфология организмов" в 1866 году. В русском языке слово появилось в 1869 году после выхода конспективного изложения "Общей морфологии" под редакцией И.И. Мечникова. Термин восходит к греческим "ойкос" - дом, жилище и "логос" - наука, учение, поэтому экологию можно трактовать как науку, изучающую "домашнюю жизнь" живых организмов. Как самостоятельная биологическая дисциплина экология выделилась только с начала 20 века, наряду с физиологией, генетикой и др. Область её изучения охватывает надорганизменные системы: особей, популяции, сообщества, экосистемы (биогеоценозы, биомы, биосферу). Сегодня экология развивается на стыке биологии, химии, физики и общественных наук и представляет собой комплексную научную дисциплину.

Универсальные закономерности взаимоотношений различных живых организмов с окружающей средой изучает общая экология. По размерам изучаемых биологических объектов можно выделить следующие разделы экологии: аутэкологию, изучающую отдельные организмы, дэмэкологию, которая исследует популяции, и синэкологию, объектом изучения которой являются сообщества живых организмов. По систематической принадлежности живых организмов различают экологию прокариот, экологию грибов, экологию растений, экологию животных, а также разделы, изучающие более мелкие таксономические группы. По средам обитания и их компонентам экологию подразделяют на экологию суши, моря, пресных водоёмов и т.д.

**Медицинская экология** - раздел экологии, изучающий причинно-следственные связи между качеством окружающей среды и состоянием здоровья человека.

Очень близка к медицинской экологии **гигиена** – область медицины, изучающая влияние условий жизни и труда на здоровье

человека и разрабатывающая мероприятия по профилактике заболеваний, обеспечению оптимальных условий существования и сохранению здоровья населения. Гигиена ограничивается изучением мест непосредственного обитания и работы человека (жилище, предприятие, населённое место). В отличие от гигиены, имеющей большую практическую направленность, медицинская экология рассматривает воздействие окружающей среды на организм человека с общеэкологических позиций.

## 2. ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

### 2.1. ОБЩИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ДЕЙСТВИЯ ФАКТОРОВ СРЕДЫ НА ОРГАНИЗМ

Любое живое существо живет в сложной и меняющейся окружающей среде, постоянно приспосабливаясь к ней и регулируя свою жизнедеятельность в соответствии с её изменениями. Способность к адаптациям - одно из основных свойств живого, так как обеспечивает самую возможность его существования, возможность живых организмов выживать и размножаться. Под экологическими факторами понимают отдельные элементы окружающей среды, взаимодействующие с организмами.

В Таблице 1 приведена одна из классификаций экологических факторов

Факторы окружающей среды можно разделить на условия и ресурсы.

**Условия** – это изменяющиеся во времени и пространстве абиотический фактор среды обитания, на который организмы реагируют по-разному, в зависимости от его силы. Примеры таких факторов – температура, относительная влажность воздуха, pH, солёность, концентрация загрязняющих веществ. В присутствии некоторых организмов условия могут изменяться: растения подчас меняют кислотность почвы, под пологом леса меняется температура и влажность. Но в отличие от **ресурсов** условия организмами не расходуются и не исчерпываются, и ни один

**Таблица 1. Классификация экологических факторов**

<p><b>По времени:</b> эволюционные исторические действующие</p>	<p><b>По периодичности:</b> периодические непериодические направленные</p>	<p><b>По очерёдности возникновения:</b> первичные вторичные</p>
<p><b>По происхождению:</b> космические абиотические биотические антропогенные</p>	<p><b>По среде возникновения:</b> атмосферные водные геоморфологические эдафические физиологические генетические популяционные биоценоотические экосистемные биосферные</p>	
<p><b>По природе:</b> информационные вещественно-энергетические физические     геофизические     термические химические     солёности     кислотности биогенные комплексные     географические     эволюционные     климатические</p>	<p><b>По объекту воздействия:</b> мутагенный индивидуальные групповые     этологические     социально-психологические     социальные     социально-экономические     видовые</p>	
<p><b>По условиям действия:</b> зависящие от плотности не зависящие от плотности</p>	<p><b>По степени воздействия:</b> летальные экстремальные лимитирующие беспокоящие (раздражители)</p>	
<p><b>По спектру воздействия:</b> избирательные общего действия модифицирующие</p>		

организм не в состоянии сделать их недоступными или менее доступными для других организмов.

Несмотря на большое разнообразие экологических факторов, в характере их воздействия и в ответных реакциях живых организмов и других биологических систем можно выявить ряд общих закономерностей.

### ***Закон оптимума***

Каждый экологический фактор имеет определенные пределы положительного влияния на организмы. Как недостаточное, так и избыточное действия фактора отрицательно сказывается на жизнедеятельности особей. Интервал значений благоприятного воздействия называется **зоной оптимума экологического фактора** или просто **оптимумом** для организмов данного вида. Чем сильнее отклонения от оптимума, тем больше выражено угнетающее действие данного фактора на организмы (зона пессимума). Максимально и минимально переносимые значения фактора - это критические точки, за пределами которых существование уже невозможно, наступает смерть.

Значения экологических факторов (пределы выносливости) между критическими точками называют экологической валентностью живых существ по отношению к конкретному фактору среды.

Представители разных видов сильно отличаются друг от друга как по положению оптимума, так и по экологической валентности. Одно и то же значение фактора может быть оптимальным для одного вида, пессимальным - для другого и выходить за пределы выносливости для третьего.

Виды с широкой экологической валентностью называют **эврибионтными**, а те, для существования которых необходимы строго определенные экологические условия - **стенобионтными**.

К каждому из факторов среды виды приспособляются относительно независимым путем. Степень выносливости к отдельному фактору не означает соответствующей экологической валентности вида по отношению к остальным факторам. Например, эвритермные виды могут быть стеногалинными, стенобатными и наоборот. Экологические валентности вида по

отношению к разным факторам могут быть очень разнообразными, что создает чрезвычайное многообразие адаптаций в природе. Набор экологических валентностей по отношению к различным факторам среды составляет **экологическую нишу вида**.

### ***Правило замещения экологических условий (В.В. Алёхина)***

Оптимальная зона и пределы выносливости организмов по отношению к какому-либо фактору среды могут смещаться в зависимости от того, с какой силой и в каком сочетании действуют одновременно другие факторы. Эта закономерность получила название правила замещения экологических условий. Например, жару легче переносить в сухом, а не во влажном воздухе. Угроза замерзания значительно выше при морозе с сильным ветром, чем в безветренную погоду. Таким образом, один и тот же фактор в сочетании с другими оказывает неодинаковое экологическое воздействие. Наоборот, один и тот же экологический результат может быть получен разными путями. Например, увядание растений можно приостановить путем, как увеличения количество влаги в почве, так и снижения температуры воздуха, уменьшающего испарение. Создается эффект частичного взаимозамещения факторов. Вместе с тем взаимная компенсация действия факторов среды имеет определенные пределы, и полностью заменить один из них другим нельзя. Полное отсутствие воды или хотя бы одного из основных элементов минерального питания делает жизнь растения невозможной, несмотря на самые благоприятные сочетания других условий. Крайний дефицит тепла в полярных пустынях нельзя восполнить ни обилием влаги, ни круглосуточной освещенностью. Учитывая в сельскохозяйственной практике закономерности взаимодействия экологических факторов, можно поддерживать оптимальные условия жизнедеятельности культурных растений и домашних животных.

### ***Закон минимума (Ю. Либиха)***

Факторы среды, наиболее удаляющиеся от оптимума, особенно затрудняют возможность существования вида в данных условиях. Если хотя бы один из экологических факторов

приближается или выходит за пределы критических величин, то, несмотря на оптимальное сочетание остальных условий, особям грозит гибель. Таким образом, *выносливость организма определяется самым слабым звеном в цепи его экологических потребностей, т.е. жизненные возможности лимитируют экологические факторы, количество и качество которых близки к необходимому организму минимуму.* Аналогичные закономерности характерны и для экосистем. **Закон действия факторов Тинемана** расширяет закон минимума Либиха на всю экосистему. Согласно ему состав и структура экосистемы определяются тем фактором среды, который приближается к минимуму.

Однако, существование вида и экосистем, как было установлено Шелфордом, лимитируется факторами, находящимися не только в минимуме, но и в максимуме.

Такие сильно уклоняющиеся от оптимума факторы приобретают первостепенное значение в жизни вида или отдельных его представителей в каждый конкретный отрезок времени. Лимитирующие факторы среды определяют ареал вида. Так, продвижение вида на север может лимитироваться недостатком тепла, в аридные районы - недостатком влаги или слишком высокими температурами. Ограничивающим распространение фактором могут служить и биотические отношения, например, занятость территории более сильным конкурентом или недостаток опылителей для растений. Так распространение бобовых в Арктике ограничивается распределением опыляющих их шмелей. На острове Диксон, где нет шмелей, не встречаются бобовые, хотя по температурным условиям существование там этих растений еще допустимо. Чтобы определить, сможет ли вид существовать в данном географическом районе, нужно первую очередь выяснить, не выходят ли какие-либо факторы среды за пределы его экологической валентности, особенно в наиболее уязвимый период развития. Выявление ограничивающих факторов очень важно в практике сельского хозяйства, так как, направив основные условия на их устранение, можно быстро и эффективно повысить урожайность растений или производительность животных. Так, на сильно кислых почвах урожай пшеницы можно несколько

увеличить, применяя разные агрономические воздействия, но наилучший эффект будет получен только в результате известкования, которое снимет ограничивающие действия кислотности. Знание ограничивающих факторов, таким образом, ключ к управлению жизнедеятельности организмов.

## 2.2. ДЕЙСТВИЕ ФАКТОРОВ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ НА ЗДОРОВЬЕ ЧЕЛОВЕКА

Факторы окружающей среды могут оказывать сложное и разнонаправленное влияние на состояние здоровья населения.

Факторы окружающей среды могут играть различную роль в этиологии заболевания. Они способны выступать как **этиологические, причинные факторы**, практически полностью определяющие развитие конкретного специфического заболевания. В настоящее время примерно 20 хронических болезней населения достаточно аргументировано считают следствием воздействия экологических факторов. Среди них - акродиния, болезнь Минимата, болезнь Юшо и др. Если фактор окружающей среды выступает в качестве причины заболевания, то его эффект носит название **детерминированного**.

Фактор окружающей среды может быть **фактором риска**, т. е. таким компонентом этиологии, который хотя и важен для развития и прогрессирования заболевания, но сам по себе в отсутствие других условий (например, генетической предрасположенности, измененного статуса организма) не способен вызвать заболевание у конкретного человека. Таким образом, **фактор риска** - это фактор любой природы (наследственный, экологический и др.), который при определенных условиях может провоцировать или увеличивать риск развития нарушений состояния здоровья.

Если соматические эффекты, как, например, врожденные уродства, наследственная патология, аллергические заболевания и другие возникают при воздействии различных факторов, т. е. являются полиэтиологическими, их относят к стохастическим (вероятностным) или сомато-стохастическим. В связи со сложной, многофакторной природой некоторых хронических

неинфекционных заболеваний (например, атеросклероза, гипертонической болезни и др.) доказать этиологическую связь между развившимся у конкретного человека заболеванием и предшествующим вредным воздействием очень трудно.

Фактор окружающей среды может играть **модифицирующую роль**, т. е. изменять клиническую картину и утяжелять течение хронического заболевания. При модификации риск, ассоциируемый с определенным фактором, видоизменяется в зависимости от присутствия другого фактора или воздействия. Например, загрязнение атмосферного воздуха оксидами азота провоцирует симптомы нарушения функции дыхательных путей у больных с хроническими респираторными заболеваниями.

В ряде случаев исследуемый фактор может оказывать **смешивающее влияние**. Смешивание бывает тогда, когда смешивающий фактор ассоциируется с изучаемым фактором риска и влияет на риск развития заболевания. Примером смешивающих факторов могут служить возраст и табакокурение при изучении влияния атмосферных загрязнений на риск развития заболеваний органов дыхания, табакокурение при изучении риска развития рака легких и мезотелиомы плевры при воздействии асбеста.

Вклад экологических факторов в риск развития нарушений состояния здоровья населения непостоянен и зависит от вида анализируемых нарушений, конкретных географических, экономических и многих других особенностей исследуемого региона.

По данным специалистов в среднем на состояние здоровья населения образ жизни (курение, употребление алкоголя и наркотиков, злоупотребление лекарствами, питание, условия труда, материально-бытовые условия, семейное положение и др.) влияет на 49-53%, генетические и биологические факторы - на 18-22 %, состояние здравоохранения (своевременность и качество медицинской помощи, эффективность профилактических мероприятий) - на 8-10%, окружающая среда (природно-климатические факторы, качество объектов окружающей среды) - на 17-20%.

**Экспозиция** - контакт организма человека с химическим, физическим или биологическим фактором окружающей среды.

Под **оценкой экспозиции** понимают определение выраженности, частоты, продолжительности и путей воздействия изучаемых факторов. При оценке экспозиции анализируются также природа воздействующего фактора, размеры и характер экспонируемых популяций.

На 1-м этапе оценки экспозиции определяют **характеристику окружающей среды** (климат, почвенные, гидрологические условия, растительность и др.) и **характеристику популяций**, потенциально подверженных воздействию (демографическую и возрастную структуру, места проживания, виды деятельности и др.).

2-й этап - **идентификация маршрутов воздействия и потенциальных путей распространения** исследуемого фактора в окружающей среде. Маршрут воздействия - это путь химического вещества (или другого фактора) от источника его образования и выделения в окружающую среду до экспонируемого организма.

Оценка экспозиции может базироваться на прямых и непрямых (косвенных) методах исследований. К прямым методам относят **индивидуальный мониторинг экспозиций**, предусматривающий непосредственное измерение уровней воздействия исследуемого фактора на конкретного человека, и применение **биологических маркеров**. Биологические маркеры (биомаркеры) подразделяются на биомаркеры экспозиции, биомаркеры эффекта и биомаркеры восприимчивости.

В качестве **биомаркера экспозиции** чаще всего используют содержание экзогенного химического вещества, его метаболита или продукта взаимодействия между веществом и какой-либо молекулой или клеткой, свидетельствующее о произошедшем воздействии и его уровне. В последние годы для оценки экспозиции в качестве биомаркеров стали использовать такие чувствительные и специфические тесты, как содержание аддуктов некоторых химических веществ с ДНК, сывороточными белками, эритроцитами, например аддуктов бенз(а)пирена (при изучении влияния выбросов коксовых печей, оценке риска при употреблении жареного мяса и др.).

**Биомаркер эффекта** - показатель, количественно характеризующий биохимическое, физиологическое,

поведенческое или иное изменение в организме, степень которого определяет фактическое или потенциальное нарушение здоровья или риск развития болезни.

**Биомаркер восприимчивости** - показатель врожденной или приобретенной способности организма реагировать на воздействие определенного фактора окружающей среды. Эта разновидность биомаркеров используется при выявлении потенциально сверхчувствительных людей и подгрупп, нуждающихся в повышенном внимании при оценке риска неблагоприятных изменений в состоянии здоровья населения.

**Непрямые (косвенные) методы** оценки экспозиции основаны на использовании данных мониторинга качества окружающей среды и ее отдельных объектов. Мониторинг качества окружающей среды - это периодический или систематический (постоянный) отбор и анализ проб различных объектов среды (почвы, воды, атмосферного воздуха, продуктов питания). При оценке экспозиции с использованием непрямых методов наряду с результатами фактических измерений могут применяться данные, полученные путем математического моделирования распространения загрязнений от источника его образования до точки воздействия.

Для характеристики уровней экспозиции в отдельных группах населения в дополнение к методам мониторинга и моделирования используются анкетирование и анализ суточных дневников. Задачей этих методов является сбор информации о факторах экспозиции: времени, проводимом в помещении, на улице, в транспорте, на работе, суточном потреблении питьевой воды и различных продуктов питания и др. На основе данных о содержании исследуемого вещества в каждой из микросред (например, в воздухе жилища, атмосферном воздухе и т.д.) и среднем времени пребывания человека в этих микросредах можно ориентировочно оценить уровни экспозиции изучаемого фактора окружающей среды.

### 2.3. АДАПТАЦИЯ ЧЕЛОВЕКА К ДЕЙСТВИЮ ФАКТОРОВ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

Адаптация это процесс приспособления организма к действию новых для него экологических факторов. Все живые системы обладают способностью к приспособлению, т. е. обладают адаптивностью, или приспособляемостью. Мерой соответствия адаптации организма к измененным условиям среды является оценка степени приспособления к ним его жизнедеятельности. Адаптация человека к неадекватным условиям среды обеспечивает ему воспроизведение здорового потомства, нормальный темп старения организма, максимальную продолжительность жизни, характерную для популяции, к которой относится индивидуум, высокую работоспособность. Процесс адаптации обеспечивают компенсаторные механизмы - адаптивные реакции, направленные на устранение или ослабление функциональных сдвигов в организме, вызванных неадекватными факторами среды. Это динамические, быстро возникающие физиологические средства аварийного обеспечения организма. Они мобилизуются, как только организм попадает в неадекватные условия, и постепенно затухают по мере развития адаптационного процесса. Компенсаторные механизмы служат составной частью резервных сил организма. Обладая высокой эффективностью, они могут поддерживать относительно стабильный гомеостаз достаточно долго для развития устойчивых форм адаптационного процесса, приспособления строения и функций организма, его органов и систем к изменениям окружающей среды.

Процесс, обратный адаптации, который возникает при воздействии на организм человека факторов среды, количественно превышающих возможности адаптирующейся системы, и вызывает нарушение адаптивных реакций организма, называется дизадаптацией. Дизадаптация приводит к дисфункции, т. е. нарушению функций системы, органа или тканей организма, характеризующемуся неадекватностью ответа данных структур организма на действие раздражителей.

Организм человека обладает устойчивостью, или сопротивляемостью к воздействию раздражителей большой силы

(стрессоров) и экстремальных факторов окружающей среды. Это свойство человеческого организма называют резистентностью. Различают специфическую (устойчивость по отношению к определенному фактору) и неспецифическую (по отношению к различным факторам) резистентность. Резистентность организма обеспечивается его адаптивными реакциями на раздражитель. Адаптационные реакции организма также являются неспецифическими, если физиологические системы организма (нервная, эндокринная, кровообращения и др.) сходно реагируют при действии на организм человека различных по качеству и силе раздражителей. Так, при действии на организм сильных, чрезвычайных раздражителей в ЦНС развивается резкое возбуждение, сменяющееся запредельным торможением - крайней мерой защиты, проявляющейся в снижении возбудимости и чувствительности структур ЦНС к сильному раздражителю, так как адекватный ответ на этот раздражитель мог бы привести организм к гибели.

Организм сохраняет память об адаптации к некоторым неадекватным условиям среды (так называемая «вегетативная память»), что делает более быстрым процесс повторной адаптации (реадаптации) к этим условиям. В основе «вегетативной памяти» лежат возникшие в ходе адаптации организма к новым условиям среды изменения в нейронах гипоталамических ядер головного мозга, характеризующиеся увеличением количества РНК и белков в их цитоплазме.

Сущность процессов поддержания гомеостаза в ходе адаптации и реакций организма при дизадаптации в ответ на действие внешних факторов становится более понятной при их рассмотрении с точки зрения теории управления.

Анализ процессов управления с учётом термодинамических критериев позволяет выделить несколько уровней целесообразного саморегулирования системы в ответ на внешние энтропийные факторы, повышающие внутреннюю энтропию живой системы и уменьшающие количество заложенной в ней информации:

1. Стабилизация путём поддержания постоянными параметров системы при кратковременном действии слабых энтропийных факторов.

2. Адаптация путём перестройки внутренней структуры и функций системы при длительном или постоянном действии слабых энтропийных факторов.

3. Самовосстановление путём создания новых структур взамен разрушенных кратковременным действием сильных энтропийных факторов.

4. Эволюция путём переключения на использование новых видов веществ и энергии (а, следовательно, кардинальное изменение структуры и функций) при действии энтропийных факторов истощения окружающей среды.

5. Развитие путём объединения и реализации в одной системе всех предыдущих уровней саморегуляции при действии разнообразных энтропийных факторов.

Условиям поддержания гомеостаза (устойчивости, резистентности) в ходе онтогенеза отвечают типы реакций 1-3, в филогенетическом аспекте 4-5.

Резистентность является сложным фазовым процессом, являющимся в свою очередь частью более общего процесса реакции биологической системы на изменение факторов среды (рисунок 1).

До определённого уровня  $F_1$  оказываемое на систему воздействие не вызывает в ней серьёзных изменений - накапливаемые в системе деструктивные изменения столь незначительны, что ими можно пренебречь, тем более, что изменение параметров системы практически не регистрируется. Изменение внешних факторов на протяжении этой фазы происходит в интервале, к которому система эволюционно адаптирована. Данную фазу можно назвать фазой сопротивления.

После прохождения точки  $R_1$  на кривой, соответствующей воздействию  $F_1$ , возрастающее воздействие приводит к заметной активизации деструктивных явлений в системе. Компенсаторные процессы начинают нарастать и увеличиваются до тех пор, пока величина возмущения не достигнет некоторого критического уровня  $F_2$ , после которого сопротивление системы начинает

убывать. Участок кривой R1R2, показывающий возрастание сопротивления (компенсаторных процессов) в интервале увеличивающегося воздействия от F1 до F2, соответствует устойчивому состоянию системы. На протяжении этой фазы система сталкивается с воздействиями, лежащими в диапазоне факторов, к которым она эволюционно адаптирована, а также незначительно выходящими за этот диапазон за счёт расширения экологической ниши, что возможно по правилу Алёхина. В случае устранения возмущения на отрезке R1R2 система может вернуться в исходное состояние, восстановиться. При повторяющемся нарушении изменение параметров функционирования выражено слабее (у человека - за счёт механизмов «вегетативной памяти») и менее генерализована, за счёт чего возможно расширение зоны действия фазы сопротивления. Подобное поведение системы характеризует фазу упругости.

В пределах фазы сопротивления и фазы упругости в процессе адаптации происходит поддержание гомеостаза системы. Их границы количественно определяют резистентность организма. Таким образом резистентность или устойчивость является сложной, комплексной характеристикой системы, включающей в себя два компонента – собственно сопротивление (*resistance*) - показатель способности избегать системой изменения и упругость (*resilience*) - способность возвращения в исходное состояние после выведения из него (нарушения).

Точка F2 на оси абсцисс отвечает критической нагрузке, а точка R2 на кривой - критическому состоянию системы. Участок R2R3, соответствующий снижению сопротивления при возрастающем воздействии в интервале F2F3, отвечает неустойчивому состоянию системы. При нахождении системы в интервале R2R3 в случае приостановки дальнейшего увеличения воздействия, накопившиеся в системе деструктивные изменения не позволяют ей вернуться в исходное состояние, и устойчивое равновесие может сохраняться уже на ином уровне. Этот интервал, характеризуется уменьшением компенсаторного противодействия. Данные процессы описывают фазу деформации. В её пределах организм в целом находится в пессимальной зоне значения факторов и реализуются процессы дизадаптации.

Точка F3 соответствует предельному уровню воздействия, после которого сопротивление сводится на нет, а накопившиеся в системе деструктивные изменения приводят её к катастрофическому разрушению. Начиная с уровня воздействия, F3 система вступает в фазу разрушения. Точка R3 - точка начала гибели биологической системы.

### **Рис. 1. Схема реакции системы на внешнее воздействие**

В пределах фазы упругости в организме человека могут наблюдаться реакция тренировки и реакция активации. При действии на организм слабых, пороговых раздражителей организм человека отвечает формированием адаптивной реакции, получившей название реакции тренировки, в ходе которой в ЦНС развивается возбуждение, быстро сменяющееся охранительным торможением, что обеспечивает снижение ее возбудимости, реактивности по отношению к слабому раздражителю; повышается активность защитных систем организма (иммунной системы, неспецифических факторов резистентности). При реакции тренировки умеренно активируется секреторная функция передней доли гипофиза и контролируемых ее гормонами периферических эндокринных желез (половых, щитовидной железы), что повышает половую функцию, усиливает обмен веществ в организме человека. При действии на организм раздражителей средней силы происходит развитие реакции активации защитных систем организма, которая, однако, не носит характера их патологической гиперфункции.

Реакция активации возникает, например, под влиянием адаптогенов - в результате приема человеком настойки женьшеня, элеутерококка колючего, золотого корня, эфедрина и др. Ее главной чертой является резкая активация тимико-лимфатической системы, следствием которой является гиперплазия лимфоидной ткани, активация клеточного и гуморального иммунитета, системы фагоцитирующих мононуклеаров, что повышает устойчивость к инфекции и препятствует развитию опухолей в организме человека. Реакция активации повышает детоксикационную

функцию организма, что увеличивает его устойчивость к токсичным веществам.

### **3.КАЧЕСТВО СРЕДЫ ОБИТАНИЯ ЧЕЛОВЕКА**

Биосфера планеты Земля является древней многокомпонентной биогеохимической и биоэнергетической системой, образующей внешнюю планетарную оболочку, которая является основным и единственным условием существования и процветания живых организмов.

Однако исторический опыт показал, что биосфера и её компоненты крайне хрупки. В 20 веке биосфера планеты вступила в период глубоких и опасных для человека и для жизни вообще локальных и глобальных экологических изменений и катастроф, вызванных недостатками и ошибками хозяйственной деятельности.

Возрастающее загрязнение окружающей среды стало оказывать значительное влияние на здоровье населения. При этом по данным исследователей около 70 % загрязняющих веществ поступает в организм человека с пищей, порядка 20 % - из воздуха и приблизительно 10 % - с водой.

#### **3.1. КАЧЕСТВО АТМОСФЕРНОГО ВОЗДУХА**

Качество атмосферного воздуха во многом определяет состояние здоровья населения и является активно действующим этиологическим фактором в развитии заболеваний в первую очередь детей, лиц пожилого возраста, а также лиц, страдающих хроническими заболеваниями органов дыхания и сердечно-сосудистой системы.

Сухой атмосферный воздух содержит 20,95 % кислорода, 78,09 % азота, 0,03 % углекислого газа. Кроме этого в состав атмосферного воздуха входят инертные газы, водород, озон, оксиды азота, метан, водяные пары и др. Кроме постоянных компонентов в атмосфере присутствуют разнообразные примеси природного происхождения, а также поступающие в результате

хозяйственной деятельности человека. Загрязнение атмосферного воздуха является причиной возникновения и развития самых различных форм заболеваний среди населения, на его долю приходится до 50 % всех экологически обусловленных заболеваний. При этом прослеживается отчетливая связь между уровнем загрязнения атмосферного воздуха и степенью расстройства здоровья. Особенно остро эта проблема стоит в промышленно развитых городах. Набор приоритетных форм экологически зависимых заболеваний определяется комплексным воздействием всех загрязнителей атмосферного воздуха и, как правило, не имеет выраженной специфичности, что значительно затрудняет их диагностику.

В атмосферном воздухе современных городов присутствуют сотни химических веществ органической и неорганической природы, поступающих из многочисленных источников, как правило, антропогенного происхождения. Основными источниками поступления вредных веществ в атмосферный воздух являются промышленные предприятия и автотранспорт, а наиболее распространенными загрязняющими веществами - пыль (взвешенные вещества различной природы, в том числе соединения металлов), сернистый ангидрид, окислы азота, окись углерода и углеводороды. Вместе с тем необходимо учитывать, что для каждой городской территории имеется свой обусловленный видом промышленности на данной территории специфический набор загрязнений, содержащихся в атмосферном воздухе в концентрациях, нередко в десятки и более раз превышающих предельно допустимые концентрации (ПДК). Каждое из этих веществ имеет определенную специфику действия на организм человека. Поэтому спектр заболеваний вследствие загрязнения атмосферного воздуха, крайне разнообразен: заболевания органов дыхания (в том числе бронхиальная астма), заболевания сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта, болезни крови и кроветворных органов, болезни кожи, нервной системы, эндокринные заболевания (в том числе диабет), новообразования, аллергозы, врожденные аномалии развития, осложнения беременности и родов и т.д.

Если диагностика того или иного заболевания как такового

может и не представлять серьезной проблемы для лечащего врача, то установление причинной связи возникновения и развития данного заболевания с действием конкретных химических загрязнителей атмосферного воздуха - задача крайне сложная, особенно в условиях крупного города с многопрофильной промышленностью и развитым автотранспортом. Определенную помощь в этом важном вопросе могут оказать знания о характере действия атмосферных загрязнений на человека.

### **Воздействие атмосферных загрязнений на человека. Диагностика заболеваний**

В общем виде характер действия химических загрязнений атмосферного воздуха на организм человека по времени экспозиции и по форме проявления эффекта можно представить следующими формами:

#### ***Острое действие атмосферных загрязнений***

Характерными признаками острого действия атмосферных загрязнителей являются:

- неожиданно высокий против обычного уровень обращаемости населения города или какого-либо городского района за скорой помощью по поводу резкого ухудшения здоровья;
- избыточная смертность среди населения города, чаще всего среди лиц, имевших в анамнезе хронические заболевания органов дыхания и сердечно-сосудистой системы;
- ограниченность по времени возникновения указанных явлений (3-10 дней).

Состояние больных, обратившихся за скорой медицинской помощью, как правило, бывает различным - от легких признаков недомогания до тяжелых клинических форм, иногда заканчивающихся летальным исходом. Больные чаще всего предъявляют жалобы на одышку, затрудненное дыхание, спастический кашель, сердцебиение, тошноту. При опросе выясняется, что все эти симптомы появились внезапно.

Острое действие атмосферных загрязнений провоцируется резким изменением погодных условий на данной территории (температурная инверсия, штиль, туман, сильный устойчивый ветер со стороны промышленной зоны), а также авариями на промышленных предприятиях города или на очистных сооружениях, в результате которых концентрация загрязнений в атмосферном воздухе жилых районов значительно возрастает, превышая допустимые уровни нередко в десятки раз. Особенно тяжелая ситуация возникает в случаях, когда оба этих события происходят одновременно.

Видимое загрязнение атмосферного воздуха, которым часто сопровождаются подобного рода изменения погодных условий, носит название смога. Различают несколько его разновидностей. Так влажный смог, или смог лондонского типа, представляет сочетание газообразных загрязнителей (в основном сернистого ангидрида), пылевых частиц и капель тумана. Печально знаменитый смог в Лондоне 1952 года унёс более 4 тысяч жизней. Ледяной смог (аляскинского типа) возникает при резком похолодании и высокой влажности воздуха, когда капли тумана превращаются в ледяные кристаллы. При фотохимическом (сухом, лос-анджелесского типа) смоге происходит загрязнение воздуха в результате разложения загрязняющих веществ солнечными лучами, особенно ультрафиолетовыми.

Изменение погодных условий или ликвидация аварии на предприятии приводит к улучшению качества атмосферного воздуха, и соответственно уменьшению обращаемости населения за скорой медицинской помощью до обычных для данного города показателей. Острое действие атмосферных загрязнений несмотря на свою кратковременность может по прошествии ряда лет оказаться этиологическим фактором возникновения у ряда лиц так называемых отдаленных эффектов - онкологических заболеваний или цитогенетических нарушений.

### ***Хроническое действие атмосферных загрязнений***

Хроническое действие загрязнений атмосферного воздуха является основным видом неблагоприятного их влияния на здоровье человека. По характеру хронического действия

загрязнений на население можно выделить два подтипа, определяющих особенности методических подходов к их изучению и диагностике:

- хроническое специфическое действие, где конкретный загрязнитель играет роль этиологического фактора;
- хроническое неспецифическое (провоцирующее) действие, в реализации которого участвуют вещества, относящиеся к различным химическим классам, отличающиеся по своему биологическому действию и не обладающие выраженным специфическим влиянием на организм.

#### *Хроническое специфическое действие атмосферных загрязнений*

Насчитывается сравнительно немного загрязнителей атмосферного воздуха, обладающих выраженным специфическим действием на организм человека, к ним в первую очередь следует отнести фтор, асбест, фосфорорганические соединения, белок паприна, бериллий, марганец и некоторые другие металлы. У населения, проживающего в зоне влияния выбросов алюминиевых или криолитовых комбинатов, развивается флюороз; титаномагниевого комбинатов - бериллиоз, рак легких; предприятий по производству белка паприна - аллергии, бронхиальная астма; заводов асбестотехнических изделий - асбестоз, рак легких, мезотелиомы и т.д. Следует подчеркнуть, что в качестве диагностических маркеров экологического риска развития хронических специфических заболеваний у населения могут использоваться показатели производственно обусловленной патологии у рабочих соответствующих предприятий.

Особо пристального внимания врачей требует детское население, поскольку дети наиболее чувствительны к действию химических агентов вообще, а обладающих специфическим влиянием - в особенности. Именно у детей раньше всего формируются соответствующие заболевания и проявления (пятнистость эмали зубов, узелковый процесс в легких, аллергии, хронические пневмонии и т.д.).

### *Хроническое неспецифическое действие атмосферных загрязнений*

Хроническое неспецифическое действие атмосферных загрязнений является наиболее типичным проявлением длительного влияния факторов малой интенсивности на население городов. Несмотря на то, что неоспоримо доказана связь между качеством атмосферного воздуха и уровнем заболеваемости городского населения, определить реальный вклад этого фактора в общую заболеваемость населения для каждой территории весьма сложно.

Хроническое влияние атмосферных загрязнений характеризуется широким спектром биологических ответов - от возникновения таких сдвигов в организме, биологическая значимость которых еще не совсем понятна, до явных признаков заболевания и смертности. В реальной жизни этим крайним проявлениям (болезнь и смерть) подвержен небольшой процент населения. У основной же массы населения, проживающего в условиях той или иной степени загрязнения атмосферного воздуха, формируются так называемые предпатологические состояния: физиологические, биохимические и другие изменения в организме не установленного значения или же регистрируется накопление в органах и тканях тех или иных загрязнителей без видимых признаков нарушения здоровья. Эти состояния, как правило, лечащими врачами не регистрируются и могут быть выявлены только путем специально спланированных исследований.

Кроме этого, хроническое действие атмосферных загрязнений приводит к изменениям в иммунной системе организма. Происходит не только снижение иммунной резистентности, но нередко и сенсбилизация организма к тем или иным химическим веществам, как обладающим специфическим действием, так и оказывающим неспецифическое влияние. Эти нарушения также не носят выраженного характера и до определенного времени никак себя не проявляют, но формируют состояние предрасположенности к развитию системных заболеваний, в первую очередь заболеваний дыхательной системы (бронхиальная астма, бронхиты с астмоидным компонентом и др.), а также различного рода аллергических заболеваний и состояний. Важно помнить, что снижение иммунной резистентности организма, в

первую очередь детского, предваряет заболеваемость острыми респираторными формами.

### ***Медико-экологическая реабилитация. Принципы организации и методы проведения***

Медико-экологическая реабилитация является одним из способов защиты населения, проживающего на экологически неблагоприятных территориях, в частности в условиях загрязненного атмосферного воздуха. Под медико-экологической реабилитацией понимается комплекс оздоровительных мероприятий, направленных на стимулирование адаптационных механизмов организма человека, в том числе на повышение его иммунной резистентности и способности к ускоренному выведению ксенобиотиков. Это своеобразный лечебно-профилактический комплекс, включающий лекарственные и нелекарственные методы воздействия на организм.

Реабилитационная терапия проводится в условиях стационаров и схематично состоит из следующих блоков:

1. Комплексная элиминационная терапия.

Предполагает использование фармакологических средств (энтеро- и гемосорбенты диуретики) и соответствующих диет.

2. Комплексная детоксикационная терапия. Включает применение протекторов, антиоксидантов, аллергокорректоров, корректоров психоневрологического статуса, а также лечебно-профилактического питания, физиотерапии, лечебной физкультуры, термотерапии, массажа, питьевой терапии, галотерапии, коррекции гипоксии.

3. Комплекс мер, направленных на повышение естественной резистентности организма. Повышение естественной резистентности организма достигается путем применения адаптогенов, активации Т-системы иммунитета, использования лечебно-профилактического питания, фито- и аэротерапии.

Представленная схема реабилитационных мероприятий носит общий характер, и составляющие ее элементы могут изменяться и

дополняться в соответствии с конкретно решаемой задачей. Комплекс оздоровительных мероприятий в отношении детских коллективов, проживающих в зоне повышенного загрязнения атмосферного воздуха должен включать как общие для всех этих ситуаций элементы, так и специфические, характер которых определяется особенностями вредного влияния на организм присутствующих в атмосфере поллютантов.

### **Качество воздушной среды жилых и общественных зданий**

Современный человек большую часть своего времени (до 90 %) проводит в помещениях жилых и общественных зданий, в условиях искусственной замкнутой среды, по своим параметрам существенно отличающейся не только от природной, но и от наружной среды населённых пунктов. Характерной особенностью внутренней среды помещений является ее многокомпонентность и многофакторность влияния на человека. В течение практически всего времени суток человек внутри помещений (жилых, административных, общественных, учебных, спортивных и т.д.) подвергается воздействию большинства известных факторов - химических, физических, биологических - в различных сочетаниях и комбинациях. Действия этих факторов, хотя и характеризуются малой интенсивностью, имеют, как правило, высокую степень экспозиции (хроническое действие). Поэтому, не являясь в большинстве случаев непосредственной причиной возникновения и развития тех или иных заболеваний, они способны вызывать неспецифические, предпатологические состояния, ускорять течение уже имеющихся заболеваний или препятствовать выздоровлению, затягивая течение болезни. Вместе с тем, отдельные факторы или их совокупность в условиях жилой среды могут являться прямыми этиологическими факторами развития, например, аллергических и онкологических заболеваний, а также заболеваний невротического характера.

