

УДК 616.24-008.4-08:614.84

В.А. Добрых, О.П. Гнатюк

ДРЕВЕСНЫЙ ДЫМ И ПАТОЛОГИЯ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ СИСТЕМЫ

(Обзор литературы)

Дальневосточный государственный медицинский университет, г. Хабаровск

Горение биомассы является главным глобальным источником газовой и пылевой эмиссии в атмосферу и должно рассматриваться как один из основных факторов экотоксикологического риска для здоровья населения. Лесные пожары и сжигание в печах растительного топлива (дрова, торф, солома, древесный уголь) представляют собой в этом ряду самый мощный фактор загрязнения окружающей среды [6, 7, 9, 28]. Планетарные изменения среды обитания (потепление климата, уменьшение озонового слоя, кислотные дожди, химическое и радиоактивное загрязнение атмосферы, воды и почвы) во многом определяются процессами горения растений [3, 4, 6, 7].

При сгорании 1 т растительной массы в атмосферу выделяется 125 кг оксида углерода, 12 кг углеводородов, 2 кг оксида азота, 22 кг угольной пыли. Состав древесного дыма на 50% представлен газообразными веществами, на 25% — сажей, на 20% — золой и на 5% — смолистыми веществами [4, 6].

Химический состав древесного дыма включает в себя более 100 ингредиентов, в том числе большое количество окиси углерода, оксиды серы, азота, метан, альдегиды, органические кислоты, фенолы, хлорированные терпеноиды и другие органические вещества [38, 46, 61]. В широком диапазоне представлены микроэлементы, причем масштабы выброса в атмосферу некоторых тяжелых металлов (свинец, ртуть, кадмий, мышьяк) сопряжены с реальным экотоксикологическим риском [3, 7]. Особое значение имеет присутствие в древесном дыме большого количества веществ, предрасполагающих к развитию онкологических заболеваний. Дым — “ведьминское варево канце-

рогенов” [56]. При горении растений образуются опасные концентрации полициклических ароматических углеводородов, в том числе наиболее канцерогенных — α -бензпирена, стирена, 1,3-бутадиена, а также формальдегида, диоксинов и других онкогенных веществ [7, 38, 46, 56, 61].

При вдыхании древесного дыма местное и респираторное токсическое действие оказывают газообразные вещества и частицы в диапазоне диаметров 0,1—10,0 мкм. В бронхах и альвеолах задерживаются в основном частицы размером 0,1—2,5 мкм, что обуславливает наблюдающиеся бронхолегочные клинические эффекты [1, 15, 16].

Воздействие древесного дыма на респираторную систему имеет комплексный характер. Оно изучено в основном при острых поражениях и определяется неясными во многом механизмами [12, 29, 34, 51].

При острых повреждениях дымом системы дыхания в экспериментальных исследованиях на овцах, кроликах, крысах и мышях отмечены нарушения паттерна дыхания, связанные, в частности, с влиянием гидроксильных радикалов [31], а также повреждения и десквамация цилиарных и секреторных клеток эпителия слизистой дыхательных путей [12, 32, 33, 37], экссудация в их просвет жидкости, богатой белками и лейкоцитами [12, 32]. Многие исследователи обращали внимание на наступающие под влиянием дыма выраженные нарушения функции альвеолярных макрофагов [12, 33, 37, 41], обусловленные токсическим действием на них частиц сажи и содержащихся в этих частицах тяжелых металлов, полициклических ароматических углеводородов, пероксидных радикалов [21, 26, 40, 50]. Под влиянием компонентов дыма отмечено также развитие отека слизистой дыха-

тельных путей, связанное с изменением бронхиального кровотока, сосудистой проницаемости и функции блуждающего нерва [31, 32, 44, 51]. Повреждение древесным дымом клеточных мембран приводит к повышению уровня внутриклеточных ферментов в крови [33]. Основным звеном патогенеза респираторных нарушений при остром повреждении дымом следует считать десквамацию бронхиального эпителия и формирование в просвете дыхательных путей пробок, нарушающих вентиляцию [34]. Применение метилпреднизолона и дексаметазона в эксперименте на крысах предотвращает смертность от острого поражения древесным дымом [19].

