

ПРИЛОЖЕНИЕ К ЖУРНАЛУ

БЕЗОПАСНОСТЬ ЖИЗНДЕЯТЕЛЬНОСТИ

МАЙ № 5/2006



УДК 331.43

Л. Л. Морозова

Вредные химические вещества и здоровье человека (Школа БЖД)

Рассмотрено распределение вредных химических веществ в среде обитания человека. Даны параметры и критерии токсичности веществ, приведены основные классификации ядов. Показано многообразие воздействий химических соединений на человека, представлено санитарно-гигиеническое нормирование содержания веществ в воздухе рабочей зоны производственных помещений, в атмосфере населенных мест, нормативы качества воды и химического загрязнения почв. Указаны основные направления защиты человека от вредных веществ.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	2
1. Вредные химические вещества и зоны их влияния	2
2. Параметры токсикометрии и критерии токсичности химических веществ	5
3. Классификация ядов	8
4. Классификация отравлений	10
5. Действие вредных веществ на организм человека	11
6. Нормирование содержания вредных веществ в окружающей среде	18
7. Обезвреживание и пути выведения из организма вредных химических веществ	22
8. Защита человека от вредных химических веществ	22
Заключение	24



ВВЕДЕНИЕ

Среди комплекса негативных воздействий на окружающую среду и здоровье человека особое место занимают химические вещества и их соединения (далее — вещества), широко используемые в промышленности, сельском хозяйстве и других сферах экономики, а также в быту. В настоящее время известно более 11 млн химических веществ, из них широко производится и используется свыше 100 тыс.

Воздействие химических веществ способно вызывать практически все известные патологические процессы и состояния. Причем по мере углубления и расширения знаний о механизмах токсического действия веществ на человека выявляются все новые виды неблагоприятных эффектов: канцерогенное, мутагенное, иммuno-токсическое, аллергизирующее и др.

1. ВРЕДНЫЕ ХИМИЧЕСКИЕ ВЕЩЕСТВА И ЗОНЫ ИХ ВЛИЯНИЯ

Понятия и определения. Вредным называется химическое вещество, которое при контакте с организмом человека может вызывать травмы, заболевания или отклонения в состоянии здоровья, обнаруживаемые современными методами как в процессе контакта с ним, так и в отдаленные сроки жизни настоящего и последующих поколений (ГОСТ 12.1.007—76).

Токсичными называются химические вещества, поступающие в количестве и качестве, не соответствующих врожденным или приобретенным свойствам организма, и поэтому вызывающие негативные реакции, несовместимые с нормальной жизнедеятельностью организма.

Токсичность — способность химических веществ в относительно малых количествах вызывать нарушение нормальной жизнедеятельности и приводить к преходящим или стойким патологическим изменениям в организме.

Одним из центральных понятий токсикологии — науки о вредных веществах — является понятие о яде (синоними: вредное вещество, токсин, токсикант, токсичное вещество, ксенобиотик).

Ядом называется вещество, вызывающее отравление или смерть при попадании в организм в малом количестве. Чем меньшее количество яда вызывает отравление и смерть, тем выше его токсичность.

В роли яда может оказаться практически любое вещество, попавшее в живой организм в количестве, способном вызвать нарушение его функционирования. По этому поводу еще Парацельс (1493—1541 гг.), знаменитый врач средневековья, писал: "Все есть яд, и ничто не лишено токсичности". Одно и то же вещество может быть ядом, лекарством или необходимым для жизни средством в зависимости от его количества (дозы) и условий взаимодействия с организмом.

Например, в зависимости от дозы по-разному действуют на организм соединения хрома. Высокие концентрации хрома в воздухе могут приводить к раку легких, бронхов, верхних дыхательных путей. Соединения хрома (особенно шестивалентного) оказывают раздражающее действие на кожу, вызывают дерматиты и экземы. Имеются сведения о мутагенной опасности хрома

и влиянии его на репродуктивную функцию и развитие эмбриона.

В то же время хром — биологически активный элемент, входящий в состав ферментов, участвует в важных звеньях обмена веществ. Среднесуточная физиологическая потребность взрослых людей в хроме составляет 150...200 мкг. При недостатке хрома наблюдается отставание в росте, сокращение продолжительности жизни, отмечается поражение роговицы, нарушается обмен углеводов и белков.

Подобно хрому, зоны отрицательного и положительного действия присущи очень многим веществам. Для некоторых веществ зоны положительного воздействия не существует. Это относится, прежде всего, к ксенобиотикам.

Ксенобиотики (от греч. xenos — чужой и bios — жизнь) чужеродные для организма соединения. К ним относятся промышленные токсиканты, пестициды, препараты бытовой химии, лекарственные средства и т. д. Ксенобиотики не образуются в живых организмах, они искусственно синтезируются. Попадая в окружающую среду, ксенобиотики могут нарушать процессы жизнедеятельности, влиять на популяции и экосистемы.

Патологическое состояние, развивающееся вследствие взаимодействия яда с организмом, называется **интоксикацией или отравлением**. В соответствии с принятой терминологией отравлением называют только те интоксикации, которые вызваны экзогенными ядами, т. е. поступившими в организм извне. Вредные вещества, обитающие в организме, называются эндогенными.

Зоны влияния химических веществ. На здоровье работающих влияние химических веществ возможно при многих видах профессиональной деятельности: получении и переработке природного сырья, изготовлении промышленной продукции, работе на транспорте, в сельском хозяйстве, в быту, при техногенных и природных катастрофах и др.

В таких отраслях промышленности, как химическая, горнорудная, машиностроительная, нефтяная, легкая и многие другие, немало производственных участков, где используются или выделяются химические вещества, которые, поступая внутрь организма или загрязняя кожные покровы, могут вызвать профессиональные отравления. Например, при добыве и первичной переработке нефти могут возникнуть отравления сероводородом и углеводородами; при взрывных работах в рудной и угольной промышленности — оксидами углерода и азота; в металлургической промышленности — оксидами углерода, сернистым газом, парами металлов; в машиностроении — цианидами, парами кислот, растворителями.

В условиях города, в сельской местности и в быту вредные вещества также постоянно воздействуют на человека: в городе — выхлопные газы ДВС; в сельском хозяйстве — пестициды, удобрения; в быту — поверхности-активные вещества (ПАВ), которые используются человеком при стирке белья, мытье посуды, личной гигиене, косметике и т. п.

Источниками выделений химических веществ могут быть негерметичное оборудование, недостаточно механизированные (автоматизированные) операции загрузки сырья и выгрузки готовой продукции, ремонтные



Таблица 1

Выбросы загрязняющих веществ в атмосферу Российской Федерации, тыс. т [1]

Источники выбросов	1996 г.	2003 г.
Теплоэлектростанции	4748	3446,6
Металлургические предприятия	6133	5439,9
Нефтяная и газовая промышленность	2699	4412,2
Химическая и нефтехимическая промышленность	454	403,3
Производства, выпускающие строительные материалы	528	448,0
Предприятия, перерабатывающие древесину	434	308,7
Автотранспорт	10955	15178,9

Самыми распространенными токсичными веществами, загрязняющими атмосферу, являются: оксид углерода CO, диоксид серы SO₂, оксиды азота NO_x, углеводороды C_nH_m и пыль. Основные источники веществ, загрязняющих атмосферу, и их ежегодные выбросы приведены в табл. 2, 3.

Кроме приведенных выше веществ и пыли, в атмосфере выбрасываются и другие, часто более токсичные вещества. Так, вентиляционные и технологические выбросы заводов электронной промышленности содержат

Таблица 2

Источники выбросов вредных веществ в атмосфере [2]

Вредные вещества	Основные источники		Среднегодовая концентрация в воздухе, мг/m ³
	Естественные	Техногенные	
Пыль	Вулканические извержения, пылевые бури, лесные пожары и др.	Сжигание топлива в промышленных и бытовых установках	В городах 0,04...0,4
Диоксид серы	Вулканические извержения, окисление серы и сульфатов, рассеянные в море	Сжигание топлива в промышленных и бытовых установках	В городах до 1,0
Оксиды азота	Лесные пожары	Промышленность, автотранспорт, теплоэлектростанции	В районах с развитой промышленностью до 0,2
Оксид углерода	Лесные пожары, выделения океанов	Автотранспорт, промышленные энергоустановки, предприятия черной металлургии	В городах 1...50
Летучие углеводороды	Лесные пожары, природный метан	Автотранспорт, испарение нефтепродуктов	В районах с развитой промышленностью до 0,3
Полициклические ароматические углеводороды	—	Автотранспорт, химические и нефтеперерабатывающие заводы	В районах с развитой промышленностью до 0,01

Таблица 3

Ежегодное количество вредных веществ, поступающих в атмосферу Земли [2]

Вещество	Выбросы, млн т		Доля антропогенных вредных веществ в общих поступлениях, %
	Естественные	Техногенные	
Пыль	3700	1000	27,0
Оксид углерода	5000	304	5,7
Углеводороды	2600	88	3,3
Оксиды азота	770	53	6,5
Оксиды серы	650	100	13,3
Диоксид углерода	48500	18300	3,6



пары плавиковой, серной, хромовой и других минеральных кислот, органические растворители и т. п.

В результате загрязнения атмосферы вредными веществами возможно возникновение следующих негативных ситуаций:

- превышение ПДК многих токсичных веществ в городах и населенных пунктах;

- образование смога;

- выпадение кислотных дождей;

- проявление парникового эффекта;

- разрушение озонового слоя.

Вредные вещества поступают в водоемы с промышленными, поверхностными и бытовыми стоками и с атмосферными осадками. К ним относятся: бензол, нефтепродукты, минеральные удобрения, пестициды, моющие средства ПАВ, тяжелые металлы и их соединения (табл. 4). Наиболее опасны свинец, ртуть, кадмий.

Опасны не только первичные загрязнения поверхностных вод, но и вторичные, образовавшиеся в результате химических реакций веществ в водной среде. Так, при одновременном попадании весной 1990 г. в Белую фенолов и хлоридов образовались диоксины, содержащие которых в 147 тыс. раз превысило допустимые значения.

Загрязнению подвергаются не только поверхностные, но и подземные воды. В последнее время было выявлено более 1000 очагов загрязнения подземных вод, из которых 75 % приходится на наиболее заселенную часть России.

Ухудшение качества подземных вод, используемых для питьевого водоснабжения, отмечено в 60 городах. В целом состояние подземных вод оценивается как критическое и имеет опасную тенденцию дальнейшего ухудшения. Из загрязняющих подземные воды веществ преобладают нефтепродукты, фенолы, тяжелые металлы (Cu, Zn, Pb, Cd, Ni, Hg), сульфаты, хлориды, соединения азота.

Основные источники загрязнения гидросфера:

- сточные воды промышленных предприятий объемом несколько миллиардов м³ в год. При разработке пластовых месторождений в нашей стране ежегодно образуется около 2,5 млрд км³ дренажных шахтных и шламовых вод, которые загрязнены железом, медью, хлор-

ристыми и сульфатными соединениями и не пригодны даже в качестве технической воды;

- городские сточные воды, содержащие растворимые органические вещества, микроорганизмы,звешенные частицы и песок. Всего в стране образуется за год 100 км³ таких вод;

- канализационные воды животноводческих хозяйств, содержащие органические вещества и микроорганизмы;

- дождевые и талые воды с растворенными химическими веществами, образующиеся в городах и на полях;

- водный транспорт, поставляющий в гидросферу нефтепродукты;

- естественные осадки из атмосферы.

Воздействие химических веществ на гидросферу приводит к следующим негативным последствиям:

- снижаются запасы питьевой воды (около 40 % контролируемых водоемов имеют загрязнения, превышающие 10 ПДК);

- изменяются состояние и развитие фауны и флоры водоемов, нарушается биологическое равновесие;

- нарушается круговорот многих веществ в биосфере;

- снижается биомасса планеты и, как следствие, воспроизводство кислорода;

- повышается опасность попадания загрязнений сточных вод в зону захоронения грунтовых вод.

Загрязнение земель вредными веществами происходит при добыве полезных ископаемых и их обогащении; захоронении бытовых и промышленных, в том числе и радиоактивных, отходов; проведении военных учений и испытаний и т. п. Почвенный покров существенно загрязняется в зонах рассеивания различных выбросов в атмосфере, пахотные земли — при внесении удобрений и применении ядохимикатов.

Среди отраслей промышленности наибольшие объемы образования отходов, загрязняющих почву, отмечены в металлургии, на химических и нефтехимических производствах, в угольной промышленности. В табл. 5 приведены основные источники и наиболее распространенные группы веществ химического загрязнения почвы.

Таблица 4
Количество сброшенных со сточными водами веществ, загрязняющих водные объекты [2]

Вещества	Доля проб воды, загрязненной выше ПДК, %	Масса сброшенных загрязняющих веществ, тыс. т
Нефтепродукты	40...45	30,3
Органические соединения	30...35	—
Взвешенные вещества	—	1203,0
Фенолы	45...60	0,3
Анион-активные дегтерсанты — ПАВ	6...8	11,0
Аммонийный азот	25...40	190,7
Соединения:		
меди	70...75	0,8
цинка	30...35	2,1
железа	—	49,2

Таблица 5
Источники и вещества, загрязняющие почву [2]

Вредные вещества	Источники загрязнения почвы				
	промышленность	транспорт	ТЭС	АЭС	сельское хозяйство
Тяжелые металлы и их соединения (Hg, Pb, Cd и др.)	+	+	+	—	+
Циклические углеводороды, бенза(а)пирен	+	+	+	—	+
Радиоактивные вещества	+	—	+	+	—
Нитраты, нитриты, фосфаты, пестициды	—	—	—	—	+

Воздействие загрязняющих веществ на почву сопровождается:

- отторжением пахотных земель и уменьшением их плодородия;
- чрезмерным насыщением токсичными веществами растений, что неизбежно ведет к загрязнению продуктов питания растительного и животного происхождения;
- нарушением биогеоценозов вследствие гибели насекомых, птиц, животных, некоторых видов растений;
- загрязнением грунтовых вод, особенно в зоне свалок иброса сточных вод.

С вредными веществами человек сталкивается и в быту. Курение, пища, употребление медикаментов, применение средств личной гигиены и косметики, использование моющих средств для стирки белья и посуды, медицинские препараты в кормах для животных, добавление витаминов и пищевых добавок в продукты питания — все это может негативно влиять на здоровье человека и увеличивать риск развития различных заболеваний.