Особую актуальность представляет проблема качества воздуха жилых и общественных зданий, т.е. совокупность влияющих на здоровье человека качественных характеристик воздушной среды внутри помещений. Эта проблема приобретает

все большее значение в силу следующих причин:

- стремления в целях экономии энергии строить принципиально новые и реконструировать старые здания с учетом максимально возможного снижения теплопотерь и повышения шумозащищенности, что приводит к значительному снижению воздухообмена, увеличению степени герметичности помещений и, как следствие, к повышению концентраций загрязняющих веществ в них;

- широкого использования в строительстве, при изготовлении мебели, покрытий для стен и полов из нетрадиционных, в первую очередь синтетических материалов, являющихся источниками выделения в воздушную среду помещений различного рода химических веществ.

Анализ содержания компонентов, загрязняющих воздушную среду жилых и общественных зданий, показал одновременное присутствие в ней сотен веществ различных химических классов. Количественные характеристики суммарного химического загрязнения воздушной среды жилых и общественных зданий зависят от уровня и характера загрязнения атмосферного воздуха в районе расположения жилых и общественных зданий, степени насыщенности помещений полимерными материалами и средствами бытовой химии, наличия газовых приборов, количества находящихся в помещении людей и длительности их пребывания, срока эксплуатации зданий, температуры воздушной среды, а также интенсивности воздухообмена.

Все источники загрязнения воздушной среды помещений можно разделить на внешние и внутренние. В отличие от атмосферного воздуха, воздух жилых помещений содержит значительно большее число химических веществ, причем нередко в концентрациях, в 2-10 раз превышающих концентрации тех же веществ в атмосферном воздухе. Это динамичная своеобразная комбинация химических соединений, как проникающих снаружи в воздушную среду жилища, так и таких, источники образования которых находятся внутри самого жилища. В значительном проценте случаев это одни и те же по своей химической природе вещества (окись и двуокись углерода и азота, полициклические углеводороды, различного рода органические соединения).

Существуют загрязнители преимущественно наружного или преимущественно внутреннего происхождения. Загрязнителями воздуха, источники которых находятся в основном внутри помещений, являются: антропоксины, аммиак, асбест, бытовая пыль, бензол и его производные, никотин, радон, формальдегид. Преимущественно из внешних источников в воздух закрытых помещений поступают: окислы серы, продукты фотохимических реакций (фотооксиданты), продукты выхлопных газов автомобилей, пыльца растений, металлы.

Детальный анализ источников поступления загрязнителей в воздушную среду помещений позволил установить, что эти загрязнители представляют собой:

- соединения, выделяющиеся из строительных конструкций зданий и почвы под ними;
- продукты деструкции (старения) полимерных материалов, использованных в строительстве и при отделке помещений;
- продукты неполного сгорания бытового газа;
- антропоксины, выделяющиеся в процессе жизнедеятельности человека;
- продукты, образующиеся при курении табака;
- вещества, образующиеся при приготовлении пищи;
- вещества, выделяющиеся из средств бытовой химии (стиральные порошки), косметических средств и др.;
- применяющиеся в быту пестициды;
- соединения, образующиеся в процессе индивидуальной трудовой деятельности;
- вещества, загрязняющие обувь и верхнюю одежду, в первую очередь рабочую;
- летучие вещества, содержащиеся в водопроводной воде (сероводород, радон).

### ***Полимерные материалы.***

В настоящее время это, пожалуй, один из наиболее значимых источников загрязнения внутренней среды химическими

веществами. Полимерные материалы (только в строительстве номенклатура их достигает более 150 наименований) повсеместно применяются для гидроизоляции, теплоизоляции и герметизации, покрытия полов, отделки стен, изготовления оконных блоков и дверей. Не менее широко они используются и в быту. Это, прежде всего, современная мебель, изготовленная с применением древесно-стружечных плит (ДСП), ковры и ковровые изделия из химических волокон, линолеумы, лакокрасочные покрытия, синтетические клеи, замазки, шпатлевки и др.

Многокомпозиционный состав полимерных материалов определяет исключительное разнообразие химических веществ, поступающих в воздушную среду помещений. Уровень их содержания в воздухе (концентрация) зависит от многих причин, но, главным образом, от качества полимерных материалов и степени насыщенности ими помещений. Особенно опасны случаи несанкционированной замены в процессе строительства и отделки зданий и помещений разрешенных к использованию полимеров на случайные, не прошедшие гигиенической оценки.

Наиболее значимыми в плане возможного неблагоприятного влияния на самочувствие и здоровье людей являются такие, чаще всего выделяющиеся из полимерных материалов вещества, как формальдегид, стирол, бензол, толуол, фенол, ацетон, аммиак, циклогексан, бутилакрилат и др. Многие из них являются высокотоксичными соединениями (бензол, стирол, формальдегид), способными в десятых и сотых долях мг вызывать изменения различных систем и функций организма.

Полиморфизм токсического действия химических веществ, выделяющихся из полимерных материалов, порождает широкий спектр ответных реакций организма, имеющих, как правило, неспецифический характер. Внешне это выражается в жалобах на головные боли, общее плохое самочувствие, хроническую усталость, чувство удушья. Хроническое действие комплекса веществ, загрязняющих воздух помещений, даже в малых концентрациях способствует снижению иммунного статуса организма, может служить причиной развития аллергических заболеваний.

### ***Антропотоксины***

Антропотоксины - обобщенное название соединений, являющихся продуктами жизнедеятельности человека. Это типичный внутренний источник загрязнения. В настоящее время известно около 400 таких соединений, поступающих с выдыхаемым воздухом и с поверхности тела человека в воздушную среду жилых и общественных помещений. Антропотоксины относятся к следующим группам химических соединений по классам опасности (укороченный перечень):

2 класс - высокоопасные вещества (диметил- и диэтиламин, сероводород, бензол, индол, меркаптан);

3 класс - умеренно опасные вещества (фенол, аммиак, органические кислоты, метанол и другие спирты гомологического ряда, метил стирол, винил ацетат);

4 класс - малоопасные вещества (ацетон, метил этил кетон, бутан, метил- и бутилацетат).

В обычных условиях эксплуатации жилых и общественных зданий накопления антропотоксинов до уровней, способных вызывать ухудшение самочувствия человека, как правило, не происходит. Вместе с тем, в воздушной среде неветилируемых или слабо вентилируемых помещений при несоблюдении других санитарных норм концентрация антропотоксинов может достигать величин, небезопасных для здоровья человека. Отрицательное действие этих загрязнителей начинает проявляться уже через 2-4 ч пребывания людей в помещениях, а на фоне загрязнения табачным дымом значительно раньше.

На скорость накопления антропотоксинов большое влияние оказывает величина воздушного куба, высота потолка, количество людей и время их пребывания в помещении, а также температура окружающей среды.

### ***Газовые плиты и газонагревательные приборы***

Кухня с газовой плитой (ванна с газовым водонагревателем) является источником интенсивного загрязнения воздушной среды всех помещений квартиры не только продуктами горения газа, но и различного рода химическими веществами, возникающими при приготовлении пищи (особенно при жарке), кипячении белья и т.д.

Сгорание бытового газа одновременно приводит и к значительному ухудшению микроклимата не только самой кухни, но и жилых помещений.

Только при часовом горении 2 - 3 газовых конфорок концентрация СО достигает  $15 \text{ мг/м}^3$ , формальдегида -  $0,037 \text{ мг/м}^3$ , окиси азота -  $0,62 \text{ мг/м}^3$ , двуокиси азота -  $0,44 \text{ мг/м}^3$ , бензола -  $0,07 \text{ мг/м}^3$ , т.е. концентраций, превышающих для некоторых из этих веществ ПДК в атмосферном воздухе в 10 и более раз. Температура воздуха при этом повышается на 3 -  $6^\circ\text{C}$ , а влажность увеличивается на 10 - 15 %. Данные изменения внутренней среды помещений настолько стойки, что даже через 1,5 - 2 ч после выключения конфорок концентрации основных химических загрязнителей не возвращались к исходным величинам.

Общеизвестно, что химические вещества (СО,  $\text{NO}_2$ , формальдегид, ароматические углеводороды и др.), поступающие в воздух квартир при сгорании бытового газа, могут существенно повлиять на здоровье проживающих в них людей. Хроническое воздействие этих токсических агентов приводит к расстройству здоровья взрослых людей (головные боли, плохое самочувствие) и способствует повышению частоты и длительности заболеваний среди детей, что, безусловно, связано с отрицательным влиянием их на иммунную систему организма ребенка.

Газовые плиты являются существенным источником загрязнения жилой среды полициклическими ароматическими углеводородами, в том числе известным канцерогеном - бенз(а)пиреном (БП). Содержание этого канцерогена в воздушной среде кухни при работающей газовой плите (духовке) в три раза превышает ПДК его в атмосферном воздухе. Неудивительно поэтому, что в условиях жилища население получает более половины общей годовой дозы БП.

### ***Табачный дым***

Одним из наиболее распространенных источников загрязнения воздушной среды помещений является табачный дым. О вреде курения для самих курильщиков и некурящих членов их семей (или коллег) знают все, но это пока не приводит к изменению ситуации в лучшую сторону - число курящих в стране,

особенно среди молодежи, все еще неуклонно растет.

При анализе воздуха, загрязненного табачным дымом, обнаружено около 4 тыс. химических соединений. Наиболее высокими оказались концентрации таких токсичных и опасных веществ, как стирол, бензол, ксилол, этилбензол, гидразин, никотин, сероводород, фенол, акролеин, ацетилен и др. В значительных концентрациях в табачном дыме присутствуют канцерогенные вещества, в частности, БП и N-нитрозамины, а также радиоактивный элемент полоний-210 и ряд неорганических соединений: окись углерода, окислы азота, двуокись серы, взвешенные вещества.

Такое количество химических веществ различных классов в табачном дыме, а, следовательно, и в загрязненном им воздухе жилых и общественных помещений, в которых человек проводит большую часть своего времени, не может не отразиться на состоянии его здоровья. Хроническое действие табачного дыма вызывает раздражение глаз, способствует увеличению частоты респираторных заболеваний, развитию раковых заболеваний, в первую очередь рака легких. Особенно опасен табачный дым в сочетании с асбестом и радоном, как правило, присутствующими в воздухе жилых помещений.

Не меньшую опасность для здоровья представляет так называемое пассивное курение, в первую очередь для лиц, относящихся к группе повышенного риска, - дети, беременные женщины, больные, страдающие хроническими заболеваниями дыхательной и сердечно-сосудистой системы. Число случаев смерти от пассивного курения (за счет болезней сердца, рака легких и прочих онкологических заболеваний) даже в развитых странах достигает внушительных величин (например, в США - 52 700 в год, в Польше - 11 500 в год).

### ***Асбест***

Асбест - это природный волокнистый материал, легко поддающийся переработке в длинные, тонкие и прочные огнеупорные, химически инертные волокна. Эти и другие его свойства послужили причиной широкого использования асбеста в различных отраслях хозяйства, в первую очередь в строительстве,

где ассортимент изделий из него достигает 3,5 тыс.: асбоцементные кровельные и изолирующие негорючие материалы для отделки полов, внутренних перекрытий, вентиляционных каналов и др. В настоящее время в промышленно развитых странах, в том числе и в нашей стране, с применением асбеста построены миллионы жилых и общественных зданий.

При контакте с асбестом у людей возникает типичный пневмокониоз (асбестоз), опасность которого заключается в его продолжительном скрытом периоде, длящемся от 10 до 20 и более лет, и нередко заканчивающимся развитием злокачественных опухолей легких. У людей, профессионально или непрофессионально контактировавших с асбестом, даже при кратковременной экспозиции наряду с раком легких отмечались случаи возникновения мезотелиомы плевры и брюшины, в обычных условиях встречающиеся крайне редко.

Достоверно установлено, что особую опасность представляет совместное действие асбеста и курения. Риск заболевания раком легких у лиц при таком сочетании возрастает в 100 раз по сравнению с некурящими и не имеющими контакта с асбестом лицами.

Несмотря на то, что асбоцементные плиты достаточно часто используются для отделки жилых помещений, они не представляют реальной опасности для здоровья, но только до тех пор, пока не нарушена их целостность. Волокна асбеста появляются в воздушной среде помещений в процессе ремонта, особенно с перепланировкой комнат, а также в результате образования трещин, обламывания или осыпания асбоцементных плит. Если не принять срочных мер по ликвидации этих дефектов, то загрязнение воздушной среды жилища волокнами асбеста будет не только постоянным, но и нарастающим, достигая опасных для здоровья величин. При этом необходимо помнить, что даже кратковременной экспозиции бывает достаточно, чтобы через много лет сформировалась злокачественная опухоль легких или мезотелиома.

### ***Биоаэрозоли***

Воздух даже так называемой «чистой» комнаты, как правило,

содержит сотни видов биологических загрязнителей, получивших название биоаэрозолей. Одни из них попадают в дома снаружи, другие образуются внутри помещений. Биоаэрозоли чаще всего представлены пылью, пылевыми клещами, перхотью человека и животных, выделениями насекомых, грибами (спорами и мицелиями), бактериями и вирусами.

Большинство биоаэрозолей неинфекционны, но могут вызывать различного рода аллергические реакции, в первую очередь у сенсibilизированных лиц вследствие постоянного и длительного воздействия. Так называемая «инфекционная составляющая» биоаэрозолей (бактерии и вирусы) воздушной среды помещений нередко служит причиной возникновения и распространения воздушно-капельных (аэрозольных) инфекций: гриппа, легионеллеза, туберкулеза, эпидемического паротита, кори, ветряной оспы и др.

### ***«Синдром больных зданий» и «Грусть новых городов»***

Под термином «синдром больных зданий» следует понимать появление различных жалоб и признаков нарушения здоровья у людей вскоре после вселения в законченные строительством новые административные или жилые здания. Считается, что основной причиной возникновения проблемы является увеличение степени герметичности (уменьшение притока наружного воздуха) и широкое применение синтетических материалов при строительстве и мебелировке современных, в первую очередь офисных, помещений. В новых районах и городах подобное явление может носить массовый характер и носит название «грусть новых городов».

Существует две категории «больных» зданий. Первая категория — это «временно больные» здания. Жалобы на плохое самочувствие, развитие болезненных состояний связаны либо с качеством строительных или отделочных материалов, либо с функционированием санитарно-технического оборудования. Причиной их возникновения чаще всего является превышение допустимых уровней содержания в воздушной среде помещений тех или иных химических веществ, например, формальдегида (раздражение глаз и слизистых дыхательных путей). Очевидно,

что патогенез СБЗ является многофакторным, включающим в себя целый комплекс взаимодействующих между собой факторов внутренней среды помещений.

Категория «временно больных» зданий, как правило, включает в себя недавно построенные или недавно реконструированные здания, в которых частота и интенсивность проявления болезненных симптомов ослабевает с течением времени. В большинстве случаев (примерно через полгода) они исчезают совсем, что связано либо со значительным уменьшением эмиссии летучих компонентов, содержащихся в строительных и отделочных материалах, либо с устранением первопричины заболевания (например, замена линолеума, выделяющего повышенные концентрации токсических веществ).

Кроме перечисленных факторов, «грусть новых городов» может быть обусловлена недостатками в городской планировке, многоэтажным строительством, отсутствием прежних тесных контактов между жителями, отрывом от привычной социально-психологической среды.

Оптимизировать действие природных и антропогенных факторов на организм человека в условиях населённых мест призвана экологическая архитектура – новейшее направление в архитектуре, стремящееся максимально учесть экологические и социально-экологические потребности конкретного человека от его рождения до глубокой старости. Экологическая архитектура старается приблизить людей к природе (создание вблизи жилых массивов и домов зелёных зон отдыха, обеспечение хотя бы крошечными садами и т.п.), избавить их от монотонности городского пространства (строительство домов различной конфигурации, окраски), гиподинамии, правильно распределить население по площади (не более 100 человек на 1 гектар, строительство микрорайонов на 30 тысяч человек с соотношением малоэтажного и многоэтажного строительства в пропорции 7:3), сохранить не менее 50 % пространства населённого пункта для зелёных насаждений, изолировать население от трасс движения транспорта, создать условия для общения между людьми и т.д.

### ***Парапрофессиональные заболевания***

Реальная возможность переноса производственных вредных веществ с рабочего места домой в настоящее время не вызывает сомнения. Известны многочисленные случаи возникновения так называемых парапрофессиональных заболеваний у членов семей, в первую очередь у детей, причиной которых являлись загрязненные рабочая одежда и обувь.

Описаны случаи возникновения парапрофессиональных заболеваний у детей, родители которых работали на производстве, связанном с применением свинца. У детей были обнаружены клинические проявления свинцовой интоксикации, а в моче - высокое содержание этого металла. Похожие наблюдения сделаны и в отношении ртути, бериллия и других химических соединений, в частности асбеста. У женщин, мужа которых профессионально связаны с асбестом, отмечены случаи возникновения злокачественных опухолей легких.

### 3.3. КАЧЕСТВО ПИТЬЕВОЙ ВОДЫ

Вода является не только одним из важнейших элементов биосферы, но и ведущим фактором риска в развитии заболеваний инфекционной и химической этиологии. Значительное число болезней человека связано с неудовлетворительным качеством питьевой воды и нарушениями санитарно-гигиенических норм водоснабжения.

В настоящий момент около 1,1 млрд. человек, или 18 % населения мира, не имеют достаточного доступа к безопасной питьевой воде, и более 2 млрд. человек не имеют доступа к адекватным системам канализации. По данным Всемирной организации здравоохранения, ежегодно во всем мире около 500 млн. человек страдают и около 2,2 млн. человек умирают от инфекционных заболеваний, связанных с потреблением недоброкачественной воды. Это касается преимущественно районов с низкими санитарными условиями жизни в развивающихся странах Азии, Африки и Латинской Америки.

Однако и в экономически развитых странах Европы и Северной Америки, а также в нашей стране наблюдаются вспышки острых кишечных инфекций, особенно среди детского населения. Они нередко связаны с нарушениями в строительстве и эксплуатации водопроводов, с загрязнением водопроводных сетей в результате аварий, а также с недостаточным контролем процесса обеззараживания питьевой воды.

Важно отметить, что в развитых странах структура инфекционной патологии человека, связанная с водным фактором, в последние десятилетия претерпела существенные изменения, обусловленные с одной стороны повсеместным внедрением очистки и обеззараживания питьевой воды коммунальных водопроводов, а с другой - изменением роли и удельного веса известных ранее возбудителей. Классические «водные» инфекции (брюшной тиф, холера) возникают все реже, а удельный вес кишечных инфекций, вызываемых микробами-оппортунистами, вирусами и простейшими, возрастает.

Изменению структуры кишечных заболеваний способствует в определенной мере прогресс в области лабораторной и клинической диагностики, а также антропогенная трансформация внешней среды, влияющая на условия репродукции возбудителя, пути передачи инфекции и восприимчивость отдельных групп населения, прежде всего связанную с различного рода иммунодефицитами.

В соответствии с современным санитарным законодательством питьевая вода должна быть безопасна в эпидемическом и радиационном отношении, безвредна по химическому составу и иметь благоприятные органолептические свойства. Из перечисленных требований наибольшую сложность представляет обоснование критериев эпидемической безопасности воды. Патогенные организмы имеют ряд свойств, которые отличают их от химических загрязняющих агентов:

- патогенные организмы представлены дискретными организмами, а не находятся в виде раствора;
- патогенные организмы часто собираются в конгломераты или адсорбируются на взвешенных твердых частицах в воде, поэтому нельзя точно рассчитать полученную инфицирующую

дозу на основании их средней концентрации в воде;

- вероятность риска заражения возбудителем зависит от степени его инвазивности и вирулентности, а также от иммунитета индивида, подвергающегося воздействию возбудителя;

- возбудители инфекционных заболеваний размножаются в организме хозяина, а некоторые (условно-патогенные бактерии) способны размножаться в воде, пищевых продуктах или напитках, тем самым поддерживая или даже увеличивая риск инфекций;

- в отличие от многих химических агентов, реакция на дозу возбудителя не является кумулятивной.

В связи с такими свойствами для возбудителей инфекционных болезней не существует переносимого нижнего предела и вода, предназначенная для потребления, не должна содержать организмы, патогенные для человека. Это обеспечивается выбором должного качества водоисточников, эффективной очисткой и обеззараживанием воды и исключением возможности ее загрязнения в распределительной водопроводной сети. Такая практика позволяет создать многочисленные барьеры на пути передачи инфекции.

В настоящее время разработаны методы индикации в воде большинства патогенных микроорганизмов, однако приемы их выделения, а тем более количественного определения, нередко сложны и требуют длительного времени.

## **Микробиологическое качество воды**

Наиболее распространенный вид опасности, связанной с питьевой водой, обусловлен ее загрязнением сточными водами или фекалиями человека и животных. Использование загрязненной воды для питья, приготовления пищи, купания и даже вдыхание гидроаэрозоля (при приеме душа, работе кондиционера) могут вызвать различные инфекционные заболевания.

Степень риска возникновения заболевания зависит от многих факторов, определяющим из которых являются: вид возбудителя, его вирулентность, концентрация в питьевой воде, устойчивость во внешней среде, а также к действию средств дезинфекции, характер возможного воздействия на человека и т.д. Основные

свойства важнейших для человека микроорганизмов, которые могут передаваться с питьевой водой, приведены в Таблице 2.

Острые желудочно-кишечные заболевания из-за их широкой распространенности, в особенности среди детского населения, представляют значительную проблему для здравоохранения. В развитых странах заболевания гастроэнтеритом по числу случаев уступают лишь респираторным заболеваниям. Аналогичная тенденция в структуре инфекционной заболеваемости водного происхождения отмечается в последние годы и в нашей стране.

Помимо хорошо известных заболеваний, распространяющихся водным путём, необходимо обратить внимание на менее известные заболевания, водный путь передачи для которых неоспорим, а характер их распространения всецело зависит от состояния водоснабжения и очистки питьевой воды в конкретных населенных пунктах.

**Таблица 2. Характеристика важнейших возбудителей инфекций, передаваемых с водой**

Возбудитель	Опасность для здоровья	Срок выживания в воде, сут	Минимальная инфицирующая доза, клетки	Устойчивость к хлору
<b>Бактерии</b>				
Shigella (4 вида)	Высокая	5-30	-10	Низкая
Salmonella typhi	Высокая	80-100	-10000	Низкая
Vibrio cholerae	Высокая	5-20	-1000	Низкая
Salmonella (1700 типов)	Высокая	15-280	10000-1 млн	Низкая
Pseudomonas aeruginosa	Средняя	Может размножаться	>10000	Средняя
Legionella pneumophilla	Высокая	200-360, может размножаться	>10000	Высокая
<b>Вирусы</b>				
Enteroviruses (71 тип)	Высокая	20-200	1-10	Средняя
Rotaviruses	Высокая	10-70	1-10	Средняя
<b>Простейшие</b>				
Giardia lamblia	Высокая	20-80	60-100	Высокая
Entamoeba histolytica	Высокая	30-60	20-50	Высокая
Cryptosporidium parvum	Высокая	50-120	10-30	Высокая

Наибольшую опасность в этом смысле представляют энтеро- и ротавирусы, легионеллы и некоторые простейшие. Они характеризуются повсеместным распространением, высокой устойчивостью к действию дезинфектантов, патогенностью для человека и отсутствием мер специфической профилактики. Имеющиеся к настоящему времени данные позволяют считать

ротавирусы причиной возникновения значительного количества случаев небактериального гастроэнтерита. Установлено, что в развитых странах 20 - 30 % всех случаев гастроэнтерита у детей вызывается бактериями, 50 % - ротавирусами, этиология 20 - 30 % случаев остается неизвестной.

К вирусам, имеющим особое значение в связи с передачей водным путем, относятся главным образом те, которые размножаются в кишечнике и выделяются в больших количествах (до 10 млн. частиц в грамме) с фекалиями зараженных людей. Несмотря на то, что репликации вирусов вне организма хозяина не происходит, в водной среде они могут оставаться жизнеспособными в течение нескольких дней и даже месяцев. Содержание вирусов в городских сточных водах достигает 1 млн. частиц в 1 л. При очистке сточных вод содержание снижается в 10 - 1000 раз, но даже третичная очистка (доочистка) не позволяет получить воду, полностью свободную от вирусных частиц. Загрязнение сточных вод кишечными вирусами обуславливает последующее их попадание в воды поверхностных водоемов, в том числе и источников водоснабжения. Поэтому нередко в воде, поступающей для очистки на водопроводные станции, содержание вирусных частиц составляет 10-100 на 1 л.

Кишечные вирусы способны вызвать ряд самых разнообразных симптомов и синдромов, в том числе сыпь, лихорадку, гастроэнтерит, миокардит, менингит, респираторные болезни и гепатит. Типичны и бессимптомные инфекции. При загрязнении питьевой воды сточными водами чаще всего могут возникать два заболевания, принимающие форму эпидемий - гастроэнтерит и инфекционный гепатит. Помимо этих инфекций имеется мало эпидемиологических данных, свидетельствующих о том, что должным образом очищенная питьевая вода связана с передачей других вирусных инфекций.

## **Химическое качество воды**

Риск для здоровья, обусловленный наличием токсичных химических веществ в питьевой воде, отличается от риска, определяемого микробным загрязнением. Только немногие

химические компоненты в воде могут привести к острым нарушениям здоровья, если это не связано с экстремальным загрязнением систем водоснабжения при авариях. Опыт показывает, что в таких случаях вода обычно становится непригодной для питья вследствие резких изменений органолептических показателей (запаха, привкуса, окраски). Тот факт, что воздействие химических веществ, присутствующих в воде, не связано с острыми эффектами, позволяет отнести их к категории более низкой приоритетности, чем микробные загрязнители, действие которых обычно бывает более сильным и распространенным.

Проблемы, связанные с химическими компонентами питьевой воды, возникают главным образом из-за способности химических веществ оказывать неблагоприятный эффект на здоровье при длительном воздействии. Особое значение при этом приобретают те загрязняющие агенты, которые обладают кумулятивным токсическим действием, к примеру, тяжелые металлы. Использование химических дезинфицирующих средств для обеззараживания воды обычно приводит к образованию побочных продуктов трансформации химических соединений, некоторые из которых потенциально опасны. Однако обусловленный ими риск для здоровья несравним с опасностью, возникающей при недостаточном обеззараживании.

В соответствии с рекомендациями ВОЗ токсические химические соединения, обнаруживаемые в питьевой воде, разделяют на две группы:

- вещества, концентрации которых при прохождении в водопроводной барьерно-распределительной системе не изменяются и зависят только от содержания этих веществ в водоисточниках (мышьяк, селен, цианиды, фториды, хлориды, сульфаты и др.);

- вещества, концентрации которых изменяются при прохождении воды через водопроводную барьерно-распределительную систему (алюминий, кадмий, хром, свинец, ртуть, хлороформ, четыреххлористый углерод, акрил амид и др.).

#### 3.4. СОСТОЯНИЕ ПОЧВЕННОГО ПОКРОВА

Почва - это особое природное тело, возникшее на поверхности суши в результате взаимодействия факторов почвообразования: климата, горных пород, рельефа, живых организмов и времени. Почвы являются одним из основных компонентов окружающей природной среды и выполняют ряд жизненно важных функций, таких как экологические, санитарно-гигиенические и хозяйственные.

Основными экологическими функциями почв являются:

- Биохимическое преобразование верхних слоев литосферы;
- Трансформация поверхностных вод в грунтовые и участие в формировании речного стока;
- Регулирование газового режима атмосферы;
- Участие в формировании биогеохимических потоков элементов;
- Служит средой распространения живых организмов (с почвой связано 99% биомассы и более 92% их генетического разнообразия);
- Аккумуляция, трансформация и минерализация органических остатков и продуктов их переработки.
- Обеспечение растений влагой и элементами питания;

Санитарно-гигиеническая функция почвы заключается в поглощении, трансформации и иммобилизации неорганических и органических загрязнителей, подавлении патогенных микроорганизмов аборигенной микрофлорой. В основе этих процессов лежит поглотительная способность почв. Условно можно выделить 5 видов поглотительной способности:

- механическое поглощение (обусловлено пористостью почвенных масс, величина зависит от гранулометрического состава почвы, а также от её сложения);
- физическое поглощение (физическая адсорбция, обусловленная действием молекулярных (вандерваальсовых, дисперсионных или лондоновских) и электростатических (кулоновских) сил, диффузия веществ вглубь твёрдой фазы);
- химическое поглощение (образование осадков малорастворимых и нерастворимых соединений, хемосорбция с

образованием ковалентных, координационных и водородных связей);

- физико-химическое поглощение (комплекс сложных физико-химических (ионообменных и адсорбционных) процессов, протекающих на поверхности почвенных коллоидов),

- биологическое поглощение (поглощение отдельных веществ микроорганизмами, грибами, растениями и животными)

Кроме этого, почвы имеют и отрицательное санитарно-гигиеническое значение, являясь вместилищем и средой передачи для многих патогенных организмов: вирусов, бактерий, простейших, гельминтов и др. Почвы прямо или опосредованно могут оказывать токсическое, аллергенное, канцерогенное, мутагенное и другие вредные воздействия на организм.

Почвы являются основным источником производства сельскохозяйственной продукции (в основном, продуктов питания (до 85 %)); остальное приходится на океан (10-12%) и синтетические продукты питания (3-4%).

## **Биогеохимические зоны и провинции**

Особенности почвообразовательных процессов могут определять распространение того или иного химического элемента в экосистеме. Кроме этого, располагаясь в верхней части литосферы, почвы отражают особенности её регионального химического состава, являясь индикаторами существования биогеохимических зон и провинций. Биогеохимические провинции – это области на поверхности Земли, различающиеся по содержанию химических элементов (или их соединений), с которыми связаны определённые биологические реакции со стороны местной флоры и фауны. Химический состав почв влияет на видовой состав и распределение растений, на их изменчивость под влиянием тех или иных химических элементов находящихся в почвах.

Границы распространения определённой флоры или фауны в пределах одной почвенной зоны нередко совпадают с областью развития известных горных пород или геологических формаций. Хорошо известна специфическая растительность,

распространённая на серпентинитах, известняках, в бессточных засоленных областях, на песках и т.п.

Резкая недостаточность или избыточность содержания какого-либо химического элемента в среде вызывает в пределах данной биогеохимической провинции биогеохимические эндемии - заболевания растений, животных и человека. Например, при недостаточности иода в пище - простой зоб у животных и людей, при избыточности селена в почвах - появление ядовитой селеновой флоры и многие другие эндемии.

По генезису выделяются 2 типа биогеохимических провинций:

1). биогеохимические провинции, приуроченные к определенным почвенным зонам в виде отдельных пятен или областей и определяемые недостаточностью того или иного химического элемента в среде. Например, для зон подзолистых и дерново-подзолистых почв Северного полушария, простирающихся почти через всю Евразию, характерны биогеохимические провинции, связанные с недостаточностью йода, кальция, кобальта, меди и др. Подобные провинции с характерными для них эндемиями (зоб, акабальтоз, ломкость костей у животных и т.п.) не встречаются в соседней зоне чернозёмов. Причина лежит в большой подвижности ионов I, Ca, Co, Cu и др., легко вымываемых из подзолистых почв. Подобный процесс имеет место и в аналогичных почвах Южного полушария.

2) биогеохимические провинции, встречающиеся в любой зоне. В этом смысле они имеют интразональный характер и возникают на фоне первичных или вторичных ореолов рассеяния рудного вещества месторождений, солёных отложений, вулканогенных эманаций и т.п. Например, борные провинции и эндемии (среди флоры и фауны) обнаружены в бессточных областях; флюороз человека и животных - в области недавно действующих вулканов, месторождений флюорита и фторapatита; молибденозис животных - в пределах месторождений молибдена и т.п. Этот тип провинций и эндемий имеет преимущественно позитивный характер, поскольку связан с избыточным содержанием химических элементов в среде.

Известно более 30 химических элементов (Li, B, Be, C, N, F, Na, Mg, Al, Si, P, S, Cl, K, Ca, V, Mn, Cu, Zn, As, Se, Br, Mo, I, Ba, Pb, U и др.), с которыми связано образование биогеохимических провинций, эндемий и появление организмов-концентраторов.

Химические элементы, образующие хорошо растворимые соединения в почвенных условиях, вызывают наиболее сильную биологическую реакцию у местной флоры. Имеет значение и форма нахождения химических элементов в среде. Например, молибден вызывает у животных заболевание только в районах с щелочными почвами; в районах кислых почв избыток молибдена не вызывает заболеваний и т.п. Такие химические элементы как Ti, Zr, Hf, Sn, Pt и многие другие, не образующие в почвенных условиях легкоподвижных растворимых соединений, не вызывают образования биогеохимических провинций и эндемий.

На основе изучения химической экологии биогеохимических провинций в практику борьбы с соответствующей эндемией широко вошло использование недостающих химических элементов в качестве удобрения или подкормки животных.

Как показал великий русский мыслитель В.И. Вернадский, содержание, миграция и аккумуляция химических элементов обусловлены всем комплексом природных факторов. Позже, разрабатывая идеи Вернадского, В.В. Ковальский рассматривал в единстве как геохимическую среду (породы, природные воды, почвы), так и физиологические и биохимические особенности организмов. При таком анализе выявляются связи между недостатком или избытком микроэлементов, их количественными соотношениями и состоянием живых организмов вплоть до появления эндемических (местных) заболеваний, а результаты исследований служат основанием для биогеохимического районирования. В основу такого районирования В.В. Ковальский положил биогеохимические зоны и биогеохимические провинции. Всего он выделил четыре зоны на территории бывшего СССР, которые характеризуются единством зональности почвообразования, климата, миграции элементов и типом биологических реакций организмов на геохимические факторы среды.

*Таежно-лесная нечерноземная зона.* Реакции организмов в целом обусловлены недостатком кальция, фосфора, кобальта (73% всех почв), меди (70%), йода (80%), молибдена (53%), бора (50%), цинка (49%), оптимумом содержания марганца (72%), относительным избытком, особенно в поймах рек, стронция (15%).

*Лесостепная и степная черноземная зона.* В этой зоне характерно оптимальное содержание в почве кальция и кобальта (96% для серых лесных и 77% для черноземных почв), меди (72-75%), марганца (71-75%), йод, цинк и молибден сбалансированы с другими элементами. Иногда наблюдается недостаток подвижного марганца.

*Сухостепная, пустынная, полупустынная зона.* На живые организмы влияют повышенные уровни содержания сульфатов, бора (88%), цинка (76%), часто стронция (47%), молибдена (40%), низкое содержание меди (40%), иногда кобальта (52%).

*Горные зоны.* В горных почвах соотношение и концентрации микроэлементов изменяются в широких пределах, поэтому возможны различные реакции организмов, но часто проявляется недостаток йода, кобальта, меди, цинка, хотя возможны и варианты избытка меди, цинка, кобальта, молибдена, стронция и других элементов.

В пределах зон выделены провинции. Так, в провинциях с недостатком кобальта ослабляется синтез витамина В12. Последнее характерно для нечерноземной зоны, где нередко развивается гипо- или авитаминоз В12. При избытке молибдена и нарушении его соотношения с медью усиливается синтез фермента ксантиноксидазы, у животных развивается молибденовый токсикоз, а у человека - эндемическая молибденовая подагра. Если в почвах и кормах много бора, то понижается активность пищеварительных ферментов, что вызывает эндемический борный энтерит. При недостатке йода нарушается функция щитовидной железы, она увеличивается, возникает эндемический зоб.

Приведенные примеры еще раз показывают необходимость для живых организмов практически всех химических элементов Периодической системы Д.И. Менделеева. Это позволяет еще раз

говорить о том, что нет токсичных элементов, а есть их токсические концентрации.

### **Деградация почвенного покрова под воздействием антропогенной деятельности**

Во многих регионах мира в результате все увеличивающихся и, зачастую, противоречивых потребностей различных секторов экономики происходит необратимая деградация и потеря почвы. Чрезмерная эксплуатация природных ресурсов возникает в результате сосредоточения населения и хозяйственной деятельности в ограниченных районах, существующего порядка землепользования. Наблюдаются значительные потери пашни и продуктивных пастбищ вследствие водной эрозии, пыльных бурь, вторичного засоления и заболачивания, отчуждения земель под сооружения, транспортную сеть и др. Потеря продуктивности почв от этих причин составляет до 40 – 60 %. Резко снижают продуктивность почв и нарушают их функции такие внешне малозаметные явления как потеря гумуса (дегумификация), вторичное закисление, переуплотнённость пахотного и корнеобитаемого горизонтов, загрязнение токсичными соединениями, стерилизация и ослабление биохимической активности почв.

### ***Отчуждение почв под хозяйственные сооружения***

Наибольшие последствия этого воздействия наблюдаются в пригородных и городских районах, где обширные земельные площади закрыты различными сооружениями. Другой важной причиной является развитие транспортной инфраструктуры. Застроенные земельные угодья утрачены для других сфер использования, например, для сельского хозяйства и лесоводства, а такие экологические функции почвы, как хранилище углерода и среда обитания для уникальной биоты, ограничиваются или затрудняются. Уплотнение почвы может также приводить к раздроблению среды обитания и разрушению миграционных коридоров для представителей живой природы.

Отчуждение почвы продолжает увеличиваться, особенно в Западной Европе, где площадь застроенных земельных угодий росла быстрее, чем численность населения. Это стало результатом постоянного увеличения числа частных домашних хозяйств и средней жилой площади на душу населения, начиная с 1980 г. Странами с наибольшей долей застроенной площади (16% - 20% от площади всех земельных угодий) являются Бельгия, Дания и Голландия. В большинстве случаев застроенные площади увеличиваются за счет сельскохозяйственных угодий и, в меньшей степени, за счет лесов. В странах Средиземноморья нарастает процесс урбанизации в береговых районах юга Франции, Италии, юга Испании и на островах Средиземного моря, где основной движущей силой является туризм

### *Эрозия почв*

Основными ее причинами являются истощающие методы ведения сельского хозяйства: широкомасштабное земледелие и чрезмерный выпас, а также нерациональное управление водными ресурсами и орошением. Основной вклад в эрозию почв Европы вносит водная эрозия (около 92% от общей пораженной площади), меньшее влияние оказывает ветровая эрозия. Масштабы эрозии в некоторых странах показаны на рисунке 2.