При более длительной экспозиции дыма в эксперименте отмечаются морфологические проявления умеренного бронхиолита, гиперплазия и гипертрофия эпителия бронхов, эпителиальный некроз и десквамация, спазм сосудов паренхимы легких, отек, гиперплазия лимфоидных фолликулов, перибронхиальная и периваскулярная инфильтрация полиморфнонуклеарами и умеренная эмфизема. При удлинении экспозиции до 30-45 дней отмеченные изменения в целом усугублялись [23, 32].

Заражение мышей и крыс патогенными штаммами стрептококка и стафилококка на фоне воздействия дымом значительно увеличивало смертность животных и степень морфологических изменений в бронхах и легких [56]. При экспериментальной пневмопатии у крыс, вызванной монокротилином, и бронхите, индуцированном двуокисью серы, концентрированное воздействие дымовыми поллютантами вызвало смерть 19% животных с пневмопатией и 37% — с бронхитом, в отличие от контрольных исследований, где смертности не наблюдалось [23].

Клинические симптомы у людей при кратковременном воздействии древесного дыма в зависимости от его концентрации могут проявляться по-разному: от незначительного кашля до тяжелой дыхательной недостаточности, возникающей при острой респираторной травме во время пожара в помещении [5, 30]. Даже однодневное пребывание ребенка в контакте с умеренными концентрациями древесного дыма сопровождается ухудшением респираторных функций [38]. Описан случай тяжелого отравления метгемоглобином 10-недельного ребенка, чья колыбель находилась рядом с печью, в которой горели дрова хвойных пород [17]. У пациентов, пострадавших от острой респираторной травмы при пожарах, наряду с появлением клинической симптоматики (кашель, мокротовыделение, одышка) отмечается разная степени снижение скорости клиренса частиц радиоактивного технеция, что свидетельствует об облигатном повреждении мукоцилиарной системы; характерно также значительное снижение содержания сурфактанта в альвеолах и увеличение сопротивления дыхательных путей и работы дыхания [5, 35, 39]. Как признак раннего поражения альвеол при повреждении легких дымом предложен биомаркер — повышение в сыворотке крови белка клеток Клара [10].

Хроническое воздействие древесного дыма на респираторную систему исследовалось в основном в работах, где для развития бронхолегочной патологии оценивалась роль дровяного печного отопления в жилых помещениях. В странах "третьего мира" высока частота химических пневмонитов, связанных с факторами древесного дыма, особенно у детей [46, 49]. Высокая частота респираторной симптоматики (кашель, одышка, снижение функций внешнего дыхания по типу обструктивной и рестриктивной дыхательной недостаточности), а также среднего отита и их связь с задымленностью воздуха в помещениях обнаружены при массовых исследованиях у детей в Зимбабве, Иордании, США, Непале, Турции и других странах, причем древесный дым показал себя более токсичным, чем продукты сгорания других видов топлива [22, 24, 33, 38, 46, 49]. Под влиянием дыма у детей усиливается риск инфекционных заболеваний нижних дыхательных путей [43, 49]. В то же время в отношении развития и обострения бронхиальной астмы и внелегочной аллергии у детей под влиянием задымленности бытовых помещений существующие данные противоречивы, и большинство из них не подтвердило такой связи [30, 58, 59]. У женщин разного возраста, регулярно контактирующих с древесным дымом во время приготовления пищи, по данным массовых исследований, проведенных в Колумбии, Мозамбике, Саудовской Аравии, Мексике и Гватемале, достоверно чаще, чем в группах контроля, выявляются симптомы хронического бронхита и бронхиальной обструкции [14, 18, 20, 45].

Так, в исследовании J. Sandoval и соавт. [52] показано, что бронхопневмопатия, развившаяся у 30 некурящих женщин вследствие длительного контакта с древесным дымом, помимо клиники кашля и диспноэ проявлялась развитием смешанного рестриктивно-обструктивного паттерна и гиперкапнией, рентгенологически определявшимися двусторонними фиброзно-нодулярными изменениями и эмфиземой, воспалительными изменениями слизистой бронхов и отложениями антракотических депозитов при бронхоскопии. Морфологические изменения проявлялись утолщением и разволокнением альвеолярных перегородок, отложением антракотических депозитов, признаками выраженной легочной гипертонии [52]. Аналогичные морфологические признаки интерстициального пневмонита, развившегося после длительного контакта с дымом, представлены и в другом исследовании [47]. Описан случай развития классического облитерирующего бронхиолита при длительном воздействии дыма [27]. Задымленность воздуха микрочастицами древесного дыма в зимнее время, по данным исследования, проведенного в Калифорнии, ассоциируется с частотой обострения у взрослого населения бронхиальной астмы и увеличением смертности, особенно заметным в отношении хронической обструктивной болезни легких и ишемической болезни сердца [36, 42, 53, 54]. При длительном интенсивном воздействии дыма лесных пожаров у здоровых пожарных отме-