Табачный дым содержит много опасных веществ, включая никотин, оксид углерода, мышьяк, свинец, никель, кадмий, различные смолы. Курильщики больше страдают от болезней сердца и кровообращения, заболеваний дыхательных путей (рак легких, эмфизема и др.).

Питание может быть причиной целого ряда отравлений. С особенностями питания связано 40 % случаев рака. Эта цифра включает заболеваемость, связанную с методами приготовления и хранения пищи, с содержанием жира в рационе, с употреблением спиртных напитков и наличием природных токсинов в пищевых продуктах, а также с действием пищевых добавок (консервантов, стабилизаторов, красителей и т. д.).

Остатки пестицидов и медикаментов, которые дают животным, природные канцерогены и токсины попадают в пищу без преднамеренного участия человека и могут приводить к различным негативным последствиям.

Средства для мытья посуды тоже могут негативно влиять на здоровье человека. Важным показателем безопасности такого средства является то, насколько оно хорошо смывается с посуды, так как с течением времени оно может накапливаться в нашем организме. Моющие средства (ПАВ) небезопасны для человека, они могут вызывать аллергию, стать причиной злокачественной опухоли, депрессии, гипертонии и т. д. Состояние современной среды обитания таково, что человек непрерывно контактирует с химическими веществами, поэтому знания об их опасном влиянии крайне необходимы человеку.

2. ПАРАМЕТРЫ ТОКСИКОМЕТРИИ И КРИТЕРИИ ТОКСИЧНОСТИ ХИМИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ

Изучение любого вредного вещества предусматривает установление количественных показателей и его опасности.

Токсикометрия — это совокупность методов и приемов исследований для количественной оценки опасности ядов. Основная задача токсикометрии — оценка

токсичности химических соединений; токсикологическая оценка технологических процессов.

Параметры токсикометрии и критерии токсичности вредных веществ — это количественные показатели опасности вредных веществ. Токсический эффект при действии различных доз и концентраций ядов может проявляться функциональными и структурными (патоморфологическими) изменениями или гибелью организма. В первом случае токсичность приносят выражать в виде действующих концентраций и доз СЕ, DE, вызывающих любое действие, кроме летального, во втором — в виде смертельных концентраций и доз CL и DL.

Смертельные или летальные дозы DL при введении в желудок или в организм другими путями или **смертельные концентрации CL** могут вызвать единичные случаи гибели (минимальные смертельные DL_0 , CL_0) или гибель всех подопытных организмов (абсолютно смертельные DL_{100} , CL_{100}). В качестве показателей токсичности чаще пользуются среднесмертельными дозами и концентрациями: DL_{50} , CL_{50} — это показатели абсолютной токсичности. Среднесмертельная концентрация вещества в воздухе CL_{50} — это концентрация вещества, вызывающая гибель 50 % подопытных животных при 2...4-часовом ингаляционном воздействии (mg/m^3); среднесмертельная доза при введении в желудок (mg/kg) обозначается как DL_{50}^x , среднесмертельная доза при насыщении на кожу — DL_{50}^k .

Зависимость между концентрациями (дозами) действующих веществ, с одной стороны, и эффектом, с другой, может быть графически изображена в виде кривых "доза-эффект". В большинстве случаев кривые "доза-эффект" выражаются S-образной кривой (рис. 1). Порядок расположения веществ по токсичности в зонах (I...IV) оказывается различным [3].

Степень токсичности есть величина, обратная абсолютному значению смертельной дозы — $1/DL_{50}$ или концентрации $1/CL_{50}$ вещества, вызывающей гибель животных.

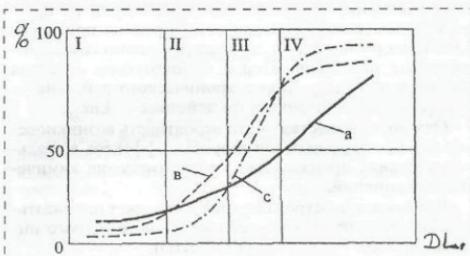


Рис. 1. Кривые "доза-эффект" для веществ *a*, *b* и *c*: по горизонтальной оси — дозы, по вертикальной оси — процент гибели животных; I, II, III и IV — различные зоны токсичности веществ *a*, *b*, *c*; I — *a* > *b* > *c*; II — *b* > *a* > *c*; III — *a* > *c* > *b*; IV — *c* > *b* > *a*

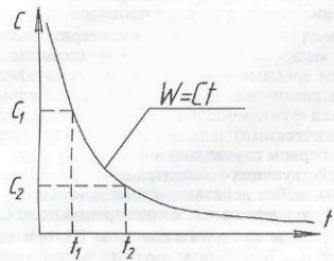


Рис. 2. Закон Габера:
 W — эффект воздействия; C — концентрация; t — время

Развитие отравления для целого ряда веществ определяет не только доза, но и время, в течение которого действует вредное вещество. Такие вещества называются хроноконцентрационными, и они подчиняются закону Габера (рис. 2) [3].

К такому типу веществ относятся, например, сероводород, сернистый газ, фосген и яды, оказывающие действие на обмен веществ и ферментные системы (ацитон, метанол, этанол). Чтобы вызвать определенный эффект воздействия этих веществ, необходимо иметь либо высокую концентрацию C_1 и малое время действия t_1 , либо низкую концентрацию C_2 , но значительно большее время t_2 , так, чтобы $C_1 \cdot t_1 = C_2 \cdot t_2$.

Для концентрационных ядов эта зависимость не приемлема. Для таких веществ, как цианистый водород HCN , многие летучие наркотики, важна только концентрация. Снижение концентрации HCN , вызывающей гибель животных в первые минуты, в 2–3 раза вообще не оказывает токсического эффекта.

Об опасности ядов можно судить также по значениям порогов вредного действия (однократного специфического или хронического). **Порог вредного действия** — это минимальная (пороговая) концентрация (доза) вещества, при воздействии которой в организме возникают изменения биологических показателей на организменном уровне, выходящие за пределы приспособительных реакций, или скрытая (временно компенсированная) патология. Порог однократного действия обозначается Lim_{ac} , порог хронического действия — Lim_{ch} , порог специфического действия — Lim_{sp} .

Опасность вещества — это вероятность возникновения неблагоприятных для здоровья эффектов в реальных условиях производства или применения химических соединений.

Возможность острого отравления может оцениваться коэффициентом опасности внезапного острого ингаляционного отравления (КОВОИО):

$$\text{КОВОИО} = C_{20}/(\text{CL}_{50}\lambda),$$

где C_{20} — насыщенная концентрация при температуре 20°C ; λ — коэффициент распределения газа между кровью и воздухом.

При утечке газа или летучего вещества возможность остого отравления тем выше, чем выше насыщающая концентрация при температуре 20°C . Если КОВОИО меньше 1, то опасность остого отравления мала, если КОВОИО выражается единицами, десятками и более, существует реальная опасность остого отравления при аварийной утечке промышленного яда. Например, для паров этианола КОВОИО меньше 0,001, хлороформа около 7, формальгилона около 600.

Если невозможно определить значение λ , то вычисляют коэффициент возможности ингаляционного отравления (КВИО):

$$\text{КВИО} = C_{20}/\text{CL}_{50}.$$

Анализ оценки опасности различных промышленных ядов по величине КВИО показывает, что в ряде случаев малотоксичное, но высоколетучее вещество в условиях производства может оказаться более опасным в развитии острого отравления, чем высокотоксичное, но малолетучее соединение.

Так, например, ацеталдегид, обладая умеренной токсичностью ($\text{CL}_{50} = 21\,800 \text{ mg/m}^3$), является высоколетучим ($C_{20} = 182 \cdot 10^4 \text{ mg/m}^3$) и по величине КВИО относится к высокоопасным веществам (КВИО = 82). В то же время бензольхлорид, являясь чрезвычайно токсичным ($\text{CL}_{50} = 400 \text{ mg/m}^3$), но имея низкую летучесть ($C_{20} = 1100 \text{ mg/m}^3$), оказывается веществом малопасным (КВИО = 2,7).

О реальной опасности развития острого отравления можно судить также по величине зоны острого действия. **Зона острого (однократного) токсического действия** Z_{ac} — это отношение среднесмертельной концентрации (дозы) вещества CL_{50} к пороговой концентрации (дозе) при однократном воздействии Lim_{ac} :

$$Z_{ac} = \text{CL}_{50}/\text{Lim}_{ac}.$$

Зона острого действия (Z_{ac}) является интегральным показателем компенсаторных свойств организма, его способности к обезвреживанию и выведению яда из организма и компенсации поврежденных функций. Чем меньше величина Z_{ac} , тем больше возможность развития острого отравления.

При сравнительной токсикологической оценке промышленных ядов нельзя исходить только из результатов острых экспериментов, так как при хроническом воздействии некоторых вредных веществ интоксикации имеют иной патогенез, нежели патогенез острой интоксикации. Часто промышленные яды, обладающие низкой токсичностью в остром опыте, при хроническом воздействии в малых концентрациях оказываются высокопасными.

Классическими примерами таких ядов являются свинец, марганец, ртуть и другие тяжелые металлы; среди органических ядов — бензол, тринитротолуол и многие другие соединения.

Показателем реальной опасности развития хронической интоксикации является значение зоны хронического действия Z_{ch} , т. е. отношение пороговой концентрации (дозы) при однократном воздействии Lim_{ac}



пороговой концентрации (дозе) при хроническом воздействии Lim_{ch} .

$$Z_{ch} = \text{Lim}_{ac}/\text{Lim}_{ch}.$$

Опасность хронического отравления прямо пропорциональна величине зоны хронического действия, т. е. чем зона хронического действия шире, тем больше опасность хронической интоксикации, и наоборот.

Большое значение имеет выявление опасности специфического действия веществ: аллергического, тератогенного, канцерогенного, мутагенного и др., которое характеризует зона специфического действия Z_{sp} .

Зона хронического действия отражает кумулятивные свойства вещества.

Различают материальную (накопление самого яда в организме) и функциональную (накопление эффекта при повторном воздействии вещества) кумуляцию.

Количественная оценка кумулятивных свойств вредных веществ осуществляется по величине коэффициента кумуляции K_k , определяемого как отношение величины суммарной дозы яда, вызывающий определенный эффект (чаще смертельный) у 50 % подопытных животных при многократном дробном введении, к величине дозы, вызывающей тот же эффект при однократном воздействии. Чем меньше этот коэффициент, тем кумуляция больше.

Степень кумулятивных свойств вредного вещества характеризует реальную опасность развития хронической интоксикации, поэтому коэффициент кумуляции должен учитываться при гигиенической регламентации вредных веществ в воздухе рабочей зоны.

$$K_k = \frac{(DL_{50})_{1/n}}{DL_{50}},$$

где DL_{50} — среднесмертельная доза при однократном воздействии; $(DL_{50})_{1/n}$ — среднесмертельная доза при дробном введении вредного вещества; n — число таких доз.

Одним из основных параметров токсикометрии является ПДК (предельно допустимая концентрация) веществ в различных средах или продуктах питания. ПДК — это количество вредного вещества при постоянном, периодическом или однократном воздействии на человека, не вызывающее отклонений в состоянии его здоровья и негативных последствий у его потомства. ПДК являются нормативами, которые устанавливаются в законодательном порядке.

Для установления величины безопасного гигиенического регламента, т. е. ПДК, необходимо уменьшение заведомо токсичной концентрации. Это уменьшение характеризуется коэффициентом запаса (K_3), который устанавливается для каждого вещества с учетом количественных и качественных особенностей его действия и определяется отношением минимально действующей концентрации в хроническом опыте к ПДК.

$$K_3 = \frac{\text{Lim}_{ch}}{\text{ПДК}}.$$

Коэффициент запаса должен возрастать при увеличении абсолютной токсичности, КВИО, кумулятивных

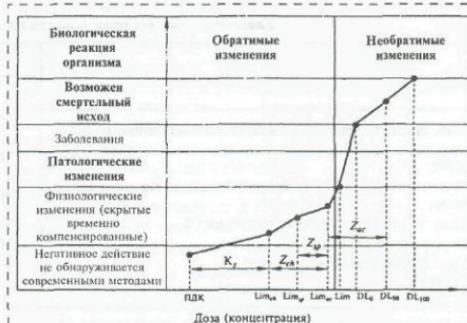


Рис. 3. Принципиальная схема биологической реакции организма на количество поступившего в него токсического вещества (DL_0 — доза, при которой отсутствует смертельный исход или есть единичные случаи; DL_{100} — 100 %-ный летальный исход)

свойств, при уменьшении зоны острого действия, при значительных отличиях в видовой чувствительности подопытных животных, при выраженному кожно-резорбтивному действию.

Обычно $K_3 = 2...5$ рассматривается как достаточный, если токсикологическая информация получена в наблюдениях на человеке, если влиянию вещества подвержена небольшая группа людей и его токсическое действие не расценивается как тяжелое.

С другой стороны, может потребоваться $K_3 = 1000$ и более, если возможный эффект расценивается как очень тяжелый и подлежит защите все население в целом, а токсикологическая информация получена в ограниченных экспериментах на лабораторных животных.

Следует отметить, что четких рекомендаций для выбора величины коэффициентов запаса до настоящего времени не существует.

Для веществ, на которые ПДК не установлены, временно (на 2 года) вводят расчетные значения ориентировочных безопасных уровней воздействия (ОБУВ).

Таблица 6
Параметры токсикометрии

Первичный (устанавливаемый в эксперименте) параметр	Производный параметр
Смертельная доза или концентрация (DL_{50} , CL_{50})	Зона острого действия $Z_{ac} = CL_{50}/\text{Lim}_{ac}$
Коэффициент междувидовой чувствительности (КМЧ)	Коэффициент возможности ингаляционного отравления КВИО = C_{20}/CL_{50}
Порог острого действия (Lim_{ac})	Зона специфического действия $Z_{sp} = \text{Lim}_{ac}/\text{Lim}_{sp}$
Коэффициент кумуляции (K_k)	—
Порог хронического действия (Lim_{ch})	Зона биологического действия $Z_b = CL_{50}/\text{Lim}_{ch}$
Безопасные уровни воздействия (ОБУВ, ПДК и др.)	Коэффициент запаса $K_3 = \text{Lim}_{ch}/\text{ПДК}$



Таблица 7

Классификация вредных веществ по степени опасности (ГОСТ 12.1.007—76)

Показатель	Класс опасности			
	1	2	3	4
ПДК вредных веществ в воздухе рабочей зоны, мг/м ³	Менее 0,1	0,1...1,0	1,1...10,0	Более 10
Средняя смертельная доза при введении в желудок DL ₅₀ , мг/кг	Менее 15	15...150	151...5000	Более 5000
Средняя смертельная доза при нанесении на кожу DL ₅₀ , мг/кг	Менее 100	100...500	501...2500	Более 2500
Средняя смертельная концентрация CL ₅₀ в воздухе, мг/м ³	Менее 500	500...5000	5001...50000	Более 50000
Зона острого действия Z _{ac}	Менее 6	6...18	18...54	Более 54
Зона хронического действия Z _{ch}	Более 10	10...5	4,9...2,5	Менее 2,5
КВИО	Более 300	300...30	29...3	Менее 3,0

На рис. 3 показана зависимость интенсивности биологической реакции организма на воздействие вредно-действующих веществ от параметров токсикометрии (по И. В. Сапонко и И. П. Улановой) [4, 5].