По мере того, как верхний слой почвы подвергается эрозии и смывается, плодородность и продуктивность оставшейся почвы сокращаются. Для компенсации потерь в урожайности земледельцам приходится применять все больше удобрений. В силу того, что скорость образования почвенного органического вещества очень мала, любые потери почвы, превышающие 1 тонну на гектар в год, могут считаться необратимыми в пределах 50-100 лет.

Эрозия почвы имеет значительные экономические последствия. Ежегодный экономический ущерб в сельскохозяйственных районах Европы оценивается приблизительно в 53 евро/га, в то время как издержки от таких последствий побочного воздействия на окружающие общественные коммунальные инфраструктуры, как разрушение дорог и зарастание каналов, достигают 32 евро/га.

Предполагается, что последствия эрозии почвы будут усугубляться, поскольку прогнозируется, что изменения климата вследствие парникового эффекта повлияют на характер атмосферных осадков таким образом, что они могут усилить эрозию почвы.

**Рисунок 2. Масштабы эрозии почв в некоторых странах (на 1997-2002 гг).**

Методика борьбы с эрозией почвы сочетает в себе широкий диапазон мер: принятие на вооружение неистощающих методов земледелия (включая системы минимальной вспашки почвы, террасирование склонов или полосовое земледелие, территориальное планирование для определения культур, наиболее подходящих для каждого района, мелиорация сильно деградировавших земель или

***Переуплотнение почв***

Переуплотнение почвы представляет собой изменение ее структуры, ведущее к значительному изменению водопроницаемости, при этом также меняется воздухопроницаемость и окислительно-восстановительный потенциал почвы. Переуплотнение почвы оказывает мощное воздействие на водные потоки. Промышленные и бытовые водные стоки, которые могут быть загрязнены разнообразными неорганическими и органическими поллютантами, минуют почву с её уникальной депонирующей и обеззараживающей способностью, и напрямую попадают в речную сеть. Объемы и скорость поверхностных стоков существенно увеличиваются, создавая проблемы при борьбе с локальными наводнениями, увеличивая темпы и масштабы водной эрозии почв.

***Загрязнение почв***

Загрязнение почв характеризуется наибольшей экологической опасностью по сравнению с другими видами деградации почв. Загрязнение почв не так очевидно, как другие виды деградации, в

тоже время загрязнители могут мигрировать в другие среды и передаваться по пищевым сетям, оказывая токсическое действие на живые организмы. Даже после прекращения эмиссии загрязнителя на поверхность почвы, она в течение длительного времени может быть источником вторичного загрязнения окружающей среды.

Загрязнение почвы может происходить как из рассеянных, так и из локализованных источников. Основными рассеянными источниками загрязнения почвы являются атмосферные выпадения кислотообразующих и эвтрофицирующих соединений, аккумуляция загрязняющих веществ из проточной воды, использование в сельском хозяйстве минеральных и органических удобрений, пестицидов, мелиорантов, необработанных осадков сточных вод. В настоящее время в индустриально-развитых странах наиболее важными проблемами, связанными с рассеянными источниками, являются закисление почв, загрязнение тяжелыми металлами и последствия избытка питательных веществ. Закисление почвы является наиболее распространенным типом загрязнения почвы Европе, где им поражены обширные площади. Чернобыльская авария (1986 г.) все еще остается одной из основных причин загрязнения почв радиоактивными изотопами на Украине и в некоторых областях Российской Федерации.

Загрязнение почвы из локализованных источников связано с выбросами промышленных предприятий, прежними техногенными катастрофами и ненадлежащей утилизацией отходов городского хозяйства и промышленности. В промышленности используется широкий ассортимент потенциально опасных элементов и химических соединений. Их потери при обработке (перегрузке и транспортировке), промышленные аварии и утечки опасных веществ в местах захоронения отходов могут привести к загрязнению почвы и грунтовых вод. Большая часть загрязняющих веществ содержит такие органические загрязнители, как хлорированные углеводороды, а также нефтепродукты и тяжелые металлы. В некоторых частях Европы, Азии и Северной Америки почва загрязнена радиоактивными изотопами искусственного происхождения.

В горнодобывающей промышленности, являющейся основной причиной деградации почвы в странах Центральной и Восточной Европы, риск загрязнения связан с содержащими серу и тяжелые металлы отходами обогащения, хранящимися в местах горных разработок, а также с использованием некоторых химических реагентов, например, цианидов в процессе рафинирования. Общую долгосрочную проблему представляет собой шахтный кислотный дренаж, как это случилось, например, в 1998 г. при серьезной аварии на шахте Азналколлар в Испании. Эта катастрофа оказала неблагоприятное воздействие на близлежащий водоток на 63 км вниз по течению реки и на соседние земельные угодья.

Поверхностное захоронение отходов представляет собой еще один важный вид потенциальной загрязняющей деятельности. В среднем в странах Европейского Союза производится захоронение 57% процентов отходов городского хозяйства, а в странах Центральной и восточной Европы - 84%. Фильтраты поверхностно захороненных отходов могут проникать в почву, грунтовые и поверхностные воды.

Управление восстановлением загрязненных почв предназначено для устранения любых неблагоприятных последствий там, где было установлено экологическое ухудшение, а также для минимизации потенциальных угроз. Весь процесс проходит в несколько этапов. Предварительное инспектирование дает список потенциально загрязненных площадей и либо подтверждает, либо не подтверждает наличие загрязнения и потенциальное вредное воздействие на здоровье людей или окружающую среду. Основное изучение объекта сосредоточено на определении степени загрязнения. Одним из следующих этапов является оформление плана восстановления, включающего специальное исследование возможностей восстановления и меры, направленные на уменьшение неблагоприятного воздействия на здоровье людей или окружающую среду. В зависимости от предполагаемого использования земли цели восстановления и/или меры безопасности могут быть различными. Программа восстановления должна учитывать риск вторичного загрязнения из-за удерживания загрязняющих веществ почвой.

## **4. ОСНОВНЫЕ ФИЗИЧЕСКИЕ ЗАГРЯЗНИТЕЛИ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ**

Физические факторы, такие как электромагнитные поля, шум, вибрация, инфра- и ультразвук могут выступать как в роли этиологических факторов возникновения заболеваний, так и в роли модифицирующих или ускоряющих развитие уже сформировавшихся болезней человека. Они являются прямыми этиологическими факторами, как правило, в условиях производства в силу высоких уровней их воздействия на человека. Применительно же к общей массе населения они чаще всего выступают в роли модифицирующих болезней факторов или же могут служить причиной возникновения состояний, часто характеризующихся неспецифическими признаками нарушения здоровья.

Все рассматриваемые физические факторы окружающей среды имеют волновую природу, но на этом их общность и заканчивается, поскольку они отличаются друг от друга не только по своей физической сущности, средам распространения и источникам образования, но и по характеру влияния на организм человека, особенно выраженного в условиях производства.

### **4.1. ШУМ**

Шум является наиболее распространенным и агрессивным физическим фактором окружающей среды, влияющим на здоровье населения. Под термином «шум» понимается всякий нежелательный или неприятный звук, либо совокупность звуков, мешающих восприятию полезных сигналов, нарушающих тишину, оказывающих раздражающее или вредное влияние на человека.

Слуховой анализатор человека воспринимает только колебания, частоты которых находятся в пределах 16 - 20 000 Гц.. Принимая во внимание, что воздействие шума на организм человека во многом зависит от его спектрально-временных характеристик, принято по характеру спектра подразделять шум на

широкополосный, тональный, низкочастотный, среднечастотный и высокочастотный, а по временным характеристикам - на постоянный и непостоянный. Последний, в свою очередь, подразделяется на колеблющийся, прерывистый и импульсный.

Существующие к настоящему времени данные, полученные с помощью различных методов исследования, позволяют рассматривать шум как фактор, обладающий широким спектром воздействия на здоровье населения. Вместе с тем, поскольку шум действует на фоне других факторов, в реальной ситуации иногда трудно бывает выявить его непосредственный вклад в развитие заболевания у населения.

### ***Неспецифическое действие шума***

То, что шум вызывает негативные реакции населения разного характера и разной степени выраженности, неоспоримо доказано. Первым показателем неблагоприятного действия шума являются жалобы населения на раздражение (ощущение дискомфорта), беспокойство, нарушение работы, отдыха, сна, затруднения при речевом общении. Степень раздражающего действия зависит не только от физических характеристик шума (громкость) и заключенной в нем информации, но и от отношения к нему, психофизиологических особенностей человека.

На степень психологической и физиологической восприимчивости к шуму оказывает влияние тип высшей нервной деятельности, индивидуальный биоритмический профиль, характер сна, уровень физической активности, количество стрессовых ситуаций за день, степень нервного и физического перенапряжения. Шум является отвлекающим раздражителем, рассеивающим внимание, оказывает исключительно негативное влияние на умственную деятельность человека, требующую сосредоточенности, связанную с анализом и синтезом информации.

«Группами риска» по отношению к шумовому воздействию являются: престарелые; беременные женщины; лица, принимающие ототоксические лекарства (салицилаты, хинин, антибиотики аминогликозидового ряда); а также лица, находящиеся в состоянии стресса.

Клинико-диагностическими исследованиями населения, проживающего в условиях постоянного воздействия шума, выявлены различной степени выраженности реакции со стороны гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы, увеличение выброса в кровь адренокортикотропного гормона, повышение уровня кортикостероидов, увеличение функции щитовидной железы, т.е. нарушения со стороны гормонального звена стресса.

При обследовании у некоторых лиц отмечалось также изменение возбудимости вестибулярного аппарата, тремор век и вытянутых пальцев рук, снижение сухожильных рефлексов, стойкий красный дермографизм.

Влиянием шумового воздействия объясняются и многие клинические симптомы и признаки, наблюдаемые у части городского населения. Чаще других отмечается головная боль, раздражительность, неустойчивость настроения, беспокойство, нервозность, потеря аппетита, чувство тошноты, хронической усталости и неспособности логически мыслить. Крайним проявлением этих реакций является резкое возбуждение, граничащее с невменяемостью, в состоянии которого человек может совершать насильственные действия по отношению к виновнику возникновения шума, вплоть до убийства.

Некоторые шумы, особенно импульсные, могут вызывать у человека реакцию готовности к действию (стартовый рефлекс или рефлекс Моро). Он проявляется в непроизвольном сокращении сгибательных мышц конечностей, позвоночника и глазных мышц. Предполагается, что эта реакция является следствием раздражения шумом вестибулярного аппарата.

### ***Расстройства сна***

Социологические обследования показали, что нарушение сна является одним из самых важных влияний шума на человека. Влияние шума на сон зависит от характеристики шумового раздражителя; возраста, пола, профессии, состояния здоровья человека; данных анамнеза засыпания и сна, адаптации и мотивации. Под влиянием шума человек с трудом засыпает, часто просыпается, сон становится поверхностным, тревожным, нарушаются фазы сна.

Изучение характера сна у жителей, проживающих в домах, расположенных на улицах с различными уровнями шума, показало, что сон существенно нарушается уже при уровне звука 40 дБ (допустимый уровень в жилых помещениях в дневное время). При уровне шума 50 дБ период засыпания удлиняется до 1 часа, а время глубокого сна сокращается до 60 %.

Установлено, что шум оказывает меньшее влияние на сон детей и молодых людей, чем на сон людей среднего и, особенно, пожилого возраста (40 - 60 лет). Особенно чувствительными к шуму являются грудные дети, у матерей которых были нарушения в период беременности, или дети, страдающие от мозговых травм. Женщины являются более чувствительными к действию шума, чем мужчины. Повышенная чувствительность к шуму отмечается также у лиц, страдающих хроническими заболеваниями, в первую очередь, заболеваниями нервной и сердечно-сосудистой системы.

Из объективных показателей, свидетельствующих о неблагоприятном влиянии шума во время сна, можно отметить кратковременные изменения в динамике электроэнцефалограммы, проявляющиеся в виде К-комплексов (увеличение частоты волн), а также замедление процесса увеличения количества эозинофилов и базофилов в крови, происходящее обычно во время сна.

Следовательно, нарушение сна под влиянием шума приводит к тому, что естественно накапливающееся утомление к концу рабочего дня не исчезает, переходит в хроническое, способствующее развитию в первую очередь таких заболеваний, как гипертоническая болезнь, заболеваний ЦНС.

### ***Влияние на сердечно-сосудистую систему***

Шум оказывает отрицательное влияние на механизмы, регулирующие деятельность сердечно-сосудистой системы человека. Неудивительно поэтому, что у части населения, проживающего в условиях постоянного шумового воздействия, отмечаются той или иной степени выраженности различные нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы.

На начальных стадиях они имеют в основном функциональный характер. Больные жалуются на неприятные ощущения в области сердца в виде покалываний, сердцебиения,

возникающих при нервно-эмоциональном напряжении. Типичным является неустойчивость пульса и артериального давления. При длительном воздействии повышается систолическое и снижается диастолическое давление, появляются функциональные шумы в сердце. На электрокардиограммах выявляются изменения, свидетельствующие об экстракардиальных нарушениях: синусовая брадикардия, брадиаритмия, тенденция к замедлению внутрижелудочковой или предсердно-желудочковой проводимости.

Звук, не несущий информации (шум), вызывает эрготропную реакцию в системе кровообращения, сопровождающуюся сужением периферических сосудов. При высоком шумовом воздействии (например, у людей, проживающих вблизи аэропортов) могут наблюдаться значительные циркуляторные нарушения, выражающиеся в сужении сосудов периферических отделов верхних и нижних конечностей (концевых фаланг пальцев кистей и стоп), а также мочек ушей. Причем вазоконстрикция не исчезает полностью и сохраняется в течение длительного времени после прекращения шумового воздействия. Эти нарушения в системе кровообращения со временем могут привести к стойким изменениям сосудистого тонуса, способствующего развитию гипертонической болезни, ишемической болезни сердца, возникновению инфаркта миокарда.

### ***Влияние на слух***

В современных городских условиях на фоне транспортного, бытового и других видов шума слуховой анализатор человека вынужден работать с большим напряжением. С годами у человека наблюдается снижение остроты слуха в силу естественного старения организма и далеко не всегда с достоверностью можно установить роль шума в этом процессе. Вот почему влияние шума на слуховой анализатор наиболее объективно можно выявить на молодых людях. Кроме того, с достоверностью установлено, что наибольшая утрата восприятия звука под влиянием шума наблюдается у людей различного возраста на частоте от 2 до 4 тыс. Гц и проявляется, прежде всего, в затруднении понимания речи.

Та или иная степень потери слуха на речевых частотах у лиц молодого и среднего возраста, не связанных с работой в шумных производствах, может с достаточной степенью достоверности указывать на ведущую роль шума среды обитания человека как этиологического фактора развития тугоухости. При этом не следует забывать, конечно, и о ранее перенесенных заболеваниях органов слуха, в том числе и воспалительных, и значении прослушивания громкой музыки (в частности, с использованием наушников).

Различают временное и постоянное смещение порога слышимости под влиянием шума. Временное смещение порога слышимости, называемое иногда слуховой усталостью, развивается в условиях чрезмерного шумового воздействия. Наблюдаемая при этом заметная потеря слуха после возвращения человека в менее шумную обстановку сопровождается восстановлением прежней чувствительности слуха. Постоянное снижение порога слышимости (невосстанавливаемая потеря слуха) под влиянием шума характеризуется максимальной потерей слуха на частотах около 4 тыс. Гц.

Потери слуха, вызываемые шумом, зависят от многих факторов, в том числе и от индивидуальной чувствительности человека и, как уже отмечалось, имеют динамику, довольно схожую с динамикой потерь вследствие старения, так что на практике бывает весьма трудно провести разграничение потерь этих двух типов. Особенно это относится к случаям влияния городского шума.

В настоящее время большая часть данных о потере слуха при воздействии шума получена в исследованиях на производстве. Но имеются данные о вредном влиянии на слух высоких уровней и непромышленного шума. Так, высокие уровни звука современной молодежной музыки могут вызвать значительное временное (у участников концерта) или постоянное (у исполнителей) смещение порога слышимости и потерю слуха на частоте 4 тыс. Гц в обоих ушах, как у мужчин, так и женщин.

Воздействие шума на здоровье населения, не связанное с производством, в том числе и воздействие его на орган слуха, сложно и еще не до конца понято. Ясно, что особо уязвимыми к

действию шума являются лица с пониженной способностью к адаптации, например, больные, пожилые, страдающие бессонницей, психической неустойчивостью и т.д. Поэтому лечащий врач обязан поинтересоваться, в условиях какого шумового режима работает и проживает больной, обратившийся к нему за помощью.

## 4.2. ИНФРАЗВУК

Инфразвук - это акустические колебания, частоты которых лежат за нижними частотными порогами слышимости (16 - 20 Гц). Источники инфразвука:

- природные (землетрясения, вулканические извержения, штормы, разряды молний, обтекающий препятствия ветер);
- промышленные (газотурбинные и компрессорные установки, сброс отработанного пара, сброс воды ГЭС, потоки движущегося транспорта, двигатели современных самолетов, люминесцентные лампы и др.).

Распространяющиеся в упругой среде колебания поглощаются тем слабее, чем ниже их частота. Поэтому не только собственно инфразвук, но инфразвуковая составляющая сложного звука могут распространяться на очень большие расстояния. Именно с инфразвуком связывают стрессовые реакции, сопровождающиеся чувством беспричинного страха, странными слуховыми ощущениями (флаттер), иногда возникающими у жителей угловых квартир высотных домов при высоких скоростях ветра.

Инфразвук вызывает резонанс в различных внутренних органах человека и, как следствие, раздражение множества проприо- и интерорецепторов. Информация о раздражителе передается в нервные центры и вызывает рефлекторные реакции других органов и систем. Физиологически наиболее активным для человека считается диапазон от 2 до 17 Гц из-за резонансных явлений со стороны внутренних органов и систем. Частота 7 Гц совпадает с альфа-ритмом биотоков мозга, чем и объясняют нервно-психические расстройства, наблюдаемые у человека при действии инфразвука. Диапазон от 5 до 9 Гц из-за резонанса

вызывает увеличение амплитуды колебания большинства внутренних органов, вследствие чего появляются болезненные ощущения в полости рта, гортани, а также в мочевом пузыре и прямой кишке.

Воздействующие на организм человека инфразвуковые колебания повышают нижний предел АД, изменяют ритм сердечных сокращений и дыхания, ослабляют слух и зрение, влияют на психическую сферу человека. При этом угнетаются все виды интеллектуальной деятельности, ухудшается настроение, появляется ощущение растерянности, тревоги, испуга, а то и страха. Поэтому инфразвук в сочетании с импульсным шумом достаточно высокой частоты, вызывающим, как уже упоминалось, стартовый рефлекс, в некоторых случаях может служить причиной труднообъяснимых несчастных случаев, иногда квалифицируемых как самоубийство. При высокой интенсивности воздействия инфразвук порождает чувство слабости до полной прострации, как после сильного нервного потрясения.

#### 4.3. УЛЬТРАЗВУК

Под ультразвуком понимают упругие колебания и волны, частота которых превышает верхнюю границу слышимого человеком диапазона звуковых частот. Нижняя граница ультразвукового диапазона частот условна, т. к. порог слухового восприятия человека имеет значительный разброс.

В зависимости от частоты ультразвука обладает специфическими особенностями генерации, приема, распространения и применения.

В природе источниками ультразвука могут быть землетрясения, извержения вулканов и др. Ультразвук возникает при работе ракетных двигателей, некоторых типов станков и механизмов. В технических целях его получают с помощью специальных устройств - ультразвуковых преобразователей (излучателей). В зависимости от того, какую энергию они преобразуют, их условно делят на механические и электрические.

В электрических преобразователях в качестве источника

энергии используется электрический ток, а действие таких преобразователей основано на магнитострикционном или пьезоэлектрическом явлениях. В основе работы магнитострикционных преобразователей лежит способность тел из железа, никеля, их сплавов и некоторых других материалов периодически менять свои размеры в переменном магнитном поле. Магнитострикционные излучатели обычно используют для получения ультразвука с частотами до 100 кГц. Они нашли применение в хирургии, стоматологии, фармации и др.

Скорость распространения ультразвука в мягких биологических тканях (внутренние органы, мышцы и др.) меняется в пределах от 1450 до 1650 м/сек, в зависимости от природы и концентрации веществ в единице объема ткани. Скорость ультразвука в костной ткани примерно 3500 м/сек. В медицинской практике результаты измерения скорости ультразвука в организме используют для оценки состояния различных тканей, например степени деминерализации костной ткани.

Фокусированный ультразвук используют для воздействия на отдельные нервные окончания, разрушения глубинных структур мозга или обратимого подавления отдельных функций (стереотаксическая нейрохирургия), разрушения новообразований в мягких тканях и др. Разработаны основы использования фокусированного ультразвука для слухового протезирования.

Ультразвук оказывает на биологические системы комплексное воздействие - тепловое, механическое, химическое, электрофизическое. Тепло, выделяющееся в биологической среде при поглощении энергии ультразвука, может привести к местному повышению температуры тканей, изменению скоростей протекания биохимических процессов и даже к тепловому повреждению тканей.

Механическое действие ультразвука, связанное с колебательным смещением частиц среды в ультразвуковой волне, оказывается существенным для облучаемой биологической системы при интенсивности 1-2 Вт/см<sup>2</sup> (Вт/см<sup>2</sup> - принятая в России единиц измерения интенсивности,

определяющая энергию, «входящую» в ткань за одну секунду, в Европе - Вт/кг) и частоте 1 МГц, когда величина смещения достигает порога чувствительности механорецепторов.

В жидкостях, а также в биологических тканях под влиянием непрерывного нефокусируемого ультразвука интенсивностью свыше 0,3 Вт/см<sup>2</sup> может происходить образование микропузырьков - кавитация. В тканях она сопровождается образованием ряда химических соединений (например перекиси водорода), свободных радикалов и др., способных вступать в реакции с макромолекулами и макромолекулярными комплексами, существенно меняя их свойства. В результате заметно увеличивается проницаемость клеточных мембран.

Под действием ультразвука в тканях возникает переменный электрический потенциал (так называемый вибропотенциал), достигающий при интенсивности порядка 1 Вт/см<sup>2</sup> величины, сравнимой с потенциалом клеточных мембран, что может вызвать их деполяризацию и изменение проницаемости для некоторых ионов.

Эффективность отдельных факторов, из которых складывается ультразвуковое воздействие, по-разному зависит от параметров ультразвука и условий облучения, но все они способны влиять на микроокружение клетки, менять условия транспортировки веществ через ее мембрану.

Пороговой интенсивностью биологического действия ультразвука является такая его интенсивность, ниже которой не возникает изменение проницаемости клеточных мембран, а следовательно, не «запускаются» регуляционные и репаративные процессы в клетках, направленные на ликвидацию последствий, вызванных этими изменениями. По данным многих исследователей этот порог составляет 0,01 Вт/см<sup>2</sup>.

В некотором интервале более высоких интенсивностей ультразвука (0,01-0,1 Вт/см<sup>2</sup>) при кратковременном воздействии (до 10-15 мин.) видимых изменений в структуре и функциях клеток нет. Это обусловлено действием компенсаторных процессов, вызванных изменениями проницаемости клеточных мембран непосредственно во время ультразвукового облучения. Верхнюю границу этого интервала интенсивностей принимают в

качестве еще одного регистрируемого порога биологического действия ультразвука. Он в среднем соответствует нижней границе терапевтического интервала интенсивностей ультразвука и лежит в пределах 0,05-0,1 Вт/см<sup>2</sup>. В определенном интервале интенсивностей, превышающих 0,1 Вт/см<sup>2</sup>, наблюдаемые биологические эффекты обратимы. Верхняя граница этого интервала совпадает, как правило, с порогом кавитации или с такими параметрами ультразвука, которые обеспечивают повышение температуры среды до катастрофических для биологического объекта значений.

Физико-химические изменения в биологических системах при ультразвуковом воздействии локальны. Вместе с тем ответ на ультразвуковое воздействие носит общий характер. Так, при действии ультразвука на одну конечность наблюдаются изменения в другой; локальные ультразвуковые воздействия приводят к возрастанию тонуса периферических сосудов, повышению температуры всего организма и др. Организм, являясь неравновесной динамической системой со многими обратными связями и регуляторными механизмами, по-разному реагирует на непрерывное и периодическое (импульсное) ультразвуковое воздействие.

Вследствие этого в зависимости от цели ультразвукового воздействия используют ультразвук того или иного характера. Так, в физиотерапии, в основном, применяют непрерывный и импульсный ультразвук с частотой в пределах 0,8-3 МГц и интенсивностью 0,05-1 Вт/см<sup>2</sup>. В диагностических целях применяют ультразвук с частотой 1-10 МГц в непрерывном режиме при интенсивности не превышающей 0,05 Вт/см<sup>2</sup>, либо в импульсном режиме при интенсивности, измеряемой десятками и сотнями Вт/см<sup>2</sup>. Вместе с тем средняя интенсивность ультразвука во времени не превышает 0,01 Вт/см. В ультразвуковой хирургии применяют инструменты, режущий край которых непрерывно колеблется с частотами 10-100 кГц и амплитудой 5-50 мкм. Используют также импульсный и непрерывный фокусированный ультразвук с частотами 0,5-5 МГц и интенсивностью в фокальной области от единиц до десятков тысяч Вт/см<sup>2</sup>. Ультразвук с различными параметрами

используют для обработки инфицированных ран, мытья и стерилизации хирургических инструментов и материалов, определения механической резистентности мембран эритроцитов, лейкоцитов и др. Ультразвук используют также для фонофореза, т. е. введения в организм лекарственных веществ через неповрежденную кожу (фонофорез отличается от электрофореза тем, что при фонофорезе лекарственные вещества проникают внутрь клеток, тогда как при электрофорезе они концентрируются в основном не в клетках, а в межклеточном пространстве).

### ***Профессиональные вредности при работе с ультразвуковой аппаратурой.***

Условия труда и характер профвредностей, воздействующих на лиц, обслуживающих ультразвуковые установки, определяется многими факторами, прежде всего частотой генерируемых ультразвуковых колебаний.

В зависимости от частотной характеристики ультразвуковую аппаратуру делят на две основные группы:

1). Установки или приборы, в которых используется низкочастотный У. (частота колебаний в пределах 11-100 кГц), применяемые для активного воздействия на вещества и различные технологические процессы (обезжиривание, очистка, сварка, пайка, лужение, механическая обработка, коагуляция аэрозолей, дегазация жидкостей, кристаллизация металлов, резка и соединение биологических тканей, стерилизация инструментов, лекарственных средств, рук и др.);

2) Установки, в которых используется высокочастотный ультразвук (частота колебаний в пределах 100 кГц - 1000 МГц), применяемые для получения информации, контроля, анализа, обработки и передачи сигналов в радиоэлектронике (дефектоскопия, вискозиметрия, связь) и медицине (в диагностических или лечебных целях - звуковидение, лечение различных заболеваний позвоночника, суставов, периферической нервной системы, в офтальмологии, дерматологии, гинекологии и др.).

Характерной особенностью условий труда операторов

низкочастотных ультразвуковых установок является наличие воздействующего на них акустического комплекса, состоящего из высокочастотного шума и низкочастотных ультразвуковых колебаний. Помимо общего воздействия на организм низкочастотный ультразвук оказывает локальное действие при соприкосновении с обрабатываемыми деталями или приборами, в которых возбуждены колебания. Общий уровень звукового давления в слышимом и ультразвуковом диапазонах частот в большинстве случаев колеблется от 90 до 120 дБ с максимумом энергии на рабочей частоте установок 18-44 кГц. Спектр шума, возникающего при работе ультразвуковых установок, включает весь звуковой, а также низкочастотный ультразвуковой диапазон частот. Интенсивность воздействующего на руки ультразвука в период загрузки и выгрузки деталей из ультразвуковых ванн при удержании деталей и ряде других технологических операций может достигать 6-7 Вт/см<sup>2</sup>.

При обслуживании высокочастотной ультразвуковой аппаратуры операторы подвергаются воздействию ультразвука с частотой в пределах 0,5-5 МГц и интенсивностью 0,001-0,1 Вт/см<sup>2</sup> только при контакте источника с поверхностью тела. Из технологических процессов, основанных на применении высокочастотного ультразвука наибольшее распространение получила дефектоскопия.

При систематическом воздействии ультразвука, интенсивность и время воздействия которого превышают предельно допустимые, могут наблюдаться функциональные изменения со стороны центральной и периферической нервной системы, сердечно-сосудистой и эндокринной систем, слухового и вестибулярного анализаторов.

Лица, длительное время обслуживающие ультразвуковое оборудование, жалуются на головную боль, головокружения, общую слабость, быструю утомляемость, расстройство сна (бессонница ночью и сонливость днем), раздражительность, ухудшение памяти, повышенную чувствительность к звукам, боязнь яркого света; нередко жалобы диспептического характера.

К концу смены у рабочих отмечается брадикардия и гипотония, на ЭКГ выявляют брладисистолию, нарушение

внутрипредсердной и внутрижелудочковой проводимости. В крови - моноцитоз, эозинофилия, затем переходящая в эозинопению. Нередко обнаруживают снижение содержания сахара в крови, гиперпротеинемию, снижение витаминной насыщенности крови. Эти симптомы носят чаще всего нестойкий характер. В тех случаях, когда ультразвук оказывает воздействие не только через воздух (это касается низкочастотного ультразвука), но и контактным путем (высокочастотный ультразвук), указанная симптоматика выражена сильнее.

При клиническом исследовании диагностируется астенический или астено-вегетативный синдром, иногда наблюдаются дизэнцефальные нарушения - потеря веса, субфебрилитет, пароксизмальные приступы типа висцеральных кризов, повышение механической возбудимости мышц, зуд и др. При длительной работе с ультразвуковыми дефектоскопами у операторов могут развиваться вегетативно-сосудистые нарушения в виде ангиодистонического синдрома, вегетативного полиневрита, вегето-миофасцита рук и вегетативно-сосудистой.

Общечеребральные нарушения, как правило, сочетаются с явлениями вегетативного полиневрита рук (реже ног) разной степени выраженности (пастозность, акроцианоз, гипергидроз, снижение всех видов чувствительности по типу коротких или длинных перчаток).

В целях профилактики неблагоприятного воздействия ультразвука на лиц, обслуживающих ультразвуковые установки, разработаны ГОСТ 12.1.001-83 («ССБТ. Ультразвук. Общие требования безопасности»), «Санитарные нормы и правила при работе на промышленных ультразвуковых установках», ограничивающие уровни звукового давления в высокочастотной области звуков и ультразвуков на рабочих местах, а также «Санитарные нормы и правила при работе с оборудованием, создающим ультразвук, передаваемый контактным путем на руки работающих», согласно которым максимальная величина ультразвука в зонах контакта рук оператора с рабочими частями приборов и установок ограничена пределом 110 дБ или 0,1 Вт/см<sup>2</sup> в диапазоне частот от 0,1 до 10 МГц.

Оздоровлению условий труда лиц, подвергающихся

воздействию ультразвука, в первую очередь, способствуют технические мероприятия (создание автоматизированного ультразвукового оборудования и установок с дистанционным управлением). Большое значение имеет переход на маломощное оборудование, что способствует снижению интенсивности ультразвука и шума на рабочих местах на 20-40 дБ. В тех случаях, когда снижение мощности ультразвукового оборудования противоречит интересам технологии, его необходимо оснастить звукоизолирующими устройствами (кожухами, экранами и др.), размещать в звукоизолированных помещениях или кабинах с дистанционным управлением. Профилактика контактного воздействия ультразвука достигается путем выключения ультразвуковых генераторов в период загрузки и выгрузки деталей. При загрузке деталей следует использовать специальные приспособления (сетки, зажимы, щипцы с ручками из звукоизоляционных материалов и др.). При проектировании ультразвуковых установок целесообразно выбирать рабочие частоты, наиболее удаленные от слышимого диапазона частот (не ниже 22 кГц).

В тех случаях, когда по производственным причинам невозможно снизить уровень шумов и интенсивности ультразвука до предельно допустимых значений, необходимо обязательное применение средств индивидуальной защиты - двухслойных перчаток (наружные - резиновые, внутренние - хлопчатобумажные).

Большое значение имеет правильная организация режима труда и отдыха работающих. В частности, рекомендуется через каждые 1,5-2 часа работы устраивать 10-15-минутные перерывы, которые могут быть заполнены другими видами работ, не связанными с воздействием шумов и ультразвука.

Операторы ультразвуковых установок подлежат обязательным предварительным (при приеме на работу) и ежегодным периодическим медосмотрам.

#### 4.4. ВИБРАЦИЯ

Вибрация является одним из видов физического (энергетического) загрязнения среды обитания человека. В пределах городской территории действие этого фактора менее выражено по сравнению, например, с шумом. Однако вибрация, особенно в сочетании с другими физическими факторами, не только ухудшает условия проживания населения, но и может оказывать отрицательное влияние на его здоровье, выступать в роли фактора, модифицирующего или ускоряющего течение имеющихся у людей заболеваний.

Под вибрацией понимается особый вид механической энергии, передаваемый окружающей среде от источника возбуждения и распространяющийся в твердых телах в виде упругих колебаний и волн. За единицу частоты колебаний принят 1 Гц.

Население, не связанное с производственной деятельностью, часто подвергается воздействию вибрации, главным образом, находясь внутри жилых и общественных зданий. Колебания в зданиях могут генерировать как внешние, так и внутренние источники. Внешние источники: наземный и подземный транспорт (метро мелкого заложения); строительство (забивка свай); дорожные работы, промышленные предприятия (работа прессов, падающих молотов, дробилок, компрессоров и т.д.).

Внутридомовые источники: инженерно-техническое оборудование, как самих зданий, так и встроенных предприятий (лифты, котельные, насосы, холодильные установки магазинов и др.).

В отличие от звука для вибрации не выявлены специальные рецепторы, формирующие это ощущение, как, например, тактильные рецепторы или рецепторы давления. Восприятие вибрации в основном осуществляется нервными окончаниями кожного покрова. Человек ощущает вибрацию от долей Гц до 800 Гц. Вибрация относится к факторам, обладающим значительной биологической активностью. В зависимости от частоты, интенсивности, времени воздействия и способа передачи (локальный или общий) вибрация оказывает различное влияние на организм человека, в первую очередь, при его производственной деятельности. Применительно к населению преимущественное

значение имеет общая вибрация, приложенная к опорным поверхностям человека, в положении стоя, сидя или лежа.

Как в субъективном восприятии вибрации, так и в объективных физиологических реакциях человека важная роль принадлежит биомеханическим свойствам человеческого тела, являющегося сложной неоднородной колебательной системой. В таблице 3 приведены резонансные частоты вибрации тела человека, его частей и отдельных органов, Гц:

Как мы видим, тело человека обладает как собственным резонансом, так и отличающимся от него резонансом отдельных частей и органов, что и определяет строго частотную зависимость многих биологических эффектов вибрации, наблюдаемых как при профессиональном воздействии (вибрационная болезнь), так и при воздействии на население в условиях жилища.

**Таблица 3. Резонансные частоты вибрации тела человека, его частей и отдельных органов, Гц**

Человек в положении сидя	4 – 6
Человек в положении стоя	5 – 12
Система «голова-шея -плечо»	17- 30
Система «грудь-живот»	3
Таз и спина	5
Торакоабдоминальные органы	3 - 3,5
Глазное яблоко	60 – 90
Нижняя челюсть и скулы	100 – 200

Естественно, в жилых зданиях на человека действует вибрация существенно меньшей интенсивности, чем в производственной среде. Иногда она может достигать значительных частот (16 - 30 Гц), но далеко не всегда они являются резонансными по отношению к телу человека или отдельным органам. В силу этого ответные реакции человека на воздействие вибрации имеют, как правило, неспецифический характер.

Эпидемиологические исследования с целью выявления реакции населения на вибрацию, источником которой, в

частности, являлись линии метрополитена мелкого заложения, показали:

- уже после года проживания в условиях воздействия вибрации большинство опрошенных жаловались на чувство беспокойства, повышенную раздражительность, нарушение сна, необходимость приема седативных средств;

- наиболее чувствительными к действию вибрации оказались лица, страдающие заболеваниями сердечно-сосудистой и нервной системы, а также практически здоровые люди в возрасте 30 - 40 лет;

- в группах населения с более длительным сроком проживания (до 7 лет) чаще регистрировались нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы, проявления ИБС;

- вибрация в жилых помещениях являлась причиной того, что до 47 % жителей таких районов предпринимают активные попытки перемены места жительства. Последнее обстоятельство красноречивее всего говорит о негативной реакции населения на действие этого физического фактора, попытке избавиться от него как интуитивно распознанного патогенного фактора.

#### 4.5. ЭЛЕКТРОМАГНИТНЫЕ, МАГНИТНЫЕ И ЭЛЕКТРИЧЕСКИЕ ПОЛЯ

Современные достижения науки и техники изменяют окружающую среду путем введения новых факторов, которые помимо своих запланированных полезных свойств могут оказывать нежелательные побочные действия. Растущее использование электрических и электронных устройств, быстрый рост числа телекоммуникационных систем, радиовещательных, телепередающих и радарных установок неуклонно увеличивает воздействие электромагнитной энергии на человека, а, следовательно, и возможность развития неблагоприятных эффектов. Не следует забывать, что мощные искусственные источники энергии появились только на протяжении нескольких последних десятилетий. Поэтому с точки зрения биологической эволюции этот вид энергии может рассматриваться как новый физический фактор окружающей среды.

## Электромагнитные поля радиочастот

В это понятие входит весь диапазон электромагнитных волн, ограниченный длиной волны и частотой колебаний, представленных в таблице 4.