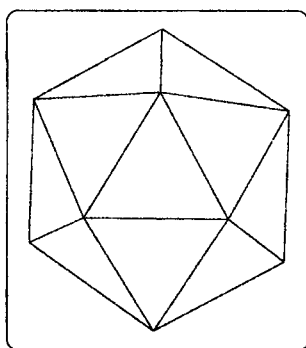
чено обратимое, но стойкое снижение проходимости бронхов по всем основным функциональным параметрам [11].

Имеются лишь единичные сообщения о доказанном канцерогенном действии древесного дыма на людей. Исследования, проведенные в Бразилии, Японии и Китае, показали, что дым после курения и алкоголя является основным фактором риска рака дыхательных путей и верхних отделов пищеварительного тракта [25, 55, 60]. В то же время во многих работах подтверждена высокая мутагенная и генотоксическая активность древесного дыма, параллельная содержанию в нем бензпирена, формальдегида и других канцерогенов и превышающая аналогичные свойства табачного дыма, бытового газа и продуктов сгорания автомобильного топлива [8, 13, 46, 57, 61].

Л и т е р а т у р а

1. Гапачко К.Г., Мисников О.П., Раевский К.К. // Средства и методы изучения микробных аэрозолей. Л.: Медицина, 1985. 175 с.
2. Добрых В.А., Гонохова Л.Г., Тарасович В.Ю., Пичугина С.В. // Пульмонология. 2000. №3. С.25-29.
3. Иванов А.В. // Охрана лесов от пожаров в современных условиях. Хабаровск: Изд-во КПБ, 2002. С.215-218.
4. Кондратьева А.М. // Охрана лесов от пожаров в современных условиях. Хабаровск: Изд-во КПБ, 2002. С.236-241.
5. Логинов Л.П., Баринаева М.В., Скрипаль А.Б. // Современные средства первой помощи и методы лечения ожоговой болезни: Тез. конф. М., 1986. С.245-248.
6. Махинова А.Ф., Бузник В.М., Иванова Е.Г., Хелимский А.М. // Охрана лесов от пожаров в современных условиях. Хабаровск: Изд-во КПБ, 2002. С.257-260.
7. Худoley В.В., Мизгирев И.В. Экологически опасные факторы. СПб.: Publishing House, 1996. 126 с.
8. Alfheim I., Ramdahl T. // Environ. Mutagen. 1984. Vol.6, No.2. P.121-130.
9. Ardayfio S.E. // Health Care Women Int. 1993. Vol.14, No.4. P.375-386.
10. Bernard A., Heimaris C., Van Henta G. // Occup. Environ. Med. 1997. Vol.31, №1. P.63-65.
11. Betchley C., Koenig J.Q., Van Belle G., Checkoway H. // Am. J. Industr. Med. 1997. Vol.31, No.5. P.503-509.
12. Bidari A., Hawkins H. K., Wang C. Z. // Lung. 1999. Bd.177, Nr.2. S.112-122.
13. Boone P.M., Rossman T.G., Daisey J.M. // Environ. Int. 1989. Vol.15. P.361-368.
14. Bruce N., Neufeld L., Boy E., West C. // Int. J. Epidemiol. 1998. Vol. 27, No.3. P.454-458.
15. Churg A., Brauer M. // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1997. Vol.155, No.6. P.2109-2111.
16. Cooper J.A. // Air Pollut. Control Ass. J. 1980. Vol.30, No.8. P.855-861.
17. Dean B.S., Lopez G., Krenzelok E.P. // J. Toxicol. Clin. Toxicol. 1992. Vol.30, No.1. P.127-133.