В табл. 6 приведены основные параметры токсикометрии.

По показателям токсикометрии находят класс опасности вещества. Определяющим является тот показатель, который свидетельствует о наибольшей степени опасности. Например, озон, будучи веществом остронаправленного действия, относится к 1-му классу опасности, его ПДК = 0,1 мг/м³; оксид углерода относится также к веществам остронаправленного действия, однако по показателям острой и хронической токсичности для него установлена ПДК = 20 мг/м³ — 4-й класс опасности. В табл. 7 приведена классификация вредных веществ по степени опасности.

3. КЛАССИФИКАЦИЯ ЯДОВ

Классификации ядов можно разделить на две группы: **общие** — основаны на каком-либо общем принципе оценки, подходящем для всех без исключения химических веществ; **специальные** — отражают связь между отдельными свойствами веществ и проявлениями их токсичности [3].

Общие классификации ядов

1. Химическая классификация — предусматривает деление всех химических веществ на органические, неорганические, элементоорганические.

Органические соединения — предельные и непредельные углеводороды, спирты, эфиры, альдегиды, кетоны и др.

Неорганические вещества, в том числе различные металлы — марганец, свинец, ртуть, их оксиды, кислоты, щелочи.

Элементоорганические соединения — фосфорорганические, хлорорганические, ртутьорганические и т. д.

2. По характеру воздействия на организм и общим требованиям безопасности. Согласно ГОСТ 12.0.003—74* вещества подразделяются на следующие виды:

токсические, вызывающие отравление всего организма или поражающие отдельные системы (ЦНС, кроветворения), вызывающие патологические изменения органов (печени, почек);

раздражающие, вызывающие раздражение слизистых оболочек дыхательных путей, глаз, легких, кожных покровов;

сенсибилизирующие, действующие как аллергены (формальдегид, растворители и др.);

мутагенные, приводящие к нарушению генетического кода, изменению наследственной информации (свинец, марганец, радиоактивные изотопы и др.);

канцерогенные, вызывающие, как правило, злокачественные новообразования (циклические амины, ароматические углеводороды, хром, никель, асбест и др.);

влияющие на репродуктивную (детородную) функцию (рутуть, свинец, стирол, радиоактивные изотопы и др.).

3. Практическая классификация распределяет яды по целям применения:

— промышленные яды — используются в промышленности; например, органические растворители (дихлорэтан), топливо (метан, пропан, бутан, бензин, керосин), красители (анилин), хладоагенты (фреон), химические реагенты (метанол) и многие другие;

— пестициды (ядохимикаты), применяемые для борьбы с сорняками и вредителями сельского хозяйства; различают пестициды хлорорганические (гексахлоран, полихлорпинен), фосфорорганические (карбофос, хлорофос, фосфамид), ртутьорганические (транзонит) и др.;

— лекарственные средства — имеют свою сложную фармакологическую классификацию;

— бытовые химикаты — используются в быту; к ним относятся пищевые добавки (кускусная кислота), средства санитарии, личной гигиены и косметики, средства ухода за одеждой, мебелью, автомобилем;

— яды растительного и животного происхождения — содержатся в различных растениях (аконит, цикорий) и грибах (бледная поганка, мухомор), у животных и насекомых (змеи, пчелы, скорпионы) и вызывают отравления при попадании в организм человека;

— отравляющие вещества — применяют в качестве химического оружия для массового уничтожения людей (зарин, фостген, иприт и др.).

Таблица 8

Токсикологическая классификация ядов [3]

Общий характер токсического воздействия	Характерные представители токсических веществ
Нервно-паралитическое действие (бронхоспазм, удушье, судороги и параличи)	Фосфорорганические инсектициды (хлорофос, карбофос и пр.), никотин, анабазин, отравляющие вещества — ОВ ("Ви-Икс", зарин и пр.)
Кожно-резорбтивное действие (местные воспалительные и некротические изменения в сочетании с общетоксическими резорбтивными явлениями)	Дихлорэтан, гексахлоран, ОВ (иприт, люизит), уксусная эссенция, мышьяк и его соединения, ртуть (сулфема)
Общетоксическое действие (судороги, кома, отек мозга, параличи)	Синильная кислота и ее производные, угарный газ, алкоголь и его суррогаты, ОВ (хлориан) Оксиды азота, ОВ (фостген, дифосген)
Удашающее действие (токсический отек легких)	Хлорпрокрин, ОВ ("Си-Эс", адамсит и пр.), пары крепких кислот и щелочей
Слезоточивое и раздражающее действие (раздражение наружных слизистых оболочек)	Наркотики (коакин, опий), атропин, ОВ ("Би-Зет"), ЛСД, дигитиламид, лизергиновая кислота
Психотическое действие (нарушение психической активности — сознания)	

Таблица 9

Классификация ядов по "избирательной токсичности" [3]

Характер "избирательной токсичности"	Характерные представители токсических веществ
"Сердечные" яды Кардиотоксическое действие — нарушение ритма и проводимости сердца, токсическая дистрофия миокарда	Сердечные гликозиды (дигиталис, дигоксин, лантозид и пр.); триптические антилекарственные (имипрамин, ами-триптилин); растительные яды (аконит, чеберца, заманиха, хинин и пр.); животные яды (тетродотоксин); соли бария, калия
"Нервные яды" Нейротоксическое действие — нарушение психической активности, токсическая кома, токсические гиперкинезы и параличи	Психофармакологические средства (наркотики, транквилизаторы, снотворные); фосфорорганические соединения; угарный газ; производные изониазида (тубазид, фтивазид); алкоголь и его суррогаты
"Печеночные яды" Гепатотоксическое действие — токсическая гепатопатия	Хлорированные углеводороды (дихлорэтан и пр.); ядовитые грибы (беленная поганка); фенолы и альдегиды
"Легочные яды" Пульмонотоксическое действие — болезни легких	Оксиды азота, озон, фостген
"Почекные яды" Нефротоксическое действие — токсическая нефропатия	Соединения тяжелых металлов; этиленгликоль; шавелевая кислота
"Кровянные яды" Гематотоксическое действие — гемолиз, меттемоглобинемия	Анилин и его производные; нитриты; мышьяковистый водород
"Желудочно-кишечные яды" Гастроэнтеротоксическое действие — токсический гастроэнтерит	Оксиды азота, озон, фостген

4. Токсикологическая классификация (табл. 8) разделяет вещества по характеру их токсического действия на организм. Она помогает поставить первичный диагноз отравления, разработать принципы профилактики и лечения токсического поражения, а также определить механизмы его развития.

Однако токсикологическая классификация ядов имеет очень общий характер и обычно детализируется за счет дополнительной информации об их "избирательной токсичности" (табл. 9), которая указывает на непосредственную опасность для определенного органа или функциональной системы организма как основного места токсического поражения.

Специальные классификации ядов

1. Тяжелые формы острых отравлений сопровождаются проявлением выраженных признаков кислородного голодания организма — гипоксии. Поэтому было предложено разделить яды в зависимости от типа вызываемого ими кислородного голодания (патофизиологическая классификация), что позволяет проводить более целенаправленную специфическую терапию (табл. 10).

2. Сущность патохимических реакций раскрыта далеко не в каждом случае отравлений, однако постепенное накопление знаний в этой области токсикологии позволяет приблизиться к выяснению молекулярной основы действия ядов на организм. Патохимическая классификация ядов представлена в табл. 11.

3. Известны и другие специальные классификации ядов. Они разделены по специфике биологического по-следствия отравления (аллергены, тератогены, мутагены, супермутагены, канцерогены) и степени его выраженности (сильные, средние и слабые канцерогены).

Таблица 10
Классификация ядов по типу развивающейся гипоксии (патофизиологическая) [3]

Тип развивающейся гипоксии	Характерные представители токсических веществ
Экзогенная гипоксия (снижение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе)	Инертные газы, азот, водород, углекислый газ
Дыхательная гипоксия (утягивание функции дыхательного центра и дыхательных мышц)	Наркотические вещества (опий), миорелаксанты (лисенсон), фосфорорганические инсектициды и холинолитические вещества
Циркуляторная гипоксия (нарушение микроциркуляции крови, экзотоксический шок)	ОВ (иприт, фостген), дихлорэтан, соединения мышьяка
Гемическая гипоксия (нарушение транспорта кислорода кровью)	Уксусная эссенция, анилин, нитриты, угарный газ, мышьяковистый водород
Тканевая гипоксия (нарушение окислительных процессов в ферментных системах тканей)	Синильная кислота и прочие цианиды, соединения тяжелых металлов, фторацетат
Смешанная гипоксия (комбинация указанных выше типов гипоксии)	Дихлорэтан, фосфорорганические вещества, уксусная эссенция и психофермакологические средства



Таблица 11

**Патохимическая классификация ядов
(по А. А. Покровскому, 1962) [3]**

Механизм действия ядов на ферменты	Характерные представители токсических веществ
Структурные аналоги данного фермента (субстрата), взаимодействующие с ним по типу "конкурентного торможения" Аналоги аминокислот	Фосфорорганические и другие антихолинэстеразные соединения, малонат, циклосерин и др. Пенициллин, левомицетин, ауреомицин и др. Ингибиторы мономиокарбидазы (изпразид)
Аналоги медиаторов	Антагонисты РР: РР (тиадразид изонитотиновой кислоты), В ₆ (дезоксирипидоксин) и др.
Аналоги коферментов	Высшие спирты (тиленгликоль), метиловый спирт и др.
Предшественники структурных аналогов, из которых образуются ингибиторы ферментов Соединения, блокирующие функциональные группы белка или кофермента Соединения, разобщающие сочлененную деятельность ферментов Соединения, денатурирующие белок	Цианиды, сероводород, окись углерода, меттегмоглобинобразователи и др. Динитрофенол, грамипидин
Биологические яды, содержащие ферменты, разрушающие белковые структуры	Крепкие кислоты и щелочи, некоторые органические растворители и др. Полиферментные яды змей и насекомых, бактериальные токсины и пр.

Отметим также, что приведенные выше классификации не учитывают агрегатного состояния вещества, тогда как для большой группы аэрозолей, не обладающих выраженной токсичностью, следует выделить фиброгенный эффект действия ее на организм. К ним относятся аэрозоли дезинтеграции угля, угольнопородные аэрозоли, аэрозоли кокса (каменноугольного, пескового, нефтяного, сланцевого), саж, алмазов, углеродных волокнистых материалов, аэрозоли (пыли) животного и растительного происхождения, силикатосодержание пыли, силикаты, алюмосиликаты, аэрозоли дезинтеграции и конденсации металлов, кремнийсодержащие пыли и др.

Попадая в органы дыхания, вещества этой группы вызывают атрофию или гипертрофию слизистой верхних дыхательных путей, а задерживаясь в легких, приводят к развитию соединительной ткани в воздухообменной зоне и рубцеванию (фиброзу) легких. Профессиональные заболевания, связанные с воздействием аэрозолей, пневмокониозы и пневмосклерозы, хронический пылевой бронхит занимают второе место по частоте среди профессиональных заболеваний в России.

Наличие фиброгенного эффекта не исключает общетоксического воздействия аэрозолей. К ядовитым пылям относят аэрозоли ДДТ, оксиды хрома, свинца, берillия, мышьяка и др. При попадании их в органы дыхания помимо местных изменений в верхних дыхательных путях развивается острое или хроническое отравление.

4. КЛАССИФИКАЦИЯ ОТРАВЛЕНИЙ

Классификация отравлений как заболеваний химической природы представлена ниже.

I. Этиопатогенетические

- по причине возникновения;
- по месту (условиям) возникновения;
- по пути поступления яда;
- по происхождению ядов и пр.

II. Клинические

- по особенностям клинического течения;
- по тяжести заболевания;
- по наличию осложнений;
- по исходу заболеваний и пр.

III. Нозологическая

- по названиям отдельных ядов, их групп или классов.

По причине возникновения отравления подразделяются на случайные и преднамеренные. Основными причинами случайных отравлений являются: несчастный случай на производстве (авария) или в быту; алкогольная или наркотическая интоксикация; самолечение, передозировка лекарственных средств и др. Преднамеренные отравления подразделяются на криминальные — с целью убийства или развития у потерпевшего беспомощного состояния, суицидальные — с целью самоубийства или его симуляции (демонстративные), полицейские — связаны с применением ядов для разгона демонстраций (слезоточивый газ), боевые — обусловлены применением отравляющих веществ в качестве химического оружия.

По месту (условиям) возникновения отравления делятся на производственные, бытовые, ятрогенные ("медицинские").

Производственные (профессиональные) отравления развиваются вследствие воздействия промышленных ядов, непосредственно используемых на данном предприятии или в лаборатории, при авариях или грубом нарушении техники безопасности при работе с вредными веществами.

Бытовые отравления связаны с повседневной жизнью современного человека и встречаются в быту при неправильном консервировании (ботулизм), использовании или хранении лекарственных средств, химикатов, при неумеренном приеме алкоголя и его суррогатов.

Ятрогенные отравления связаны с приемом лекарств и иногда возникают в медицинских учреждениях при ошибках медперсонала в дозировке, виде или способе введения лекарственных средств.

По пути поступления яда в организм отравления подразделяются на пероральные — поступление яда через рот (в основном это пищевые отравления), ингаляционные — поступают при вдыхании токсинов (это чаще всего производственные отравления), перкутанные (ножные) — проникновение яда через кожные покровы, инъекционные (парентеральные) — через укус (змеи, насекомого) или инъекцию (подкожную, внутривенную, внутримышечную), полостные — при попадании яда в полость организма (прямую кишку, влагалище, наружный слуховой проход).