В этом диапазоне частот работают телевизионные и радиовещательные передатчики, радиолокаторы, осуществляется термическая обработка металлов, сушка древесины, сварка пластмасс, стерилизация пищевых продуктов и приготовление пищи (микроволновые печи), проводятся физиотерапевтические процедуры (диатермия) и т.д.

Группами риска воздействия ЭМП радиочастот являются:

- персонал, подвергающийся облучению в производственных условиях;
- группы населения, проживающие вблизи от мощных источников излучения;
- больные, которых лечат токами высокой частоты.

**Таблица 4. Диапазон электромагнитных волн**

Характеристика	Высокие частоты (ВЧ)		Ультравысокие частоты (УВЧ)		Сверхвысокие частоты (СВЧ)		
	длинные	средние	короткие	метровые	дециметровые	сантиметровые	миллиметровые
Длина волны	10 км- 1 км	1 км – 100 м	100 м-10 м	10 м- 1 м	1 м- 10 см	10 см – 1 см	1 см – 1 мм
Частота колебаний	30- 300 кГц	0,3- 3 МГц	3-30 МГц	30- 300 МГц	0,3- 3гГц	3- 30 гГц	30- 300 гГц

Применительно к населению воздействие ЭМП радиочастот можно рассматривать как: продолжительное; прерывистое в течение суток; влияющее в низких уровнях, но в очень широком диапазоне частот. Особенно подвержены воздействию ЭМП

обитатели высоких зданий, расположенных вблизи антенн радио- и телевизионных станций.

### ***Биологическое действие ЭМП радиочастот***

Когда электромагнитное излучение переходит из одной среды в другую (из воздуха в биосистему), оно может проникать, преломляться, отражаться и поглощаться в зависимости от свойств биосистемы, частоты и других характеристик излучения. Поглощенная энергия радиочастот может преобразовываться в другие виды энергии и влиять на функциональное состояние организма. Большая часть этой энергии преобразуется в теплоту.

Однако не все эффекты ЭМП радиочастот могут быть объяснены с этой позиции. Теоретически и экспериментально доказано, что возможны и другие варианты преобразования энергии, приводящие к нарушениям в клеточных мембранах и субклеточных структурах, а биологические явления, вызываемые этими нарушениями, предположительно имеют резонансную зависимость.

Уровень наших сегодняшних знаний позволяет говорить, что в основе большинства наблюдаемых биологических эффектов лежит все же, по-видимому, тепловое действие излучения, причем чем больше частота колебаний и меньше длина волны, тем более выраженными оказываются биологические эффекты воздействия радиочастот. Поскольку биологические системы состоят из нескольких слоев, имеющих неоднородную диэлектрическую проницаемость, поглощение энергии в такой системе будет неоднородным. В результате этого появляются температурные градиенты (локальный избирательный нагрев тканей).

В первую очередь такому нагреву подвержены ткани с плохой терморегуляцией (ткани хрусталика, роговицы, семенников). Вот почему роговица и хрусталик глаза особенно чувствительны к повреждающему действию радиочастот. Для роговой оболочки наиболее опасны частоты 1 - 300 ГГц, для хрусталика - 1 - 10 ГГц. В результате часового воздействия радиочастот в течение 10 - 14 дней может развиваться катаракта. Возможно также поражение сетчатки. Имеется также весьма ограниченная информация о биологическом действии избыточного облучения на организм

человека. Большая часть таких сведений получена в условиях эксперимента на теплокровных животных, что создает определенные трудности экстраполяции этих данных на человека. Вместе с тем, нет оснований и недооценивать их.

Установлено, что продолжительное воздействие излучения низкого уровня (ниже  $1 \text{ мВт/см}^2$ ) может оказывать воздействие на нервную, кроветворную, сердечно-сосудистую и иммунокомпетентную клеточную систему организма. Наблюдаемые со стороны нервной системы эффекты включают поведенческие, биоэлектрические, метаболические и структурные (на клеточном и субклеточном уровнях) изменения. Отмечалось уменьшение продукции эритроцитов и синтеза гемоглобина, лейкоцитоз, лимфоцитоз, нейтрофилез, различного рода изменения в иммунной системе. Все эти эффекты могут существенно изменять чувствительность организма к воздействию других факторов окружающей среды. Например, продолжительное воздействие излучения среднего уровня ( $1 - 10 \text{ мВт/см}^2$ ) повышает чувствительность животных к нейротропным лекарственным средствам.

Отмечены нейроэндокринные расстройства под влиянием радиочастот, выражающиеся в изменении содержания кортикостероидов, гормона роста и тиреоидного гормона в плазме, уменьшении калия и увеличении натрия в крови.

Наконец, накоплены многочисленные данные, свидетельствующие о способности радиочастот вызывать генетические и тератогенные эффекты, выражающиеся в возникновении хромосомных aberrаций, нарушении митоза, мейоза, сперматогенеза. Уровни интенсивности микроволнового воздействия, необходимые для появления этих эффектов, указывают на то, что ответственным за их развитие, по-видимому, является тепловой механизм.

### ***Влияние ЭМП радиочастот на население***

В клинической практике зачастую трудно установить причинную связь между заболеванием и влиянием факторов окружающей среды, по крайней мере в каждом индивидуальном случае. Это полностью относится к влиянию ЭМП радиочастот на

здоровье населения, поскольку имеющиеся в настоящее время данные явно недостаточны. Немногочисленные наблюдения свидетельствуют о неспецифическом действии ЭМП радиочастот на население. При обследовании выявляются типичные проявления астенического синдрома: головная боль, раздражительность, расстройство сна, слабость, боли в груди, общие неопределенные ощущения плохого самочувствия.

У ряда лиц отмечаются функциональные нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы: лабильность пульса и АД, брадикардия, артериальная гипотония, приглушенность тонов. Преобладают жалобы на боли в области сердца, иногда сжимающего характера с иррадиацией в левую руку или лопатку. Иногда наблюдаются признаки нейроциркуляторной дистонии, чаще гипотонического типа.

Известный процент населения подвергается микроволновому облучению при физиотерапевтических процедурах (диатермии) с уровнем энергии в несколько десятков ватт, продолжительностью около 20 минут ежедневно на протяжении нескольких недель. Исследования этой группы людей могли бы дать чрезвычайно ценную информацию о последствиях такого воздействия. Но в литературе практически нет сведений о подобных исследованиях, за исключением упоминания случаев возникновения врожденных пороков развития, которые приписывались действию диатермии в ранний период беременности.

### ***Сотовая связь***

В настоящее время негативное воздействие сотовой связи на организм человека продолжает оставаться дискуссионным вопросом. Радиочастотный диапазон электромагнитных полей, на котором работает современная сотовая связь, лежит в пределах от 450 МГц до 1,9 ГГц.

Достоверно подтвержден только косвенный вред антенн сотовой связи, установленных в населенных пунктах. Немецкие ученые протестировали работу 231 модели кардиостимуляторов при воздействии на них электромагнитного излучения сотовой связи стандартов NMT-450, GSM 900 и GSM 1800. Согласно результатам их исследования, более 30% кардиологических

аппаратов испытывают помехи от телефонов, работающих в стандартах NMT-450 и GSM 900. Влияние телефонов стандарта GSM 1800 на кардиостимуляторы обнаружено не было.

Доказанным эффектом волн радиочастотного диапазона с частотой выше 1 МГц является нагревание тканей, вследствие поглощения ими энергии ЭМП. Поля высокой интенсивности способны локально повышать температуру тканей на 10°C. Даже менее значительное изменение температуры живых тканей может приводить к таким последствиям, как нарушение развития плода, понижение мужской фертильности, изменению гормонального фона. По данным ВОЗ, нагревание, вызываемое радиочастотными полями с интенсивностью удовлетворяющей международным стандартам для сотовых телефонов и базовых станций, нивелируется за счет нормальной терморегуляции организма и не может вызывать какие-либо патологические изменения в клетках.

Эксперименты на кошках и кроликах показали, что поля низкой интенсивности, не вызывая перегрева тканей, способны модулировать активность нервных клеток, за счет изменения проницаемости клеточных мембран для ионов кальция, что может негативно сказываться на работе центральной нервной системы. Имеются также данные о способности радиочастотных полей повышать скорость пролиферации, изменять ферментативную активность и воздействовать на ДНК клеток.

На сегодняшний день мировые стандарты, регламентирующие безопасность сотовых телефонов, характеризуют уровень излучения параметром SAR (Specific Absorption Rates – удельный коэффициент поглощения), который измеряется в ваттах на килограмм. Эта величина определяет энергию электромагнитного поля, выделяющуюся в тканях за одну секунду.

В Европе допустимое значение излучения составляет 2 Вт/кг. В США ограничения более жесткие: федеральная комиссия по связи (FCC) сертифицирует только те сотовые аппараты, SAR которых не превышает 1,6 Вт/кг. Такой уровень излучения не приводит к существенному нагреванию тканей, утверждают специалисты финского Центра радиационной и ядерной безопасности. Проведенное в этом научном институте

исследование показало, что уровень SAR у 28 протестированных моделей телефонов находится в пределах от 0,45 до 1,12 Вт/кг.

В России допустимая интенсивность электромагнитных полей регламентируется санитарными правилами и нормами. Ограничения, наложенные СанПиН, измеряются в принципиально иных единицах по сравнению с общемировыми – ваттах на квадратный сантиметр, определяя при этом энергию, «входящую» в ткань за одну секунду. Причем электромагнитные волны в зависимости от их частоты и вида живой ткани, с которой они взаимодействуют, будут поглощаться по-разному.

Нормы СанПиН нельзя перевести в единицы SAR простым расчетным путем. Для того, чтобы определить соответствие новой модели сотового телефона российским стандартам, необходимо проводить лабораторные измерения. Эксперты отмечают, что российские требования фактически устанавливают более жесткие ограничения на мощность передатчиков сотовых телефонов, чем рекомендуют нормы Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ). Однако, по мнению ВОЗ, такое завышение стандартов не имеет за собой никаких научных предпосылок.

В конце 2004 года были обнародованы результаты четырехлетнего исследования, финансируемого Европейским союзом. Несмотря на вывод, что электромагнитное излучение в пределах SAR между 0,3 до 2 Вт/кг повреждает ДНК в лабораторных условиях, ученые не смогли однозначно доказать, что мобильная связь угрожает здоровью человека в реальной жизни. Они считают, что для подобных заключений необходимы дальнейшие исследования вне стен лаборатории - на животных и людях-добровольцах.

Однозначных научных доказательств вреда мобильных телефонов нет, но с каждым днем появляется все больше свидетельств того, что они все-таки представляют собой угрозу здоровью человека. Так, новые данные, опубликованные ирландскими медиками, свидетельствуют о том, что в этой стране уже каждый двадцатый ее житель стал жертвой излучения мобильных телефонов. Симптомами переоблучения, по данным ирландских специалистов, являются: усталость, спутанность сознания, головокружение, бессонница или нарушение сна,

тошнота, раздражение кожи. По мнению ирландских медиков, подобная симптоматика зарегистрирована в большинстве стран, где мобильная связь получила широкое распространение.

Результаты других аналогичных исследований также внушают немалую тревогу. Так, сообщалось о том, что мобильные телефоны могут провоцировать астму и экзему, разрушают клетки крови и наносят вред мужскому здоровью. Опасность, которую мобильный телефон представляет для развивающегося организма детей, в настоящее время мало кем оспаривается. В связи с этим, например, в Великобритании была прекращена продажа телефонов, предназначенных специально для детей.

## **Сверхнизкочастотные ЭМП**

Источниками сверхнизкочастотных ЭМП (частота колебаний 50 Гц) являются линии электропередач (ЛЭП) высокого напряжения, открытые распределительные устройства (электрические подстанции), различного рода электрические бытовые приборы. Под влиянием ЭМП, создаваемых этими источниками, систематически находится определенная часть населения (сельскохозяйственные рабочие, инженерно-технический персонал, население, имеющее садово-огородные участки вблизи ЛЭП).

Изучение биологического действия этого фактора показало, что он обладает заметной активностью. Так, у лиц, по роду своей профессиональной деятельности постоянно находящихся под воздействием сверхнизкочастотных ЭМП, наблюдаются типичные проявления астенического синдрома: головная боль в височной и затылочной областях, повышенная утомляемость, ощущение вялости, разбитость, раздражительность, расстройство сна, угнетенное настроение, апатия, боли в области сердца, своеобразная депрессия с повышенной чувствительностью к яркому свету, резким звукам и другим раздражителям.

Вегетативная дисфункция протекает по типу неврастенического синдрома с сосудистым компонентом (гипертензия, синусовая тахикардия, нарушение внутрижелудочковой проводимости). На ранней стадии воздействия ЭМП наблюдается умеренный лейкоцитоз с последующей прогрессирующей лейкопенией. Не исключено, что ЭМП, создаваемые одновременной работой многочисленных электрических и электронных приборов, имеющихся в квартирах, могут быть причиной развития астенического синдрома у части населения, относящейся к категории риска.

В последние годы все активнее обсуждается вопрос о повышенной склонности к заболеванию раком и лейкозом детей, проживающих вблизи от ЛЭП или электрических подстанций, а также взрослых людей, работа которых сопряжена с воздействием ЭМП высокой напряженности. Есть данные, свидетельствующие об увеличении риска развития лейкоза при использовании одеял с электроподогревом.

## **Магнитное поле Земли**

Сейчас ни один лечащий врач уже не может не учитывать возможность влияния магнитного поля Земли (геомагнитного поля (ГМП)) как на общее состояние, так и на обострение заболеваний у лиц, составляющих группы риска. В результате возмущения ГМП (резкого роста его напряженности) под действием потока заряженных частиц, образующихся в результате повышения солнечной активности, возникают магнитные бури, являющиеся причиной расстройства здоровья. Геомагнитные бури отличаются по своей силе, частоте, приходятся на различные периоды года и суток, имеют различную продолжительность.

Здоровые люди чаще всего не замечают их действия, организм быстро и адекватно приспосабливается к изменяющимся условиям окружающей среды. Хронические больные, в первую очередь больные с сердечно-сосудистой патологией, реагируют на изменения ГМП обострением заболеваний. Накануне большой магнитной бури и на следующие сутки после ее окончания наблюдается значительный рост обострения гипертонической

болезни (гипертонические кризы), ишемической болезни сердца, увеличение частоты сосудистых нарушений головного мозга.

Самыми тяжелыми для больных являются магнитные бури, возникающие в дни весеннего равноденствия. Для акушеров могут представлять интерес данные, свидетельствующие, что от геомагнитной активности зависит течение родовой деятельности. Суточная ритмика начала и окончания родовой деятельности зависит от суточной ритмики напряженности ГМП с запаздыванием на 6 ч. Было замечено также, что увеличение частоты родов наблюдается на 2, 9 и 13 сутки после начала магнитной бури.

Становится очевидным, что для повышения эффективности своей работы службы здравоохранения должны располагать точной информацией не только о предстоящих магнитных бурях, но и суточной ритмике напряженности ГМП. Такой информацией располагает Институт прикладной геофизики Росгидромета, который является одним из шести региональных прогностических центров Международной службы космической погоды. Появляющиеся же в средствах массовой информации сообщения о предстоящих магнитных бурях или возмущении ГМП часто бывают недостоверными. Но не следует забывать, что даже неправильный прогноз «о неблагоприятных днях» должен служить сигналом для врачей поскольку многие пожилые и больные люди безоговорочно верят в такие прогнозы, и врачам необходимо о них знать.

## **Электрическое поле**

Наиболее распространенным из электрических полей является электростатическое поле (ЭСП), создаваемое неподвижными электрическими зарядами. Такие поля нередко возникают в условиях производства, вблизи ЛЭП, распределительных электрических устройств и т.д. В быту накапливание зарядов статического электричества чаще всего происходит на одежде из синтетической ткани, линолеуме, кинескопе телевизора.

У людей, длительное время находящихся под воздействием ЭСП, появляется чувство дискомфорта, они жалуются на раздражительность, головную боль, нарушение сна, снижение аппетита. Характерны своеобразные «фобии», обусловленные страхом ожидания разряда. Склонность к «фобиям» обычно сочетается с повышенной эмоциональной возбудимостью.

#### 4.6. РАДИАЦИЯ И ИОНИЗИРУЮЩЕЕ ИЗЛУЧЕНИЕ

##### **Общее понятие о радиоактивности и дозах облучения**

Под радиоактивностью понимается самопроизвольное превращение неустойчивого нуклида в другой нуклид, сопровождающееся испусканием ионизирующего излучения. Ионизирующее излучение - это поток частиц или электромагнитных квантов, взаимодействие которых с веществом приводит к превращению электрически нейтральных атомов и молекул в результате удаления из них одного или нескольких электронов в положительные ионы и свободные электроны.

По своей природе ионизирующее излучение может быть **электромагнитным** или **корпускулярным**.

**К электромагнитным видам** излучения относятся гамма-излучение, рентгеновское излучение и синхротронное излучение.

*Гамма-излучение ( $\gamma$ -излучение,  $\gamma$ -лучи)* - электромагнитное излучение, испускаемое ядрами атомов при изменении их энергетического состояния, а также в процессе аннигиляции электрона и позитрона. Диапазон энергии  $\gamma$ -излучения - от 2,6 кэВ до 6,1-7,1 МэВ. Энергия аннигиляционных  $\gamma$ -квантов  $\geq 0,511$  МэВ.

*Рентгеновское излучение (РИ, X-лучи)* - электромагнитное излучение, испускаемое заряженными частицами (обычно электронами) при торможении в кулоновском поле ядра (тормозное, с непрерывным спектром) и испускаемое атомом при заполнении вакансий на внутренних электронных оболочках, образованных в результате его взаимодействия с ускоренными электронами (характеристическое, с линейчатым спектром).

*Синхротронное излучение* - электромагнитное излучение, испускаемое заряженными частицами, движущимися по круговым орбитам с ультрарелятивистскими скоростями. Иногда его также называют магнитотормозным, так как изменение направления движения электрона в этом случае происходит под действием магнитного поля.

Рентгеновское, синхротронное и  $\gamma$ -излучение при одинаковой энергии имеют одинаковые свойства и различаются только способом происхождения.

**Корпускулярные виды** ионизирующего излучения состоят из потоков электронов (позитронов), мезонов и ядер химических элементов, полностью или частично лишенных электронных оболочек, нейтронов.

В зависимости от происхождения *электроны* называют по-разному:

*$\beta$ -лучи ( $\beta$ -частицы,  $\beta$ -излучение)*, испускающиеся из ядер радиоактивных изотопов при их распаде, образуют непрерывный энергетический спектр.  $\beta$ -частицы естественных радиоактивных изотопов заряжены отрицательно (электроны), а полученные искусственным путем могут быть заряжены и положительно (позитроны). Электрон и позитрон, представляя пару частица-античастица, при взаимодействии *аннигилируют*, превращаясь, как правило, в два гамма-кванта с энергией большей или равной массе покоя частиц в зависимости от их энергии.

*$\delta$ -лучи ( $\delta$ -электроны)* - выбиваются заряженными частицами с электронных оболочек атомов вещества;

*комптоновские, -фото, -Оже-электроны* - электроны, покинувшие атом в результате комптон-эффекта (рассеяния фотона на электроне), фотоэффекта или эффекта Оже;

*электроны внутренней конверсии (конверсионные электроны)* - электроны, испускаемые атомом при переходе его ядра из возбужденного состояния;

*пучки быстрых электронов* получают на электростатических ускорителях Ван-де-Граафа с энергией до 12 МэВ. Импульсные пучки электронов более высоких энергий получают на ускорителях (линейных, бетатронах, микротронах, синхротронах и т.п.).

**Тяжелые заряженные частицы (ТЗЧ)** - ядра атомов, частично или полностью лишенные электронов. Основные виды ТЗЧ:

- *протоны, дейтроны, тритоны* - ядра водорода и его тяжелых изотопов: дейтерия и трития;

-  *$\alpha$ -частицы* - ядра гелия, состоящие из двух протонов и двух или одного нейтрона;

- *другие ТЗЧ* - ядра более тяжелых химических элементов (от Li до U), полностью или частично лишенные электронных оболочек.

**Нейтроны** - электрически нейтральные частицы, масса покоя которых практически равна массе покоя протонов, вместе с которыми они составляют ядра атомов. Нейтроны и другие элементарные частицы непосредственно не производят ионизацию, но в процессе взаимодействия со средой высвобождают заряженные частицы (электроны, протоны), способные ионизировать атомы и молекулы среды, через которую проходят. Свободный нейтрон, не входящий в состав ядра атома, является нестабильной частицей и распадается на протон, электрон и антинейтрино с периодом полураспада 918 с. Это время намного (в 4,5 млн. раз) превышает время «жизни» нейтрона в биологической ткани (0,0002 с), поэтому радиоактивность нейтрона можно не учитывать. Нейтроны получают в ядерных реакциях или при делении ядер урана и трансураниевых элементов.

**Космические лучи** - излучение, приходящее из космоса и состоящее в основном из ядер различных химических элементов высоких энергий. Космические лучи, представляя собой ядра атомов, являются, следовательно, положительно заряженными тяжелыми частицами. Космические лучи подразделяют на галактические и солнечные, генерируемые на Солнце во время солнечных вспышек. Наиболее многочисленны в космических лучах ядра атомов водорода и гелия. Доля ядер всех остальных элементов, а также электронов и позитронов незначительна. Развитие космической техники, благодаря которой удалось вынести измерительные приборы за пределы атмосферы, привело к открытию новых видов космического излучения. Наряду с видимым светом и космическими лучами, это все виды

ионизирующего и неионизирующего электромагнитного излучения: рентгеновское, синхротронное и гамма-излучение, а также радиоволны разных частот, включая так называемое «реликтовое излучение» - свидетеля тех времен, когда много миллиардов лет назад вещество Вселенной находилось в состоянии плазмы.

Доза излучения - это рассчитанная на единицу массы облученного вещества поглощенная энергия излучения. Для сравнения степени радиационного повреждения вещества при воздействии на него различных ионизирующих частиц с разной энергией используется также величина линейной передачи энергии (ЛПЭ).

В зависимости от полученной или возможной дозы облучения население делится на 3 категории.

**Категория А** облучаемых лиц или персонал (профессиональные работники) - лица, постоянно или временно работающие непосредственно с источниками ионизирующих излучений;

**Категория Б** облучаемых лиц или ограниченная часть населения - лица, не работающие непосредственно с источниками ионизирующего излучения, но по условиям проживания или размещения рабочих мест могут подвергаться воздействию ионизирующих излучений;

**Категория В** облучаемых лиц - население страны, республики, края или области, подвергшихся радиоактивному загрязнению.

Для категории А вводятся предельно допустимые дозы - наибольшие значения индивидуальной эквивалентной дозы за календарный год, при которой равномерное облучение в течение 50 лет не может вызвать в состоянии здоровья неблагоприятных изменений, обнаруживаемых современными методами. Для категории Б определяется предел дозы. Дозовые пределы облучения для разных категорий лиц даны в таблице 5.

**Таблица 5. Дозовые пределы внешнего и внутреннего облучения, мЗв/год**

Категория лиц	Группы критических органов
---------------	----------------------------

	1	2	3
А - предельно допустимая доза (ПДД)	50	150	300
Б - предел дозы(ПД)	5	15	30

Установлены три группы критических органов человека:

**1-я группа** - все тело, гонады и красный костный мозг;

**2-я группа** - мышцы, щитовидная железа, жировая ткань, печень, почки, селезенка, желудочно-кишечный тракт, легкие, хрусталики глаз и другие органы, за исключением тех, которые относятся к 1-й и 3-й группам;

**3-я группа** - кожный покров, костная ткань, кисти, предплечья, голени и стопы.

Помимо основных дозовых пределов для оценки влияния излучения используют производные нормативы и контрольные уровни. Нормативы рассчитаны с учетом неперевышения дозовых пределов ПДД (предельно допустимых доз) и ПД (пределов дозы). Расчет допустимого содержания радионуклида в организме проводят с учетом его радиотоксичности и неперевышения ПДД в критическом органе. Контрольные уровни должны обеспечивать такие низкие уровни облучения, какие можно достичь при соблюдении основных дозовых пределов.

## **Влияние радиоактивности на организм человека**

### ***Радиационное повреждение первичной структуры ДНК***

Важнейшими повреждениями первичной структуры ДНК являются модификация азотистых оснований, разрыв N-гликозидных связей с последующим удалением оснований из структуры ДНК, а также появление разрывов в сахарофосфатных нитях ДНК, приводящих к появлению одонитевых и парных разрывов, которые образуются в случае расположения одонитевых разрывов на противоположных спиралах ДНК друг против друга.

При облучении растворов азотистых оснований, а также растворов ДНК происходит модификация структуры пуриновых и пиримидиновых оснований. Наиболее чувствительны к действию облучения пиримидиновые основания, в то время как пуриновые основания в 1,5-2 раза более устойчивы к действию облучения. Суммарный выход поврежденных оснований при облучении растворов ДНК составляет 1,6-2,4 повреждений на 100 эВ поглощенной энергии.

Разрыв цепи ДНК обычно сопровождается появлением конечной фосфатной группы. В то же время возможно и появление части разрывов, когда происходит разрыв межуглеродных связей в дезоксирибозе с последующим удалением азотистого основания и образованием малонового альдегида. Под влиянием свободнорадикальных продуктов и активных форм кислорода, образующихся при радиолитическом разложении водных растворов, происходит лабильзация структуры ДНК вследствие появления в ней продуктов окисления дезоксирибозы или перекисных группировок в структуре азотистых оснований. Гидролиз таких лабильных участков ускоряется в присутствии щелочи, что приводит к появлению дополнительного числа односторонних разрывов при проведении определения повреждений структуры ДНК в щелочной среде. Примерно 60 % щелочелавильных разрывов образуются вследствие удаления азотистых оснований из структуры ДНК, а остальные 40 % образуются за счет повреждения дезоксирибозы.

Исследование деградации ДНК при облучении ее в составе культивируемых клеток млекопитающих и различных тканей целостного организма показало, что число разрывов в ДНК увеличивается линейно с дозой облучения, причем в участке ДНК с молекулярной массой  $10^{12}$  Да при дозе  $\gamma$ -излучения 0,01 Гр образуется от 0,5 до 3 односторонних разрывов. Определяемый в клетках уровень деградации ДНК зависит от многих факторов, в частности, от линейной плотности ионизации излучения, наличия кислорода, эффективности работы систем репарации. Выход двойных разрывов ДНК при дозах облучения до 500 Гр увеличивается линейно с дозой облучения, причем в среднем

выход двойных разрывов в 10-20 раз меньше выхода одцепочечных разрывов.

### ***Радиационное повреждение вторичной структуры ДНК***

Двучепочечная макромолекула ДНК имеет упорядоченную вторичную структуру, в составе которой поглощение ультрафиолетового излучения упорядоченными парами азотистых оснований на 40 % меньше того поглощения, которым обладали бы эти основания, если бы находились в неупорядоченном состоянии. Увеличение оптической плотности азотистых оснований в составе макромолекул ДНК при денатурации упорядоченной вторичной структуры ДНК получило название гиперхромного эффекта. Анализ гиперхромного эффекта ДНК в различных условиях дает возможность определить состояние упорядоченности вторичной структуры ДНК и оценить влияние различных факторов, в частности облучения, на ее стабильность. Стабильность вторичной структуры ДНК увеличивается по мере увеличения в ее составе пар нуклеотидов Г-Ц, которые соединены между собой тремя водородными связями, в то время как увеличение в составе пар А-Т, соединенных друг с другом двумя водородными связями, снижает стабильность ДНК. При этом плавление ее упорядоченной структуры проходит при более низких температурах, чем плавление образцов ДНК, обогащенных парами Г-Ц. Состав оснований играет определенную роль и при появлении денатурированных участков в облученной ДНК. Было показано, что устойчивость образцов ДНК к денатурирующему действию облучения увеличивается по мере увеличения в них содержания комплиментарных пар нуклеотидов Г-Ц.

При оценке механизмов действия облучения на вторичную структуру ДНК важно иметь ответ на следующий вопрос. Приводит ли облучение непосредственно к локальному нарушению вторичной структуры ДНК или же локальные участки денатурации ДНК появляются в местах появления нарушений первичной структуры ДНК (поврежденные основания, апуриновые или апиримидиновые сайты, одноцепочечные разрывы). Проведенные исследования показали, что более вероятен второй механизм повреждения вторичной структуры ДНК, согласно

которому денатурированные участки сгруппированы вокруг одноцепочечного разрыва и включают около 10 пар оснований.

Наиболее ранним проявлением повреждения вторичной структуры в облученной ДНК является нарушение ее стабильности к воздействию денатурирующих факторов. Было показано, что снижение температуры плавления облученной ДНК или ускорение ее плавления в присутствии денатурирующих агентов, в частности формальдегида, наблюдается при тех дозах, при которых не происходит заметной деспирализации ДНК. Одноцепочечные разрывы являются наиболее эффективными повреждениями, приводящими к нарушениям стабильности вторичной структуры ДНК. Эта эффективность связана с тем, что появление разрывов создает условия для подразделения макромолекулы ДНК на ряд более мелких спиральных фрагментов, что равносильно появлению в облученной ДНК дополнительных свободных концов, с которых начинается процесс деспирализации ДНК.

#### ***Радиационное повреждение нуклеопротеидов и ДНК-мембранных комплексов***

При облучении растворов и гелей дезоксирибонуклеопротеидов (ДНП) белки защищает ДНК от повреждения. Показано, что в структуре примерно в 10 раз снижается радиационная деструкция азотистых оснований ДНК и уменьшается число одноцепочечных разрывов, индуцированных действием облучения. Защитная роль белков связана с перехватом активных продуктов радиолиза воды.

Большое внимание было уделено анализу действия облучения на состояние связей белковых молекул с ДНК. Было проведено большое число экспериментальных исследований, в которых, однако не удалось убедительно показать наличие радиационной диссоциации дезоксирибонуклеопротеидных комплексов. Вместе с тем проведенные исследования показали, что облучение индуцирует образование сшивок ДНК-белок. Обнаружено, что по сравнению с контрольными образцами депротеинизация облученных ДНП приводит к снижению выхода ДНК, поскольку в облученных комплексах часть ДНК осаждается вместе с денатурированным белком. Радиационное укрепление связей

белка с ДНК может быть следствием как образования ковалентных сшивок между аминокислотами белка и, например, азотистыми основаниями ДНК, так и повышения эффективности взаимодействия белка с ДНК в местах появления локально денатурированных участков. В ряде исследований показана возможность образования при облучении ковалентных сшивок между мечеными аминокислотами и ДНК. Однако по сравнению с нативными препаратами денатурированная ДНК обладает повышенным сродством к белкам, и депротеинизация таких комплексов приводит к резкому снижению выхода ДНК. Поэтому вполне обоснован механизм радиационного укрепления связей белка с ДНК в местах образования локально денатурированных участков.

Двухцепочечные макромолекулы ДНК в клетках образуют сверхспирализованные петли. Облучение за счет образования одноцепочечных разрывов приводит к релаксации этих петель ДНК в облученных клетках, что увеличивает доступность к поврежденным молекулам как ферментов репарации ДНК, так и нуклеаз, приводящих к дополнительной деградации поврежденной ДНК.

Анализ механизмов репликации ДНК свидетельствует об участии мембранных структур в инициации синтеза ДНК. Использование методики специфической адсорбции липидов и связанной с ними ДНК на кристаллах гидрофобных детергентов позволило показать, что после разрушения основной массы ДНК ферментми и гидродинамическими сдвигами с липидами мембран связано 3-5 % ДНК, которая обогащена фракцией вновь синтезированной ДНК. Предполагается, что ДНК связана с мембранами в локальных точках, причем молекулярная масса ДНК, находящаяся между двухцепочечной ДНК, расположенной между стабильными к детергенту точками прикрепления ДНК к мембране, составляет порядка  $10^9$  Да.

Изучение седиментограмм ДНК клеток млекопитающих, полученных после высокоскоростного ультрацентрифугирования щелочных лизатов клеток, показало наличие двух пиков. Медленно седиментирующий пик содержал ДНК, липиды и белки и соответствовал строению ДНК-липид-белкового комплекса, в то

время как быстро седиментирующий пик соответствовал свободной ДНК с молекулярной массой  $2 \times 10^8$  Да. Облучение при дозе 722 Р приводило к исчезновению пика, соответствующего ДНК-липид-белковому комплексу. Анализ дозовых зависимостей разрушения комплекса позволил рассчитать молекулярную массу ДНК, входящей в его структуру, которая оказалась равной  $(2-4) \times 10^9$  Да. В настоящее время механизмы нарушения структуры ДНК-мембранного комплекса не ясны. Выход ДНК из комплекса может быть следствием появления двух парных разрывов в участке ДНК, находящемся между двумя точками прикрепления к мембране. С другой стороны, возможно нарушение структуры комплекса за счет релаксации суперспирализованных петель ДНК, в образовании и стабилизации которых участвуют мембраны.

### ***Радиационное повреждение мембранных структур клеток. Перекисное окисление липидов при облучении и стрессовых воздействиях***

Облучение, с одной стороны, индуцирует в биологических объектах появление изменений в структуре биополимеров, с другой - активных радикалов и молекулярных продуктов, в частности перекисей, способных вторично изменять структуру биологически важных молекул. Активные формы кислорода, образующиеся при лучевом воздействии, могут реагировать практически с любыми органическими соединениями, входящими в состав биологических объектов, приводя к появлению в структуре биополимеров органических гидроперекисей, перекисей и эпоксидов. Приводя к химической модификации ДНК и белки, активные формы кислорода могут рассматриваться в качестве важнейшего компонента индуцируемой облучением нестабильности генома, а также в качестве сигнала для начала реализации программы апоптотической гибели клеток.

Система биологических мембран является второй мишенью лучевого поражения в силу важнейшего структурно-функционального значения мембран и их роли в жизнедеятельности клеток. Высокая чувствительность липидов и фосфолипидов, являющихся основными структурными

компонентами биомембран, к окислительному стрессу, в том числе и обусловленному лучевым воздействием, является следствием высокого содержания в них ненасыщенных жирных кислот.

Важную роль в интенсификации перекисидации липидов играют металлы переменной валентности, в частности ионы железа. Ионы двухвалентного и трехвалентного железа способны вступать в реакцию с перекисями, приводя к образованию активных окислителей, которые участвуют в окислительных реакциях с липидами, белками и нуклеиновыми кислотами. Ионы трехвалентного железа могут восстанавливаться до двухвалентного железа с образованием радикальных продуктов и инактивированных сульфгидрильных групп.

На начальных стадиях окисления липидов в результате действия свободных радикалов на полиненасыщенные жирные кислоты образуется система сопряженных двойных связей, в частности диеновых конъюгатов ( $—C=C—C=C—$ ), что приводит к появлению в спектре поглощения липидных экстрактов максимума при 232 нм. В участках, содержащих сопряженные двойные связи, в присутствии кислорода появляются перекисные радикалы, которые могут трансформироваться в гидроперекиси либо переходить в нестабильные циклические эндоперекиси. Теоретически можно ожидать, что на один оставшийся диен появляются две гидроперекиси. Наряду с перекисями при окислении ненасыщенных жирных кислот образуется большое число продуктов, в частности, карбонильные соединения, спирты, эпоксиды, кетоны, альдегиды, в том числе и малоновый диальдегид. Малоновый диальдегид в дальнейшем может реагировать с аминогруппами аминокислот и белков, приводя к образованию шиффовых оснований.

В антиокислительной защите организма принимают участие многие биоантиоксиданты и ферменты, обеспечивающие стабильность липидного слоя плазматических мембран за счет регулирования уровня окислительных реакций. Основными ингредиентами антиоксидантной защиты являются жирорастворимые вещества: токоферол, каротиноиды, убихиноны; водорастворимые: витамин С (аскорбиновая кислота), флавоноиды

и серосодержащий глутатион. В плазме крови содержится ряд белков (альбумин, церулоплазмин, трансферрин), которые, взаимодействуя с металлами переменной валентности, тормозят катализируемое ими перекисное окисление липидов. Важную роль в системе антиокислительной защиты играют ферменты (супероксиддисмутаза, глутатионредуктаза, глутатионпероксидаза), принимающие участие в инактивации активных форм кислорода и свободных радикалов, разложении перекисей. В качестве индукторов антиоксидантной защиты могут выступать и адаптирующие воздействия небольшой интенсивности, которые, как известно, снижают эффективность последующего воздействия на биологические объекты больших доз повреждающего фактора.

### ***Радиационно-индуцированный канцерогенез***

Многочисленные эксперименты по облучению животных и данные наблюдений за облученными людьми показали, что под действием ионизирующих излучений развиваются злокачественные новообразования. В результате воздействия излучения могут возникать практически все типы опухолей, причем в любых тканях организма. Само возникновение опухоли носит вероятностный (стохастический) характер. Оно зависит от многих факторов, в том числе от дозы облучения и ее мощности, линейной передачи энергии излучения, возраста и пола облучаемого, генетических особенностей, условий жизни и т.д. Если одновременно действуют и другие вредные факторы, обладающие канцерогенным действием, то развитие опухоли является более вероятным. Опухоли в основном возникают в тканях организма, которые непосредственно подверглись облучению. Скрытый (латентный) период канцерогенного действия излучения зависит от дозы облучения, а также от возраста облучаемого. Длительность скрытого периода для гемобластозов составляет 2-5 лет, для больших опухолей - 10 лет и более.