18. Dennis R.J., Maldonado D., Norman S., Baena E. // Chest. 1996. Vol.109. P.115-119.
19. Dressler D.P., Skornik W.A., Kupersmith S. // Ann. Surg. 1976. Vol.183. P.46-52.
20. Dossing M., Khan J., al-Rabiah F. // Respir. Med. 1994. Vol.88. P.519-522.
21. Gerde P., Iwedinsky M.A., Bond J.A. // Toxicol. Appl. Pharmacol. 1991. Vol.108. P.1-6.
22. Gharaibeh N.S. // Ann. Trop. Pediatr. 1996. Vol.16, No.2. P.97-102.
23. Godlesky J., Sioutas C., Katler M., Koutrakis P. // Proc. 2nd Colloq. Partic. Air Pollut. Human Health. Utah, 1996.
24. Guniser S., Atici A., Alparslan N., Cinaz P. // J. Trop. Pediatr. 1994. Vol.40, No.2. P.114-116.
25. Hamada G.S., Kowalski L.P., Muruta Y., Matsushita H. // Tokai J. Exp. Clin. Med. 1992. Vol.14. P.145-153.
26. Herlihy J.P., Vermeulen M.W., Joseph P. M. // J. Cell. Physiol. 1995. Vol.163. P.3-8.
27. Hogg J.C. // Can. Med. Assoc. J. 1997. Vol.156, No.8. P.1147-1148.
28. Kasischke E., Cristensen N., Stocks B. // Ecol. Applic. 1995. Vol.5, No.2. P.437-451.
29. Kimmel E.G., Stell K.R. // Drug. Chem. Toxicol. 1999. Vol.22, No.1. P.91-128.
30. Koenig J.Q., Pierson W.E. // J. Toxicol. Clin. Toxicol. 1991. Vol.29. P.401-411.
31. Lai C.J., Kou Y.R. // J. Appl. Physiol. 1988. Vol.84, No.1. P.30-36.
32. Lal K., Dutta K.K., Vachrajan K.D., Gupta G.S. // Indian J. Exp. Biol. 1993. Vol.31. P.761-764.
33. Larson T.V., Koenig J.Q. // Ann. Rev Public Health. 1994. Vol.15. P.133-156.
34. Lertz C.W., Peterson H.D. // Curr. Opin. Pulm. Med. 1997. Vol.3, No.3. P.221-226.
35. Lin W.V., Kao C.H., Wang S.J. // Eur. J. Nucl. Med. 1997. Vol.24, No.2. P.125-129.
36. Lipsett M., Hyrley S., Ostro B. // California Environ. Health Persp. 1997. Vol.105, No.2. P.216-222.
37. Loke J., Paul E., Virgulto J.A., Smith G.J. // Arch. Surg. 1984. Vol.119. P.956-959.
38. Matas R. // Globe and Mail Canad. Natl. Newspaper. 2.10.1996.
39. Mecack R., Cortella S., Desai M., Herrdon D. // J. Burn. Care Rehabil. 1997. Vol.18, No.6. P.531-534.
40. Mitchelson B.P. // J. Microscopie. 1992. Vol.166. P.381-386.
41. Moores H.K., Janigan D.T., Hajela R.P. // Toxicol. Pathologic. 1993. Vol.21. P.521-525.
42. Morgan G., Corbett S., Wlodarczyk J., Lewis P. // Am. J. Public Health. 1998. Vol.88, No.5. P. 759-764.
43. Morris K., Morgenlander M., Coulchan J.L., Gahagen S. // Am. J. Dis. Child. 1990. Vol.144, No.1. P.105-108.
44. Nieman G.F., Clark W.R., Goyette D. et al. // Surgery. 1989. Vol.105, No.4. P.481-487.
45. Peres-Padilla R., Regulado J., Vedal S., Pure P. // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1996. Vol.154, No.3 (Pt.1). P.701-706.