По происхождению ядов выделяют отравления: лекарственные (медикаментозные), промышленные, алкогольные, наркотические и т. д.



На основе клинического принципа отравления подразделяются по особенностям клинического течения (острые, подострые, хронические), по тяжести заболевания (легкие, средней тяжести, тяжелые, крайне тяжелые, смертельные), по наличию осложнений (осложненные, неосложненные) и др.

Третий принцип классификации отравлений — нозологический основан на названиях отдельных химпаратов (например, интоксикация метиловым спиртом, мышьяком, угарным газом) или группы веществ (например, отравление барбитуратами). Возможно использование наименований целого класса веществ, объединенного общностью их применения (ядохимикаты, лекарственные средства) или происхождения (растительные, животные, синтетические яды).

5. ДЕЙСТВИЕ ВРЕДНЫХ ВЕЩЕСТВ НА ОРГАНЫ ЧЕЛОВЕКА

Биологическое действие вредных веществ осуществляется через рецепторный аппарат клеток и внутриклеточных структур.

Во многих случаях рецепторы токсичности представляют собой ферменты. Например, фермент ацетилхолинэстераза служит рецептором для фосфорорганических соединений (хлорофос, карбофос и пр.), обращающихся с этим ферментом прочный комплекс.

Кроме ферментов, рецепторами первичного действия ядов являются аминокислоты (гистидин, цистеин и др.), нуклеиновые кислоты, некоторые гормоны, витамины. Рецепторами токсичности часто бывают наиболее реакционно способные функциональные группы: сульфидильные — SH, гидроксильные — OH, карбоксильные — CH₃, амин-NH₂ и фосфорсодержащие, которые играют жизненно важную роль в обмене веществ в клетке. Максимальное токсическое действие яда проявляется, когда минимальное количество его молекул способно связывать и выводить из строя наиболее жизненно важные клетки-мишени.

Например, токсины ботулину способны накапливаться в окончаниях периферических двигательных нервов и при содержании восьми молекул на каждую нервную клетку вызывать их паралич. Таким образом, 1 мг ботулину может уничтожить 1200 т живого вещества, а 200 г этого токсина способны погубить все население Земли.

Большое значение имеет обратимость связи яда с рецептором. Большинство токсических веществ, по-видимому, непрочно связывается с рецепторами и их можно "отмыть". Однако ковалентные связи ядов с рецепторами прочные и труднообратимые. К счастью, количество токсических веществ, способных образовывать ковалентные связи, невелико. К ним относятся, например, препараты мышьяка, ртути и сурьмы, механизм действия которых состоит во взаимодействии с сульфидильными группами белков.

Хотя ковалентные связи достаточно прочны, в определенных условиях они могут разрушаться. Так, сульфидильные группы пораженной ртутью клетки можно в какой-то мере регенерировать, если ввести достаточное количество антисуда — унитиола, содержащего реакционно способные SH-группы.

Большинство известных в настоящее время токсических веществ и лекарственных средств взаимодействует с рецептором за счет более легко разрушающихся связей — ионных, водородных, ван-дер-ваальсовых, что дает возможность их успешного "отмывания" и удаления из организма.

Химические соединения могут вызвать в организме практически все патологические процессы и состояния. На рис. 4 представлена классификация токсических веществ по времени воздействия на человека и по форме и времени проявления эффекта [3, 6].

Наряду с этим в токсическом действии многих веществ отсутствует строгая избирательность. Их вмешательство в жизненные процессы основано не на химических воздействиях с определенными клеточными рецепторами, а на взаимодействии со всей клеткой в целом. Этот принцип, вероятно, лежит в основе наркотического действия разнообразных органических и неорганических веществ, общим свойством которых является то, что они представляют собой неэлектролиты. Обнаружив это, известный советский токсиколог Н. В. Лазарев предложил термин "неэлектролитное действие" для обозначения всех эффектов, которые прямо определяются физико-химическими свойствами вещества (наркотическое, раздражающее, призывающее, гемолитическое действие и др.).

Для действия некоторых промышленных ядов характерно **поражение функций центральной и периферической нервной системы**.

К классическим ядам, оказывающим преимущественное действие на нервную систему, относятся пары металлической ртути, марганца, соединения мышьяка, сероуглерода, тетраэтилсвинца. Нейротропным действием обладают фосфорорганические соединения и многие наркотические вещества, в том числе углеводороды предельного, непредельного и циклического ряда, а также все нейротропные лекарственные препараты.

Изменения крови при действии промышленных ядов можно условно разделить на общие гематологические реакции и специфические изменения. Общие гематологические реакции возникают при острой интоксикации любым токсическим веществом независимо от ме-



Рис. 4. Классификация токсических веществ по времени воздействия на человека и по форме и времени проявления эффекта



ханизма его действия. При этом наиболее закономерными являются изменения со стороны белой крови: лейкоцитоз, эозинопения, лимфопения, увеличение числа моноцитов.

Специфические изменения крови обусловлены действием конкретного вредного вещества (бензол и его соединения, пестициды, оксид углерода, свинец и др.).

При этом развиваются такие заболевания крови, как лейкозы, гемолитические процессы, анемия, нарушение свертываемости крови.

Преимущественно поражение органов дыхания возникает при остром ингаляционном воздействии токсических веществ раздражающего действия. При этом возможно развитие нескольких основных клинических синдромов: острый токсический ларингогаринготрахеит; острый токсический бронхит, характеризующийся диффузным поражением бронхов крупного и среднего калибра; острый токсический бронхиолит — поражение мелких бронхов и бронхиол; острый токсический отек легких; острая токсическая пневмония. При хронических поражениях органов дыхания возможно развитие не только токсического бронхита, но и токсического пневмосклероза.

Поражение гепатобилиарной системы возникает в результате воздействия на организм химических веществ, которые можно выделить в группу так называемых гепатотропных ядов. К их числу относятся хлорированные углеводороды — метилхлорид, метиленхлорид, хлороформ, четыреххлористый углерод, дихлорэтан и др.

Поражение мочевыделительной системы во многом зависит от химического состава токсических веществ, предшествующего состоянию почек и организма в целом. Химические соединения по основной локализации и характеру вызываемого ими патологического процесса в почках можно разделить на две группы. К первой группе относятся те вещества, которые преимущественно поражают ткани почек и вызывают так называемые токсические нефропатии. Это металлы и их соединения (ртуть, свинец, кадмий, литий, висмут, золото и др.), соединения мышьяка, органические растворители, различные ядохимикаты, бета-нафтол и др.

Ко второй группе относятся в основном ароматические аминосоединения (бензидин, дианизидин, алфа- и бета-нафтиламин). Длительный контакт с этими соединениями при неудовлетворительных санитарно-гигиенических условиях труда может привести к возникновению и развитию доброкачественных опухолей мочевыводящих путей, преимущественно мочевого пузыря, с возможным перерождением в рак, что позволяет рассматривать их в качестве канцерогенов.

Действие ядов может быть общим (резорбтивным) или местным. Общее действие развивается в результате всасывания яда в кровь. При этом нередко наблюдается относительная избирательность, выражаяющаяся в том, что преимущественно поражаются те или иные органы и системы, например, нервная система при отравлении марганцем, органы кроветворения — при отравлении бензолом. При местном действии преобладает повреждение тканей на месте соприкосновения их с ядом: явления раздражения, воспаления, ожоги кожных и слизистых покровов — чаще всего при контакте с щелоч-

ными и кислотными растворами и парами. Местное действие, как правило, сопровождается и общими явлениями вследствие всасывания продуктов распада тканей и рефлекторных реакций в результате раздражения нервных окончаний.

Производственные отравления протекают в острой, подострой и хронической формах.

Острым профессиональным отравлением называется заболевание, возникшее после однократного воздействия вредного вещества на работающего.

Острые отравления чаще бывают групповыми и происходят в результате аварий, поломок оборудования и грубых нарушений требований технологического режима, правил техники безопасности и промышленной санитарии, когда содержание вредного вещества значительно, в десятки и сотни раз превышает предельно допустимую концентрацию. Возникающее в результате этого отравление может окончиться быстрым выхлоплением, оказаться смертельным, либо вызвать последующие стойкие нарушения здоровья.

Острые отравления характеризуются кратковременностью действия токсичных веществ, не более чем в течение одной смены; поступлением в организм вредного вещества в относительно больших количествах — при высоких концентрациях в воздухе; ошибочном приеме внутрь; сильном загрязнении кожных покровов; яркими клиническими проявлениями или через относительно небольшой — обычно несколько часов — скрытый (латентный) период. В развитии острого отравления, как правило, имеются две фазы: первая — неспецифических проявлений (головная боль, слабость, тошнота и др.), вторая — специфических (например, отек легких при отравлении оксилиами азота).

При чистке цистерн высокие концентрации паров бензина являются причиной быстро наступающего отравления, которое может закончиться гибелью от паралича дыхательного центра, если пострадавшего сразу же не вынести на свежий воздух. Столь же быстрая гибель угрожает при вдыхании больших концентраций сероводорода.

Однако в отличие от смертельных исходов острого отравления парами бензина или сероводорода острое и даже смертельное отравление бромистым метилом выявляется после скрытого периода длительностью не менее 6...8 ч. Позднее развиваются признаки отравления в виде подергиваний, судорог, затем следует потеря сознания и смерть. Особенно коварными являются отравления оксилиами азота из-за длительного (дни, недели) латентного периода, после которого может развиться тяжелый, зачастую смертельный, отек легких.

Во многих случаях следствием перенесенного отравления являются стойкие нарушения здоровья. Так, в течение месяцев и даже лет после острого отравления бромистым метилом могут сохраняться неверная походка, повышенная утомляемость, забывчивость, ослабление зрения, парезы периферических нервов; после отравления сероуглеродом — расстройство чувствительности, нарушение рефлексов, дефекты зрения и расстройство психической деятельности.

Хроническим отравлением называют заболевание, развивающееся после систематического длительного воздействия малых концентраций или доз вредного ве-

щества. Имеются в виду дозы, которые при однократном поступлении в организм не вызывают симптомов отравления. Заболевания развиваются вследствие накопления самого яда в организме (*материальная кумуляция*) или вызываемых им изменений (*функциональная кумуляция*). Поражаемые органы и системы в организме при хроническом и остром отравлениях одним и тем же ядом могут отличаться. Например, при остром отравлении бензолом в основном страдает нервная система, при хроническом — система кроветворения. В связи с тем, что в современных условиях благодаря оздоровительным мероприятиям концентрации ядов в воздухе промышленных предприятий значительно снизились, проявления хронических интоксикаций нередко носят скрытый характер и они малоспецифичны.

Хронические отравления характерны для промышленных ядов. Причиной этого может быть тот факт, что концентрации, вызывающие острое отравление, в производственных условиях практически недостижимы. Классическими примерами таких ядов являются свинец, марганец, ртуть и другие тяжелые металлы; среди органических ядов — бензол, триинитротолуол и многие другие соединения.

В некоторых случаях хроническое отравление не может быть вызвано ядом из-за быстрого его расщепления в организме или выведения. Так, двухвалентное железо — парализующий яд, но оно чрезвычайно быстро окисляется в организме в трехвалентное комплексное соединение, и производственные отравления железом не встречаются.

Наряду с острыми и хроническими отравлениями выделяют подострые формы, которые хотя и сходны по условиям возникновения и проявлениям с острыми отравлениями, но развиваются медленнее и имеют более затяжное течение.

Интерmittирующее¹ воздействие вредных веществ. На производстве, как правило, не бывает постоянных концентраций вредных веществ в воздухе рабочей зоны в течение всего рабочего дня. Они либо постепенно увеличиваются, снижаясь за обеденный перерыв, и вновь увеличиваясь к концу рабочего дня, либо оказываются колеблющимися в зависимости от хода технологических процессов. Концентрации воздействующих веществ могут колебаться от нуля до превышающих предельно допустимые, т. е. в таких случаях имеет место интермиттирующее воздействие вредных веществ.

Из физиологии известно, что максимальный эффект наблюдается в начале и в конце воздействия раздражителя. Переход от одного состояния к другому требует приспособления, а потому частые и резкие колебания раздражителя ведут к более сильному воздействию его на организм. Главную роль при интермиттирующем действии ядов играет сам факт колебаний концентраций в крови, а не накопление веществ. В конечном итоге колебания интенсивности химического фактора как на высоком, так и на низком уровне воздействия ведут к нарушению процессов адаптации.

¹ Слово "интермиттирующее", в точном смысле подразумевающее "перемежающееся" или "прерывистое", используется в токсикологии для обозначения действия концентраций вредного вещества, колеблющихся во времени.

Адаптация к ядам. Приспособление живого организма путем адекватного изменения процессов жизнедеятельности называется адаптацией. Для обозначения адаптации организма к периодическому воздействию вредных веществ часто применяется термин "привыкание". При этом имеют в виду понижение чувствительности к химическому веществу, происходящее под влиянием его длительного действия, что может проявляться ослаблением или полным исчезновением симптомов отравления.

К факторам, определяющим привыкание, относится концентрация токсического вещества, которая должна быть достаточной для развития приспособительной, но не чрезмерной реакции организма. В реакции организма на хроническое воздействие химического вещества можно выделить три фазы: первичную реакцию, развитие привыкания и срыв привыкания с выраженной симптоматикой отравления, характерной для действующего яда.

При повторном воздействии одного и того же яда в субтоксической дозе может изменяться течение отравления и кроме выявления кумуляции и привыкания может развиться сенсибилизация, аллергия, идиосинкразия и также состояние зависимости.

Сенсибилизация — состояние организма, при котором повторное воздействие вещества вызывает больший эффект, чем предыдущее. Эффект сенсибилизации связан с образованием в крови и других внутренних средах измененных и ставших чужеродными для организма белковых молекул, индуцирующих формирование антител. Повторное, даже более слабое токсическое воздействие с последующей реакцией яда с антителами вызывает извращенный ответ организма в виде явлений сенсибилизации. К веществам, вызывающим сенсибилизацию, относятся бериллий и его соединения, карбонилы никеля, железа, кобальта, соединения ванадия и т. д.

Аллергическая реакция на данный препарат относится к типичным иммунологическим синдромам. Ее развитие возможно только в случае предварительной сенсибилизации, т. е. образования к данному препарату, выступающему в роли антигена, специальных антител.