Большинство исследователей считает, что для возникновения злокачественной опухоли необходимо от 3 до 7 мутаций в

соответствующих генах одной клетки. Гены, вовлеченные в канцерогенез, относятся в основном к двум классам: онкогены и гены-супрессоры опухолей. Механизмы их участия в злокачественной трансформации прямо противоположны. Онкогены вызывают перерождение при увеличении репрессии, а гены-супрессоры - при снижении или полном ее выключении. В норме онкогены находятся в относительно малоактивном состоянии и поэтому называются протоонкогенами. Белковые продукты этих генов в нормальных клетках участвуют в регуляции процессов апоптоза, пролиферации, межклеточного взаимодействия, рецепции регуляторных сигналов и передачи их внутрь клетки. Клетка подвергается неопластической трансформации при увеличении количества этих белков вследствие мутации одного из аллелей гена. Такие мутации, называемые активирующими, по своей природе могут быть точковыми изменениями, являться результатом хромосомных перестроек или амплификации протоонкогена. Гены-супрессоры опухолей кодируют белки, работающие как негативные регуляторы клеточных процессов, такие, например, как внутриклеточная передача сигналов, управляющих пролиферацией клетки. Они также регулируют транскрипцию, апоптоз, репарацию ДНК и другие процессы. Для злокачественной трансформации необходима потеря функции этого продукта или исчезновение его из клетки, что и происходит в результате мутаций в большинстве случаев обоих аллелей гена. Такие мутации называют инактивирующими.

### ***Действие радиации на сперматогенез и мужские гаметы***

Несмотря на большое число наблюдений за потомством людей, половые клетки которых до зачатия подвергались радиационным воздействиям (профессиональная вредность, применение по медицинским показаниям, у проживающих в условиях повышенного естественного радиационного фона или на территориях, подвергшихся загрязнению после радиационных катастроф), эти наблюдения, как правило, фрагментарны, статистически не всегда корректны, а тем более не воспроизводимы. Вот почему при изучении этой проблемы для

человека необходимо проведение модельных экспериментов на лабораторных животных, что дает основания для экстраполяции общих закономерностей на человека. Радиочувствительность половых клеток на различных стадиях сперматогенеза млекопитающих подробно исследована по таким непосредственным критериям воздействия ионизирующих излучений, как дегенерация клеток в семенниках, образование мутаций в них, нарушение ультраструктуры клеток, плодовитости самцов.

При цитологическом изучении семенников облученных животных по критерию дегенерации развивающихся гамет было обнаружено, что сперматоциты, сперматиды и сперматозоиды обладают большей радиорезистентностью, чем сперматогонии. Наибольшей радиочувствительностью обладают сперматогонии типа В (вступая в митоз, они образуют сперматоциты), а сперматогонии типа А, хотя и неодинаково реагируют на облучение (светлые сперматогонии этого типа дают сперматогонии типа В, а темные поддерживают популяцию клеток), в целом более устойчивы к радиационному воздействию.

Генетическая радиочувствительность половых клеток, находящихся на разных стадиях сперматогенеза (возникновение мутаций, доминантных леталей и т. д.), нарастает в следующем порядке: сперматогонии » сперматоциты > сперматозоиды » сперматиды. Радиационные нарушения, индуцированные в половых клетках родителей, могут реализоваться на различных этапах онтогенеза потомства. Основная часть нарушений, обусловленных геномными, хромосомными и генными мутациями, реализуется в эмбриогенезе потомства, а точечные генные мутации проявляются в постнатальном онтогенезе, их совокупность обуславливает дестабилизацию наследственных структур потомства, что лежит в основе его физиологической неполноценности и пониженной жизнеспособности. Половозрелые потомки облученных самцов могут передавать пострadiационные нарушения следующим поколениям.

Между динамикой гибели эмбрионов потомства первого поколения облученных самцов и выходом хромосомных aberrаций при облучении их половых клеток на различных

стадиях сперматогенеза существует тесная связь, так как эмбрионы гибнут в основном в силу нарушения генетического аппарата клеток, в основе которого лежат доминантные летальные мутации. Нарушения в эмбриогенезе потомства являются следствием преимущественно хромосомных и геномных мутаций, если потомство произошло от облученных постмейотических клеток (облучение клеток на стадии сперматид и зрелых спермиев), либо микроаббераций или мутаций важных структурных генов, если половые клетки самцов были облучены на стадии сперматогониев или сперматоцитов.

Реализация генетических нарушений в сперматогенезе под влиянием ионизирующей радиации в пределах нестерилизующих доз, когда еще возможно воспроизведение потомства, тесно связана с пострадиационным восстановлением в половых клетках, степень выраженности которого зависит от величины и мощности дозы радиационного воздействия, его энергии, возраста самцов в момент облучения, сезонности и других факторов. Исходя из высокой радиочувствительности сперматогенеза и незавершенности процессов пострадиационного восстановления даже при хронических облучениях с малыми мощностями доз, в ходе исследований отмечены различные отклонения от нормы в развитии потомства облученных родителей-самцов. Прежде всего - это снижение репродуктивной способности потомства, разнообразные врожденные уродства, индукция различных опухолей, изменение устойчивости к неблагоприятным воздействиям, снижение физиологической полноценности и т. д. Многочисленные исследования потомков облученных родителей наряду с общим теоретическим интересом передачи генетической информации в ряду поколений представляют значение и для выделения групп риска генетических и соматических повреждений под действием облучения у людей.

На основании результатов, накопленных за весь период исследований 48000 потомков лиц, облученных при атомных бомбардировках Хиросимы и Нагасаки, величина дозы, удваивающей частоту мутаций у человека, составляет порядка 3-3,5 Гр. Поэтому в этих исследованиях не обнаружено увеличения частоты аббераций хромосом, индукция которых связана с

атомным ударом. В то же время при изучении состояния здоровья детей, родившихся от ранее облучавшихся родителей по поводу опухолей различной локализации (дозы на гонады у мужчин составили от 0,01 до 6,4 Гр), получены факты повышения риска врожденных аномалий развития, требовавших лечения.

### ***Влияние радиации на оогенез и женские гаметы***

Характер радиочувствительности женских половых клеток, в отличие от мужской половой клетки, во многом определяется особенностями оогенеза. У большинства млекопитающих, в том числе и у человека, оогонии затормаживают пролиферацию вот внутриутробном периоде или сразу после рождения, при этом их число достигает нескольких миллионов. Затем женские гаметы переходят в стадию диктиотены, которая продолжается от нескольких месяцев до нескольких лет (в зависимости от вида млекопитающего) и во время которой число клеток сокращается в 10-100 раз.

У половозрелых особей половые клетки возобновляют созревание, которое завершается лишь после проникновения в яйцеклетку сперматозоида. Неоплодотворенная яйцеклетка (ооцит) погибает и выводится из организма. Эта особенность женского гаметогенеза имеет важное значение при оценке генетических последствий радиационных воздействий, так как у половозрелых самцов облучению подвергаются половые клетки на всех стадиях сперматогенеза, и они способны к постоянному возобновлению из сперматогониев (если гонады не были облучены в стерилизующих самца дозах). Половые клетки половозрелых самок не способны к возобновлению и могут подвергаться облучению либо на стадии диктиотены, т. е. при блоке мейоза, либо после его завершения. Зрелые половые клетки самцов (сперматозоиды) практически не содержат цитоплазмы, в то время как в ооците она занимает доминирующее положение, и вместе с цитоплазмой зиготе передается существенная неядерная наследственная информация.

Первые исследователи лучевых повреждений яичников у экспериментальных животных обнаружили высокую биологическую активность ионизирующей радиации в отношении

фолликулярного аппарата яичников, отметив зависимость степени повреждения их структуры от величины дозы облучения. Было установлено, что воздействие даже небольших доз радиации приводит к нарушению нормальной функции женских гонад, к стерилизации самок в различные сроки после облучения.

Анализ последствий облучения яичников в различные периоды оогенеза, показал, что повреждение их выражено в большей степени при радиационном воздействии в фазе наибольшей активности, т. е. на стадии созревания примордиальных фолликулов (ооцитов с окружающими его гранулезными клетками), содержащих в себе зрелые, готовые к овуляции, ооциты. В стадии диктиотены чувствительность яичников к ионизирующей радиации уменьшается.

В связи с полиморфизмом лучевых реакций в яичниках детально исследовались нарушения их морфологической структуры и цитогенетические изменения в ооцитах на разных стадиях созревания. О лучевой стерилизации яичников экспериментальных животных оказалось несколько точек зрения. Одни исследователи считают, что яичники обладают сравнительно ограниченными возможностями физиологической постлучевой регенерации и при их повреждении наступает полная стерильность женской особи. Но уже в первых работах по изучению влияния ионизирующих излучений на половые железы была доказана возможность восстановления в определенных условиях нормальной половой функции. Вот почему в качестве объективных критериев, характеризующих лучевые реакции в яичниках, многими исследователями ранее использовались и используются в настоящее время плодовитость облученных самок и величина жизнеспособного помета. Но если авторы первых работ связывали нарушения плодовитости только с гибелью самих поврежденных ооцитов, то в последующем все большее значение придается и возникновению доминантных летальных мутаций, приводящих к гибели зародышей на разных стадиях развития при относительно сохраненной функции яичников. Снижение плодовитости облученных самок объясняется и уменьшением их оплодотворяемости или нарушениями имплантации зиготы. Снижение плодовитости самок различных видов млекопитающих

является, главным образом, следствием прямого действия радиации на яичники, так как при их экранировании даже большие дозы облучения не влияют на функцию воспроизводства.

Доказанным является и факт дифференциальной радиочувствительности женских половых клеток в процессе онтогенеза. Ооциты первых дней и недель жизни обладают большей радиочувствительностью по сравнению с половыми клетками половозрелых особей. Ингибирующее влияние ионизирующих излучений на яичники эмбрионов и новорожденных не вызывало сомнений у исследователей вне зависимости от того, в какой период этого раннего онтогенеза происходило облучение. Однако после облучения половозрелых животных в их яичниках наблюдались процессы, которые могли показаться артефактом, но впоследствии были признаны как эффекты постлучевой стимуляции. Сегодня является доказанным факт постлучевой суперовуляции, однако механизм этого явления до настоящего времени не известен. Достоверно доказанным является и то, что после облучения в нестерилизующих дозах при избыточной овуляции существенно снижается относительное число полноценных гамет, участвующих в оплодотворении, а развившееся из них потомство обладает целым рядом нарушений в геноме, снижающих его жизнеспособность.

Результаты исследований по лучевым реакциям в яичниках показали то, что облучение яичников приводит к нарушению их морфологии и функции, расстройствам цикличности, снижению плодовитости и жизнеспособности потомства. Радиочувствительность женских гамет зависит от стадий оогенеза и возраста самок в момент облучения.

Одним из главных путей реализации нарушений в постнатальном периоде онтогенеза потомства, индуцированных радиацией в половых клетках родителей, в том числе и самок, являются рецессивные летали, которые представляют основную опасность для животных и человека. Находясь в гетерозиготном состоянии, они могут сохраняться на протяжении многих поколений до тех пор, пока не устранятся в результате гибели особи или в случаях бесплодия гомозигот. Эти гетерозиготные эффекты радиации определяют различные нарушения у потомства

в ряду поколений облученных до зачатия самок, проявляясь в повышенной заболеваемости, предрасположенности к развитию различных опухолевых процессов, нестабильности физического развития. Об этом свидетельствуют и данные ученых США и Японии, установивших связь облучения женщин до наступления беременности (диагностического и после взрыва атомных бомб) с развитием опухолей у их потомства, и экспериментальные данные на животных, показавшие наследственную природу опухолей у потомства облученных самок.

### ***Клеточные проявления основных форм острой лучевой болезни***

Самым явным эффектом облучения является гибель клеток. Одновременно клетка утрачивает способность к воспроизводству и выполнению своих специфических функций. Клеточная патология может проявляться в виде задержки клетки в митотическом цикле, нарушений роста клеток, изменений проницаемости и подвижности клеток. Общеизвестно, что активно делящиеся клетки являются самыми чувствительными к радиации, и что радиочувствительность зависит от степени дифференцированности клеток.

Для различных клинических форм острой лучевой болезни характерны определенные ведущие патогенетические механизмы формирования патологического процесса и соответствующие им клинические синдромы.

В диапазоне доз от 1 до 6 Гр развивается **костно-мозговая форма острой лучевой болезни** I-III степени тяжести с преимущественным поражением кроветворения. При крайне тяжелом поражении (от 6 до 10 Гр) в клинической картине наряду с глубоким угнетением кроветворения возникают характерные признаки поражения кишечника, в связи с чем некоторые исследователи обозначают эту патологию как переходную от костно-мозговой к кишечной форме.

Как известно, костный мозг представляют три клеточные обновляющиеся системы: эритропоэтическую (красные клетки), миелопоэтическую (белые клетки) и тромбопоэтическую (красные пластинки). Происходят все три системы из единого типа родоначальных стволовых клеток костного мозга.

Эритропоэтическая система ответственна за выработку зрелых эритроцитов. Она проявляет после облучения способность к регенерации, причем эритропоэз восстанавливается обычно раньше, чем миело- и тромбопоэз. Как правило, в течение ранней интенсивной стадии восстановительного процесса в периферической крови наблюдается ретикулоцитоз, который развивается сразу же после стадии максимального угнетения эритропоэза. В целом, хотя анемия и имеет место в поздней симптоматике острых радиационных синдромов (в частности, костно-мозгового синдрома), она не относится к факторам, ограничивающим выживание облученного организма.

Функция миелопоэтической системы - выработка зрелых гранулоцитов (нейтрофилов, эозинофилов и базофилов) периферической крови. Среди клеток миелопоэтической системы своей радиочувствительностью выделяется пул быстро пролиферирующих клеток. Продолжительность цикла созревания нейтрофила в костном мозге, начиная от стволовой клетки-предшественницы до клетки, готовой к циркуляции в системном кровотоке, составляет от 3 до 7 дней. Зрелые гранулоциты некоторое время могут задерживаться в так называемом резервном пуле - в венозном русле, селезенке и в самом костном мозге. Именно этот пул подвергается опустошению в начальные сроки после радиоиндуцированных повреждений костного мозга. Вследствие высокой скорости обмена в системе обновления гранулоцитарных клеток (жизненный цикл длится приблизительно 8 дней) симптомы радиационного поражения костно-мозгового миелопоэза сказываются на периферической крови уже в пределах первых 2-4 дней после общего облучения организма. Восстановление миелопоэза слегка отстает от эритропоэза, процесс регенерации белой крови сопровождается быстрым увеличением количества дифференцирующихся и делящихся форм клеток в костном мозге.

Тромбоциты продуцируются в костном мозге из мегакариоцитов. Как тромбоциты, так и зрелые формы мегакариоцитов относятся к сравнительно радиорезистентным клеткам, однако стволовые клетки и незрелые стадии мегакариоцитов являются очень радиочувствительными.

Транзитное время прохождения мегакариоцитом пролиферации составляет для человека от 4 до 10 дней. Продолжительность жизни тромбоцитов - 8-9 дней. Тромбоцитарная депрессия определяется обычно кинетикой обмена клеток между созревающим и функциональным компартментами. Тромбоцитопения наблюдается между 3-й и 4-й неделями после облучения среднетелальными дозами, и развивается вследствие гибели стволовых клеток и незрелых стадий мегакариоцитов с последующим «вымещением» (опустошением) пула функционально активных мегакариоцитов. Регенерация тромбоцитопоэза после облучения в сублетальных дозах происходит после восстановления эритропоэза и лейкопоэза. Важными для клиники последствиями радиационной тромбоцитопении выступают нарушения свертывания крови и связанные с ними геморрагические осложнения костно-мозгового и кишечного радиационных синдромов.

**Кишечная форма лучевой болезни** развивается с доз облучения 10-20 Гр. Уязвимость тонкого кишечника к радиации обусловлена главным образом быстро обновляющимися эпителиальными клетками кишечных ворсинок. Формирование, миграция и слущивание эпителиальных клеток происходит в криптах. Стволовые клетки и клетки пролиферирующего пула смещаются из крипт в зону шейки крипт и основания ворсинок. Далее функционально зрелые эпителиальные клетки мигрируют по стенке ворсинки и слущиваются с ее верхней части. Общее транзитное время, затрачиваемое на прохождение всего пути от стволовой клетки до опущенного кишечного эпителия у человека, определено как 7-8 дней. Поскольку стволовые и пролиферирующие клетки обновляются быстро, в этой области кишечного эпителия и развиваются серьезные повреждения после облучения в дозах, превышающих среднетелальные. Среди высокорациочувствительных клеток крипт в пределах первых часов после облучения в больших дозах наблюдается деструкция, имеют место задержка и блок митотической активности. В то же время созревающие и функционально активные эпителиальные клетки продолжают мигрировать по ворсинке и слущиваться в просвет кишки. Вследствие резкого ограничения выработки новых

клеток в криптах происходит обнажение ворсинок, развиваются морфологические изменения клеток слизистой оболочки. Продолжающаяся потеря эпителиальных клеток, нарушения микрососудов слизистой оболочки кишки приводят к кровоизлияниям, кровотечениям, значительной потере жидкости и электролитов вплоть до шока. Наблюдается паралитическая непроходимость кишечника. Нарушается абсорбция питательных веществ с разрушением слизистого барьера; усиливается поступление в организм патогенных микроорганизмов и колонизация ими печени. Резко возрастает риск сепсиса, особенно в связи с одновременно происходящим выраженным уменьшением количества лейкоцитов и нарушением их функциональной активности. Такая последовательность событий регистрируется обычно в пределах 1-2 недель после облучения.

Прогноз для выживания среди пострадавших с кишечной формой лучевой болезни абсолютно неблагоприятный - все облученные в дозах от 8 до 30 Гр погибают от кишечного синдрома. Однако облучение в указанном диапазоне доз в условиях частичного экранирования или неравномерности облучения, позволяющих сохранить функции кишечника на уровне достаточном для поддержания жизни, способно также вызывать развитие потенциально опасных для жизни легочных эффектов в виде дыхательной недостаточности и пневмонии (между 14 и 30 днями после воздействия радиации). Пневмония вызывается комплексом факторов, включающим нарушения проницаемости сосудов, расстройства водного обмена, инфекцию, генерацию свободных радикалов в паренхиме легких, ингаляционные повреждения дыхательных путей и др.

При больших дозах острого облучения - 20-80 Гр развивается **токсемическая (сосудистая) форма лучевой болезни**. С первых суток формируются тяжелые гемодинамические нарушения, общая интоксикация. Прогрессивно снижается артериальное давление, нарастают слабость, головные боли. Возникают расстройства сознания, олигоурия и др. Смерть наступает на 4-7-е сутки. На аутопсии выявляется тяжелейшая патология микроциркуляторного русла и сердечно-сосудистой системы, видны локальные кровоизлияния в ткани мозга, развивается отек мозга и

демиелинизация в сочетании с серьезными расстройствами со стороны эндотелия.

**Церебральная (мозговая) форма лучевой болезни** развивается при облучении в очень высоких дозах (до 80 Гр и выше) и характеризуется ранней преходящей недееспособностью. Уже в первые минуты после облучения наблюдаются изнуряющая рвота и понос с кровью. Затем наступает видимое улучшение самочувствия. Этот скрытый период с непродолжительным частичным восстановлением утраченных функций сменяется через 1-3 дня прогрессирующими нарушениями сознания, признаками отека мозга, гипотонией, анурией, нарушениями статики и координации движений, сосудистой недостаточностью и смертельным исходом. Могут наблюдаться конвульсии без признаков повышения внутричерепного давления.

#### ***Клинические проявления основных форм острой лучевой болезни***

Клинические проявления острой лучевой болезни являются завершающим этапом в сложной цепи процессов, начинающихся с взаимодействия энергии ионизирующего излучения с клетками, тканями и жидкими средами организма. В клиническом течении острых радиационных синдромов выделяется последовательная смена симптоматики. Начинается болезнь с признаков продромальной фазы (периода первичных реакций на облучение). Для нее характерна утомляемость, апатия, головокружение, головная боль, парестезии конечностей, нарушение сна, диарея, относительно вскоре после облучения отмечается тошнота, рвота, общее недомогание. Появление этих неспецифических клинических признаков первичной реакции на облучение в отсутствие другой сопутствующей патологии свидетельствует о довольно большой дозе поглощенной радиации. Клинические проявления периода первичной реакции являются не только следствием прямого повреждения радиочувствительных систем (лимфоцитопения, задержка клеточного деления, уменьшение числа или исчезновение молодых форм кроветворных клеток), но и свидетельствуют о ранних нарушениях нервнорегуляторных и гуморальных механизмов (диспепсических, общеклинических, сосудистых расстройств).

Сроки начала и длительность проявлений острых реакций на облучение коррелируют с тяжестью лучевого поражения. На смену продромальному периоду приходит латентный (скрытый) период, характеризующий бессимптомным течением болезни, кажущимся временным улучшением состояния пострадавших. Продолжительность латентного периода зависит от полученной дозы облучения. Дольше всего он длится при костномозговой форме острой лучевой болезни - в среднем, от 2 до 6 недель. Латентный период короче при кишечной форме - от нескольких дней до недели. Самый короткий латентный период наблюдается среди пострадавших с нейрососудистым синдромом - всего несколько часов. Наибольшее внимание в латентный период должно быть уделено динамике гематологических показателей - срокам и выраженности цитопении. Цитопения обусловлена исчезновением циркулировавших в крови к моменту облучения клеток при нарастающем поражении ростковых элементов кроветворных органов и прекращении поступления созревающих клеток в периферическую кровь.

Наступающий вслед за периодом мнимого благополучия период разгара болезни своими проявлениями связан с особенностями повреждения критической системы (костный мозг, кишечник, нейрососудистая система).

Так, у пациентов, получивших от 1 до 4 Гр, будет преобладать симптоматика угнетенного костно-мозгового кроветворения. Прогрессирующее поражение костно-мозгового кроветворения достигает значительных и крайних степеней. Начальные признаки поражения периферической крови регистрируются через 24 ч после облучения - первыми начинают исчезать из кровотока лимфоциты, обеднение периферической крови другими формами лейкоцитов и тромбоцитами наблюдается в более поздние сроки. Глубокая цитопения до выраженного агранулоцитоза составляет основу нарушений иммунитета с последующим снижением защитных свойств организма и формированием инфекционных осложнений экзогенной и эндогенной природы.

Действие радиации вызывает в организме каскад патологических реакций, результатом которых является формирование вторичного иммунодефицита панцитопенического

типа. Характерные особенности этого состояния иммунной системы - вовлечение в процесс поражения практически всех звеньев системы, а также весьма медленная репарация повреждений. При радиационном поражении в костномозговом диапазоне доз ключевым фактором является гибель наиболее радиочувствительных клеток. Вместе с тем действие ионизирующих излучений на иммунную систему нельзя однозначно связывать только с гибелью лимфоцитов. Среди других факторов важную роль играет снижение функциональной активности выживших клеток. Известно, что существенный вклад в подавление гуморального иммунного ответа в течение длительного времени после облучения вносит ослабление эффективности кооперативных взаимодействий лимфоцитов. Зарегистрированы и другие функциональные нарушения лимфоцитов, сохраняющиеся в течение нескольких месяцев после облучения. Однако первопричиной острого лучевого синдрома являются клеточные утраты в критических системах клеточного обновления.

Нарушения трофики тканей и особенно кожи, слизистых оболочек кишечника и полости рта ведут к повышению проницаемости физиологических барьеров, поступлению в кровь токсических продуктов и микробов. В периоде разгара клинической симптоматики развивается анемия. Осложнения носят смешанный инфекционно-токсический характер. Наблюдаются изменения полости носа, рта, глотки и гортани (стоматит, ларингит, фарингит, ангина). Возможны язвенно-некротические поражения слизистых пищеварительного тракта и верхних дыхательных путей. При глубоком агранулоцитозе возможны тяжелые пневмонии, развитие сепсиса. Геморрагические осложнения проявляются кровоизлияниями, кровотечениями.

Снижение резистентности к инфекции и развитие анемии существенно варьируют по срокам своего начала - самое раннее начало через 10 дней, а самое позднее - спустя 6-8 недель после облучения. Среднее время начала клинических проблем с кровоточивостью и анемией, а также со снижением резистентности к инфекции – 2-3 недели.

Однократное облучение в дозах, начиная с 6-8 Гр, приведет к развитию кишечного синдрома, который почти всегда будет одновременно сопровождаться угнетением костно-мозгового кровотока. После короткого латентного периода (от нескольких дней до недели) начнут проявляться характерные тяжелые признаки болезни - потеря жидкости, кровотечения и диарея. Многократная рвота появляется в первые 15-30 мин. Характерны боли в животе, озноб, лихорадка, артериальная гипотензия. Часто в первые сутки отмечается жидкий стул, позднее возможны явления энтерита и динамической кишечной непроходимости. В первые 4-7 суток резко выражен язвенный стоматит, некроз слизистой полости рта и зева. С 5-8-го дня состояние резко ухудшается: у облученных обнаруживается высокая температура, тяжелый энтерит, обезвоживание, общая интоксикация, инфекционные осложнения, кровоточивость. Дезорганизация эпителиального пласта слизистой оболочки кишки и повреждения микрососудов подслизистого слоя приводят, по существу, к «выключению» слизистой оболочки кишки. Анализы периферической крови, сделанные таким пострадавшим, выявят рано начавшуюся тяжелую панцитопению как результат костно-мозговой депрессии. Летальный исход наступает на 8-16 сутки. Основная причина летальности обусловлена ранним радиационным поражением тонкого кишечника.

При токсической форме острой лучевой болезни в периоде разгара болезни развиваются тяжелые гемодинамические нарушения с резко выраженной артериальной гипотензией и коллаптоидным состоянием. Четко проявляется интоксикация вследствие глубоких нарушений обменных процессов. Нарушается функция почек, что проявляется в олигоурии. Летальный исход наступает на 4-7 сутки.

Церебральный вариант лучевого поражения протекает крайне тяжело и быстро. До летального исхода проходит только несколько часов. После облучения сразу же появляется мышечный тремор, нистагм, расстройство равновесия и координации движений, тонические и клонические судороги. Очень быстро развивается состояние повышенной мышечной напряженности. Прогрессирующее нарушение сознания, дезориентация в

пространстве, конвульсии, гипотензия заканчиваются неизменно комой и смертью.

По особенностям клинической картины церебральная форма острой лучевой болезни обозначается как острейшая или молниеносная лучевая болезнь. Характерным для нее является коллапс с потерей сознания и резким падением артериального давления. Клиническая картина может быть обозначена как шокopodobная реакция с выраженной гипотензией, признаками отека головного мозга, анурией. Рвота и понос носят изнуряющий характер. Летальный исход наступает в первые трое суток, иногда - в первые часы.

Лучевое воздействие в дозах, составляющих 250-300 Гр и более, вызывает гибель экспериментальных животных в момент облучения. Таковую форму лучевого поражения обозначают как «смерть под лучом».

В то время как для наступления кроветворного синдрома существенную роль играет нейтронное и гамма-излучение, для кожи и слизистых оболочек в первую очередь важны локально воздействующие  $\alpha$ - и  $\beta$ -излучения. Вследствие слабой проникающей способности в интервале микроны-миллиметры не следует учитывать их при оценке депрессии костного мозга. Однако в случае радиоактивного загрязнения кожи поглощенная лучевая доза может достигать экстремальных величин.

Так, например, у отдельных пожарных, участвовавших в ликвидации последствий Чернобыльской аварии, локальная доза достигала 50 Гр. В зависимости от лучевой дозы наступает эритема, сухое шелушение (5-10 Гр), разрушение эпителия (10-15 Гр) вплоть до быстро наступающего некроза в виде язв (20 Гр)

При благоприятном течении болезни период разгара лучевой болезни (костномозговая форма) сменяется периодом восстановления. В этом периоде элементы кроветворной системы возвращаются в норму, замещается утраченный пласт эпителия кишки. При сравнительно низких дозах облучения можно ожидать восстановления периферической гемограммы, правда, на это потребуются месяцы. Однако при больших дозах облучения численность клеток периферической крови полностью не

нормализуется. У женщин детородного возраста на протяжении 2-3 лет после облучения отмечаются маточные кровотечения.

### ***Канцерогенные эффекты действия ионизирующей радиации в малых дозах***

Наиболее важным в проблеме медицинских последствий ионизирующей радиации в малых дозах является вопрос о том, возрастает ли число заболевших злокачественными новообразованиями после облучения в таких дозах.

Существуют две противоположные точки зрения на эту проблему, которые связаны с двумя ныне существующими концепциями индукции радиогенных опухолей: беспороговой и пороговой. При принятии беспороговой концепции возникает вопрос - какова форма кривой доза-эффект в области малых доз: линейная или нет, и если она линейная, то совпадает ли она с той, которая получается при экстраполяции (продолжении кривой) полученной при облучении в больших дозах. Если же индукция злокачественных новообразований имеет порог, то также возникает вопрос: начиная с какой дозы порог в индукции опухолей заканчивается? В настоящее время имеется очень небольшое количество надежных фактов, подтверждающих ту или иную точку зрения, однако приведенные выше биологические эффекты, вызываемые облучением в малых дозах, позволяют выбрать более предпочтительные из них.

Увеличение риска развития злокачественных новообразований связано с нарушениями в онкогенах и антионкогенах. Первые при этом увеличивают свою активность (экспрессию), вторые, наоборот, снижают экспрессию или «выдают» изменённую мутацией информацию, которая приводит к синтезу неактивного продукта - белка.

Молекулярные изменения, приводящие к нарушениям функций анти- и онкогенов, принципиально могут быть вызваны и в результате одного трека ионизирующей частицы, проходящей через ядро соматической клетки. Поэтому с точки зрения молекулярных событий в генетическом материале при облучении в любой малой дозе увеличивается вероятность возникновения злокачественных новообразований в будущем, которая

свидетельствует в пользу беспороговой концепции. Однако очевидно, что это утверждение является лишь косвенным доказательством.

Многолетние наблюдения за лицами, облученными в малых дозах в результате аварии на ЧАЭС, показали, что у ликвидаторов (средняя поглощенная доза около 100 мГр) наблюдается статистически значимый рост возникновения лейкозов, а у детей, проживающих на загрязненных территориях, в том числе и тех, у кого щитовидная железа облучена в малой дозе, - увеличение развития рака щитовидной железы. Поэтому указанные «эффекты Чернобыля» можно считать свидетельством в пользу беспороговой концепции, хотя нельзя исключить наличия порога в более низком диапазоне малых доз. Что касается минимальной дозы, при которой можно наблюдать канцерогенный эффект в опытах на животных, то, по мнению экспертов, обнаружить статистически значимое увеличение числа злокачественных новообразований при суммарных поглощенных дозах ниже 100 мГр также вряд ли удастся. Поэтому вплоть до настоящего времени, опираясь на результаты исследований, высказаны самые различные заключения о характере кривых доза-эффект индукции злокачественных новообразований при облучении в малых дозах:

- в области малых доз имеется порог канцерогенного действия ионизирующих излучений, а при некоторых дозах возможно даже уменьшение индукции развития опухолей по сравнению с контрольным уровнем;

- индукция развития опухолей увеличивается с дозой, а выход злокачественных новообразований на единицу дозы значительно выше, чем при облучении в больших дозах;

- имеется превышение возникновения опухолей по сравнению с контрольным уровнем при любой малой дозе, однако зависимость выхода от дозы в малом диапазоне доз - немонотонная, а имеет один или, возможно, более максимумов.

### ***Влияние облучения в малых дозах на развитие соматических заболеваний***

Отсутствие детерминированных проявлений при облучении в малых дозах не снимает вопроса о влиянии облучения в малых

дозах на индукцию и развитие разнообразных соматических заболеваний различных органов и систем. Это связано с тем, что облучению подвергается гетерогенная популяция людей, многие из которых страдают хроническими заболеваниями или имеют наследственную или приобретенную предрасположенность к развитию тех или иных заболеваний. Поэтому проявление реакции клеток на облучение в малых дозах, видимо, может сказаться на здоровье и течении заболеваний у многих из таких людей. Существует огромное количество публикаций, свидетельствующих о значительном увеличении в последние годы у облученных в малых дозах людей (ликвидаторов, работников атомных предприятий и проживающих на загрязненных радионуклидами территориях) заболеваний нейроэндокринной, сердечно-сосудистой, пищеварительной, иммунной и других систем и органов. У части облученных в малых дозах людей развивается повышенная чувствительность не только к радиации, но и к действию различных токсических факторов. Подтверждением неблагополучия со здоровьем у этого контингента облученных является факт высокой инвалидизации участников ликвидации аварии на ЧАЭС: более четверти всех ликвидаторов признаны медицинскими комиссиями инвалидами. Несмотря на такое массовое проявление соматических заболеваний у облученных в малых дозах людей, до сих пор нет надежных доказательств радиогенного происхождения этих болезней. В качестве аргументов приводятся разные причины ухудшения здоровья: длительный стресс, нарушение полноценности питания из-за ограничения употребления продуктов местного производства у проживающих на загрязненных территориях.

Существенное влияние на оценку состояния здоровья оказывает и более квалифицированное и многостороннее медицинское обследование пострадавших по сравнению с «контрольными», необлученными группами людей, т. е. так называемый эффект скрининга. Только последующее включение в наблюдение за здоровьем больших контингентов необлученных лиц и проведение медицинского обследования на том же высоком профессиональном и инструментальном уровне, как это делается у

облученных групп людей, позволит сделать окончательные выводы. Тем не менее, доказательства влияния облучения в малых дозах на развитие соматических заболеваний существуют. Так по данным российских учёных у ликвидаторов аварии на ЧАЭС достоверно выше число цереброваскулярных заболеваний.

Таким образом, несмотря на то, что в отдаленные сроки после воздействия ионизирующей радиации в малых дозах в качестве основного вредного последствия для здоровья рассматривается развитие злокачественных опухолей, существует значительное число наблюдений, указывающих на увеличение числа разнообразных соматических заболеваний у облученных лиц. Отсутствие соответствующих по масштабам и профессиональному уровню медицинских обследований аналогичных контингентов необлученных людей не позволяет сделать заключение о радиогенном происхождении подавляющего большинства соматических заболеваний, тем более что на состояние здоровья облученных лиц оказывают влияние и другие неблагоприятные факторы, среди которых наиболее значительным является длительный стресс. Однако впервые доказано, что облучение в малых дозах несомненно увеличивает число цереброваскулярных заболеваний. Установление этого факта позволяет полагать, что воздействие ионизирующей радиации в малых дозах на развитие соматических заболеваний может оказывать значительно большее влияние, чем предполагается в настоящее время.

## **5. ОСНОВНЫЕ ХИМИЧЕСКИЕ ЗАГРЯЗНИТЕЛИ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ**

Под загрязнителем понимают химическое вещество, физический агент или биологический вид, попадающий в окружающую среду или возникающий в ней в количествах, выходящих за рамки предельных естественных колебаний или среднего фона.

В процессе коэволюции человека и биосферы в целом сложились устойчивые соотношения между особенностями химического состава среды обитания и потребностями организма.

Определились оптимальные уровни концентраций элементов, а также токсичные для организма соединения химических веществ в воздухе, водах, почвах, пище. Однако интенсивное промышленное и сельскохозяйственное развитие в значительной степени нарушило естественные биогеохимические циклы элементов, вызвав перераспределение и концентрирование химических веществ в количествах, к которым живые организмы эволюционно не адаптированы, внесло в природу сотни тысяч органических соединений, которые до этого в ней не встречались.

В настоящее время заболевания, описанные и идентифицированные как вызванные химическими факторами среды, связываются с различными по своему происхождению химическими веществами.

**Неорганические химические вещества.** Они бывают как природного, так и антропогенного происхождения. Неравномерность их распространения, концентрирование на ограниченных территориях (биогеохимические провинции), образование ассоциаций или новых соединений (трансформация) нередко приводят к развитию интоксикации среди населения (интоксикация ртутью - болезнь Минамата, интоксикация кадмием - болезнь итай-итай, отравления селеном, мышьяком и т.д.).

**Органические химические вещества.** Являются наиболее частой причиной развития интоксикаций. По данным ООН, в мире выпускается до 100 тыс. ранее не существовавших в природе химических соединений, из которых около 15 тыс. являются потенциально токсичными. В силу своей многочисленности они мало изучены и трудно диагностируются как возможные этиологические факторы (заболевания, вызванные воздействием пестицидов и полихлорированных бифенилов, пентахлорпропеном, присутствовавшем в стиральных порошках, гексахлорофеном - в детских присыпках, вызвавшим энцефалит с буллезным дерматитом на ягодицах и т.д.). Опасными для здоровья человека являются не только антропогенные органические вещества, но и ряд веществ естественного происхождения. Описаны вспышки болезни, известной как тромбоз печеночных вен с быстро развивающимся асцитом в результате отравления содержащемся в зерне алкалоидом

пирролизидином; отравления растительными цианидами вызывали так называемый спастический паралич и др. Описаны случаи отравления химическими веществами, продуцируемыми микроскопическими грибами, водорослями и бактериями: афлатоксинами - острая желтуха; отравления сакситоксином - паралитическое действие; диаритные эффекты - действие энтеротоксинов бактерий; интоксикация продуктами синезеленых водорослей и др.