46. Pierson W.E., Koenig J.Q., Bardana E.J. // West. J. Med. 1989. Vol.151. P.339-342.
47. Ramage J.E., Roggli V.L., Bell D.Y., Piantodosi C.A. // Am. Rev. Respir. Dis. 1988. Vol.137, No.5. P.1229-1232.
48. Rao C.M., Qin C., Robinson W.G., Zigler J.S. // Current Eye Res. 1995. Vol.14. P.295-301.
49. Robin L.F., Lees P.S.J., Winget M., Steinhoff M. // Pediatr. Infect. Dis. J. 1996. Vol.15, No.10. P.859-865.
50. Sagai M., Salto H., Ichinose T., Kodama M. // Fr. Rad. Biol. Med. 1993. Vol.14. P.37- 42.
51. Sakura H., Johnigan R., Kikuchi V., Harada M. // J. Appl. Physiol. 1998. Vol.84, No.3. P.980-986.
52. Sandoval J., Salas J., Martinez-Guerra M.L. et al. // Chest. 1993. Vol.103. P.12-20.
53. Swartz J., Slater D., Larson T.V. et al. // Am. Rev. Respir. Dis. 1993. Vol.147, No.4. P.826-831.
54. Swartz J., Dockery D.W., Neas L.M. // J. Air. 1996. Vol.46, No.10. P.927-939.
55. Sobue T. // Int. J. Epidemiol. 1990. Vol.19, Suppl.1. P.62-66.
56. Stone R. // Science. 1995. Vol.267. P.1770-1772.
57. Van Houdt J.J., Daenen C.M., Boley J.S. et al. // Mutat. Res. 1986. Vol.171, No.2-3. P.91-98.
58. Van Mutins E., Illi S., Nicolai T., Martinez F.D. // Brit. Med. J. 1996. Vol.312. P.1148-1150.
59. Volkmer R.E., Ruffin R.E., Wigg N.R. // J. Pediatr. 1995. Vol.31. P.116-120.
60. Wood stoves linked to mouth cancer // Int. J. Epidemiol. 1998. Vol.27. P.936-940.
61. Zhang J., Smith K.R. // J. Expos. Analys. Environ. Epidemiol. 1996. Vol.6, No.2. P.147-161.



УДК 549.2/.8

А.И. Федорова

СВОЙСТВА И ДЕЙСТВИЕ ПРИРОДНЫХ МИНЕРАЛОВ

(Обзор литературы)

Медицинский институт Якутского государственного университета,
г. Якутск

Целебные свойства минеральных веществ известны с древнейших времен и широко используются для лечения недугов в форме препаратов, применяемых внутрь, а также в виде наружных присыпок, мазей, аппликаций, растворов и др. Одним из наиболее наглядных, но малоизвестных примеров, представляет явление камнеедения, или литофагии, среди людей и животных, распространенное во всем мире [8, 12].

Термин "литофагия" в научный оборот ввел русский геолог П.Л. Драверт в 1922 г. В статье "О литофагии" он впервые обобщил разрозненные факты поедания горных пород и минералов людьми и животными. П.Л. Драверт пишет о поедании людьми минеральных веществ, явно обязанных своим происхождением преобразованию различных горных пород. Так, по его данным, на Гвинейском берегу негры употребляют в качестве пищевого компонента желтую глину, на Антильских островах — красноватый вулканический туф. В некоторых местностях Сибири (например, по реке Кемпендяй) якуты едят глинистую светло-желтую мягкую массу, которую называют "гас-хаяк" — "каменное масло". Нечто подобное употребляют в пищу тунгусы в окрестностях г. Охотска.

Изучением литофагии у человека ученые занимаются более века. За это время исследователями разных стран собрано внушительное количество научных фактов, позволяющих констатировать следующее.

1. Геофагия (землеедение), солеедение и закономерное использование в пищу минеральных вод — явления широко распространенные среди людей и диких животных.

2. Животные, как и человек, поедают соль, главным образом, в связи с постоянной потребностью организма в натрии. Дополнительная потребность организма в натрии возникает в случае его недостаточного поступления с основными питательными веществами или если по каким-либо причинам резко возрастает потеря организмом натрия с выделениями. Еще одна важная причина дополнительной потребности в натрии может быть обусловлена патологическими и временными нарушениями в системе водно-солевого гомеостаза [15].

В настоящее время одним из наиболее широко используемых минералов в качестве биостимуляторов являются природные цеолиты. Они были открыты шведским исследователем Кронштедом более 200 лет назад, и до 30-х гг. нашего столетия на эти минеральные пористые тела не обращалось