Аллергическая реакция определяется не столько дозой воздействующего вещества, сколько состоянием систем организма, и проявляется типичными аллергическими симптомами (сыпь, кожный зуд, отеки, гиперемия кожи и слизистых оболочек и др.) независимо от вида препарата вплоть до анафилактического шока. Наиболее выраженными антигенными свойствами обладают вещества, вступающие в связь с белками плазмы.

Аллергизация значительно усложняет течение острых и хронических интоксикаций, нередко приводя к ограничению трудоспособности.

Идиосинкразия — своеобразная гиперреакция организма на химический препарат (пищевые продукты, лекарства и т. п.), введенный в организм в субтоксической дозе, проявляется симптоматикой, соответствующей токсическому действию этого препарата. Подобная повышенная чувствительность обусловлена генетическими механизмами, так как сохраняется в течение всей жизни человека.



Состояние зависимости человека от химических препаратов чаще всего связано с токсикоманией, наркотиками, алкоголизмом и табакокурением.

Развитие толерантности, пониженной восприимчивости к данному препарату заставляет больного постоянно увеличивать его дозу для получения привычного эффекта.

Отдаленные последствия влияния ядов на организм. Вредные вещества могут оказывать на организм специфическое действие, которое проявляется не в период воздействия и не сразу по его окончании, а в периоды жизни, отделенные от периода химической экспозиции многими годами и даже десятилетиями. Проявление этих эффектов возможно и в последующих поколениях.

К отдаленным последствиям воздействия вредных веществ относят мутагенное, канцерогенное действие, влияние на репродуктивную функцию (гонадо- и эмбриотропное), а также ускорение процесса старения сердечно-сосудистой системы.

Контакт с разнообразными химическими соединениями может иметь генетические последствия, уже сейчас известно несколько сотен мутагенов. Вызываемые ими мутации — изменения генетической информации — подразделяются на две группы: **соматические и генеративные** [5–7].

Соматические мутации возникают в клетках тела. Они передаются от клетки к клетке при их делении, но не способны передаваться по наследству из поколения в поколение.

Соматические мутации могут являться причиной злокачественных опухолей, т. е. онкологических заболеваний. Вещества, вызывающие такие опухоли, называются канцерогенами (от лат. cancer — рак) или бластомогенами (греч. blastoma — опухоль).

По происхождению различают экзогенные канцерогены, образующиеся и присутствующие во внешней среде (полициклические углеводороды, ароматические амины), эндогенные — образующиеся внутри организма (некоторые гормоны в больших количествах, например, фолликулин, свободные радикалы, желчные кислоты и холестерин).

По химической природе канцерогенные вещества делятся на органические и неорганические.

К неорганическим канцерогенным веществам относят хром, мышьяк, кобальт, никель, бериллий, свинец, кадмий и др. К органическим — полициклические углеводороды; ароматические амины; афлотовисины — вещества, образуемые плесенью *Aspergillus flavus*, поражающие пищевые продукты; уретан; эпоксиды; винилхлорид; пластмассы и др.

Генеративные мутации возникают в половых клетках (гаметах) и передаются из поколения в поколение. В результате этого погибают либо гаметы, либо эмбрионы (зародыши), либо рождаются дети с наследственной патологией или отмечается воспроизведение мутаций из поколения в поколение, генетические болезни.

Выделяются **генные, хромосомные и геномные мутации**. Генные — это изменение в молекуле ДНК, хромосомные — это изменение структуры, а геномные мутации приводят к нарушению числа хромосом или всего хромосомного набора. Основную часть среди трех

групп мутаций составляют генные — 96 %. Самыми сильными из всех мутагенов являются радионуклиды.

Среди химических мутагенов наиболее широко распространены следующие группы:

- полициклические ароматические углеводороды (основной из них — бенз(а)пирен, содержится в дыме, саже, копоти);

- нитросоединения (нитраты, нитриты, нитрозоамины), основной источник которых в окружающей среде — азотные удобрения;

- пестициды (наиболее известен как мутаген ДДТ, для полного выведения ДДТ из биосферы необходимо не менее 100 лет);

- тяжелые металлы (рутуть, свинец, хром, кадмий и др.); наиболее распространено загрязнение биосферы свинцом, так как в качестве присадки к бензину используется тетраэтилсвинец;

- галогенированные углеводороды входят в состав бытовых растворителей, обеззараживающих средства, аэрозолей; используются в производстве полимерных пленок, пластмасс, пластиков;

- алкилирующие соединения (эпоксидные смолы, сложные эфиры, альдегиды) изменяют молекулу ДНК, присоединяя к ней алкильные группы (метиловые, этиловые, пропиловые).

Опасность мутагенов в том, что они являются биологической миной замедленного действия, накапливаясь в генофонде популяций. По расчетам генетиков, при современном уровне накопления мутагенов в окружающей среде уже через 2...3 репродуктивных поколения (50...75 лет) генетически дефектных детей будет рождаться больше, чем нормальных. В этом случае может наступить необратимое генетическое вырождение вида Человек разумный.

Химические соединения могут приводить к нарушению развития плода, проявляя эмбриотропное или тератогенное (развитие уродств) действие.

Эмбриотропное действие производственных ядов. Влияние химических соединений во время беременности может вызвать в развитии плода различные нарушения, которые условно можно отнести к следующим типам эффектов: **тератогенным** (дефекты развития, биохимические, функциональные и другие нарушения функции органов и систем, проявляющиеся в постнатальном развитии); **эмбриотоксическим** (внутриутробная гибель, снижение массы и размеров эмбриона при нормальной дифференцировке тканей).

Тератогенным действием обладают хлорпреновый латекс, фенолформальдегидные смолы, ДДТ и др.

Химические вещества в дозах, не вызывающих токсический эффект у матери, могут повредить плод. Эмбриотоксический эффект в значительной степени определяется состоянием плаценты. Например, никотин делает плаценту проницаемой даже для тех веществ, которые в обычных условиях через нее не проходят.

Высокой эмбриотоксичностью обладают такие вещества, как бензол, бензин, ацетилен, сероводород, фенол, метanol, дихлорэтан, ацетон, все основные группы пестицидов, а также некоторые металлы: ртуть, кадмий, свинец, марганец, медь, мышьяк и др.

Гонадотропное действие химических соединений. По укоренившемуся мнению, ответственность за бесплод-



дие брака ранее возлагалась почти исключительно на женщины. Однако сейчас уже известно, что в значительном числе случаев «виновником» бесплодия брака может быть мужчина. Причиной этого является высокая чувствительность мужских половых желез к различным повреждающим факторам, и в частности к химическим, воздействующим на человека в процессе его трудовой деятельности.

Так, доказано нарушение функции гонад при воздействии бензола и его гомологов, хлорорганических соединений, марганца, хлорпропена, капролактама, борной кислоты, фенола, свинца.

Имеются также данные о нарушении менструальной функции и функции яичников у женщин, работающих в производстве изопренового каучука, стирола, капролактама, при работе с соединениями марганца.

Гонадотропное действие проявляется нарушением сперматогенеза у мужчин и овогенеза у женщин.

Условия, влияющие на характер и силу токсического действия. Степень токсического эффекта зависит от биологических особенностей вида, пола, возраста и индивидуальной чувствительности организма; строения и физико-химических свойств яда; количества попавшего в организм вещества; факторов внешней среды (температура, атмосферное давление и др.).

Химическая структура и характер действия ядов. Токсическое действие органических соединений в определенной степени зависит от их строения и свойств.

Возрастание токсичности наблюдается с ростом атомов углерода в гомологическом ряду углеводородов. Например, легкие бензины менее токсичны, чем тяжелые, бутиловый, амиловый и другие высшие спирты токсичнее этилового и пропилового.

Токсичность органических соединений возрастает с увеличением числа ненасыщенных связей, например, от этана (CH_3-CH_3) к этилену ($\text{CH}_2=\text{CH}_2$) и ацетилену ($\text{CH}=\text{CH}$).

Токсичность снижается с увеличением разветвленности цепи. Это наблюдается среди углеводородов, являющихся изомерами, но имеющих различие в структуре (например, изогептан менее ядовит, чем гептан).

Циклические и ароматические углеводороды при их ингаляционном поступлении соединений действуют сильнее, чем пары соответствующих метановых углеводородосоединений.

Изменение характера действия, а часто и возрастание токсичности отмечаются при наличии в молекуле атомов галоидов (F, Cl, Br...), метильных (CH_3), амино- (NH_2) и нитрогрупп (NO_2). Так, введение в молекулу органических соединений хлора, фтора придает им обычно раздражающие свойства и нередко увеличивает токсичность, введение амино- (NH_2) — и нитрогрупп (NO_2) превращает соединения в метемглобинобразователи, усиливает их нейротропное действие.

Изменение валентности элемента в составе соединения не всегда ведет к определенным изменениям токсичности, но, например, в отношении мышьяка известно, что трехвалентный мышьяк токсичнее пятивалентного, но это не относится ко многим другим металлам, например, шестивалентный хром Cr^{+6} токсичнее трехвалентного Cr^{+3} .

Из физических свойств ядов на токсичность их влияют растворимость, летучесть, агрегатное состояние.

Особенности организма, влияющие на проявления токсичности. Токсический эффект есть результат взаимодействия двух основных факторов — организма и токсического вещества. Биологические особенности организма нередко играют ведущую роль.

Видовые различия и чувствительность к ядам. О различной видовой чувствительности к ядам известно давно. Знание особенностей возникновения, развития и протекания интоксикации у животных различных видов очень важно для токсикологов потому, что данные о токсичности тех или иных вредных веществ, полученные в экспериментальных условиях в опытах на животных (например, белые мыши и крысы), чаще всего экстраполируются на человека. В ряде случаев различия в чувствительности человека и животных к ядам обусловлены особенностями обмена веществ, различиями в продолжительности жизни, массой тела и др.

Влияние пола в формировании токсического эффекта не является однозначным. К некоторым ядам более чувствительны женщины, к другим — мужчины. Это в первую очередь обусловлено специфическими признаками поражения (влияние на гонады мужчин или женщин, эмбриотоксическое действие). Отмечается большая чувствительность женского организма к действию некоторых органических растворителей, например бензола. Некоторые яды, например соединения бора, марганца, обладают избирательной токсичностью в отношении гонад мужского организма.

Влияние возраста на проявление токсического эффекта при воздействии на организм различных ядов не является однаковым. Одни яды оказываются более токсичными для молодых, другие — для пожилых, токсический эффект третьих не зависит от возраста. Известны большая устойчивость детского организма (до 5 лет) к гипоксии (кислородному голоданию) и выраженная чувствительность к ней подростков и юношей, а также стариков. При отравлениях токсическими веществами, вызывающими гипоксию, эти различия особенно заметны.

Индивидуальная чувствительность к ядам выражена довольно значительно и зависит от особенностей течения биохимических процессов у разных лиц (так называемая биохимическая индивидуальность). Индивидуальная чувствительность определяется и состоянием здоровья. Снижение сопротивляемости способствуют хронические инфекции, например туберкулез.

На чувствительность организма к ядам оказывает влияние и характер труда. При тяжелой физической работе усиливаются процессы дыхания и кровообращения, что ведет к ускоренному поступлению яда в организм.

Пути поступления и судьба ядов в организме. Производственные яды могут поступать в организм через дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт и неповрежденную кожу, а также через слизистые оболочки глаз.

Поступление ядов через дыхательные пути. Так про никают в организм яды в виде газов, паров, аэрозолей, а также паро-газо-аэрозольных смесей. Попадание ядов через желудочно-кишечный тракт возможно при заглатывании со слизью из носоглотки, а также в результате несоблюдения правил личной гигиены или с пищей и



питьевой водой. Через кожу проникают в основном вещества, хорошо растворимые в жирах и воде, в частности органические растворители, а также соли некоторых металлов, например ртути, свинца и др.

В быту, медицинской практике существуют и другие пути поступления химических компонентов в организм: внутренний, накожный, подкожный, внутримышечный, полостной.

Большая часть производственных отравлений возникает в результате вдыхания токсических газов, паров, туманов, аэрозолей. Этому способствуют большая поверхность легочной ткани ($100\ldots120 \text{ м}^2$), быстрая поступления в кровь и отсутствие дополнительных барьеров на пути яда из выдыхаемого воздуха в различные органы и системы. Дополнительную роль играют повышенная легочная вентиляция и усиление кровотока в легких при работе, особенно физической.

На быстроту поступления токсических веществ из воздуха в кровь влияет их растворимость в воде.

Чем выше концентрация яда в альвеолярном воздухе и больше растворимость его в воде, тем быстрее поступает он в кровь и тем выше его концентрация в ней.

Некоторые пары и газы (HCl , HF , SO_2 , пары неорганических кислот и др.) подвергаются химическим превращениям непосредственно в дыхательных путях, поэтому их задержка в организме происходит с более постоянной скоростью. Кроме того, они обладают способностью разрушать саму альвеолярную мембрану, нарушать ее барьерную и транспортную функции, что ведет к развитию токсического отека легких. При многих производственных операциях образуются аэрозоли (пыль, дым, туман). Они представляют собой смесь частиц в виде минеральной пыли (угольная, силикатная и др.), окислов металлов, органических соединений и пр.

В дыхательных путях происходит два процесса: задержка и выделение поступивших частиц. На процесс задержки влияет агрегатное состояние аэрозолей и их физико-химические свойства (размер частиц, форма, гигроскопичность, заряд и пр.). В верхних дыхательных путях задерживается $80\ldots90\%$ частиц величиной до 10 мкм , в альвеолярную область поступает $70\ldots90\%$ частиц размером $1\ldots2 \text{ мкм}$ и менее.

Поступление ядов через желудочно-кишечный тракт. Некоторые ядовитые соединения могут всасываться уже из полости рта, поступая непосредственно в кровь. Из полости рта всасываются все липидорастворимые соединения, фенолы, некоторые соли, особенно цианиды.

Резорбция яда из желудка зависит в значительной степени от реакции желудочного сока, образования слизи, характера пищи, а также кровоснабжения слизистой оболочки желудка. Кислая среда желудочного сока может увеличивать токсичность некоторых веществ. Так, соединения свинца, плохо растворимые в воде, хорошо растворяются в желудочном соке и поэтому легко всасываются. Из желудка всасываются все липидорастворимые соединения, молекулы органических веществ.