Наиболее характерными признаками химической природы заболевания являются:

- внезапная вспышка нового заболевания. Часто такие вспышки в начале расследования трактуются как инфекционные и только тщательный клинический и эпидемиологический анализ позволяет выявить в качестве истинной причины воздействие химических веществ;

- патогномичные (специфичные) симптомы. На практике этот признак встречается достаточно редко, так как специфические признаки интоксикации в основном проявляются при относительно высоких уровнях воздействия. Например, типичная для отравлений свинцом клиническая триада (свинцовая кайма, свинцовый колорит, свинцовая колика) в настоящее время практически не наблюдаются у лиц, контактировавших с этим элементом. Гораздо большее диагностическое значение имеет определенное сочетание неспецифических симптомов;

- комбинация неспецифических признаков, симптомов, данных лабораторных исследований, несвойственная известным болезням;

- отсутствие контактных путей передачи, свойственных инфекционным заболеваниям. В ряде случаев в механизме возникновения неинфекционных заболеваний существенную роль могут играть псевдоконтактные пути воздействия. Например, у лиц, проживающих в одной квартире с работниками асбестовых производств, очень высок риск развития опухолей легких и плевры, что обусловлено воздействием асбестовых частиц, переносимых вместе с загрязненной спецодеждой;

- общий источник воздействия у всех пострадавших; связь заболеваний с присутствием химических веществ в одном из объектов окружающей среды;

- обнаружение зависимости доза - ответ: увеличение вероятности развития заболевания и/или возрастание его тяжести с увеличением дозы;

- образование кластеров (сгущений) числа случаев заболеваний, обычно относительно редко встречающихся в популяции;

- характерное географическое (пространственное) распределение случаев заболеваний. Географическая локализованность свойственна, например, практически всем эндемическим заболеваниям;

- распределение пострадавших по возрасту, полу, социально-экономическому статусу, профессии и другим признакам. Наиболее подверженными заболеванию часто оказываются дети, пожилые люди, больные с той или иной хронической патологией;

- обнаружение подгрупп с повышенным риском заболевания. Такие подгруппы часто могут указывать на патогенетические особенности воздействующего фактора;

- временная связь между заболеванием и воздействием фактора. Необходимо принимать во внимание возможность латентного периода, составляющего от нескольких недель до нескольких десятков лет;

- связь заболеваний с определенными событиями: открытием нового производства или началом выпуска (применения) новых веществ, захоронением промышленных отходов, изменением рациона питания и т.д.;

- биологическое правдоподобие: наблюдаемые изменения подтверждаются данными о патогенезе заболевания, результатами исследований на лабораторных животных;

- обнаружение в крови или других биологических средах пострадавших исследуемого химического вещества или его метаболита;

- эффективность мер вмешательства (специфических профилактических и лечебных мероприятий).

Каждый из перечисленных выше признаков по отдельности не является определяющим и только их совокупность позволяет заподозрить этиологическую роль факторов окружающей среды.

## 5.1. НЕОРГАНИЧЕСКИЕ ЗАГРЯЗНИТЕЛИ

### Загрязнители – металлы и переходные элементы

#### 1. Тяжёлые металлы

К тяжёлым металлам относят металлы и переходные элементы Периодической системы с относительной атомной массой более 40. В технической литературе под ТМ понимают металлы с плотностью более  $8 \text{ г/см}^3$ .

Значительная часть тяжёлых металлов относится к так называемым d и f элементам. Для химии этих элементов характерно большое число степеней окисления, многообразие валентных состояний, склонность к образованию соединений координационного типа, кластеров и нестехиометрических соединений различного типа. Доля ковалентной связи в соединениях d и f металлов выше, чем в соединениях s металлов и ниже, чем в соединениях p металлов, что обуславливает их более высокую склонность к гидролизу, каталитическую и биологическую активность.

#### *Механизмы токсического действия тяжёлых металлов на организм человека*

Механизмы токсического действия соединений тяжёлых металлов складывается из местного действия на ткани и резорбтивного, общетоксического влияния на организм. Местное действие проявляется в деструкции ткани и зависит от способности соединений тяжёлых металлов и мышьяка диссоциировать на ионы. Степень деструкции тканей зависит от степени диссоциации этих веществ и вызывает уплотнение и обратимую денатурацию белка или необратимую его денатурацию, проявляющуюся некрозом тканей с образованием струпа. Наличие в составе молекулы соединения кислотного остатка сильной кислоты (соляной, азотной) приводит к более

выраженному деструктивному действию, чем действие, оказываемое соединениями, которые имеют в своем составе кислотный остаток слабой кислоты (уксусной, цианистой).

В основе токсического действия соединений тяжелых металлов лежит блокирование ферментных систем, содержащих сульфгидрильные группы, которые входят в состав некоторых аминокислот и белковых молекул и обладают способностью активно вступать в различные биохимические реакции. Кроме сульфгидрильных групп, тяжелые металлы блокируют также и другие реактивные группы белков (карбоксильные, аминные и др.), образуя металлопротеиды, лишённые многих физико-химических и биологических свойств протеинов, нарушая тем самым белковый, жировой, углеводный обмен, гормональную функцию белков.

Преимущественное воздействие на те или иные функциональные группы ферментов обуславливает конкретные особенности токсического действия тяжелых металлов.

Что касается их органических соединений, то наличие в составе молекулы углеводородного радикала приводит к их быстрому проникновению в центральную нервную систему и развитию выраженной неврологической симптоматики, часто преобладающей в клинической картине острых отравлений.

Поступают соединения тяжелых металлов в организм пероральным, ингаляционным путем, а также путем всасывания с поверхности кожи и слизистых оболочек. В случае перорального отравления всасывание этих соединений происходит в ионизированном виде, чему способствует наличие хлоридов в желудочном секрете и щелочная реакция кишечного сока. Основным участком всасывания тяжелых металлов является двенадцатиперстная кишка и начальный отдел тощей кишки.

Циркуляция тяжелых металлов происходит частично в виде ионов или комплексов с аминокислотами, жирными кислотами. Однако ведущая роль в транспорте тяжелых металлов принадлежит белкам, образующим с ними прочную связь. Они фиксируются на клеточных оболочках, блокируют тиоловые группы мембранных протеинов - 50% из них являются белками-ферментами, нарушают стабильность белково-липидных

комплексов клеточной оболочки и ее проницаемость, вызывая выход из клетки калия и проникновение в нее натрия и воды.

Подобное действие этих элементов, активно фиксирующихся на красных кровяных клетках, приводит к нарушению целостности мембран эритроцитов, торможению в них процессов аэробного гликолиза и метаболизма вообще и накоплению гемолитически активной перекиси водорода вследствие торможения пероксидазы, что приводит к развитию одного из характерных симптомов отравления соединениями этой группы - гемолизу.

Распределение и депонирование тяжелых металлов происходят практически во всех органах. Особый интерес представляет способность этих веществ накапливаться в почках, что объясняется богатым содержанием в почечной ткани белков с тиоловыми группами, что способствует длительному депонированию токсикантов. Высокой степенью накопления токсических соединений этой группы отличается и ткань печени, также богатая тиоловыми группами и содержащая белок металлобионин. Срок депонирования, например, ртути может достигать 2 месяцев и более.

Выделение тяжелых металлов происходит в разных пропорциях через почки, печень (с желчью), слизистую оболочку желудка и кишечника (с калом), потовые и слюнные железы, легкие, что сопровождается, как правило, поражением выделительных аппаратов этих органов и проявляется соответствующей клинической симптоматикой.

### *Клиническая картина отравлений соединениями тяжелых металлов*

Клиническая картина отравлений соединениями тяжелых металлов складывается из симптомов поражения ряда органов и систем.

Поражение желудочно-кишечного тракта наступает более чем в 90% случаев. Субъективными симптомами являются металлический вкус в полости рта, тошнота, боли при глотании, по ходу пищевода, боли в животе, локализующиеся в эпигастральной области или носящие разлитой характер. Объективно наблюдаются рвота, гиперемия зева и задней стенки глотки, боль

при пальпации шейного отдела пищевода, эпигастральной области, походу кишечника, часто в нисходящем его отделе или разлитая болезненность при пальпации живота. В тяжелых случаях появляется повторный жидкий стул. В наиболее тяжелых случаях в первые часы возникают пищеводно-желудочное и кишечное кровотечения.

На 3-4-е сутки присоединяются явления выделительного стоматита: темная сульфидная кайма на деснах, боли в полости рта, гиперемия, кровоточивость, изъязвление десен, слюнотечение, увеличение и болезненность подчелюстных лимфатических узлов. Возможны явления выделительного колита от катарального до некротически-язвенного, который сопровождается иногда повторными профузными кишечными кровотечениями.

Ожог слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта наиболее характерен при отравлениях соединениями ртути и меди. Тошнота и рвота наиболее часты при отравлениях соединениями меди. При отравлениях соединениями свинца наблюдаются боли в животе, носящие характер длительной кишечной колики.

Экзотоксический шок развивается вследствие болевого фактора, водно-электролитных нарушений, резорбции продуктов распада тканей, общетоксического действия соединений этой группы. Встречается экзотоксический шок в 28% случаев и характеризуется появлением тахикардии, падением артериального давления, сниженным или отрицательным центральным венозным давлением, бледностью, цианозом кожных покровов, появлением холодного пота, беспокойством, вялостью или заторможенностью больных. Может иметь место развитие сопорозного и коматозного состояний.

Токсическая нефропатия развивается у 89% больных. Степень ее колеблется от умеренных патологических изменений мочевого осадка без нарушения водо- и азотовыделительной функции почек до тяжелого нарушения функции почек - острой почечной недостаточности. Токсическая гепатопатия наблюдается в 39% случаев. Нарушения функции печени характеризуются либо только нарушением биохимических проб, либо к этому присоединяются клинические признаки поражения печени, вплоть до развития острой печеночной недостаточности.

Токсическое поражение крови проявляется внутрисосудистым гемолизом и гипохромной анемией. Гемолиз наиболее характерен для отравлений соединениями меди, обычно развивается через 5-8 ч и более с момента отравления. Гемолиз при отравлениях медным купоросом может носить очень стойкий характер и сохраняется в течение 2-4 сут, содержание свободного гемоглобина плазмы крови иногда превышает 20 г/л (2000 мг%). Причинами анемии является токсическое действие соединений тяжелых металлов на костный мозг и развитие гемолиза.

Нарушения дыхания встречаются в 5% случаев и могут быть вызваны механической асфиксией вследствие ожога верхних дыхательных путей или обусловлены развившейся бронхопневмонией. Нарушения со стороны центральной нервной системы обычно сопровождают клинику экзотоксического шока.

Судороги имеют место у 4% пострадавших и носят эпилептиформный характер, но чаще проявляются болезненным тоническим сокращением мышц верхних и нижних конечностей. В некоторых случаях отмечаются кратковременные обморочные состояния.

Для отравления парами ртути и органическими соединениями тяжелых металлов характерны следующие симптомы поражения центральной и вегетативной нервной системы: возбудимость, бессонница, раздражительность, диплопия, затруднение глотания, нарушение тазовых функций при отравлении гранозаном; депрессия или буйство, дезориентация, ваготония при отравлениях тетраэтилсвинцом; ртутный тремор и ртутный эретизм при ингаляционных отравлениях парами ртути.

Ингаляция паров соединений цинка и меди вызывает явления «литейной лихорадки» - слабость, озноб, сухой кашель, высокая температура (до 40° С), головная боль, бред, аллергическая сыпь на коже и зуд.

Морфологические изменения крови наступают в 90% случаев и характеризуются лейкоцитозом, нейтрофилезом с палочкоядерным сдвигом, лимфопенией, увеличением СОЭ. В тяжелых случаях появляются юные клетки, миелоциты, анизо- и пойкилоцитоз, нормобластоз.

Температурная реакция наблюдается у 88% больных. Обычно

она соответствует тяжести отравления и достигает 39-40- С. В наиболее тяжелых случаях, однако, температурная реакция может быть выражена слабо или отсутствовать.

Ближайшие осложнения отравлений соединениями тяжелых металлов, развивающиеся обычно в течение первой недели: острая почечная недостаточность, острая печеночная недостаточность, пневмония.

Острая почечная недостаточность (нефропатия тяжелой степени) имеет место в 30% случаев и характеризуется соответствующими клиническими признаками (гипергидратация, гипертония, азотемия, нарушение электролитного баланса). Причинами острой почечной недостаточности может быть шок, вызывающий острую ишемию почечной ткани, и прямое токсическое действие тяжелых металлов на почечный эпителий, нарушение ими нервно-сосудистой регуляции почечного кровотока, блокирование тиоловых групп почечной ткани. В случаях гемолиза присоединяется гемоглобинурийный нефроз.

Изменения в почках в типичных случаях отравления сулемой характеризуются их увеличением (большие белые почки), некрозом и дегенерацией почечного эпителия, развитием очагов кальцификации и интерстициальной воспалительной реакции. Эти изменения, входящие ранее в картину «сулемовой почки», обнаружены и при отравлениях другими соединениями этой группы, например, медью.

Острая печеночная недостаточность (гепатопатия тяжелой степени) развивается у 3% больных, обычно сочетается с острой почечной недостаточностью и характеризуется наряду с клиническими и лабораторно-инструментальными признаками поражения печени развитием синдрома нарушения сознания - гепатаргии (сонливость, возбуждение, бред, галлюцинации) и печеночной комы.

Летальность при отравлениях соединениями тяжелых металлов, ранее достигавшая 65-84%, при современных методах лечения составляет 15%. В 4% случаев смерть наступает в остром периоде вследствие интоксикации, а в остальных случаях причиной смерти являются осложнения, как правило, острая почечная и острая печеночно-почечная недостаточность.

Летальность при острой почечной недостаточности в настоящее время составляет 41%, резко увеличиваясь при присоединении тяжелых поражений печени.

### *Характеристика некоторых представителей группы тяжёлых металлов*

С позиций экологической медицины приоритетное значение среди тяжелых металлов имеют кадмий, свинец и ртуть, обладающие высокой токсичностью, способностью накапливаться в организме при длительном поступлении с пищевыми продуктами и обуславливать отдаленные последствия (мутагенные, канцерогенные).

#### ***Кадмий (Cd)***

Один из наиболее токсичных химических элементов, накапливающийся в организме человека и животных. В конце 60-х гг. XX в. было установлено, что загрязнение окружающей среды кадмием является причиной эндемического заболевания итаи-итаи в Японии.

В глобальном загрязнении окружающей среды кадмием антропогенный вклад превышает вклад естественных источников в три раза. Наибольшие поступления кадмия в атмосферу и в почву в Европе связаны с работой сталелитейных заводов и промышленным сжиганием разнообразных отходов. Кроме этого он содержится в выбросах электротехнических и гальванических производств, при изготовлении аккумуляторов, красителей, эмалей, пластмасс, резинотехнических изделий, керамики, фотоматериалов, катализаторов и пестицидов.

Нагревание веществ, содержащих кадмий, выше точки его плавления приводит к выделению кадмиевого дыма. В питьевую воду кадмий поступает, как правило, в результате коррозии гальванизированных труб, из красителей и стабилизаторов полихлорвиниловых труб, а также вследствие загрязнения источников водоснабжения сточными водами предприятий сталелитейной промышленности и производства пластмасс. Кадмий растворим в кислых продуктах, например в уксусе и фруктовом соке. В питьевой водопроводной воде уровни

содержания кадмия не превышают 1 мкг/л, однако в подземных водах иногда обнаруживается кадмий в концентрациях 10 мкг/л и выше.

Допустимая суточная доза для кадмия считается 70 мкг. По мнению экспертов, ежедневное поступление в организм этой дозы не приводит к нежелательному повышению уровня кадмия в почках. Пероральное суточное поступление кадмия составляет в среднем 10 - 35 мкг.

Механизм токсического действия заключается в угнетении активности многих ферментов и в первую очередь ферментов, содержащих сульфгидрильные группы. Отравления происходят при попадании кадмия внутрь и при ингаляции. Кадмий довольно хорошо всасывается из желудочно-кишечного тракта. На всасывание влияет целый ряд факторов: химическая форма потребляемого кадмия, возраст и дефицит кальция, железа, цинка, белка. Смертельная доза для человека составляет 150 мг/кг. Обмен кадмия характеризуется следующими основными особенностями:

- отсутствием эффективного механизма гомеостатического контроля;
- длительным удержанием в организме с чрезвычайно долгим периодом полувыведения, составляющим у человека в среднем 25 лет (биологическим индикатором задержки кадмия в организме могут служить волосы);
- преимущественным накоплением в печени и почках (до 80 % в составе металлотIONEИНОВ);
- интенсивным взаимодействием с другими двухвалентными металлами, как в процессе всасывания, так и на тканевом уровне (с цинком, кальцием, железом, селеном, кобальтом);
- способностью проникать через плацентарный барьер.

В последние годы дискутируется вопрос о канцерогенном потенциале кадмия и о его возможном иммунодепрессивном действии. Отсутствуют неоспоримые доказательства канцерогенности и генотоксичности металла при пероральном его поступлении в организм.

После попадания кадмия внутрь возникают тошнота, саливация, рвота, боли в животе, понос, мышечные боли, головная боль. Ингаляция паров кадмия приводит к появлению

металлического вкуса в полости рта, поверхностному дыханию, болям в груди. У пострадавшего развивается воспаление легких. Исследование мочи обнаруживает гематурию, протеинурию. У больного развивается анемия и лейкопения, страдает функция печени. На вскрытия после ингаляционных отравлений обнаруживают воспаление и отек легких; при поражении через органы пищеварения - тяжелое воспаление желудка, кишечника и повреждение печени и почек. В случае хронического ингаляционного отравления отмечаются кашель, одышка, похудание, раздражительность, желтое окрашивание зубов, повреждение печени, почек и поджелудочной железы.

### ***Ртуть (Hg)***

Ртуть и ее соединения, в особенности органические, причисляют к опаснейшим, высокотоксичным веществам, аккумулирующимся в организме человека и длительно циркулирующим в биосфере. Наибольшее практическое значение в экологической патологии представляет локальное загрязнение ртутью, связанное с производственной деятельностью человека (сжигание топлива, электротехническая и целлюлозная промышленность). Ртуть и ее соли также используют при электролитическом получении хлора и едкого натра, обогащении руд благородных металлов, в производстве термометров, красок и лаков, зеркал, флуоресцентных ламп, электрической аппаратуры, в качестве инсектицидов, в медицине.

Значительное количество ртути попадает в донные отложения, где она может сохраняться десятки лет. Здесь под воздействием микроорганизмов ртутные соединения постепенно превращаются в органические хорошо растворимые соединения (метилртуть), вторично загрязняющие воду и легко включающиеся в пищевые цепи. Гидробионты способны накапливать метилртуть в концентрациях, значительно превышающих ее содержание в воде и низшем звене трофической цепи (коэффициент накопления может достигать 3000). Широкую известность получила болезнь Минамата - отравление алкилртутью, входящей в состав морепродуктов.

Ртуть, соединяясь с сульфгидрильными группами, угнетает

клеточные ферментные системы, поэтому растворимые соли ртути токсичны для всех живых клеток. Высокие концентрации ртути, возникающие при ее выделении из организма, ведут к специфическому повреждению почечных клубочков и канальцев.

Отравление ртутью возможно при попадании ее растворимых солей внутрь, при ингаляции паров, а также в результате всасывания ртути через кожу.

Прием внутрь соединений ртути вызывает металлический вкус в полости рта, жажду, сильные боли в животе, рвоту и кровавый понос. Диарея с примесью крови может продолжаться в течение нескольких дней; через 1—10 дней после отравления количество мочи уменьшается или мочевыделение прекращается совсем. Смерть наступает от уремии.

При вдыхании высоких концентраций паров ртути через 1-2 дня появляются стоматит, саливация, "металлический вкус, понос, пневмония и поражение почек. На вскрытии обнаруживают дегенеративные изменения в почках, отек, воспаление и эрозии слизистых оболочек желудка и кишечника.

Длительное поступление в организм малых количеств ртути вызывает хроническую интоксикацию. У больного могут проявляться дерматит, стоматит, саливация, понос, анемия, лейкопения, гепатопатия, нефропатия, головная боль, боли и скованность в мышцах, тремор, психическое угнетение, галлюцинации. Для хронической интоксикации ртутью особенно характерно состояние, называемое «ртутным эретизмом». При этом наблюдаются разнообразные нарушения со стороны вегетативной нервной системы, психики и своеобразный тремор.

В диагностике ртутных отравлений особое значение приобретают лабораторные данные. Допустимая суточная доза ртути составляет 0,05 мг. По данным ВОЗ признаки интоксикации метилртутью у наиболее чувствительных к ней людей проявляются тогда, когда концентрация ртути в крови превышает 150 мкг/л. Фоновое содержание ртути в крови - менее 100 мкг/л, в волосах - 10 - 20 мкг/г.

Выделение с мочой более 0,3 мг/л ртути указывает на возможность ртутной интоксикации. Концентрации ртути в моче более 0,05 - 0,25 мкмоль/л имеют клиническое значение для

диагностики микромеркуриализма при наличии соответствующей симптоматики. Хронические отравления ртутью (микромеркуриализм) характеризуются поражением центральной и вегетативной нервной системы, печени и выделительных органов (почек, кишечника). При этом отмечается головная боль, быстрая утомляемость, ослабление памяти, чувство беспокойства, апатия, ухудшение аппетита, снижение массы тела. При исследовании крови определяются лимфоцитоз, моноцитоз, эозинофилия, эритроцитоз и ретикулоцитоз. В дальнейшем появляются слабовыраженный тремор кистей рук и диагностируемые лабораторными методами нарушения функции печени и почек. При более тяжелом отравлении наблюдаются снижение чувствительности кожи на конечностях, парастезия вокруг губ, сужение поля зрения, атаксическая походка, расстройство эмоциональной сферы. Ртуть оказывает также гонадо- и эмбриотоксическое, тератогенное и мутагенное действие.

### ***Свинец (Pb)***

Отравление свинцом было знакомо людям еще в античном мире как сатурнизм или плюмбизм, отдельные клинические признаки которого были описаны Гиппократом в 370 г. до н.э. В настоящее время свинец вызывает повышенный интерес как приоритетный загрязнитель окружающей среды, ежегодные промышленные и транспортные выбросы которого превышают 400 тыс. т, угрожая здоровью миллионов людей. Свинец применяется в самых различных отраслях промышленности: в полиграфии, при изготовлении аккумуляторов, при изготовлении керамической глазури, различных покрытий, красок, сплавов, резиновых изделий, пуль и дроби, игрушек; в ядерной физике. Тетраэтилсвинец в качестве антидетонатора входит в состав этиловой жидкости, которая применяется для этилирования бензина.

Отмечено, что содержание свинца в организме человека начинает быстро нарастать, если его поступление превышает 0,3 мг/сут. В качестве максимально допустимого поступления свинца для взрослого человека установлено 3 мг/неделю, для детей (от 1

до 5 лет) - менее 0,1 мг/сут. Свинец и его неорганические соединения по классификации Международного агентства по изучению рака (МАИР) относятся к группе 2Б (возможные канцерогены для человека). Смертельная доза попавшего в организм свинца 0,5 г.

Попадание свинца внутрь может происходить через рот или через легкие при ингаляции свинцовой пыли. Основным путем поступления свинца в организм является пищеварительный тракт. Усвоение свинца стимулируется желчными кислотами и усиливается при полном или частичном голодании. Кальций, железо, магний, некрахмальные полисахариды (пищевые волокна), соединительнотканые белки (коллагены) уменьшают всасывание свинца. При работе с металлическим свинцом или свинцовыми изделиями руки загрязняются окисью свинца, который может быть занесен в полость рта. Наиболее токсичны солянокислая, азотнокислая и уксуснокислая соли свинца.

Свинец выводится из организма с калом (90 %), мочой (клубочковая фильтрация и канальцевая экскреция), а также с потом и грудным молоком. В организме существуют три основных метаболических пула этого элемента. Самый короткий период полувыведения свинца установлен для крови. Мягкие ткани, включая скелетные мышцы, обладают средней продолжительностью полувыведения свинца, равной нескольким неделям, а скелет - очень продолжительным периодом полувыведения, продолжающимся месяцы и годы. Более 90 % свинца, присутствующего в крови, связано с эритроцитами. Свинец плазмы крови образует комплексные соединения преимущественно с трансферрином (особенно при железодефицитных состояниях). Содержание свинца в крови отражает нагрузку им организма. Концентрация свинца в цельной крови человека в норме колеблется в пределах 1,45 - 1,93 мкмоль/л. Концентрации 2,90 - 3,86 мкмоль/л отражают нагрузки этим элементом, способные вызвать определенные биохимические сдвиги без проявления, однако, клинических симптомов свинцовой интоксикации. Для детей эти границы существенно ниже.

Самые опасные проявления свинцовой интоксикации связаны

с действием свинца на головной мозг и периферическую нервную систему. Свинец, как и другие тяжелые металлы, блокирует тканевые сульфгидриль-ные группы.

В случае попадания внутрь растворимого или быстровсасывающегося свинца появляются металлический вкус в полости рта, боли в животе, рвота, понос (стул черного цвета), олигурия, коллапс, кома.

Различают следующие формы острой интоксикации: 1) легкое отравление (явления гепатопатии, астено-вегетативный синдром); 2) отравления средней тяжести (анемия, ретикулоцитоз, свинцовая колика, токсическая гепатопатия и нефропатия, полиневриты, астено-вегетативный синдром); 3) тяжелое отравление (анемия, ретикулоцитоз, свинцовая колика, параличи, энцефалопатия, печеночно-почечная недостаточность).

Диагностика свинцовых отравлений основана на учете как клинических, так и лабораторных данных. Особое значение имеет определение свинца в крови. Наличие в крови свинца выше 0,06 мг/100 мл указывает на интоксикацию: если уровень свинца в крови выше 0,1 мг/100 мл, велика опасность энцефалопатии. О наличии свинцовой интоксикации свидетельствует также уровень копропорфирина в моче выше 0,8 мг/л.

При хроническом отравлении свинцом обращают на себя внимание такие ранние симптомы, как потеря аппетита, похудание, запор, апатия или раздражительность, быстрая утомляемость, головная боль, металлический вкус в полости рта, серая кайма на деснах. Более выраженная интоксикация сопровождается периодической рвотой, нарушением координации, болями в конечностях, в суставах, расстройствами чувствительности, параличами мышц-разгибателей кисти и стопы, нарушением менструального цикла, абортми.

В тяжелых случаях наблюдаются упорная рвота, атаксия, сонливость, энцефалопатия, повышение артериального давления, параличи, кома. Тяжелые симптомы отравления чаще встречаются у детей и взрослых при отравлении тетраэтилсвинцом. Доказательства хронической интоксикации свинцом у детей могут быть получены при рентгенологическом исследовании костей. На концах растущих костей обнаруживают поперечные полосы

повышенной плотности.

### ***Железо (Fe)***

Содержится в выбросах металлургических и машиностроительных предприятий, производств катализаторов, стекла, красителей, керамических изделий, цемента и др.

В живых организмах железо входит в состав гем-содержащих ферментов, пероксидаз, каталаз и других энзимов. Транспортируется в организме виде трансферритина; хранится в виде ферритина или гемосидерина; теряется со слущивающимися клетками и при кровотечениях. Избыток железа вызывает сидероз; наследственный гемохроматоз. Суточная потребность у человека составляет 12 мг Fe<sup>2+</sup>; у женщин детородного возраста – 18 мг.

Содержание железа в пище лишь с трудом покрывает потребности в этом микроэлементе, поскольку в кишечнике всасывается лишь 3-8 % железа растительного происхождения и около 23 % - животного (в составе гема). Основные симптомы, наблюдающиеся при недостаточности железа, - это утомляемость, головная боль, снижение работоспособности и нарушение роста кожи и её производных (волос и ногтей). При значительном недостатке железа возникает железодефицитная анемия. Если человек периодически теряет кровь (при менструациях, желудочно-кишечных кровотечениях, в результате частой сдачи крови и т.д.), то обычный рацион питания, характерный для жителей Европы, уже не может восполнить потерь железа. В связи с этим у многих женщин детородного возраста нет мобилизуемых запасов Fe<sup>2+</sup>, и при дополнительной кровопотере (например, при хирургических операциях) или повышении потребности в железе во время беременности у них может возникнуть железодефицитная анемия. В странах Европы такая анемия встречается у 30-40 % женщин детородного возраста, хотя в странах, где население потребляет мясо в больших количествах, она начинает встречаться реже.

Комплекс симптомов, включающий бледность кожных покровов и слизистых, цилиарную инъекцию и дисфагию, является признаком алиментарного дефицита железа и требует дополнительных лабораторных исследований для установления

степени железодефицита.

### ***Марганец (Mn)***

Металл используется в производстве стали, резинотехнических изделий, синтетических пигментов, лаков и красок, в сухих гальванических элементах, в медицине.

При поступлении внутрь и при вдыхании пыли соединений марганца происходит отравление с характерным повреждением центральной нервной системы. В результате отравления марганцем развиваются диффузные дегенеративно-дистрофические процессы в мозге, особенно резко выраженные в подкорковых структурах.

Вдыхание пыли соединений марганца вызывает острый бронхит, назофарингит, пневмонию, головную боль, расстройства сна, увеличение печени. Позже постепенно развиваются симптомы, напоминающие болезнь Паркинсона. В случае употребления загрязнённой марганцем питьевой воды вначале развивается сонливость, а затем неожиданно появляются признаки повреждения экстрапирамидных путей.

### ***Никель (Ni)***

Применяется в металлургической промышленности в составе различных сплавов, специальных сортов стали, в машиностроительной - для покрытия металлических поверхностей, в производстве щелочных аккумуляторов и в других областях. Из солей никеля широко используется серноокислый никель, важное значение также имеет карбонил никеля.

Никель и его соединения обладают высокой токсичностью. В условиях длительного контакта с малым количеством никеля развивается хроническая интоксикация, которая характеризуется особым дерматитом - «никелевой экземой». У подвергавшихся воздействию карбонила никеля часто возникает рак легких.

Отравления происходят в результате ингаляции карбонила никеля. Вдыхание этого соединения немедленно вызывает кашель, легкую одышку, головокружение, головную боль и недомогание. После пребывания на свежем воздухе эти симптомы, как правило, исчезают. Но через 12-36 ч появляется сильная одышка, цианоз,

кашель с мокротой, повышается температура, пульс частый, наблюдается тошнота, рвота. Позднее у больного могут возникнуть явления гепатопатии. На вскрытии обнаруживают обширные кровоизлияния в легких и в головном мозге.

### ***Хром (Cr)***

Довольно широко используется в металлургической промышленности, химическом синтезе, машиностроении, при производстве керамических изделий. Смертельная доза растворимых хроматов, таких, как хромат калия, бихромат калия и хромовая кислота - 5 г. ПДК в воздухе производственных помещений 0,002 мг/л.

Острые отравления возможны при попадании соединений хрома внутрь в желудочно-кишечный тракт. В организме человека хром накапливается в волосах и ногтях, в меньшей степени – в гипофизе, надпочечниках, поджелудочной железе, лёгких и крови.

Длительная ингаляция малых количеств и контакт с кожей могут вызвать хроническую интоксикацию. Соли хрома иногда являются причиной рака легких.

После поступления хрома внутрь желудочно-кишечного тракта возникают боли в животе; рвота, головокружение, нестерпимая жажда, шок, анурия. При лабораторном исследовании у подвергшихся отравлению хромом находят протеинурию, гематурию, нарушение функций печени. Смерть наступает вследствие уремии.

В условиях длительного повторного ингаляционного воздействия или контакта с кожей возникают болезненные изъязвления, кровотечения и прободения в носовой перегородке. Наблюдаются конъюнктивиты, экзематозные дерматиты с отеком и изъязвлениями, иногда развивается острая гепатопатия с желтухой. У подвергающихся ингаляционному воздействию пылью хрома и его солей значительно возрастает частота возникновения рака легких.

### ***Цинк (Zn)***

Содержится в выбросах производств электродов, химических источников тока, металлургических, металлообрабатывающих и

машиностроительных предприятий.

При вдыхании высоко дисперсного аэрозоля окиси цинка и других металлов развивается лихорадочное заболевание (цинковая, металлическая, литейная лихорадка). Пары цинка образуются при сварке, резке металла и плавке цинковых сплавов. Крупнодисперсная пыль окиси цинка лихорадки не вызывает. Хлористый цинк, цинковый купорос, цинковые белила могут вызвать отравление при попадании внутрь.

При пероральных отравлениях солями цинка отмечаются металлический вкус в полости рта, тошнота, слюнотечение, рвота, боли в животе, понос, могут быть судороги, коллапс.

Вдыхание паров окиси цинка или окислов других металлов вызывает жар, озноб, тошноту, рвоту, слабость и разбитость, боли в мышцах. Вдыхание паров растворимых солей цинка, таких, как хлорид цинка, может вызвать отек легких с цианозом и одышкой.

Цинк является кофактором многих ферментов: лактатдегидрогеназы, щелочной фосфатазы, карбоангидразы и др. Недостаток цинка в организме может служить причиной гипогонадизма, нарушения роста, нарушения заживления ран, снижения остроты вкуса и обоняния; вызывать вторичные симптомы при энтеропатическом акродерматите, парентеральном питании.

## **Загрязнители неметаллы**

### **1. Соединения углерода**

#### ***Оксид углерода (окись углерода, угарный газ) (CO)***

Бесцветный газ без запаха, плотность по воздуху 0,967, плохо растворим в воде. Образуется при неполном сгорании углерода и органических соединений. Источником окиси углерода могут быть любое пламя, любой двигатель, где происходит неполное сгорание углерода. Так, например, в выхлопных газах автомобилей содержится от 3 до 7% окиси углерода.

Окись углерода постоянно присутствует в воздушной среде жилых помещений, достигая иногда значительных концентраций (до 40 мг/м<sup>3</sup> в обычных условиях квартир).

ПДК в воздухе производственных помещений 0,02 мг/л, в атмосферном воздухе 0,001 мг/л. Окись углерода высокоядовита: ее концентрации в воздухе выше 0,4% быстро вызывают смерть.

Окись углерода, попадая в организм, связывается с гемоглобином, образуя карбоксигемоглобин, не способный транспортировать кислород. Кроме того, есть данные о том, что окись углерода блокирует цитохромоксидазу. В результате возникает тканевая гипоксия. Окись углерода обладает очень высоким сродством к гемоглобину. Так, 1 часть окиси углерода в 1000 частях воздуха способна перевести 50% гемоглобина в карбоксигемоглобин.

Различают три степени тяжести отравления: легкую степень с явлениями спутанности сознания, иногда с кратковременным обморочным состоянием; среднюю степень с более продолжительной потерей сознания; тяжелую степень с длительной потерей сознания и нарушениями дыхания. Начальными симптомами отравления окисью углерода являются мышечная слабость, особенно в ногах, головокружение, сильные головные боли, учащение пульса.

Тяжесть отравления и быстрота его развития зависят от концентрации окиси углерода в воздухе, продолжительности воздействия, а также от объема минутного дыхания (зависит от физической активности). Вдыхание окиси углерода в концентрации 0,05% в течение часа может вызвать легкую головную боль, при этом в крови содержится 20% карбоксигемоглобина. Большая продолжительность воздействия или более интенсивный объем дыхания приведут к образованию 40—50% карбоксигемоглобина. При этом появляются головная боль, тошнота, раздражительность, одышка, боли в груди, обморочные состояния, окрашивание слизистых оболочек и кожи в алый цвет. Концентрация 0,1% вызывает потерю сознания, ослабление дыхания и смерть, если продолжительность воздействия яда превысит один час. При этом кровь содержит 60-90% карбоксигемоглобина.

***Диоксид углерода (двуокись углерода, углекислый газ, угольный ангидрид) (CO<sub>2</sub>)***

Бесцветный газ, плотность по воздуху – 1,5, растворим в воде.

Углекислый газ в природе находится в свободном и связанном состоянии. До 70% углекислого газа растворено в воде морей и океанов, в состав минеральных соединений (известняков и доломитов) входит около 22% общего количества диоксида углерода. Остальное количество приходится на животный и растительный мир (каменный уголь, нефть, гумус и торф). В природе происходят непрерывные процессы выделения и поглощения диоксида углерода. В атмосферу он выделяется в результате дыхания человека и животных, а также горения, гниения, брожения. Кроме того, диоксид углерода образуется при промышленном обжиге известняков и доломитов, возможно его выделение с вулканическими газами. Наряду, с процессами образования в природе идут процессы ассимиляции диоксида углерода - активное поглощение растениями в процессе фотосинтеза. Процессы образования и ассимиляции взаимосвязаны, благодаря этому содержание диоксида углерода в атмосферном воздухе относительно постоянно и составляет 0,03%. За последнее время концентрация диоксида углерода в воздухе промышленных городов увеличивается в результате интенсивного загрязнения воздуха продуктами сгорания топлива. Среднегодовое содержание диоксида углерода в городском воздухе может быть выше, чем в чистой атмосфере, и составляет 0,037%. Углекислый газ является одним из «парниковых газов», приводящих к повышению температуры приземного слоя воздуха.

Диоксид углерода является физиологическим возбудителем дыхательного центра. Его парциальное давление в крови обеспечивается регулированием кислотно-щелочного равновесия. В организме он находится в связанном состоянии в виде двууглекислых солей натрия в плазме и эритроцитах крови. При вдыхании больших концентраций диоксида углерода нарушаются окислительно-восстановительные процессы.

В обычных условиях при естественной вентиляции помещения и инфильтрации наружного воздуха через поры строительных материалов содержание диоксида углерода в воздухе жилых помещений не превышает 0,2%. В этих концентрациях диоксид углерода не токсичен для человека, но

пребывание в такой атмосфере приводит к ухудшению самочувствия и снижению работоспособности. Рекомендованная ПДК углекислого газа составляет 0,05%.

Накопление диоксида углерода в крови и тканях ведет к развитию тканевой аноксии. При увеличении содержания диоксида углерода во вдыхаемом воздухе до 4% отмечаются головная боль, шум в ушах, повышение кровяного давления, учащение сердцебиения, возбужденное состояние, при 8 % возникает тяжелое отравление и наступает смерть

## **2. Соединения азота**

Несмотря на инертность азота, вследствие доминирующего содержания этого газа в атмосфере и важности элемента для биологических систем, его соединения широко представлены в окружающей среде.

### ***Оксид азота (I)(закись азота, веселящий газ, геммоксид азота) (N<sub>2</sub>O)***

Бесцветный газ с приятным запахом, плотность – 1,977 г/л, растворим в воде. Содержится в выбросах производств искусственного шёлка, азидов натрия, фармацевтических препаратов, пропиленов, метилового эфира. В больших концентрациях вызывает удушье. Пороговая концентрация раздражающего действия для человека – 0,06 мг/л.

### ***Оксид азота (II) (окись азота) (NO)***

Бесцветный газ (сжиженный – синяя жидкость), плотность – 1,34 г/л, плохо растворим в воде. NO - нестойкое соединение и уже через 30 с после выделения в атмосферу практически полностью переходит в двуокись.

Содержится в выбросах производств азотной кислоты, искусственного шёлка, пропиленов, метилового эфира, выделяется в воздух при сжигании угля.

Является сильно токсичным веществом. Оказывает общетоксическое действие (слабость, головокружение, онемение конечностей, метгемоглобинемия). Предельно допустимая максимальная разовая концентрация – 0,6 мг/м<sup>3</sup>, предельно

допустимая среднесуточная концентрация – 0,04 мг/м<sup>3</sup>.

### ***Оксид азота (IV)(азота диоксид, двуокись азота)(NO<sub>2</sub>)***

Жёлтая жидкость, плотность 1,49.

Содержится в выбросах производств целлюлозы, азотной и серной кислоты, анилиновых красителей, взрывчатых веществ, искусственного шёлка, удобрений, лаков, глицерина, металлообрабатывающих предприятий и предприятий органического синтеза.

Сильно токсичен, обладает прижигающим действием. Оказывает общетоксическое (головкружение, бронхопневмония, судороги, учащённое сердцебиение), раздражающее (слизистые оболочки, кожа, дыхательные пути), аллергенное (астма, отёк слизистых оболочек дыхательных путей), гонадотоксическое действие.

В концентрации 0,2-0,3 мг/л опасна для жизни, а в концентрации 0,4-0,5 мг/л вызывает быструю смерть. Предельно допустимая максимальная разовая концентрация – 0,085 мг/м<sup>3</sup>, предельно допустимая среднесуточная концентрация – 0,04 мг/м<sup>3</sup>.

### ***Аммиак (NH<sub>3</sub>).***

Бесцветный газ с характерным острым запахом. Используется в органическом синтезе, в холодильной технике, в производстве удобрений. Аммиак хорошо растворяется в воде; насыщенный раствор содержит 33% аммиака. В медицине применяется 10% водный раствор аммиака (нашатырный спирт). Аммиак и нашатырный спирт повреждают клетки слизистой оболочки и кожи за счет непосредственного щелочного химического ожога. Смертельная доза водных растворов аммиака при приеме внутрь 25 - 50 мл для 10% раствора и 10 - 15 мл для 25% раствора. ПДК аммиака в воздухе производственных помещений 0,02 мг/л. На практике возможны ингаляционные отравления аммиаком и пероральные "отравления нашатырным спиртом.

Если проглотить нашатырный спирт, возникают резкие боли в глотке, по ходу пищевода, в желудке, обильное слюнотечение, кровавая рвота, кашель, тахикардия, коллапс. Пары аммиака в концентрации 0,7 мг/л вызывают сильное раздражение глаз и

верхних дыхательных путей. Появляется гиперемия слизистых оболочек глаз и носоглотки, кашель, рвота. Более высокие концентрации аммиака вызывают отек губ и конъюнктивы, временную слепоту, тяжесть в груди, кашель с пенистой мокротой, цианоз, тахикардию. Может наступить асфиксия вследствие ожога и отека гортани. Через несколько часов иногда развивается отек легких. Попадание нашатырного спирта в глаза немедленно вызывает сильные боли и отек конъюнктивы. Очень быстро наступает помутнение роговицы, в дальнейшем развивается слепота. В случае длительного контакта нашатырного спирта с кожей появляется жгучая боль и повреждение эпидермиса.

### ***Нитраты и нитриты (соли азотной и азотистой кислоты – $NO_3$ и $-NO_2$ )***

Нитраты и другие азотсодержащие соединения (нитриты, нитрозамины) могут накапливаться в сельскохозяйственной продукции выше предельно допустимых уровней при несоблюдении правил, регламентов и технологий использования различных средств химизации, в первую очередь азотных удобрений.

Поступление повышенных количеств нитратов в организм может привести к существенному нарушению здоровья, в первую очередь у лиц из крайних возрастных групп.

Всасывание нитратов происходит главным образом в желудке. В течение 8 ч до 90 % введенных нитратов выделяется с мочой. Нитраты сами по себе не обладают выраженной токсичностью, не являясь метгемоглобинообразователями. Однако при определенных условиях, зависящих от параметров хранения продуктов (блюд) и микрофлоры, в пищевых продуктах или пищеварительном канале (особенно при диспепсии у детей) часть нитратов восстанавливается в более токсичные нитриты с развитием нитритной метгемоглобинемии. Нитрозирующие свойства хорошо выражены у 50 % штаммов кишечной палочки, выделяемых из кишечника человека. Низкая кислотность желудочного сока у детей раннего грудного возраста или больных гипоацидным гастритом может способствовать накоплению нитратредуцирующей флоры. У грудных детей с неспецифической

диареей рН желудочного сока равняется 5,6 при норме у взрослых 2,7. Среднее содержание метгемоглобина в крови нормальной популяции людей - 2%, при 8-10% может отмечаться бессимптомный цианоз, при 30 % и более - симптомы острой гипоксии (одышка, тахикардия, коричнево-серый цианоз, гипотония, слабость, головная боль). Токсичность нитритов (нитратов) зависит как от дозы, так и от активности метгемоглобинредуктазы, восстанавливающей метгемоглобин.

Пороговая доза при однократном пероральном введении для нитрата натрия равна 182 мг/кг массы тела, а при хроническом поступлении близка к 10 мг/кг. При этом отмечались небольшое повышение уровня метгемоглобина в крови и фазовые изменения активности ряда ферментов, диспепсические расстройства, сдвиги условно-рефлекторной деятельности, изменения ЭКГ, ЭЭГ, а также ультраструктуры гепатоцитов.

Допустимая суточная доза нитратов для человека 300 - 325 мг, из них 210 мг приходится на долю пищевых продуктов.

### **3. Кислоты и кислотоподобные прижигающие вещества**

Целый ряд неорганических и органических химических соединений при контакте с тканями человеческого организма способен оказывать «прижигающий» эффект. В английской литературе подобные агенты удачно называются одним словом «коррозивы». В группу «коррозивов» входят вещества с различным химическим строением, которые имеют принципиально общее действие на человека. Некоторые из них, тем не менее, обладают и определенными особенностями.

Кислоты, как известно, легко взаимодействуют с тканевыми белками. Слабые, кислоты гелифицируют белки самого поверхностного слоя, вызывая обратимый вяжущий эффект. Сильные кислоты свертывают белки, вызывая некротизирующее, прижигающее действие. Сильные минеральные кислоты вызывают «обугливание тканей» (коагуляционный некроз) за счет выраженного дегидратационного действия. Гемоглобин под влиянием кислоты превращается в темный кислый гематин и осаждается. Интенсивное раздражение и болевой синдром,

вызываемые действием кислоты, ведут к развитию шокового состояния. Поступление кислоты в кровь связано с развитием ацидоза. Снижение рН крови до 7,15 (в норме рН крови 7,36) приводит к развитию гемолиза. У погибших вследствие проглатывания кислот в пищеводе и желудке обнаруживают участки поражения, окрашенные в коричневый или черными цвет. В случае проглатывания азотной или пикриновой кислоты пораженные участки окрашены в желтый цвет. Эпителий пищевода может быть уничтожен частично или полностью; в желудке часто выявляют осажденную кровь. При поражении кислотой глаз обнаруживают изъязвления роговицы, в тяжелых случаях - отек и некроз более глубоких слоев.

После поступления кислот и кислотоподобных веществ внутрь появляется сильная жгучая боль в полости рта, глотке, по ходу пищевода, в желудке, повторная рвота с примесью крови, отечность слизистой оболочки полости рта, артериальное давление быстро понижается. Обильная саливация в сочетании с отеком гортани и болезненностью акта откашливаний может привести к механической асфиксии.

В результате гемолиза к концу первых суток может появиться желтушность кожных покровов. Печень увеличена и болезненна при пальпации. Со стороны почек явления гемоглинурийного нефроза. При отравлении уксусной кислотой - азотемия, анурия. Если смерть не наступает в ближайшие часы от ожогового шока и кровотечения, симптомы отравления могут несколько ослабнуть. На 2-3 сутки повышается температура, развивается гнойный трахеобронхит, медиастинит, перитонит, аспирационная пневмония, отек легких. Следствием перенесенного острого отравления часто являются рубцовые сужения пищевода.

При попадании кислоты на кожу возникает ожог, который по аналогии с термическими ожогами делят на четыре степени поражения: I степень - эритема, II степень - пузырь, III степень - различной глубины некрозы кожи, IV степень - некротические изменения не только в коже, но и в смежных тканях. После отторжения некротизированных участков кожи возникает медленно заживающая язва. Выздоровление заканчивается рубцеванием.

В случае попадания кислоты в глаза, как правило, развивается их тяжелое поражение. Возникает обильное слезотечение, боль, отек конъюнктивы. Может наступить обширное омертвление роговицы, влекущее за собой ее помутнение и слепоту.

Ингаляция паров кислот или раздражающих газов вызывает кашель, удушье, головную боль, головокружение, слабость. После прекращения воздействия паров эти симптомы иногда значительно ослабевают, однако через 6-8 ч может развиваться отек легких. Появляется тяжесть в груди, одышка, кашель с выделением обильной пенистой мокроты, цианоз.

К кислотам и кислотоподобным веществам с наиболее сильным прижигающим действием относят: бром, хлор, оксид хлора (IV), бромистоводородную кислоту, хлористоводородную кислоту, иодистоводородную кислоту, хлорную кислоту, оксид серы (III), оксид серы (IV), серную кислоту, азотную кислоту, фосфорную кислоту и ряд органических соединений (хлористый ацетил, молочную кислоту, щавелевую кислоту, хлорсульфоновую кислоту и др.).

Перечисленные вещества обладают высокой токсичностью и вызывают смертельные отравления человека при попадании внутрь в дозе 1 г или 1 мл. При ингаляционном воздействии поражают органы дыхания, вызывая токсический отек легких. Особенно большую опасность с точки зрения возможного ингаляционного поражения представляют вещества в парообразном состоянии: хлор и его производные, окиси азота, сернистый газ.

### **Хлор**

Хлор - зеленовато-желтый газ, обладающий своеобразным «колющим» запахом. Легко сжижается в темную желто-зеленую жидкость, при испарении на воздухе жидкий хлор образует с водяными парами белый туман. 1 л жидкого хлора соответствует 463 л газа. В концентрациях 0,001-0,006 мг/л хлор оказывает заметное раздражающее действие; в концентрации 0,012 мг/л с трудом переносится даже при кратковременном воздействии; концентрации 0,1-0,2 мг/л опасны для жизни в случае вдыхания в течение 30 мин. ПДК хлора в воздухе производственных

помещений 0,001 мг/л.

#### 4. Щёлочи

Щелочи – гидроксиды щелочных металлов, широко используют в производстве мыла, различных моющих средств, в химическом синтезе.

Особый интерес с точки зрения возможного отравления человека представляют едкие щелочи. Это едкий натр (NaOH) (каустическая сода, каустик), едкое кали (KOH) (поташ), гашеная (едкая) известь (Ca(OH)<sub>2</sub>), едкий барит (Ba(OH)<sub>2</sub>). Перечисленные соединения - твердые кристаллические вещества, хорошо растворимые в воде.

При взаимодействии с кожей и слизистыми оболочками щелочи отнимают воду и разрушают белки, образуя с ними так называемые щелочные альбуминаты - коликвационный некроз. При попадании на кожу едкой щелочи образуется мягкий рыхлый струп, не препятствующий проникновению щелочи в более глубокие слои тканей.

Соли, образованные сильными основаниями и слабыми кислотами, например карбонаты (Na<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>, K<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>), гидрокарбонаты (NaHCO<sub>3</sub>), бораты (Na<sub>2</sub>B<sub>4</sub>O<sub>7</sub>), двузамещенные фосфаты (Na<sub>2</sub>HPO<sub>4</sub>) и др., попадая в организм, ведут себя как слабые основания. Они не вызывают некроза тканей, а только оказывают раздражающее действие. Всасываясь в кровь, эти вещества могут вызвать симптомы алкалоза, а также явления тетании за счет снижения концентрации кальция в крови. Смертельная доза едкого натра и едкого кали при поступлении внутрь 5-10 г.

Вслед за проглатыванием едких щелочей развивается сильная боль по ходу пищевода и в животе, рвота. Рвотные массы содержат кровь и слущенный эпителий слизистой оболочки. В первые часы может наступить ожоговый шок, пищеводно-желудочное кровотечение, механическая асфиксия в результате ожога и отека глоточного кольца. Иногда после некоторого улучшения через 2-4 суток у пострадавшего неожиданно появляются сильные боли в животе, ригидность мышц, быстрое

понижение артериального давления. Эти симптомы указывают на перфорацию пищевода или желудка. В случае проглатывания фосфатов может развиваться резкое понижение артериального давления, брадикардия, цианоз и иногда тетания вследствие снижения содержания ионов кальция.

Попадание концентрированных растворов едких щелочей в глаза, как правило, приводит к тяжелым повреждениям с последующей слепотой. Степень повреждения кожи в значительной мере зависит от продолжительности контакта с едкими щелочами.

## **5. Другие неметаллы и их соединения**

### ***Мышьяк (As)***

Мышьяк является одним из наиболее токсичных загрязнителей объектов окружающей среды и пищевых продуктов. Допустимая суточная доза для мышьяка составляет в среднем около 3 мг. При этом необходимо учитывать суммарное поступление этого элемента как с питьевой водой и продуктами питания, так и возможно с лекарственными препаратами.

Неорганический мышьяк является документально подтвержденным канцерогеном и по классификации МАИР относится к группе 1 (агенты, являющиеся канцерогенами для человека).

В большей степени загрязнение мышьяком связано с пестицидами и гербицидами, а также с выбросами металлургической и фармацевтической промышленности, при производстве стекла и полупроводников. Наибольшую опасность для человека представляют трехвалентные соединения мышьяка. Основными источниками загрязнения биосферы этим элементом являются выбросы электростанций, металлургических производств, мышьяксодержащие пестициды. В животноводстве мышьяковистые препараты применяются как стимуляторы роста.

При контакте с организмом человека мышьяк поступает в кровь, а затем обнаруживается главным образом в печени, мышечной ткани, почках, селезенке и кожных покровах. Мышьяк способен проникать через плацентарный барьер. Неорганические соединения мышьяка более токсичны, чем органические, которые

не претерпевают в организме существенных изменений и в основном выводятся почками в первоначальном виде. В организме человека неорганический мышьяк способен превращаться в моно- и диметилированные соединения. Соединения мышьяка выводятся из организма в основном с мочой. Период полувыведения мышьяка лежит в пределах от 10 ч до нескольких дней. Трехвалентный мышьяк подавляет активность многих ферментов, в частности содержащих сульфгидрильные группы.

Механизм токсического действия мышьяка заключается в его способности блокировать сульфгидрильные группы энзимов, в результате чего нарушается клеточный метаболизм. Имеются данные о том, что препараты мышьяка в определенной степени обладают канцерогенным свойством.

В начальный период интоксикации часто наблюдаются потеря аппетита, тошнота, позывы на рвоту, диспепсия. В дальнейшем присоединяются симметричный бородавчатый кератоз ладоней и подошв, меланоз в сочетании с участками депигментации кожи, атрофия и ломкость ногтей (диагностическое значение имеют «линии Мее» - поперечные белые полосы на ногтях), выпадение волос (концентрация в них мышьяка повышена - более 4 мкг/г). Большое практическое значение имеют неврологические симптомы: интеллектуально-мнестические и речевые расстройства, депрессии, полиневриты (чаще симметричные, особенно малоберцового и лучевого нервов), заканчивающиеся парезами с атрофическими изменениями мышц, а также ретробульбарный неврит, нарушение вкуса и обоняния. Природа этих расстройств при недостаточном учете анамнестических данных не всегда своевременно распознается. Концентрация мышьяка в моче 2 - 4 мг/л свидетельствует об интоксикации.

После приема внутрь большого количества мышьяка появляется жгучая боль в пищеводе и желудке, рвота и частый обильный, водянистый стул с кровью и слизью. У больного быстро развивается коллапс. Кожа становится холодной и липкой, артериальное давление резко понижается, развивается кома, могут быть судороги. Если быстрой гибели не происходит, развиваются желтуха, олигурия, через 1-3 дня - анурия.

При ингаляции пыли мышьяка наблюдается беспокойство,

одышка, кашель, цианоз, развивается отек легких. В моче могут быть эритроциты, белок, цилиндры. Ингаляционное отравление арсином влечет за собой жжение кожи лица, тошноту, тяжесть в груди, развитие внутрисосудистого гемолиза, увеличение и болезненность печени и селезенки, гемоглобинурию.

На вскрытии обнаруживают воспаление слизистой оболочки желудка, внутрисосудистый гемолиз. Если смерть наступила через несколько часов, то изменения захватывают весь кишечник, в паренхиматозных органах выявляют дегенеративные изменения.

### ***Фосфор (P)***

Фосфор существует в форме красного, гранулированного, не всасывающегося и не ядовитого вещества и в виде белого или желтого фосфора, представляющих большую опасность. Значительная часть белого фосфора перерабатывается в красный и используется в производстве спичек. Кроме того, белый и желтый фосфор применяют в качестве ядов для грызунов и насекомых, в пиротехнике, для производства удобрений и др. При действии кислот на металлы, содержащие фосфор, выделяется фосфин. Белый и желтый фосфор ядовиты. Примерная смертельная доза желтого фосфора для человека 50 мг. ПДК в воздухе производственных помещений 0,00003 мг/л.

Фосфор - ферментный яд, тормозящий внутриклеточные окислительные процессы. Вызывает поражение печени. Длительное поступление фосфора в организм приводит к серьезным поражениям костной ткани (особенно челюстей).

Фосфор проникает в организм в виде паров через легкие, в виде пыли и при случайном приеме внутрь, а также через кожу в области ожога фосфором.

Через 1-2 ч после попадания внутрь желтого фосфора появляются тошнота, боли в области желудка, рвота и понос. Рвотные массы и выдыхаемый воздух могут иметь чесночный запах. Смерть на фоне коматозного состояния может наступить в первые 2 суток. Иногда после первоначальной острой реакции происходит ослабление симптомов отравления, а затем через 1-2 дня появляются тошнота, рвота, диарея, увеличение и болезненность печени, желтуха, прострация, понижение

артериального давления, олигурия, множественные петехиальные кровоизлияния, дыхание Чейна-Стокса, судороги, кома.

В случаях тяжелого отравления фосфором может быть острая атрофия печени в диффузное токсическое поражение почек. Если желтый фосфор попадает на кожу, то он быстро воспламеняется и вызывает ожог II-III степени. При этом может произойти всасывание фосфора через ожоговую поверхность, что влечет за собой общее отравление. При хронической интоксикации фосфором наблюдаются следующие симптомы: слабость, потеря аппетита, похудание, анемия, некроз нижней челюсти.

### ***Цианиды (соли синильной кислоты – CN)***

Синильная кислота и цианиды используются в различных областях народного хозяйства. Содержатся в выбросах производств бензола, толуола, щавелевой кислоты, каучука, синтетических волокон, пластмасс, пестицидов, коксохимического и гальванического производства. Цианиды вступают в реакцию с некоторыми тяжелыми металлами, образуя цианометаллические комплексы, которые отличаются стабильностью в водных растворах. Цианиды обладают высокой токсичностью. Они способны вызывать отравления при поступлении внутрь и при ингаляционном воздействии. Опасные для здоровья концентрации (более 100 мкг/л) цианидов в питьевой воде могут быть обнаружены лишь в экстремальных случаях. Хлорирование воды, особенно при рН выше 8,5, приводит к превращению цианидов в безвредные цианаты, которые, в конечном счете, разлагаются до углекислого газа и газообразного азота.

Отравление детей может происходить в результате поедания большого количества зерен некоторых фруктов. В семенах содержатся цианогенные гликозиды, которые в желудке освобождают цианид. Так, 5-25 таких косточек могут содержать в себе дозу цианида, смертельную для маленького ребенка. Считается, что смертельная доза амигдалина (1 г) содержится в 40 г горького миндаля или в 100 г очищенных косточек абрикосов.

В основе механизма токсического действия синильной кислоты и цианидов лежит их способность блокировать цитохромоксидазу, в результате чего нарушается утилизация

кислорода клетками тканей, развивается тканевая гипоксия.

Отравления цианидами проявляются учащением дыхания, понижением артериального давления, судорогами и комой. В случаях приема внутрь или вдыхания больших количеств синильной кислоты или цианидов возникают немедленная потеря сознания, судороги. Смерть наступает в течение нескольких минут. Это так называемая молниеносная («апоплектическая») форма отравления. Если количество проникшего в организм яда меньше, то может развиваться замедленная форма интоксикации, в которой отчетливо различаются следующие стадии: стадия начальных явлений, стадия одышки, судорожная стадия и паралитическая. Смерть на фоне судорог происходит в пределах 4 ч при отравлении разными цианидами, за исключением нитропрусида. Последний в случае перорального отравления может вызвать смерть в течение 12 ч.

При установлении диагноза отравления цианидами необходимо учитывать быстроту развития симптоматики, яркорозовую окраску слизистых оболочек и кожи, расширение зрачков, запах горького миндаля.

### ***Фтор и его соединения***

Фтористые соединения в повышенных концентрациях характерны только для определенных регионов, в которых грунтовые воды на своем пути проходят через фтористые апатиты или другие фторсодержащие минералы. Фтористые соединения используются при производстве алюминия, стекла, фосфорных удобрений и со сточными водами таких предприятий могут попадать в водоёмы и почвы.

Фтор и фтористый водород при обычной температуре являются газами. Фтор и его соли ядовиты, они нарушают обмен кальция в организме и оказывают влияние на ферментативные процессы. Фториды образуют с кальцием нерастворимые осадки и понижают содержание ионов кальция в плазме. Фтористый водород (и его водный раствор - плавиковая кислота) обладает способностью «разъедать» ткани. При контакте с кожей и слизистыми оболочками он вызывает глубокие повреждения и некрозы. ПДК фтористого водорода 0,0005 мг/л.

Поражения фтором и его производными возможны при любом способе воздействия: при ингаляции паров фтора или фтористого водорода, при приеме внутрь солей фтора, при контакте кожи с фтористым водородом.

Вдыхание паров фтористого водорода или фтора вызывает кашель, приступы удушья, одышку, озноб. После прекращения воздействия паров симптомы исчезают, но после скрытого периода в течение нескольких часов снова появляются кашель, тяжесть в груди, хрипы и цианоз, развивается отек легких.

В случае приема внутрь фторидов, например фтористого натрия, возникают саливация, тошнота, рвота, боли в животе, понос, слабость, тремор, поверхностное дыхание. Могут быть судороги. Смерть наступает от паралича дыхания. Если быстрая смерть не наступает, то могут появиться желтуха и анурия.

Попадая на кожу и слизистые оболочки, фтористый водород вызывает повреждения, тяжесть которых зависит от его концентрации. Концентрации фтористого водорода выше 60% быстро вызывают глубокий, болезненный ожог, который заживает очень медленно. Концентрации выше 50% повреждают ткани слабо.

Длительное поступление (в желудочно-кишечный тракт или в легкие) фтора приводит к развитию хронического отравления (флюороз), которое характеризуется следующими симптомами: похудание, анемия, слабость, тугоподвижность суставов, ломкость костей, изменение цвета зубов.

Пониженное содержание фтора в питьевой воде неблагоприятно сказывается на состоянии зубной эмали. Частота кариеса уменьшается по мере возрастания концентрации фтора в питьевой воде примерно до 1 мг/л.

### ***Сероводород ( $H_2S$ )***

Содержится в выбросах производств серы, серной кислоты, красителей, соды, пестицидов, резинотехнических изделий, вискозы, фармацевтической, текстильной, кожевенной, металлургической и нефтехимической промышленности.

Сероводород оказывает как местное, так и общетоксическое действие. При концентрациях сероводорода 0,02 - 0,2 мг/л уже

появляются симптомы интоксикации; при концентрации 1,2 мг/л наблюдается молниеносная форма отравления. Примерная смертельная доза сероуглерода при поступлении внутрь 1 г; у растворимых сульфидов - около 10 г. ПДК в воздухе производственных помещений - 0,01 мг/л.

Сероводород вызывает отравление как за счет асфиктического эффекта, так и вследствие прямого повреждающего действия на центральную нервную систему. Отравление сероводородом происходит в результате вдыхания паров.

Выраженность симптоматики при ингаляционных отравлениях сероводородом зависит от действующей концентрации. Так, после вдыхания паров сероводорода в концентрациях выше 0,07 мг/л появляется тошнота, сливация, головная боль, головокружение, общая слабость, слезотечение, конъюнктивит, кашель, першение в горле. Следует учитывать, что вдыхание паров сероводорода в концентрациях 0,2 мг/л и выше быстро приводит к потере обоняния. Иногда после вдыхания паров сероводорода развивается отек легких. Вдыхание паров сероводорода в концентрациях выше 0,7 мг/л быстро приводит к потере сознания, угнетению дыхания и смерти.

### ***Радон***

Радон<sup>222</sup> считается второй по значимости (после курения) причиной рака легких у человека. Наиболее опасно воздействие радона на детей и молодых людей в возрасте до 20 лет. Радон<sup>222</sup> является естественным продуктом распада радия<sup>226</sup> - природного радионуклида, присутствующего в почвах различного состава в различных концентрациях. Этот тяжелый газ (в 7,5 раз тяжелее воздуха) без цвета и запаха постоянно просачивается из почвы и накапливается в подвальных помещениях жилых и административных зданий. Основное канцерогенное действие оказывает не сам газ, а дочерние продукты его распада - полоний<sup>214</sup> и полоний<sup>218</sup>, являющиеся источниками альфа-излучения. Эти продукты распада адсорбируются на мельчайших частицах пыли, которые с током воздуха через трещины и щели проникают из подвалов в жилые помещения, главным образом

первых этажей. Почвы являются основным, но не единственным источником поступления радона в жилые помещения. «Радоновая нагрузка» на жилые помещения может быть представлена следующим образом:

- грунт под зданием и строительные материалы - 78 %;
- наружный воздух - 13 %;
- используемая в доме водопроводная вода (особенно артезианская) - 5%;
- природный газ - 4 %.

Вторым по значимости источником радона в жилище являются строительные материалы. Традиционные материалы, такие как дерево, кирпич и бетон выделяют немного радона. Вместе с тем, все более широко используемые в строительстве материалы на основе промышленных отходов (золы, шлаки и т.д.) могут выделять значительные количества радона, небезопасные для здоровья человека.

Известен негативный зарубежный опыт применения с этой целью отходов производства алюминия, доменного шлака, золы, образующейся при сжигании угля, побочных продуктов переработки фосфорных руд и др. Только после того, как были построены тысячи жилых домов с использованием этих материалов, выяснилось, что они обладают повышенной радиоактивностью. Об этом же свидетельствует и отечественный опыт подобного строительства. Основную часть дозы облучения от радона человек получает в закрытых помещениях, где его концентрация в 8 - 10 раз выше, чем в наружном воздухе. Существенное увеличение концентрации радона в помещениях обычно наблюдается в зимний период в силу ухудшения режима проветривания.

Следует подчеркнуть, что выявлен ярко выраженный синергизм между действием радона и курением, проявляющийся в 10-кратном увеличении риска развития рака легких у курильщиков.

Осознание опасности радона для здоровья послужило основанием для установления Минздравом России строгого регламента содержания его в воздухе жилищ: во вновь строящихся домах не более 100 Бк/м<sup>3</sup>; для существующих жилищ не более 200

Бк/м<sup>3</sup>. 1 Бк равен 1 распаду в секунду.

В случаях, если не удастся снизить концентрацию ниже 400 Бк/м<sup>3</sup>, решается вопрос о переселении жильцов.

Ниже содержатся практические рекомендации по предотвращению накопления опасных для здоровья концентраций радона в помещениях:

- определение исходного уровня радиоактивности грунта под предполагаемое строительство, в первую очередь 1 - 2-этажных домов и загородных дач;
- использование в строительстве традиционных материалов;
- герметизация пола и стен подвальных и полуподвальных помещений, организация эффективной вентиляции подвалов;
- проветривание жилых помещений, особенно первых этажей зданий.

## **5.2. ОРГАНИЧЕСКИЕ ЗАГРЯЗНИТЕЛИ**

### **Углеводороды**

Углеводороды распространены в природе очень широко и в основном встречаются в виде смесей (природные газы, нефть, горный воск). Углеводороды существуют в трех формах: газ, жидкость и твердое тело.

#### **1. Газообразные углеводороды**

С точки зрения токсичности прежде всего представляют интерес газообразные углеводороды. При температуре 16-18°C в газообразном состоянии находятся следующие углеводороды.

1) Первые четыре члена гомологического ряда предельных углеводородов - метан, этан, пропан, бутан.

2) Олефины (углеводороды ряда этилена) - этилен, пропилен, бутилен, изобутилен.

3) Диолефины и углеводороды ацетиленового ряда - бутадиен, изопрен, ацетилен и метилацетилен.

Все перечисленные газы вызывают асфиксию, раздражают органы дыхания, вызывают наркоз. При вдыхании высоких концентраций человек очень быстро теряет сознание, у него развивается коллапс и наступает смерть от остановки дыхания. Вследствие раздражающего действия газов может развиваться пневмония и отек легких.

## **2. Продукты переработки нефти**

Потенциальную опасность для человека в качестве возможных ядов представляют продукты фракционной перегонки нефти (бензин, керосин и др.), циклические углеводороды - бензол, толуол и ксилолы, а также нафталин. Нефть разделяют на три основные фракции: 1) фракция бензинов, кипящая до 150°C; 2) фракция, получаемая в пределах 150-300° С (после очистки дает керосин); 3) фракция мазута.

Каждую фракцию в свою очередь подвергают дробной разгонке. Например, из бензинов получают: пентан, собственно бензин, лигроин.

Все продукты перегонки нефти - это жидкости, содержащие различные углеводороды. Прием внутрь более 10 мл жидкости опасно для жизни. Токсичность бензина значительно повышается в случае попадания в него бензола. Проникая в организм, продукты перегонки нефти прежде всего угнетают деятельность центральной нервной системы, в случае аспирации повреждаются легкие. Отравление чаще происходит в результате приема бензина (керосина).

После приема внутрь бензина или керосина возникают жжение в полости рта, тошнота, рвота, боли в животе, головная боль, головокружение, слабость, жидкий стул, иногда увеличение и болезненность печени, желтушность склер. В крови отмечается лейкоцитоз с токсической зернистостью нейтрофилов, в моче - белок и уробилин. При попадании бензина в глаза появляется чувство жжения и рези.

Ингаляционные отравления парами бензина могут напоминать состояние опьянения. У отравленного отмечается психическое возбуждение, головокружение, покраснение кожных

покровов, учащается пульс. Как правило, бывает тошнота, рвота и кашель. При непосредственном попадании бензина в легкие (аспирации) очень быстро развивается пневмония с тяжелым клиническим течением.

Тяжелые ингаляционные отравления парами низкокипящих фракций нефти нередко приводят к развитию отека легких. При попадании указанных веществ в организм человека в больших количествах быстро появляются слабость, головокружение, поверхностное дыхание, потеря сознания, судороги. Смерть наступает от остановки дыхания.

В случае смертельного исхода на вскрытии обнаруживают пневмонию, отек легких, раздражение слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта. Если смертельный исход наступил в результате длительного воздействия высоких концентраций, могут иметь место дегенеративные изменения в почках и печени, а также повреждение костного мозга.

### ***Бензол, толуол, ксилол***

Эти вещества (жидкости) широко используются в органическом синтезе в качестве разбавителей и растворителей

В высоких дозах указанные вещества они центральную нервную систему, при повторном отравлении бензол и толуол угнетают кроветворение в костном мозге. Отравление происходит в результате приема веществ внутрь или вдыхания их паров. При попадании веществ на кожу проявляется раздражающее действие.

Клиническая картина отравления может до некоторой степени напоминать интоксикацию алкоголем: отмечается возбуждение, эйфория, неустойчивость походки, головокружение, головная боль, слабость, тошнота, рвота, боль в груди. В тяжелых случаях, помимо перечисленных симптомов, появляются расстройство зрения (расплывчатость), тремор, мышечные подергивания (фибрилляция), частое поверхностное дыхание, аритмия, потеря сознания, судороги, коматозное состояние. Потере сознания иногда предшествует сильное возбуждение с делирием. Бывают кровотечения из носа и десен, маточные кровотечения, тромбоцитопения. При патоморфологическом исследовании выявляют петехиальные геморрагии, несвернувшуюся кровь, отечность всех внутренних органов.

Хроническое отравление сопровождается потерей аппетита, головной болью, бледностью, раздражительностью, анемией, кровотечениями, симптомами энцефалопатии. На вскрытии в этом случае обнаруживают аплазию костного мозга, кровоизлияния, жировое перерождение сердца, печени, надпочечников.

### **Нафталин**

Кристаллическое вещество с характерным запахом, температура плавления 80°C, температура кипения 218°C. В воде нерастворим, хорошо растворяется в горячем спирте, эфире, бензоле.

Нафталин и его производные используются для приготовления лекарственных веществ, красителей и др. Опасность пероральных отравлений нафталином особенно велика у маленьких детей. Отравления также возможны при вдыхании паров нафталина и пыли. ПДК паров нафталина 0,02 мг/л.

Нафталин вызывает гемолиз эритроцитов, поражает нервную систему, желудочно-кишечный тракт. Осаждение гемоглобина в почечных канальцах нарушает функцию почек. Имеются сообщения также о способности нафталина вызывать некроз печени. Смертельная доза нафталина при приеме внутрь 2 г.

Прием нафталина внутрь влечет за собой тошноту, рвоту, понос, олигурию, гематурию, анемию. У отравленного появляются желтуха, боли при мочеиспускании, развивается анурия. В тяжелых случаях отравления бывают возбуждение, потеря сознания, судороги, кома.

При ингаляции паров и пыли отмечают головная боль, потеря аппетита, тошнота, рвота, слезотечение, кашель, нарушение зрения и психические расстройства. Концентрация 0,25-0,87 мг/л вызывает слезотечение и жжение в глазах, головную боль. Вдыхание горячих паров нафталина в высоких концентрациях приводит к быстрой потере сознания. Длительный контакт нафталина с кожей приводит к развитию дерматита.

### **Галогенпроизводные углеводов**

Среди большого числа физиологически активных

галогенпроизводных углеводов, которые представляют опасность как возможные источники острых отравлений, встречаются вещества с разной избирательностью действия на различные физиологические системы и органы. Условно можно выделить четыре основные группы соединений, отличающихся характером токсического действия.

К первой группе относятся яды, которые, попадая в организм человека, проявляют выраженное наркотическое действие и тяжело поражают печень и почки. Особенно сильным повреждающим действием на паренхиматозные органы обладают этилендихлорид (1,2-дихлорэтан), тетрачлорэтан, четыреххлористый углерод, этиленхлоргидрин, гексахлорэтан.

Во вторую группу выделены вещества, отличающиеся заметно более слабым действием на внутренние органы (дифтордихлорметан (фреон 12), 1,2-дихлорэтилен, тетрабромэтан (ацетилтетрабромид), трихлорбензол трихлорпропан). Они поражают человека главным образом за счет глубокого наркотического действия и угнетения дыхания.

В третьей группе объединены токсические вещества, пары которых обладают чрезвычайно сильным раздражающим действием на слизистые оболочки глаз и верхних дыхательных путей. Среди этих веществ отчетливо различимы так называемые слезоточивые газы (например, бромбензилцианид, бромацетон и др.) и удушающие (фосген, дифосген). Последние вызывают токсический отек легких. Однако первые в высоких концентрациях также приводят к развитию отека легких.

В четвертую группу условно выделены вещества, обладающие способностью вызывать повреждения клеток различных тканей (бромистый метил, йодистый метил, хлористый метил).

Наибольшую опасность вследствие широкого распространения представляют тригалометаны. Они обнаруживаются практически всегда в питьевой воде при ее хлорировании. К ним относятся хлороформ, бромдихлорметан, дибромхлорметан и бромформ. Их концентрации меняются в зависимости от типа и дозы хлора, использованного для хлорирования воды, а также от вида и концентрации органических

веществ, находившихся в исходной воде. Эти четыре соединения в основном схожи по токсикологическому действию. Они легко всасываются в желудочно-кишечном тракте, при длительном поступлении вызывая повреждения печени и почек. Экспериментально подтверждено, что тригалометаны способны индуцировать злокачественные гепатомы, аденомы и аденокарциномы почек у теплокровных животных. Расчетные концентрации тригалометанов в питьевой воде, связанные с избыточным риском заболеваемости раком за время жизни, составляют от 60 до 200 мкг/л.

## **Спирты**

### ***Метиловый спирт (метанол, карбинол, древесный спирт) (CH<sub>3</sub>OH)***

Метиловый спирт-сырец содержит в качестве примесей ацетон, уксусно-метиловый эфир, аллиловый спирт и другие вещества. Очищенный метиловый спирт по запаху и виду не отличается от этилового спирта. Используется в химическом синтезе для получения муравьиной кислоты и формалина, в качестве растворителя в политурах и лаках и т. д.

Метиловый спирт в организме подвергается окислению ферментом алкоголь-дегидрогеназой, причем скорость окисления и выделения метанола примерно в 5-7 раз меньше по сравнению с этанолом. Поэтому применение этанола позволяет снизить обмен метанола и, следовательно, уменьшить его токсичность. Продукты окисления метанола - формальдегид и муравьиная кислота - высокотоксичны для человека. Имеются данные о том, что формальдегид избирательно повреждает клетки сетчатой оболочки глаз.