Всасывание ядов происходит также и в тонком кишечнике. На резорбцию ядов при этом существенно влияют изменения реакции среды, ферменты, свойства соединения. А такие, например, металлы, как церий,

медь, уран, соединения ртути, повреждают эпителиальный покров и нарушают всасывание.

Поступление ядов через кожу. Через неповрежденную кожу в производственных условиях может проникать значительное количество химических соединений. Существуют три пути возможного проникновения ядов через кожу: через эпидермис, волосянные фолликулы и выводные протоки сальных и потовых желез.

Потенциальную опасность представляют вредные вещества, обладающие не только растворимостью в жирах, но и значительной растворимостью в воде (крови).

Среди органических производственных ядов, вызывающих интоксикацию при проникновении через кожу, наиболее опасны ароматические нитро- и амино-соединения, фосфорорганические инсектициды, некоторые хлорированные и металлоорганические соединения. Электролиты через неповрежденную кожу практически не проникают. Повреждения кожи, безусловно, способствуют проникновению токсических веществ в организм.

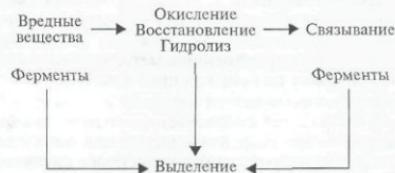
Распределение ядовитых веществ в организме подчиняется определенным закономерностям. Первоначально происходит динамическое распределение вещества в соответствии с интенсивностью кровообращения. Затем основную роль начинает играть сорбционная способность тканей. Существуют три главных бассейна, связанных с распределением вредных веществ: внеклеточная жидкость (14 л для человека массой 70 кг), внутриклеточная жидкость (28 л) и жировая ткань. Поэтому распределение веществ зависит от таких физико-химических свойств, как водорастворимость, жирорастворимость и способность к диссоциации.

Для липидорастворимых веществ наибольшей емкостью, например, обладает жировая ткань и органы, богатые липидами (костный мозг, семенники и некоторые другие). Для ряда металлов (серебро, марганец, хром, кобальт, ванадий, кадмий, цинк) характерно достаточно быстрое исчезновение их из крови с наибольшим накоплением в печени и почках. Остальные органы равномерно включаются в распределение элементов.

Расторвимые и хорошо диссоциирующие соединения свинца, бериллия, бария, урана, склонные к образованию прочных связей с кальцием и фосфором, накапливаются преимущественно в костной ткани.

Превращение вредных веществ в организме. Чужеродные органические соединения в организме претерпевают широкий ряд метаболических превращений.

Схема превращений вредных веществ в организме в самом общем виде представлена ниже [3].



После первичных реакций биотрансформации ядовитые соединения могут присоединять химически ак-

тивные группы (OH , COOH , NH_2 , SH и др.), которые вступают в реакции с глюкуроновой кислотой, сульфатом, уксусной кислотой, некоторыми аминокислотами. В результате образуются более полярные молекулы, легко выделяющиеся из организма с мочой. Таким образом, в организме трансформируются фенолы, спирты, карбоновые кислоты, аминососединения и др.

Металлы и их соединения, попадая в организм, могут многократно менять свою форму. Большую часть пребывания в организме они существуют в виде комплексов с белками. Щелочные металлы содержатся в жидкой фазе в ионной форме, частично образуют непрочные, легко гидролизуемые комплексы. С аминокислотами через SH -группы соединяются ртуть, свинец, кобальт, кадмий; через COOH -группы — медь, никель, цинк. Металлы, преимущественно с переменной валентностью, подвергаются в организме восстановлению и окислению. Так, пятивалентный мышьяк восстанавливается в организме до более токсичного трехвалентного.

Комбинированное действие ядов. Изолированное действие ядов на производстве, особенно в химической промышленности, встречается редко. Обычно работающие подвергаются одновременному воздействию нескольких веществ, т. е. имеет место комбинированное действие ядов. Например, на металлургических заводах встречается комбинация оксид углерода + сернистый газ, при взрывных работах в шахтах — оксид углерода + оксины азота и т. д. В реальной обстановке число одновременно присутствующих в воздухе рабочей зоны вредных веществ может быть значительным, что особенно наглядно при работах с растворителями при насыщении лакокрасочных покрытий (выделение паров эфиров, спиртов, бензола и его гомологов и т. д.). Возможно также комбинированное действие как нескольких производственных ядов, так и производственных и бытовых, например алкоголя.

Комбинированное действие вредных веществ — это одновременное или последовательное действие на организм нескольких ядов при одном и том же пути поступления. Различают несколько видов комбинированного действия ядов (рис. 5).

1. Однородное действие — компоненты смеси действуют на один и те же системы в организме, при количественно одинаковой замене их друг другом токсичность смеси не изменяется. В этих случаях говорят о простой аддитивности (от addition — сложение, дополнение) или простом суммировании: суммарный эффект смеси равен сумме эффектов действующих компонентов.

2. Независимое действие — компоненты смеси действуют на разные системы, токсические эффекты не связаны друг с другом, и в случае их возникновения (например, гибели) они являются результатом воздей-

ствия одного или другого наиболее токсичного компонента, а не развития комбинационного эффекта.

3. Потенцированное действие (синергизм) — комбинированное действие смеси веществ, которое по своему эффекту больше, чем сумма действий отдельных веществ смеси, эффект более аддитивного.

4. Антагонистическое действие — эффект комбинированного воздействия менее ожидаемого при простой суммации, эффект менее аддитивного.

Примером однородного действия, когда наблюдается простое суммирование эффектов, является наркотическое действие смеси углеводородов. Часто встречаются комбинации веществ с независимым действием (бензол и раздражающие газы, смесь взрывных газов и пылей в рудниках и т. д.).

Синергизм отмечен при совместном действии сернистого ангидрида и хлора, оксида углерода и оксидов азота, алкоголь повышает опасность отравления анилином, ртутью.

Примером антагонистического действия может служить антидотное (обезвреживающее) взаимодействие между эзерином и атропином. При потенцированном и антагонистическом действии оценку можно проводить с учетом коэффициента комбинированного действия $K_{\text{кд}}$ по формуле

$$\frac{C_1 K_{\text{кд}1}}{\text{ПДК}_1} + \frac{C_2 K_{\text{кд}2}}{\text{ПДК}_2} + \dots + \frac{C_n K_{\text{кд}n}}{\text{ПДК}_n} \leq 1,$$

где $K_{\text{кд}n} > 1$ — при потенцированном действии; $K_{\text{кд}n} < 1$ — при антагонистическом.

Наряду с комбинированным действием ядов возможно и комплексное воздействие веществ, т. е. такое воздействие, когда яды поступают в организм одновременно, но разными путями (через дыхательные пути с выдыхаемым воздухом, желудок с пищей и водой, кожные покровы). В связи с нарастающим загрязнением вредными веществами окружающей человека среды значение этого вида воздействия ядов возрастает.

Сочетанное воздействие химических и физических факторов производственной среды. Воздействие вредных химических веществ на организм человека в условиях производства не может быть изолированным от влияния других неблагоприятных факторов, таких как высокая и низкая температура, повышенная, а иногда и пониженная влажность, вибрация и шум, различного рода излучения и др. При сочетанном воздействии вредных веществ с другими факторами эффект может оказаться более значительным, чем при изолированном воздействии того или иного фактора.

Температурный фактор. При одновременном воздействии вредных веществ и высокой температурой возможно усиление токсического эффекта. Выраженность токсического эффекта при сочетанном воздействии с повышенной температурой может зависеть от многих причин: от степени повышения температуры, пути поступления яда в организм, концентрации или дозы яда. К основным причинам следует отнести изменение функционального состояния организма, нарушение терморегуляции, потерю воды при усиленном потоот-



Рис. 5. Комбинированное действие на объект нескольких веществ:
1 — однородное (аддитивность); 2 — потенцирование (синергизм); 3 — антагонистическое



делении, изменение обмена веществ и ускорение многих биохимических процессов. Учащение дыхания и усиление кровообращения ведут к увеличению поступления ядов в организм через органы дыхания. Расширение сосудов кожи и слизистых повышает скорость всасывания вредных веществ через кожу и дыхательные пути. Высокая температура увеличивает летучесть ядов и повышает их концентрации в воздухе рабочей зоны. Усиление токсического действия при повышенной температуре (больше +25 °C) воздуха отмечено в отношении многих летучих ядов: наркотиков, паров бензина, оксидов азота, паров ртути, оксида углерода, хлорофоса и др. Понижение температуры в большинстве случаев ведет также к усилению токсического эффекта. Так, при пониженной температуре (ниже +10 °C) увеличивается токсичность оксида углерода, бензина, бензола, сероуглерода и др.

Повышенная влажность воздуха может увеличивать опасность отравлений, в особенности ядами раздражающими глаза. Причина, по-видимому, в усилении процессов гидролиза, повышении задержки ядов на поверхности слизистых оболочек, изменении агрегатного состояния ядов. Растворение газов и образование мельчайших капелек кислот и щелочей способствует возрастанию раздражающего действия.

Изменение барометрического давления. Возрастание токсического эффекта зарегистрировано как при повышенном, так и при понижении барометрическом давлении. При повышенном давлении возрастание токсического действия происходит по двум причинам: во-первых, вследствие усиленного поступления яда, обусловленного ростом парциального давления газов и паров в альвеолярном воздухе и ускоренным переходом их в кровь; во-вторых, вследствие изменения многих физиологических функций, в первую очередь дыхания, кровообращения, состояния ЦНС и анализаторов. При пониженном давлении первая причина отсутствует, но усиливается влияние второй. Например, при понижении давления до 500..600 мм рт. ст. токсическое действие оксида углерода возрастает в результате того, что влияние яда усиливает отрицательные последствия гипоксии и гипертензии.

Шум и вибрация. Производственный шум может усиливать токсический эффект. Это доказано для оксида углерода, стирола, алкилнитрила, крекинг-газа, нефтяных газов, аэрозоля борной кислоты.

Промышленная вибрация аналогично шуму также может усиливать токсическое действие ядов. Например, пыль кобальта, кремниевые пыли, дихлорэтан, оксид углерода, эпоксидные смолы оказывают более выраженное действие при сочетании действия с вибрацией по сравнению с воздействием чистых ядов.

Лучистая энергия. Ультрафиолетовое (УФ) облучение, не превышающее норм, может снижать чувствительность белых мышей к этиловому спирту вследствие усиления окислительных процессов в организме и более быстрого обезвреживания яда. Известно об уменьшении токсического эффекта оксида углерода при УФ-облучении. Причина этого — ускорение диссоциации карбоксигемоглобина и более быстрое выведение оксида углерода из организма. Ультрафиолетовые лучи влияют на процессы взаимодействия газов в смесях, на-

пример, способствуя образованию смога из выхлопных газов автомашин. Кроме того, при УФ-облучении возможна сенсибилизация организма к действию некоторых ядов, например, развитие фотодерматита при загрязнении кожи пековой пылью.

Отрицательное действие большой дозы УФ лучей обычно усиливается высокой температурой окружающего воздуха и приводит к усилению токсичности вредных веществ.

В связи с развитием атомной энергетики все большее внимание привлекает сочетанное действие *вредных веществ и ионизирующей радиации*.

Острые отравления ядами с быстрым развитием гипоксического состояния (наркотики, цианиды, оксид углерода и др.) вызывают ослабление одновременного и последовательного воздействия ионизирующей радиации. Напротив, тиоловые яды (соединения тяжелых металлов и мышьяка), блокирующие сульфгидрильные группы белков, усиливают радиационное воздействие, т. е. проявляют радио-сенсибилизирующие свойства.

Физическая нагрузка, оказыавшаяющая мощное и разностороннее влияние на все органы и системы организма, не может не отразиться на условиях резорбции, распределения, превращения и выделения ядов, а в конечном итоге — на течении интоксикации.

Динамические физические нагрузки активизируют основные вегетативные системы жизнеобеспечения — дыхание и кровообращение, усиливают активность нервно-эндокринной системы, а также многие ферментативные процессы. Увеличение легочной вентиляции приводит к возрастанию общей дозы газообразных веществ и паров, проникающих в организм через дыхательные пути. В связи с этим увеличивается опасность отравления раздражающими парами и газами, токсическими пылями.

Усиление токсичности при физических нагрузках отмечается при воздействии паров хлористого водорода, четыреххлористого углерода, свинца, оксида углерода. Физическая работа может влиять не только на "силу" действия яда, но и на локализацию повреждения — парезы и параличи при ртутной и свинцовой интоксикации развиваются в первую очередь на интенсивно работающей руке.

Таким образом, любое отравление является результатом сложного взаимодействия между организмом, ядом и многими условиями внешней среды. Каждый из указанных выше основных и дополнительных факторов сложен и изменчив в количественном, качественном отношении и во времени. Результат взаимодействия таких сложных переменных не может быть однозначным и постоянным, поэтому его всегда следует рассматривать с вероятностной точки зрения.

6. НОРМИРОВАНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ВРЕДНЫХ ВЕЩЕСТВ В ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЕ

Для ограничения неблагоприятного воздействия вредных веществ применяют гигиеническое нормирование их содержания в различных средах. В зависимости от объекта окружающей среды и природы фактора различают предельно допустимую концентрацию (ПДК), максимально допустимый уровень (МДУ), предельно

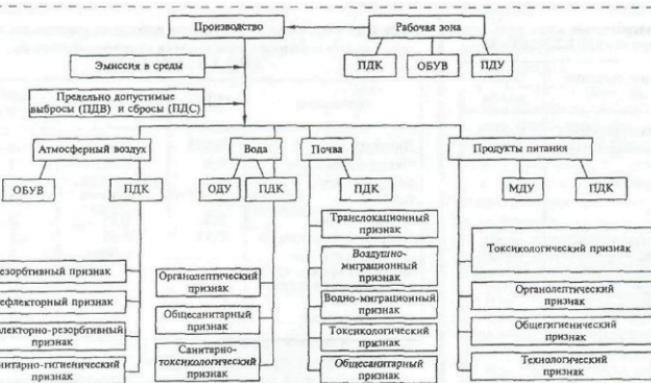


Рис. 6. Виды гигиенических нормативов химических веществ в окружающей среде

допустимый уровень воздействия (ПДУ), ориентировочный безопасный уровень воздействия (ОБУВ), ориентировочный допустимый уровень (ОДУ) и др. (рис. 6) [5].