Смертельная доза метанола при приеме внутрь колеблется в пределах 40-250 мл, но прием даже 5-10 мл может вызвать слепоту. Отравления возникают и после приема различных алкогольных смесей, содержащих от 1,5 до 2,5% метанола.

Клиническая картина отравления. Симптомы отравления зависят от дозы. При легком отравлении отмечается быстрая утомляемость, головная боль, тошнота.

Отравления средней тяжести сопровождаются сильной головной болью, головокружением, тошнотой, рвотой и угнетением центральной нервной системы. Расстройства зрения начинаются через 2-6 дней и могут быть временными и постоянными в виде полной слепоты.

При тяжелом отравлении после таких начальных симптомов, как головная боль, тошнота и рвота, опьянение, быстро развивается кома. Дыхание поверхностное, цианоз, зрачки расширены, артериальное давление понижается. Смерть наступает от паралича дыхания и ослабления сердечно-сосудистой деятельности (примерно у 25% больных с тяжелыми отравлениями) на фоне выраженного декомпенсированного метаболического ацидоза.

При попадании метилового спирта внутрь нужно срочно вызвать рвоту и промыть желудок водой или, лучше, 1-2% раствором гидрокарбоната натрия, дать солевое слабительное.

#### ***Этиловый спирт (этанол, винный спирт) (C<sub>2</sub>H<sub>5</sub>OH)***

Бесцветная, прозрачная жидкость, температура кипения 78° С. Этанол находит самое широкое распространение в различных областях народного хозяйства, в медицине. Этанол по своему действию на организм относится к наркотикам жирного ряда, отличаясь определенными особенностями. В результате действия этанола на кору головного мозга наступает опьянение с характерным алкогольным возбуждением. В больших дозах он вызывает наркотический эффект. Диапазон между наркотическими и летальными дозами сравнительно небольшой. Этиловый спирт окисляется в организме вначале в ацетальдегид, затем в уксусную кислоту и, наконец, в углекислый газ и воду. Окисление на уровне ацетальдегида может быть задержано антабусом и некоторыми другими веществами. При этом возникают очень неприятные симптомы. Заметная интоксикация этанолом начинается тогда, когда его содержание в крови достигает 1,5 г/л (150 мг%, или 0,15%), при концентрации в крови 3,5 г/л (350 мг%) интоксикация алкоголем выражена сильно, уровень выше 5,5 г/л (550 мг%) обычно смертелен.

Смертельная доза этанола для взрослого человека при приеме внутрь на протяжении часа 300-400 мл 96% спирта или 250 мл в

течение 30 мин. У детей смертельной может оказаться доза в 6-30 мл 96% спирта.

### ***Амиловый спирт ( $CH_3(CH_2)_3CH_2OH$ )***

Жидкость, температура кипения 138° С. Пары амилового спирта обладают сильным раздражающим действием на слизистые оболочки глаз и верхних дыхательных путей, раздражают кожу. Наркотическое действие более слабое. По токсичности превосходит одноатомные спирты, может вызывать поражение почек. Смертельная доза при приеме внутрь 10. г. ПДК 0,01 мг/л.

### **Альдегиды**

Альдегиды - органические соединения, содержащие карбонильную группу, в которой одна из валентностей углерода соединена с водородом. Альдегиды очень широко используются в синтезе многих органических соединений. Оказывают сильное раздражающее действие на слизистые оболочки и кожу, вызывая конъюнктивит, ларингит, бронхит, жжение и покраснение кожи. Резорбтивное действие проявляется в возбуждении или угнетении центральной нервной системы. По действию на организм человека различные альдегиды отличаются друг от друга. Ненасыщенные альдегиды более токсичны, чем соответствующие насыщенные соединения.

### ***Формальдегид (муравьиный альдегид, метаналь)***

Газ с острым специфическим запахом. Легко растворяется в воде. 37-40% водные растворы называются формалином. Широко применяется в производстве разных веществ и в медицине. В технических растворах формалина может быть до 20% метилового спирта. При контакте с живыми клетками вызывает свертывание белков протоплазмы и гибель клеток.

Формальдегид широко распространен в среде обитания современного человека и практически всегда присутствует в больших или меньших концентрациях в воздухе жилых и общественных помещений. Причина этого - высокая летучесть и многочисленность источников его образования внутри

помещений. Главным источником являются строительные и отделочные материалы на полимерной основе, домашняя и офисная мебель, синтетические покрытия полов и стен, в состав которых входит мочевиноформальдегидная смола. На основе формальдегида изготавливаются также карбамидные, фенольные, полиацетатные и другие пластики и смолы, используемые в строительстве. Небольшие количества формальдегида образуются в процессе горения бытового газа, содержатся в табачном дыме, некоторых косметических средствах (в качестве консерванта), в стерилизующих и дезинфицирующих препаратах.

Появляется в питьевой воде, прежде всего, вследствие окисления природных органических веществ во время озонирования и, в меньшей степени, хлорирования. Он обнаруживается также в питьевой воде в результате миграции из пластмассовой арматуры. В озонированной питьевой воде определяются концентрации формальдегида до 30 мкг/л.

При оценке значения различных источников в формировании «формальдегидной нагрузки» на человека оказалось, что в условиях квартиры ее обитатели в некоторых случаях могут быть подвергнуты воздействию формальдегида в степени, сопоставимой с промышленной вредностью. Вместе с тем, не следует забывать, что формальдегид относится к веществам, обладающим выраженной токсичностью. Он не только вызывает раздражение конъюнктивы глаза и слизистой верхних дыхательных путей, но и является протоплазматическим ядом и активным сенсибилизатором. У части населения (до 10%) формальдегид может вызывать аллергические реакции на коже и поражение дыхательных путей. Установлено его негативное действие на менструальный цикл и протекание беременности, на уменьшение послеродового веса детей. Он приводит также к снижению иммунной резистентности организма, в первую очередь детского, является доказанным мутагеном.

По современным представлениям формальдегид относится к веществам, вероятно канцерогенным для человека (по классификации МАИР группа 2А). Смертельная доза формалина при поступлении внутрь 60 - 90 мл. ПДК в воздухе помещений 0,0005 мг/л. Запах формалина начинает ощущаться при концентрации

0,0002 мг/л. В концентрации 0,025 мг/л вызывает сильное раздражение глаз и верхних дыхательных путей.

В случае приема формалина внутрь происходит ожог пищеварительного тракта. Немедленно появляется жжение в полости рта и сильная боль в животе, может быть рвота, понос. В тяжелых случаях быстро наступает потеря сознания, коллапс. На вскрытии находят некроз слизистых оболочек и дегенеративные изменения в печени, почках, сердце и мозге.

При вдыхании высоких концентраций паров формальдегида развивается острый конъюнктивит, ринит, бронхит, отек в области глотки и отек легких. Резорбтивное действие проявляется головной болью, слабостью, сонливостью. Если формалин попадает на кожу, возникает раздражение, краснота, возможен некроз (при длительном контакте).

## **Азотсодержащие соединения**

В эту группу включены вещества с различным химическим строением. Общим для них является наличие в молекуле нитро- или аминогруппы. В зависимости от механизма токсического действия среди нитро- и аминосоединений можно условно выделить две подгруппы. К первой подгруппе можно отнести вещества, объединенные общностью механизма действия. Это так называемые метгемоглобинообразователи. Попадая в организм, метгемоглобинообразователи превращают гемоглобин в метгемоглобин. Последний не способен переносить кислород от легких к тканям, поэтому при образовании в организме значительных количеств метгемоглобина развивается кислородное голодание тканей, причем в первую очередь страдает центральная нервная система. Наиболее активные метгемоглобинообразователи - анилин и родственные ему по структуре нитроанилины, хлоранилин, нитробензол, динитробензол, диметиланилин, толуидин. Во вторую подгруппу можно выделить вещества с различным механизмом токсического действия. Если в случае отравлений метгемоглобинообразователями можно рекомендовать принципиально единые способы медицинской помощи, то при

отравлениях ядами, отнесенными ко второй, подгруппе, лечение в каждом случае будет отличаться определенными особенностями.

## **1. Метгемоглобинообразующие вещества**

### ***Анилин (аминобензол)***

Бесцветная маслянистая жидкость, быстро темнеет при хранении. Анилин относится к важнейшим исходным продуктам при синтезе самых различных веществ. В больших количествах применяется для получения красителей; производными анилина являются многие лекарственные препараты (фенацетин, сульфаниламидные вещества, метиловый фиолетовый, бриллиантовый зеленый). Анилин ядовит. Попадание анилина внутрь в дозе 1 г может привести к смерти. Острые отравления чаще происходят при попадании на кожу, а также вследствие вдыхания его паров. Описаны отравления анилином, которым была выкрашена одежда. Предельно допустимая концентрация (ПДК) анилина  $0,05 \text{ мг/м}^3$ . Анилин, проникая в организм, превращает гемоглобин в метгемоглобин. Превращение большого количества гемоглобина в метгемоглобин приводит к развитию кислородного голодания тканей. Тяжелая метгемоглобинемия может сопровождаться повреждением клеток центральной нервной системы, поражением печени.

### ***Нитроанилины***

Представляют собой кристаллические вещества, плохо растворимые в воде и хорошо растворимые в органических растворителях. Применяются в промышленности для получения синтетических смол и красителей. Нитроанилины способны поражать человека при ингаляционном, перкутанном и энтеральном воздействии. По токсичности и характеру действия на человека похожи на анилин. ПДК для пара-нитроанилина  $0,1 \text{ мг/м}^3$ , для орто-нитроанилина  $0,5 \text{ мг/м}^3$ .

### ***Нитробензол***

Бесцветная или желтоватая жидкость с запахом горького миндаля, легко растворяется в спирте и эфире; растворимость в

воде 0,19% (20 °С). Широко применяется в химической промышленности для получения анилина и других веществ. Вызывает отравление человека, попадая в организм из воздуха, через кожные покровы и перорально. Токсическая доза и концентрация неизвестны, но есть данные, что один глоток нитробензола вызывает смерть. Порог восприятия запаха 0,01 мг/л. ПДК 5 мг/м<sup>3</sup>.

### ***Хлоранилины***

Обладают высокой токсичностью; летальная доза для человека оценивается в 1 г. Опасны отравления людей вследствие проникновения яда через кожу рук. Симптомы интоксикации похожи на отравление анилином. ПДК для мета-хлоранилина 0,05 мг/м<sup>3</sup>, ПДК для пара-хлоранилина 0,3 мг/м<sup>3</sup>.

## **2. Азотсодержащие соединения с различным механизмом токсического действия**

### ***Акридин (дибензопиридин)***

Бесцветные кристаллы со своеобразным запахом, температура кипения 346°, температура плавления 111° С. Хорошо растворим в спирте, эфире, сероуглероде. Пыль и пары акридина раздражают слизистые оболочки и кожные покровы. Примерная смертельная доза при попадании внутрь 10 г.

### ***Аурамин***

Желтый порошок, температура плавления 172°С, плохо растворим в холодной воде, лучше - в горячей, в спирте. Смертельная доза для человека 10 г. Аурамин вызывает раздражение кожи и слизистых оболочек, при резорбции оказывает слабое угнетающее действие на центральную нервную систему. Аурамин относится к соединениям, подозрительным в отношении канцерогенности.

### ***Гидразин (диамид)***

Бесцветная, дымящаяся жидкость с относительной

плотностью 1,011 (при температуре 15° С), смешивается во всех соотношениях с водой, спиртом, эфиром; температура кипения 113,5° С. Гидразин ядовит. Очень сильно раздражает слизистые оболочки и кожные покровы. Проникая в организм из воздуха и через кожу, очень сильно повреждает паренхиматозные органы, вызывает гемолиз, анемию. Смертельная доза для человека 1 г. ПДК 0,0001 мг/л.

### ***Пикриновая кислота (2,4,6-тринитрофенол)***

Кристаллическое вещество, хорошо растворимое в органических растворителях. Взрывоопасно. Ядовито. Отравления возможны при вдыхании или проглатывании пыли. Обладает очень сильным раздражающим действием на слизистые оболочки и кожные покровы. Сенсibiliзирует кожу, вызывая экзему. Проникая в организм, оказывает местное и резорбтивное действие: вызывает гастроэнтерит, угнетает центральную нервную систему, повреждает печень и почки, вызывает гипертермию, коллапс. Примерная смертельная доза для человека 1г.

### ***Пиперидин***

Бесцветная жидкость с резким запахом. Пиперидин - наркотик, обладает сильным угнетающим действием на центральную нервную систему. Отравления возможны после попадания яда внутрь, сопровождаются сильной рвотой и быстрой потерей сознания. Примерная смертельная доза 1 г.

### ***Пиридин***

Бесцветная жидкость с неприятным запахом. Применяется в различных отраслях промышленности. Пары обладают довольно сильным раздражающим действием на слизистые оболочки глаз и органов дыхания. Жидкость сильно раздражает кожу. Проникая в организм, оказывает общетоксическое действие: повреждает сердце, печень, почки, угнетает центральную нервную систему. Примерная смертельная доза 5 г. ПДК 0,005 мг/л. Отравления возможны при попадании вещества внутрь, при вдыхании паров.

### **Пестициды**

Пестициды - собирательное название химических соединений, используемых с целью уничтожения бактерий, вирусов, спор, грибов, насекомых, грызунов, растений, причиняющих вред сельскохозяйственным культурам и животным, а также с различными технологическими целями. Химический способ защиты культурных растений и животных в настоящее время является самым массовым из-за его технологической простоты, невысокой стоимости и эффективности. Этим обусловлен значительный рост производства и использования пестицидов.

В качестве пестицидов применяют значительное количество соединений, различных как по химической структуре, так и по характеру действия. В настоящее время используются различные классификации пестицидов: производственная, химическая, гигиеническая. В основе производственной классификации лежат назначение пестицидов, цель и направление их использования: инсектициды, фунгициды, гербициды, дефолианты, десиканты и т.д.

На основании химической структуры различают хлорорганические, фосфорорганические, ртутьсодержащие, мышьяксодержащие, производные карбаминовых кислот и др.

Гигиеническая классификация предусматривает разделение пестицидов по степени их токсичности с учетом кумуляции, стойкости в объектах окружающей среды. Эта классификация используется при нормировании препаратов и регламентации их применения.

При попадании пестицидов в организм в зависимости от дозы могут развиваться острые, подострые и хронические интоксикации. Они имеют скрытый период (от момента поступления в организм до возникновения первых проявлений интоксикации) от нескольких часов для острых отравлений до нескольких суток у подострых; период предвестников, для которого характерны неспецифические, однотипные для воздействия многих химических соединений проявления (тошнота, рвота, общая слабость, головная боль); период выраженной интоксикации, когда наряду с общими для многих химических веществ изменениями

проявляются специфические признаки действия яда на организм. Для подострых отравлений характерны менее бурная реакция организма на действие пестицида, чем при острых состояниях, и более продолжительное течение патологического процесса. Хронические интоксикации развиваются при длительном поступлении в организм подпороговых доз пестицидов и их кумуляции в органах-мишенях.

Важное значение в развитии интоксикации имеет состояние организма. Высокой чувствительностью к пестицидам отличаются дети, подростки, больные и ослабленные лица.

Особую опасность представляет контакт с пестицидами во время беременности и в период кормления ребенка. Многие пестициды, попадая в организм, проникают через плацентарный барьер и могут пагубно влиять на развитие плода, оказывать эмбриотоксическое и тератогенное действие. В период лактации пестициды могут попадать в организм младенца с молоком матери и вызывать у него интоксикации. Ряду пестицидов присущи гонадотоксическое, мутагенное, канцерогенное действие, а также аллергенные свойства.

## **1. Фосфорорганические пестициды**

По химической структуре соединения группы фосфорорганических пестицидов (ФОП) являются эфирами фосфорной, тио- и дитиофосфорной, а также фосфоновой кислот. В механизме токсического действия большинства ФОП ведущая роль принадлежит угнетению ряда ферментов, относящихся к эстеразам (холинэстеразы), в связи с их фосфорилированием. Происходящее в результате этого накопление медиатора нервной системы ацетилхолина приводит к нарушению передачи нервного возбуждения через нервные клетки и ганглионарные синапсы. Основные симптомы отравления ФОП определяются мускариноподобным, никотиноподобным, курареподобным и центральным действием ацетилхолина. Мускариноподобное действие имеет парасимпатомиметическую направленность (брадикардия, миоз, спазм гладкой мускулатуры, стимуляция секреции слезных, слюнных, бронхиальных желез).

Никотиноподобное действие состоит в нарушении передачи импульса в постганглионарном волокне (мышечные подергивания век, языка, лица, шеи, артериальная гипертензия). Курареподобное действие состоит в развитии периферических параличей. Центральное действие определяется токсическим влиянием ацетилхолина на кору головного мозга и продолговатый мозг (головная боль, нарушение сна, возбуждение, нарушения психики и сознания, судороги).

К нехолинергическим механизмам действия ФОП относится их способность фосфорилировать некоторые белки, воздействовать на протеолитические ферменты, изменять картину периферической крови, воздействовать на печень. Нехолинергические механизмы играют обычно большую роль при повторном поступлении в организм малых доз ФОП, неспособных вызвать выраженные холинергические реакции.

Чрезвычайно важно отметить также, что при пероральном пути поступления ФОП они быстро проникают в печень, где происходит их метаболизация по типу летального синтеза (метаболической активации) с образованием более токсичных продуктов. Летальная доза для человека при попадании внутрь метафоса 0,2 - 2,0 г, карбофоса, хлорофоса 5,0 - 10,0 г.

Легкие формы острой интоксикации проявляются жалобами на головную боль, головокружение, слабость в конечностях, снижение зрения, беспокойство, тошноту, схваткообразные боли в животе, диарею, усиленное слюноотделение. Пострадавшие тревожны, зрачки сужены, реакция их на свет вялая, развивающийся спазм аккомодации приводит к ухудшению видимости вдаль, нарушению темновой адаптации и зрения в условиях плохой освещенности. Появляются нистагм при крайних отведениях глазных яблок, отечность лица, повышенное потоотделение.

Со стороны органов дыхания: аспирационно-обтурационные расстройства - дыхание несколько затруднено, выдох удлиннен и усилен, может наблюдаться приступообразный кашель. На всем протяжении легких выслушивается жесткое дыхание, сухие хрипы.

Со стороны сердечно-сосудистой системы: наблюдается

тахикардия с последующей брадикардией и гипертензия (может сменяться падением давления), приглушенность сердечных тонов, на ЭКГ отмечается удлинение PQ интервала, уменьшение зубцов Р и Т, смещение сегмента S-T. Эти изменения свидетельствуют о первоначальном угнетении синусового узла. Измененная ЭКГ после отравления держится довольно стойко в течение 7-10 дней.

Со стороны центральной нервной системы: на ЭЭГ умеренные изменения фоновой активности в виде дезорганизации основной активности мозга. Нерегулярная  $\alpha$ -активность (временами заостренная в виде пиков невысокой частоты – 8-13 колебаний в 1 с, амплитудой 20-100 мкВ) сменяется нерегулярной  $\beta$ -активностью (14 - 20 колебаний в 1 с, амплитудой 5-10 мкВ) и диффузно возникающими элементами медленных волн.

При лабораторной диагностике обнаруживается снижение в крови концентрации кислорода, ацидоз, гипокалиемия, признаки гиперкоагуляции, падение активности холинэстеразы (АХЭ) сыворотки крови (норма 160 - 340 мкмоль/(ч x мл)) - первые симптомы интоксикации по холинергическому типу появляются при снижении АХЭ на 30 % и более.

При наличии соответствующих условий ФОП может быть определен в крови, плазме или моче методом газожидкостной хроматографии (пороговый уровень концентрации ФОП в крови (мкг/мл): карбофос - 0,01 - 0,2, хлорофос - 0,02 - 0,8, метафос - 0,05-0,3). Диагностика при отравлении ФОП основывается на данных анамнеза (в том числе и пищевого), клинической картине интоксикации и лабораторных исследованиях.

Клиническая картина хронической интоксикации (наиболее вероятной при алиментарном поступлении ФОП) проявляется упорными головными болями, преимущественно в височных областях, тяжестью в голове, головокружением, снижением памяти, нарушением сна, отсутствием аппетита, общей вялостью, тошнотой. В крови активность холинэстеразы незначительно угнетена, анемия, метгемоглобинемия, нейтрофильный лейкоцитоз. Отмечаются нарушения ритма сердца в виде брадикардии, синусовой аритмии; на ЭКГ снижение вольтажа зубца Р, высокий зубец Г в грудных отведениях. Часто развивается артериальная гипотония. У части больных отмечаются нарушения

функции желчевыводящих путей, секреторной функции желудка с признаками хронического гастрита и аллергические реакции, протекающие по типу аллергического дерматита, астматического бронхита.

## **2. Хлорорганические пестициды**

Хлорорганические пестициды (ХОП) в течение длительного времени широко применялись в сельском хозяйстве в качестве инсектицидов, пока не была в полной мере оценена опасность, которую они представляют для человека. Практика показала, что эти ядохимикаты далеко не так безвредны, как предполагалось. Многие из хлорорганических препаратов обладают достаточно высокой токсичностью для млекопитающих. Кроме того, они чрезвычайно устойчивы во внешней среде: крайне медленно гидролизуются и не разрушаются под влиянием высокой температуры. Хорошо растворяясь в жирах, они, при поступлении в организм, накапливаются в тканях и органах, богатых липоидами.

Представителями хлорорганических пестицидов являются: альдрин, гексахлоран, гексахлорбензол, гексахлорбутadiен, гептахлор, дихлор, ДДД, ДДТ, каптан, кельтан, метоксихлор, полихлорпинен, тедион, тиодан, фталан, эфирсульфонат и др.

Хлорорганические ядохимикаты могут вызывать как острые, так и хронические отравления. Они легко проникают в организм человека через органы дыхания желудочно-кишечный тракт и кожные покровы.

Важной токсикологической особенностью многих ХОП является их чрезвычайно высокая стабильность во внешней среде и способность накапливаться в организме животных и человека. Необоснованно широкое применение ХОС, в частности ДДТ, в качестве ядохимиката привело к тому, что это вещество стало обнаруживаться не только в продуктах, получаемых от домашних животных, но и в тканях диких животных. Вполне очевидно, что выраженная способность ХОП к кумуляции представляет реальную угрозу для здоровья людей.

Механизм токсического действия ХОП еще полностью не

выяснен. Полагают, что эти яды могут блокировать дыхательные ферменты клеток. Симптомы отравления появляются, как правило, не сразу, а через 2-4 ч (реже 6-8 ч) после воздействия ХОП. На местах проникновения яда в организм могут быть явления раздражения: дерматиты, риниты, конъюнктивиты. Далее возникают тошнота, рвота, слабость, головокружение, головная боль. Возможны парестезии, повышение температуры, повышение возбудимости, боли в конечностях, нарушения зрения и слуха, психические расстройства (особенно при отравлении гексахлораном). В тяжелых случаях развиваются тремор, атаксия, потеря сознания, приступообразные судороги, напоминающие эпилептические припадки, кома.

При патологоанатомическом исследовании обнаруживают выраженные сосудистые нарушения и дегенеративные изменения в паренхиматозных органах, мозге и надпочечниках.

### 3. Ядохимикаты растительного происхождения

Основными представителями пестицидов растительного происхождения являются анабазин и никотин. **Анабазин** (неоникотин) -  $\alpha$ -пиперидил- $\beta$ -пиридин. Бесцветная маслянистая жидкость, хорошо растворимая в воде и органических растворителях. **Никотин** -  $\beta$ -(N-метил- $\alpha$ -пирролидил)-пиридин. Жидкость с запахом табака различной окраски (от светло-оранжевой до темно-вишневой).

Как никотин, так и анабазин обладают высокой токсичностью для человека. Описаны смертельные отравления при смачивании одежды 5% раствором анабазинсульфата, при попадании его растворов на кожные покровы. Смертельная доза никотина для некурящего человека 50 мг. Оба яда легко проникают в организм человека при любом способе контакта с ними: из воздуха, через слизистые оболочки и кожу, при попадании с пищей внутрь.

В основе механизма токсического действия анабазина и никотина лежит способность избирательно действовать на Н-холинореактивные системы как в центральной, так и в периферической нервной системе. Вначале происходит возбуждение рецепторов, а затем они парализуются.

При остром отравлении отмечаются следующие симптомы: тошнота, головокружение, слабость, рвота, понос, повышенное слюно- и потоотделение, схваткообразные боли в животе, аритмия, боли в области сердца, затруднённое дыхание. В тяжёлых случаях – потеря сознания, судороги, коматозное состояние. Смерть наступает от паралича дыхания.

## **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Главная цель, которую ставили перед собой авторы настоящего пособия, состоит в том, чтобы помочь студентам медицинского факультета не только разобраться в обилии доступной, порой противоречивой информации, посвященной проблемам медицинской экологии, но и показать ее важность для клинического мышления врача любой специальности. С этих позиций приведенные в пособии сведения будут востребованы во время обучения не только на младших, но и на старших курсах.

С другой стороны, знание проблем и адекватное решение вопросов медицинской экологии отражает общий уровень подготовки студента или врача специальности «Лечебное дело», а не является прерогативой только сотрудников центра санэпиднадзора. В условиях все ухудшающейся экологической ситуации каждый здравомыслящий человек, житель нашей области, должен избрать для себя стратегию, направленную на минимизацию возможного риска снижения уровня здоровья.

Многое в решении этих вопросов зависит от элементарной экологической грамотности. Например, давно известная истина о повышенном содержании свинца в растениях (в том числе плодах,

ягодах и грибах), выросших на расстоянии менее 200 м от оживленных автомагистралей, зачастую или не принимается во внимание, или сознательно игнорируется.

На дачных участках, расположенных в черте города «под боком» у промышленных предприятий, выращивается «экологически чистая» (как думают сами дачники) продукция явно сомнительного качества. Постоянное (в течение всего года) потребление собственного урожая в виде маринадов, солений и компотов потенциально может приводить к избыточному поступлению в организм тяжелых металлов, даже если неорганические удобрения вносились в разумных дозах.

Другая зона потенциального риска – питьевая вода. Безусловно, использование очищенной воды требует определенных временных и материальных затрат, но в условиях крупного города это единственный разумный выход.

В связи с электромагнитным загрязнением, вызванным GSM-связью, должна расти и экологическая культура пользования мобильными телефонами. Это не безобидная игрушка для младенцев, которой успокаивают своих беспокойных малышей «продвинутые» современные мамы. Не стоит без крайней необходимости носить «мобильник» на теле, особенно в области половых органов. Как известно, сперматозоиды крайне чувствительны к разным неблагоприятным факторам, в том числе и к электромагнитному излучению, которым сопровождается каждые 2 секунды в режиме ожидания автоматическая связь телефона со своим оператором.

Компании, обеспечивающие мобильную связь, идут на всевозможные ухищрения, чтобы привлечь как можно больше пользователей, в том числе снижая тарифы на разговоры ночью. Не говоря уже о несомненном вреде здоровью, причиняемому активным бодрствованием во время, самой природой отведенное для сна, ведение длительных разговоров по мобильному телефону также небезразлично для организма. По нашим данным, при мониторинговании ЭКГ в это время увеличивается не только количество число помех в записи, вызванных работой телефона, но и возрастает число нарушений ритма сердца.

Другая особенность современности - широкое использование

компьютеров. Безусловно, компьютеры - величайшее достижение человечества, как и мобильная связь, и во многих областях жизнедеятельности они просто насущно необходимы. Во многих, но не во всех. Например, компьютерные игры, также широко вошедшие в нашу реальность, вызывают значительное перенапряжение как органа зрения, так и коры головного мозга. При холтеровском мониторинге ЭКГ у студентов во время компьютерных игр наблюдалась выраженное напряжение механизмов адаптации.

Показано, что утомление за компьютером наступает гораздо быстрее, чем при выполнении умственной работы в обычном режиме. При работе любой аппаратуры (телевизора, компьютера) значительно повышается количество положительных ионов и снижается – отрицательных. Поэтому в случае, если есть возможность обойтись без компьютера (например, посчитать на калькуляторе, написать от руки учебную историю болезни или реферат), надо выбрать именно этот вариант.

При длительном пользовании лазерным принтером или ксероксом резко возрастает концентрация озона, являющегося сильнейшим окислителем. В случае нарушения режима проветривания его концентрация может достичь опасных величин.

Платой за успехи химии и широкое распространение созданных ею синтетических материалов стала эпидемия аллергических заболеваний. Даже после двадцатикратного полоскания белья, выстиранного синтетическими моющими средствами, вода еще содержит значительное количество порошка. Вывод очевиден – белье, прилегающее к телу, рекомендуется стирать только детским мылом, а открытые коробки со стиральными порошками хранить только в герметичной упаковке.

Пластиковые окна, безусловно, хороши в эстетическом отношении, однако при неправильной эксплуатации они также могут являться небезопасным элементом интерьера. Вследствие повышенной герметизации нарушается естественный воздухообмен, в связи с чем концентрация внутриквартирных загрязняющих веществ (продукты горения газа и др.) возрастает, особенно в холодное время года.

Другой распространенной экологической опасностью

является музыкальное загрязнение окружающей среды ритмами «тяжелого рока», более выраженное при высокой громкости. Доказано, что эти ритмы разрушающе действуют не только на психику, но и все функциональные системы организма.

С появлением бытовых приборов (люстра Чижевского) для аэроионизации - повышения количества отрицательных ионов, снижающихся в непроветриваемых помещениях или при скоплении людей (кинотеатры), остро встает вопрос: где и в каких помещениях их можно использовать? Ионизируя загрязненный воздух с многочисленными примесями, мы достигаем противоположного эффекта, переводя в разряд активных радикалов вредные примеси. Если окна квартиры выходят на оживленную магистраль, от аэроионизации лучше отказаться.

Количество антропоксинов резко возрастает в подвальных помещениях, в которых стали размещать не только кафе и рестораны, но и физкультурные залы. Оздоровительный эффект от таких занятий очень и очень сомнительный, если не наоборот, отрицательный. То же касается саун и бань, не имеющих притока свежего чистого воздуха. Безусловно, работа обслуживающего персонала таких заведений также может быть отнесена в разряд «профвредных».

Велосипедные или пешеходные прогулки вдоль оживленных улиц и магистралей – также небезразличны для организма. В условиях повышенной легочной вентиляции и интенсивного газообмена резко возрастает число вредных примесей, попадающих в кровоток. То же касается и ожидания транспорта вблизи оживленных перекрестков. Если вашего транспорта нет – отойдите от остановки в менее загазованное место.

Конечно, организм человека как биосистема, особенно в молодом возрасте, имеет достаточные функциональные резервы. Вместе с тем они далеко не безграничны. Подтверждением тому служит значительное омоложение разных заболеваний, в первую очередь так называемых психосоматических. К ним относятся гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца с осложнением в виде инфаркта миокарда, бронхиальная астма, язвенная болезнь.

В патогенезе психосоматических болезней основную роль

играет измененная реактивность организма, обусловленная нарушением нервной и иммунной системы, а также нейроэндокринной регуляции. Так как экологические факторы прямо или косвенно влияют на изменение (вначале повышение, а затем снижение) реактивности организма, это обстоятельство не может не повлиять на возникновение различной патологии.

Показатель здоровья детского населения объективно отражает уровень социальной зрелости и благополучия любой популяции. В резолюции X Российского Конгресса педиатров, принятой в феврале 2006 года, указывалось, что настоящее время сохраняются устойчивые негативные тенденции динамики состояния здоровья детского населения Российской Федерации. Среди детей всех возрастов растёт уровень заболеваемости, инвалидности, сохраняется высокий уровень смертности. В настоящее время у каждого 7-го из 10 новорождённых выявляются различные нарушения здоровья. Заболеваемость новорожденных за 5 лет увеличилась на 13%. В среднем каждый десятый младенец рождается недоношенным с низкой массой тела.

За последние 5 лет заболеваемость детей до 14 лет увеличилась на 19,2%, 15-17 лет - на 20,2%. По данным НЦ ЗД РАМН в настоящее время не более 3 - 10% детей (в зависимости от возраста) можно признать здоровыми. Среди детей всех возрастных групп отмечается преимущественный рост хронической патологии, частота которой за последнее десятилетие увеличилась на 22%. Наиболее значительно увеличилась частота патологии эндокринной, костно-мышечной систем, органов кровообращения, пищеварения, мочевыделения, анемий, врождённых пороков развития, то есть той патологии, которая является наиболее частой причиной нарушения социальной адаптации и интеграции ребёнка.

Ухудшаются показатели физического развития. Число детей, имеющих нормальный вес, снизилось среди мальчиков на 16,9%, среди девочек - на 13,9%. Среди детей с отклонениями массы тела преобладают лица с её дефицитом (80%). Увеличилось число низкорослых детей. Снизились функциональные возможности - на 18-20% мышечная сила, на 15% жизненная ёмкость лёгких.

Более чем у 30% юношей и девушек выявляется задержка

полового созревания. За последние 5 лет среди девочек до 14 лет частота расстройств менструации увеличилась на 75,5% у 15-17-летних - на 45,8%, распространённость воспалительных заболеваний органов репродуктивной системы среди 15-17-летних - на 10,4%. Более 40% мальчиков страдают заболеваниями, которые в дальнейшем могут ограничить возможность реализации репродуктивной функции.

Неудовлетворительный уровень здоровья детей и подростков свидетельствует о важности решения проблем медицинской экологии для оздоровления населения России. Авторы надеются, что этому будет способствовать и настоящее пособие.

*Л.В. Переломов,  
И.В. Переломова,  
Ю.Л. Венёвцева*

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бигон М., Харпер Дж., Таунсенд К. Экология. Особи, популяции и сообщества. Том 2. М.: Мир, 1989, 477с.
2. «Гигиена»: Учебник для вузов. Под редакцией Г.И. Румянцева, М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001, 608с.
3. Грушко Я.М. Вредные неорганические соединения в промышленных выбросах в атмосферу. Л.: Химия, 1987, 192 с.
4. Керженцев А.С. Функциональная экология. М.: «Наука», 2006, 259с.
5. Ковда В.А. «Биогеохимия почвенного покрова». М.: «Наука», 1985, 363с.
6. Марри Р., Греннер Д., Мейес П., Родуэл В. «Биохимия человека». В 2-х томах. М.: «Мир», 1993. Т.2. 415с.
7. «Медицинская экология»: Учебное пособие для студентов вузов. Под редакцией А.А. Королёва. М.: Изд. Центр «Академия», 2003, 192 с.
8. Неотложная помощь при острых отравлениях (справочник по токсикологии). Под редакцией академика АМН СССР С.Н. Голикова, М.: Медицина, 1978, 312с.

9. Реймерс Н.Ф. Природопользование: Словарь-справочник. – М.: Мысль, 1990, 637с.
10. «Физиология человека». Под редакцией Р. Шмидта и Г. Тевса. В 3-х томах. М.: «Мир», 1996. Т.3. 198 с.
11. Шмальгаузен И.И. Кибернетические вопросы биологии. Новосибирск, 1968, 224 с.
12. Пинский Д.Л. Ионообменные процессы в почвах. Пушино, ОНТИ ПНЦ РАН, 1997, 166 с.
13. Поведение поллютантов в почвах и ландшафтах. Сборник научных трудов. Пушино, ОНТИ НЦБИ АН СССР, 1990, 134 с.
14. Цыб А.Ф., Будагов Р.С., Замулаева И.А. и др. Радиация и патология. Москва, Высшая школа, 2005, 341 с.

## **СОДЕРЖАНИЕ:**

ПРЕДИСЛОВИЕ	<b>3</b>
1. ВВЕДЕНИЕ. МЕДИЦИНСКАЯ ЭКОЛОГИЯ КАК НАУКА	<b>5</b>
2. ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ	<b>6</b>
2.1. Общие закономерности действия факторов среды на организм	<b>6</b>
2.2. Действие факторов окружающей среды на здоровье человека	<b>11</b>
2.3. Адаптация человека к действию факторов окружающей среды	<b>15</b>
3. КАЧЕСТВО СРЕДЫ ОБИТАНИЯ ЧЕЛОВЕКА	<b>20</b>
3.1. Качество атмосферного воздуха	<b>21</b>
- Воздействие атмосферных загрязнений на человека.	<b>22</b>
Диагностика заболеваний	

- Качество воздушной среды жилых и общественных зданий	27
3.2. Качество питьевой воды	38
- Микробиологическое качество воды	40
- Химическое качество воды	42
3.3. Состояние почвенного покрова	44
- Биогеохимические зоны и провинции	45
- Деградация почвенного покрова под воздействием антропогенной деятельности	49
4. ОСНОВНЫЕ ФИЗИЧЕСКИЕ ЗАГРЯЗНИТЕЛИ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ	54
4.1. Шум	55
4.2. Инфразвук	60
4.3. Ультразвук	62
4.4. Вибрация	69
4.5. Электромагнитные, магнитные и электрические поля	72
- Электромагнитные поля радиочастот	72
- Сверхнизкочастотные электромагнитные поля	79
- Магнитное поле Земли	80
- Электрическое поле	81
4.6. Радиация и ионизирующее излучение	81
- Общее понятие о радиоактивности и дозах облучения	81
- Влияние радиоактивности на организм человека	86
5. ОСНОВНЫЕ ХИМИЧЕСКИЕ ЗАГРЯЗНИТЕЛИ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ	112
5.1. Неорганические загрязнители	115
- Загрязнители металлы и переходные элементы	115
- Загрязнители неметаллы	132

5.2. Органические загрязнители	<b>150</b>
- Углеводороды	<b>150</b>
- Галогенпроизводные углеводородов	<b>153</b>
- Спирты	<b>154</b>
- Альдегиды	<b>156</b>
- Азотсодержащие соединения	<b>159</b>
- Пестициды	<b>162</b>
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	<b>169</b>
ЛИТЕРАТУРА	<b>174</b>
СОДЕРЖАНИЕ	<b>175</b>