В связи с тем что требование полного отсутствия промышленных ядов в зоне дыхания работающих часто невыполнимо, особую значимость приобретает гигиеническая регламентация содержания вредных веществ в воздухе рабочей зоны (ГОСТ 12.1.005–88 и ГН 2.2.5.1313–03). Такая регламентация в настоящее время проводится в три этапа: 1) обоснование ориентировочного безопасного уровня воздействия (ОБУВ) – ГН 2.2.5.1314–03; 2) обоснование ПДК; 3) корректирование ПДК с учетом условий труда работающих и состояния их здоровья. Установление ПДК может предшествовать обоснованию ОБУВ в воздухе рабочей зоны, атмосфере населенных мест, в воде, почве.

Ориентировочный безопасный уровень воздействия устанавливают временно, на период, предшествующий проектированию производства. Значение ОБУВ определяется путем расчета по физико-химическим свойствам или путем интерполяции и экстраполяции в гомологических рядах (ближких по строению) соединений или по показателям острой токсичности. ОБУВ должны пересматриваться каждые два года.

Предельно допустимая концентрация вредных веществ в воздухе рабочей зоны ПДК_{рз} – это концентрации, которые при ежедневной (кроме выходных дней) работе в продолжении 8 ч или при другой длительности, но не превышающей 40 ч в неделю, в течение всего рабочего стажа не могут вызывать заболеваний или отклонений в состоянии здоровья, обнаруживаемых современными методами исследований в процессе работы или в отдаленные сроки жизни настоящего или последующего поколений. Исходной величиной для установления ПДК является порог хронического действия Lim_{ch} , в который вводится коэффициент запаса K_3 : ПДК = $Lim_{ch} \cdot K_3$.

До недавнего времени ПДК_{рз} химических веществ оценивали как максимальные ПДК. Превышение их

даже в течение короткого времени запрещалось. В последнее время для веществ, обладающих кумулятивными свойствами (меди, ртути, свинца и др.), для гигиенического контроля введен вторая величина – среднесменная концентрация ПДК_{сс}. Это средняя концентрация, полученная путем непрерывного или прерывистого отбора проб воздуха при суммарном времени не менее 75 % продолжительности рабочей смены, или средневзвешенная концентрация в течение смены в зоне дыхания работающих на местах постоянного или временного их пребывания.

Содержание вредных веществ в воздухе рабочей зоны

Таблица 12
Предельно допустимые концентрации вредных веществ в воздухе рабочей зоны по ГН 2.2.5.1313–03

Наименование вещества	ПДК, мг/м ³	Преимущественное агрегатное состояние в условиях производства	Класс опасности	Особенности действия на организм
Азота диоксид	2	п	3	О
Алюминий и его сплавы (в пересчете на алюминий)	2	а	3	Ф
Антиприд серный + (триоксид серы)	1	а	2	
Бензол +	15/5	п	2	К
Бенз(а)пирен	0,00015	а	1	К
Никелия карбонил	0,0005	п	1	О, К, А
Ртуть металлическая	0,01/0,005	п	1	
Углерода оксид*	20	п	4	О

* При длительности работы в атмосфере СО, не более 1 ч ПДК СО может быть превышена до 50 мг/м³, при длительности работы не более 30 мин – до 100 мг/м³, не более 15 мин – 200 мг/м³. Повторные работы при условии повышенного содержания оксида углерода в воздухе рабочей зоны могут производиться с первым не менее 2 ч.

П р и м е ч а н и я. 1. Значения ПДК приведены по состоянию на 01.01.88. Если в графе "ПДК" приведено две величины, то это означает, что в числительце дана максимальная, а в знаменателе – среднесменная ПДК. 2. Условные обозначения: п – пары (или) газы; а – аэрозоль; О – вещество с остронаправленным механизмом действия, требующее автоматического контроля за его содержанием в воздухе; А – вещества, способные вызывать аллергические заболевания; К – канцерогены; Ф – аэрозоли преимущественно фиброгенного действия. 3. + – требуется специальная защита кожи и глаз.



Таблица 13

Предельно допустимые уровни загрязнения кожи рук работающих с вредными веществами по ГН 2.2.5.563—96

Наименование вещества	ПДУ, мг/см ²	Наименование вещества	ПДУ, мг/см ²
Бензол	0,05	Метилтестостерон	0,0003
Жирные спирты фракции С5...С10 (амиловый, гексиловый, гептиловый, октиловый, нониловый, дециловый)	0,02	Нитрилакриловые кислоты	0,001
		Нитробензол	2,4
Ксилидин	0,08	Металлическая сурьма	0,001 (по сурьме)
Ксиол	1,75	Толуол	0,05
Метиловый спирт (метанол)	0,02	Хлорбензол	0,8

не должно превышать установленных ГОСТ 12.1.005—88 и ГН 2.2.5.1313—03 предельно допустимых концентраций. В качестве примера в табл. 12 приведены ПДК некоторых веществ.

Для веществ, обладающих кожно-резорбтивным действием, обосновывается предельно допустимый уровень загрязнения кожи (мг/см²) в соответствии с ГН 2.2.5.563—96 (табл. 13).

Содержание вредных веществ в атмосферном воздухе населенных мест регламентируется ПДК, при этом нормируется среднесуточная концентрация вещества. Кроме того, для атмосферы населенных мест устанавливают максимальную разовую величину.

Предельно допустимые концентрации вредных веществ в воздухе населенных мест — максимальные концентрации, отнесенные к определенному периоду осреднения (30 мин, 24 ч, 1 мес., 1 год) и не оказываемые при регламентированной вероятности их проявления ни прямого, ни косвенного вредного воздействия на организм человека, включая отдаленные последствия для настоящего и последующих поколений, не снижающие работоспособности человека и не ухудшающие его самочувствия.

Максимальная разовая ПДК_{mp} — наиболее высокая из числа 30-минутных концентраций, зарегистрированных в данной точке за определенный период наблюдения. В основу установления максимальной разовой ПДК положен принцип предотвращения рефлекторных явлений у человека.

Среднесуточная ПДК_{cc} — средняя из числа концентраций, выявленных в течение суток или отбираемая непрерывно в течение 24 ч.

В основу определения среднесуточной концентрации положен принцип предотвращения резорбтивного (общетоксического) действия на организм.

Эти концентрации определены ГН 2.1.6.1338—03 (табл. 14).

За рубежом ПДК атмосферных загрязнителей разрабатываются и для других периодов осреднения, включая среднегодовые. В табл. 15 приведены для сравнения ПДК наиболее распространенных загрязнителей, принятые в России и США, и нормативы, рекомендуемые

Таблица 14
Предельно допустимые концентрации некоторых вредных веществ (мг/м³) в атмосферном воздухе населенных мест по ГН 2.1.6.1338—03

Вещество	ПДК _{mp}	ПДК _{cc}	Класс опасности
Диоксид азота	0,085	0,04	2
Оксид азота	0,6	0,06	3
Бенз(а)пирен	—	0,1 мкг/100 м ³	1
Бензол	1,5	0,1	2
Диоксид серы	0,5	0,05	3
Неорганическая пыль	0,15	0,05	3
Свинец и его соединения, кроме тетраэтилсвинцида (в пересчете на Pb)	—	0,0003	1
Оксид углерода	5	3	4

Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) для европейских стран. Как неоднократно отмечал М. А. Пинин, принятые в отечественном законодательстве среднесуточные ПДК, обоснованные в хронических (четырехмесячных) экспериментах, по своей сути являются среднегодовыми.

Нормирование качества воды рек, озер и водохранилищ проводят в соответствии с Санитарными правилами и нормами охраны поверхностных вод от загрязнения № 4630—88 МЗ СССР для водоемов двух категорий: I — водоемы хозяйствственно-питьевого и культурно-

Таблица 15
ПДК некоторых атмосферных загрязнителей, мг/м³

Вещество	США		ВОЗ		РФ	
	норматив	время	норматив	время	норматив	время
Оксид углерода	40	60 мин	100 60 30 10	15 мин 30 мин 60 мин 8 ч	5 3	30 мин 24 ч
Озон	0,235	60 мин	0,15 0,1	60 мин 8 ч	0,16 0,03	30 мин 24 ч
Диоксид серы	0,365 0,08	24 ч 1 год	0,5 0,35	10 мин 60 мин	0,5 0,05	30 мин 24 ч
Диоксид азота	0,1	1 год	0,4 0,15	60 мин 24 ч	0,085 0,04	30 мин 24 ч
Свинец	0,0015	3 мес.	0,0005... 0,001	1 год	0,0017	24 ч
Кадмий	—	—	1...5 нг/м ³	1 год	0,001	24 ч
Формальдегид	—	—	0,1	30 мин	0,035 0,003	30 мин 24 ч
Ртуть	—	—	0,001	1 год	0,0003	24 ч
Стирол	—	—	0,8	24 ч	0,04 0,002	30 мин 24 ч



Таблица 16

ПДК некоторых веществ для водоемов по ГН 2.1.5.689—98

Вещество	Водоемы I категории		Водоемы II категории	
	ЛПВ	ПДК _в , г/м ³ (мг/л)	ЛПВ	ПДК _в , г/м ³ (мг/л)
Бензол	Санитарно-токсикологический	0,5	Токсиологический	0,5
Фенолы	Органолептический	0,001	Рыбохозяйственный	0,001
Бензин, керосин	То же	0,1	То же	0,01
Cu ⁺⁺ (медь)	Общесанитарный	1,0	Токсиологический	0,01

бытового назначения и II — рыбохозяйственного назначения. Правила устанавливают нормируемые значения для следующих параметров воды водоемов: содержание плавающих примесей и взвешенных веществ, запах, привкус, мутность, окраска и температура воды, значение pH, состав и концентрации минеральных примесей и растворенного в воде кислорода, биологическая и химическая потребность воды в кислороде, состав и ПДК_в ядовитых и вредных веществ и болезнетворных бактерий.

Лимитирующий показатель вредности (ЛПВ) для водоемов хозяйствственно-питьевого и культурно-бытового назначения используют трех видов: санитарно-токсикологический, общесанитарный и органолептический; для водоемов рыболовного назначения наряду с указанными используют еще два вида ЛПВ: токсикологический и рыболовный. В табл. 16 приведены ПДК некоторых веществ для водоемов.

Гигиенические и технические требования к источникам водоснабжения и правила их выбора в интересах здоровья населения регламентируются ГОСТ 2761—84*. Гигиенические требования к качеству питьевой воды централизованных систем питьевого водоснабжения содержатся в санитарных правилах и нормах СанПиН 2.1.4.1074—01 и СанПиН 2.1.4.1175—02, а также ГН 2.1.5.1315—03. Радиационная безопасность питьевой воды регламентируется СП 2.6.1.758—99 по показателям α - и β -активности.

Нормирование химического загрязнения почв осуществляется по предельно допустимым концентрациям (ПДК_п (ГН 6229—91)). ПДК_п — это концентрация химического вещества (мг) в пахотном слое почвы (кг), которая не должна вызывать прямого или косвенного

отрицательного влияния на соприкасающиеся с почвой среды и здоровье человека, а также на самоочищающую способность почвы.

Различают четыре разновидности ПДК_п (табл. 17) в зависимости от пути миграции химических веществ в сопредельные среды: ТВ — транслокационный показатель, характеризующий переход химического вещества из почвы через корневую систему в зеленую массу и плоды растений; МА — миграционный воздушный показатель, характеризующий переход химического вещества из почвы в атмосферу; МВ — миграционный водный показатель, характеризующий переход химического вещества из почвы в подземные грунтовые воды и водные источники; ОС — общесанитарный показатель, характеризующий влияние химического вещества на самоочищающую способность почвы и микробиоценоз. Гигиеническая оценка качества почвы населенных мест проводится по методическим указаниям МУ 2.1.7.1287—03.

Для оценки содержания вредных веществ в почве проводят отбор проб на участке площадью 25 м² в 3...5 точках по диагонали с глубины 0,25 м.

При нормировании химических веществ в пищевых продуктах ПДК устанавливают с учетом допустимой суточной дозы (ДСД) или допустимого суточного поступления (ДСП). Это обусловлено огромным разнообразием пищевого рациона и его химического состава, что не позволяет нормировать допустимое содержание химического вещества в каждом пищевом продукте.

При нормировании вредных веществ в продуктах питания используются следующие показатели вредности:

- органолептический (привкус, запах и т. п.);
- общигигиенический (предупреждение возможного снижения биологической ценности пищевого продукта);
- технологический (ухудшение технологических свойств в процессе обработки);
- токсикологический (присутствие вредных веществ в обрабатываемом продукте).

Особое внимание уделяется наличию тяжелых металлов и нитратов в продуктах массового употребления, таких как овощи, молочные продукты, алкогольные и безалкогольные напитки. В табл. 18 в качестве примера приведены ПДК, мг/кг, токсичных металлов в соответствии с "Гигиеническими требованиями к качеству и безопасности продовольственного сырья и пищевых продуктов" Сан-ПиН 2.3.2.560—96:

Все красители, применяемые в пищевой промышленности России, разрешены для использования в соответствии с СанПиН 2.3.2.256—96 и прошли гигиеническую экспертизу.

Таблица 17

ПДК_п для почвы по ГН 6229—91

Вещество	ПДК _п , мг/кг	Вещество	ПДК _п , мг/кг
Марганец	1500 по ОС	Бенз(а)пирен	0,02 по ОС
Мышьяк	2 по ОС	Перхлорвинил	0,5 по ТВ
Ртуть	2,1 по ОС	Изопропиленол	0,5 по МА
Свинец	20 по ОС	Фосфора оксид	200 по ТВ
Хром	0,05 по МВ	Формальдегид	7 по ОС

Таблица 18

ПДК токсичных металлов в продуктах питания по СанПиН 2.3.2.560—96

Продукт	Химический элемент					
	P	Cd	As	Hg	Cu	Zn
Минеральная вода	0,1 0,3	0,01 0,03	0,1 0,2	0,005 0,005	1,0 5,0	5,0 10,0
Пиво						



Таким образом, в настоящее время в профилактической токсикологии и гигиене разработана система гигиенических нормативов, регламентирующих уровень воздействия потенциально опасных химических соединений на здоровье человека.

7. ОБЕЗВРЕЖИВАНИЕ И ПУТИ ВЫВЕДЕНИЯ ИЗ ОРГАНИЗМА ВРЕДНЫХ ХИМИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ

Какова судьба ядов, попавших в организм? В крови и тканях, куда они поступают с током крови, происходят процессы физико-химического взаимодействия ядов с клеточными мембранными, белковыми структурами и другими компонентами клеток и межтканевой среды. Биологическая направленность этих процессов — обезвреживание ядов различными путями.

Первый и главный путь обезвреживания — изменение химической структуры ядов. Процессы превращения ядов многообразны и в конечном итоге приводят большей частью к возникновению менее ядовитых и активных в организме веществ.

Важный второй путь обезвреживания ядов — временное депонирование. Депонирование (откладывание в тех или иных органах) является временным путем уменьшения количества циркулирующего в крови яда. Процесс этот сложен и не является полноценным методом обезвреживания, так как яды могут из депо вновь поступать в кровь, что ведет к обострению хронического отравления.

Третий путь обезвреживания ядов — выведение их из организма. Оно происходит разными путями: через органы дыхания, пищеварения, почки, кожные покровы, железы. Пути выведения ядов зависят от их физико-химических свойств и превращений в организме. Например, органические соединения алифатического и ароматического рядов обычно частично выделяются в неизменном виде с выдыхаемым воздухом, а частично — в измененном виде через почки и желудочно-кишечный тракт. Тяжелые металлы, как правило, выделяются в основном через желудочно-кишечный тракт и почки.

Выделение ядов через желудочно-кишечный тракт начинается уже во рту со слюной. В слюне обнаруживаются некоторые незелектролиты и тяжелые металлы, например ртуть, свинец и др. Ядовитые соединения, поступающие в организм, попадают в печень. Из печени с желью их метаболиты транспортируются в кишечник и выделяются из организма.

Печень является одним из наиболее активных органов, участвующих в обезвреживании ядов, но при этом она сама становится объектом приложения действия яда.

Почками быстро выделяются металлы, циркулирующие в виде ионов и в молекулярно-дисперсном состоянии. К ним следует отнести литий, рубидий, цезий. Хорошо экскретируются с мочой соли двухвалентных металлов (Be, Cd, Cu). Металлы могут выделяться не только в свободном, но и в связанном виде. Так, например, свинец и марганец выводятся как в ионной форме, так и в виде органических комплексов. Яды могут выделяться из организма прочими путями, например, с грудным молоком и через кожу с потом. С грудным молоком кормящих женщин выделяются хлорированные уг-

леводороды, главным образом инсектициды (ДДТ, гексахлоран и др.), ртуть, сelen, мышьяк и др.

Через кожу выделяются из организма многие незелектролиты: этиловый спирт, ацетон, фенол, фторированные углеводороды и др. Известно, что содержание сероуглерода в поте превышает его концентрацию в моче в три раза.

8. ЗАЩИТА ЧЕЛОВЕКА ОТ ВРЕДНЫХ ХИМИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ

Успехи в борьбе с профессиональными отравлениями во многом связаны с улучшением условий труда за счет снижения концентрации вредных веществ в воздухе производственных помещений. Это достигается за счет:

- устранения яда из технологического процесса;
- совершенствования технологии и оборудования;
- гигиенических и санитарно-технических мероприятий.

Одним из эффективных путей профилактики отравлений на производстве является **контроль за состоянием воздушной среды в рабочей зоне**. По стандарту для веществ 1-го класса опасности он должен быть непрерывным, с применением самопищащих автоматических приборов, не только регистрирующих концентрации токсических веществ, но и в случае превышения ПДК включающих звуковые и световые сигнализаторы для принятия необходимых мер.

Периодический контроль веществ 2...4-го классов опасности осуществляется в плановом порядке (гигиеническая оценка условий труда, выявление и устранение причин выделения токсических веществ) и в некоторых экстренных ситуациях — при расследовании причин профессиональных отравлений и др.

Опасность отравлений, как правило, возрастает при проведении плановых ремонтных работ и в аварийных ситуациях. В этих случаях необходимо, чтобы рабочее пространство было освобождено от ядовитых веществ путем продувки воздухом, промывания, дегазации. Важны являются также ограничение времени пребывания рабочего в опасной зоне, внутри оборудования и емкостей; использование спецодежды, противогазов и других средств индивидуальной защиты. Весьма важны при этом правильная организация работ и наличие средств экстренной медицинской помощи.

В профилактике отравлений исключительную роль играет эффективная **вентиляция** — наиболее важный и распространенный вид санитарной техники. Основное гигиеническое требование к ней — улавливание токсических веществ в зоне их образования, а в случае поступления ядов в воздух — разбавление путем подачи чистого воздуха и снижение содержания ядов до ПДК.

Работающие с токсическими веществами проходят специальный инструктаж — до поступления на работу и периодически в последующем. Они должны знать требования по безопасному ведению технологического процесса, быть осведомлены о токсических свойствах соединений, с которыми работают, ранних признаках отравления и мерах первой доврачебной помощи. Для пропаганды санитарных знаний широко используются плакаты, выставки, бюллетени, проведение бесед, показ специальных кинофильмов. Санитарно-просвети-

тельная работа — важный участок профилактики отравлений.

Весьма важным являются **законодательные санитарные и лечебно-профилактические мероприятия**. В отношении лиц, работающих с ядовитыми веществами, законодательство предусматривает **ограничение рабочего дня, увеличение длительности отпуска, более ранние сроки выхода на пенсию**. На ряд производств, где имеется повышенная опасность отравлений или действия ядов на специфические функции организма, не допускаются женщины и подростки. В России в государственном порядке установлены ПДК вредных веществ в воздухе в рабочей зоне. Они обязательны для администрации заводов, фабрик и других учреждений (см. табл. 14).

Обязательными являются учет и регистрация профессиональных отравлений. В соответствии с Положением о расследовании и учете несчастных случаев на производстве каждый случай отравления должен быть расследован, выявлены причины и разработаны меры предупреждения их в дальнейшем.

Предусмотрена **обязательность предварительных пропусканий на работу и последующих периодических медицинских осмотров рабочих**. Цель предварительного осмотра — не допустить к работе с ядами лиц с такими заболеваниями, которые могут обостриться при пропускании в организм даже небольших количеств токсических веществ, а также такими, которые могут способствовать более быстрому возникновению отравления (например, заболевания крови при работе с бензолом, нервные заболевания при работе с марганцем и т. п.).

Для рабочих ряда производств, где возможно влияние ядов, предусмотрено дополнительное и специальное питание.

Средством повышения сопротивляемости организма ядам на некоторых химических заводах является дополнительная витаминизация рабочих. Особенно это эффективно в случаях, когда контакт с токсическими веществами ведет к гиповитаминизации, нарушению баланса того или иного витамина в организме.

Кроме основных принципов защиты человека в условиях производства от вредных химических веществ, необходимо особое внимание обратить на бытовую и природную среду. Наиболее важными объектами в этих условиях, безусловно, являются питьевая вода и продукты питания. Поэтому необходимо:

— увеличить использование подземных (пресных) вод для централизованного питьевого водоснабжения населения;

— ускорить внедрение современных технологий водоподготовки на водозаборах из открытых водоемов и кондиционирования воды подземных источников (обезвреживание, обеззараживание, умягчение, обесфторивание и др.);

— усилить контроль за главными источниками загрязнения грунтовых вод, за свалками токсичных отходов, несанкционированными свалками отходов, прудами-накопителями и лагунами для отстаивания промышленных сточных вод, подземными резервуарами для хранения нефтепродуктов, химикалиев, растворителей;

— выявлять и предотвращать факты применения запрещенных пестицидов;

— ускорить утилизацию этих химических веществ;

— следить и предотвращать нарушение правил хранения пестицидов и минеральных удобрений, так как участились случаи отравления людей и скота грибами, собранными населением на территориях бывших сельхозугодий.

В соответствии с Федеральным законом "О качестве и безопасности пищевых продуктов" от 2000 г. должна быть обеспечена безопасность продуктов в натуральном и переработанном виде, употребляемых в пищу. Закон запрещает оборот пищевых продуктов, которые не имеют:

— документов изготовителя или поставщика о качестве и безопасности;

— установленных сроков годности, или сроки годности которых, истекли;

— маркировки, содержащей сведения, предусмотренные законом (пищевая ценность, условия хранения и др.).

Такие пищевые продукты признаются некачественными и опасными, подлежат утилизации и уничтожению.

Новые пищевые продукты, изготовленные в России, подлежат государственной регистрации, а импортные — регистрации до ввоза их на территорию РФ. Они должны удовлетворять требованиям органолептических и физико-химических показателей, соответствовать нормативным требованиям к допустимому содержанию химических (в том числе радиоактивных), биологических веществ, микроорганизмов и других веществ, представляющих опасность для здоровья человека.

Особое внимание уделяется наличию тяжелых металлов и нитратов в продуктах массового употребления, таких как овощи, молочные продукты, алкогольные и безалкогольные напитки, в которых важным составляющим компонентом является вода.

К распространенным пищевым добавкам относятся консерванты, которые используются как вещества, продлевющие срок хранения продуктов (поваренная соль, этиловый спирт, уксусная (Е-260), сорбиновая (Е-202) кислоты и др.), красители для окрашивания выпечки, мороженого, сыров и других продуктов. Некоторые из них опасны для здоровья и должны быть ограничены или полностью исключены из обращения.

Государственный надзор и контроль в области обеспечения безопасности пищевых продуктов осуществляется также над материалами и изделиями, контактирующими с продуктами: упаковка, тара, посуда, технологическое оборудование, приборы. Работники, связанные с изготовлением и оборотом пищевых продуктов, занятые в сфере общественного питания, проходят обязательные предварительные и периодические медицинские осмотры.

Потребитель пищевых продуктов с целью защиты своих прав может потребовать, чтобы:

— средства массовой информации шире проводили просветительскую деятельность об опасных ингредиентах в пище;

— ко всем используемым на практике ядохимикатам прилагались грамотные, хорошо продуманные инструкции по их применению;

— все пищевые продукты продавались в упаковке, не загрязняющей среду обитания;



- сообщалось больше достоверных сведений о возможных источниках опасности при потреблении пищевых продуктов;
- на упаковке продуктов питания помещались четкие данные об их составных частях.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В заключение отметим следующее:

- в роли яда может оказаться практически любое вещество, попавшее в организм человека, в количестве и качестве, способном вызвать нарушения нормальной жизнедеятельности;

— негативное влияние вредных химических веществ на здоровье людей возможно при различных видах профессиональной деятельности, в быту, в медицинской практике, а также при загрязнении окружающей природной среды;

— степень токсического действия вредных веществ зависит от многих факторов: свойств вредного вещества, конкретно сложившейся "токсикологической ситуации", состояния человека, состояния внешней среды;

— производственные яды могут поступать в организм ингаляционным, пероральным путем, через неповрежденную и поврежденную кожу, а также через слизистые оболочки глаз; в быту, природной среде и медицинской практике существуют и другие пути поступления ядов в организм: внутривенный, подкожный, внутримышечный, полостной;

— в условиях производства действие токсических веществ сочетается с влиянием других негативных фак-

торов, таких как высокая и низкая температура, вибрация и шум, различного рода излучения и др. При таком сочетанном воздействии эффект может оказаться более значительным, чем при изолированном;

— защита человека от негативного воздействия вредных веществ основана на соблюдении нормативов на их предельно допустимое содержание в атмосферном воздухе, питьевой воде, в почве сельскохозяйственных угодий и в пищевых продуктах.

Список литературы

1. Государственный доклад "О состоянии и об охране окружающей среды Российской Федерации в 2003 году". — М.: Государственный центр экологических программ, 2004. — С. 446.
2. Безопасность жизнедеятельности: Учебник для вузов / С. В. Белов, А. В. Ильинская, А. Ф. Козыков, Л. М. Морозова и др.; Под общой ред. С. В. Белова. 4-е изд., испр. и доп. — М.: Высш. шк., 2005. — 606 с.
3. Лужников Е. А., Костомарова Л. Г. Острые отравления: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1989. — 432 с.
4. Протасов В. Ф., Молчанов А. В. Экология, здоровье и природопользование в России / Под ред. В. Ф. Протасова. — М.: Финанс и статистика, 1995. — 528 с.
5. Медико-биологические основы безопасности жизнедеятельности: Учебник для студ. высш. учеб. заведений / Н. Г. Занько, В. М. Ретнин. — М.: Изд. центр "Академия", 2004. — 288 с.
6. Латенков В. П., Скибин Л. Н. Основы токсикологии для безопасности жизни и деятельности: Учебное пособие. — Тюмень: Изд. Тюм. гос. ун-та, 2003. — 164 с.
7. Ревель П., Ревель Ч. Среда нашего обитания: Кн. 4. Здоровье и среда, в которой мы живем: Пер. с англ. — М.: Мир, 1995. — 191 с.

АНОНС!

В следующем номере (№ 6) журнала будет опубликовано Приложение, подготовленное специалистами кафедры "Инженерная экология и безопасность жизнедеятельности" Московского государственного технологического университета "Станкин":

Шварцбург Л. Э., Рябов С. А., Иванова Н. А. "Аттестация учебных и рабочих мест в образовательных учреждениях".

В приложении рассмотрены вопросы практической реализации исследований условий учебы и труда с целью аттестации рабочих мест, организационные вопросы, связанные с деятельностью испытательной лаборатории для аттестации рабочих мест по условиям труда, результаты практической деятельности эконоаналитической испытательной лаборатории МГТУ "Станкин" по аттестации рабочих мест в образовательных учреждениях и на промышленных предприятиях.

ООО "Издательство "Новые технологии". 107076, Москва, Строгинский пер., 4

Телефон редакции журнала (495) 269-5397, тел./факс (495) 269-5510, e-mail:bjd@novtex.ru, http://novtex.ru/bjd

Художник В. И. Погорелов. Дизайнер Т. Н. Погорелова.

Технический редактор И. С. Павлова. Корректор Т. Л. Демидова

Сдано в набор 10.03.06. Подписано в печать 21.04.06. Формат 60 × 88 1/8. Бумага офсетная. Печать офсетная. Усл. печ. л. 2,94. Уч.-изд. л. 4,60. Заказ 621.

Журнал зарегистрирован в Министерстве Российской Федерации по делам печати, телерадиовещания и средств массовых коммуникаций.

Свидетельство о регистрации ПИ № 77-3762 от 20.06.2000. Учредитель: ООО "Издательство "Новые технологии".

Отпечатано в Подольской типографии филиале ОАО "ЧПК". 142100, г. Подольск, ул. Кирова, 15.