

23. Fortney J.A., Feldblum P.J., Raymond E.G. Intrauterine devices. The optimal long-term contraceptive method? // J. Reprod. Med. - 1999.- Vol.44, N.3. - P.269-274.
24. Grimes D.A. Intrauterine device and upper-genital-tract infection // Lancet.- 2000. - Vol.357, N.9254. - P.1013-1019.
25. Grimes D.A., Schulz K.F. Prophylactic antibiotics for intrauterine device insertion: a metaanalysis of the randomized controlled trials // Contraception. - 1999. - Vol.60, N.2. - P.57-63.
26. Hamerlynck J.V., Knuist M. Modern intra-uterine contraception: a better option // Ned. Tijdschr. Geneesk. - 2001. - Vol.145, N.34. - P. 1621-1624.
27. Hatcher R.A., Trussel J., Stewart F. et al. Contraceptive Technology 16-th rev. ed. - New York, 1994. - 504 p.
28. Holloway G.A., Goldstuck N.D., Bowen D. Interval insertion of an intrauterine contraceptive device following cesarean section // Int. Gynaecol. Obstet. - 1989. - Vol.29, N.3. - P.243-248.
29. Kubba A.A. Contraception: a review // Int. J. Clin. Pract. - 1998. - Vol.52, N.2. - P. 102-105.
30. Lara R, Sanchez RA, Aznar R. Application of intrauterine device through the incision of the cesarean section // Gynecol. Obstet. Mex. - 1989. - N.57. - P.23-27.
31. Olatinwo A.W., Anate M., Balogun O.R., Alao M.O. Intrauterine contraceptive device (IUCD): socio-demographic characteristics of acceptors, acceptability and effectiveness in a teaching hospital in Nigeria // Niger. J. Med. - 2001. - Vol.10, N. 1. - P. 14-17.
32. Parikh V., Gandhi A.S. Safety of Copper T as contraceptive after cesarean section // J. Indian Med. Assoc. - 1989. - Vol.87, N.5. - P.113-115.
33. Ramirez Hidalgo A., Pujol Ribera E. Use of the intrauterine device: efficacy and safety. // Eur. J. Contracept. Reprod. Health Care. - 2000. - Vol.5, N.3. - P. 198-207.
34. Sahmay S., Kaleli S., Oral E., Alper T. et al. Effect of different types of intrauterine devices on intrauterine activity // Int. J. Fertil. Women's Med. - 1999. - Vol.44, N.3. - P. 150-155.
35. Shelton J.D. Risk of clinical pelvic inflammatory disease attributable to an intrauterine device // Lancet. - 2001.-Vol.357, N.9234. - P.443.
36. Stanback J., Grimes D. Can intrauterine device removals for bleeding or pain be predicted at a one-month follow-up visit? A multivariate analysis // Contraception. - 1998. - Vol.58, N.6. - P.357-360.
37. Treffers P.E. Breastfeeding and contraception // Ned. Tijdschr. Geneesk. - 1999. - Vol.143, N.38. - P. 1900-1904.
38. Tsekov G., Tanchev S. Surgical contraception after cesarean section // Akush. Ginek. (Sofia). - 1990. - Vol.29, N.5. - P. 1-4.
39. Unnik G.A., Roosmalen J. Lactation-induced amenorrhea as birth control method // Ned. Tijdschr. Geneesk. - 1998.-Vol.142, N.2. - P.60-62.
40. WHO. Task Force on Oral Contraceptives. A randomized, double-blind study of two combined and two progestogen - only oral contraceptives // Contraceptions. - 1982. - Vol. 25. - P. 243-252.
41. Xu J.X., Connel C., Chi I.C. Immediate postpartum intrauterine device insertion - a report on the Chinese experience // Adv. Contracept. - 1992. - Vol.8, N.4. - P.281-290.
42. Zhou S.W., Chi I.C. Immediate postpartum IUD insertions in a Chinese hospital - a two year follow-up // Int. J. Gynaecol. Obstet. - 1991. - Vol.35, N.2. - P.157-164.

© ПОРТНЯГИНА Е.В. -
УДК 616.8:613.63:614.84

ТОКСИЧЕСКОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ ПРОДУКТОВ ГОРЕНИЯ НА НЕРВНУЮ СИСТЕМУ ЛИКВИДАТОРОВ ПОЖАРОВ

Е.В. Портнягина.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор - акад. МТА и АН ВШ д.м.н., проф. А.А. Майборода, кафедра нервных болезней, зав. - проф. В.И. Окладников)

Резюме. В литературном обзоре приводятся данные о химических соединениях, образующихся при горении, большинство из которых являются высокотоксичными и воздействуют на окружающую среду и организм человека. Приводятся данные о патогенезе и клинике нейрогенного воздействия наиболее опасных из них.

За многие тысячелетия человечество совершенствовало и создавало всё более сложные технологии, производственные механизмы и химические вещества, большинство из которых оказались высокотоксичными. Использование этих соединений в промышленности, сельском хозяйстве, медицине, в быту создаёт экологическую опасность [11,23]. Особую актуальность эта проблема приобретает в связи с огромным количеством аварий и катастроф, происходящих в разных странах мира, в том числе и в нашей стране. Тысячи людей подвергаются воздействию токсических веществ, в результате аварий, пожаров, сжигания производственных и бытовых отходов [11,16,21,22,25].

Процесс сжигания не уничтожает первичный материал горения, а только изменяет его химический состав [11]. В результате происходит выброс в окружающую среду несгоревших частиц материалов и продуктов неполного сгорания (ПНС), включая угарный газ, тетрахлорэтан, дихлорэтан, сероуглерод, сероводород, соединения тяжёлых металлов, диоксины и др., которые в свою очередь, под воздействием высоких температур и химических процессов происходящих в очаге пожара, образуют вторичные, третичные и т.д. продукты горения. Научная консультативная комиссия (Science Advisory Board) ЕРА Управление по охране окружающей среды США идентифицировала

только около 100 из тысяч возможных веществ, образующихся при горении. Весь спектр этих веществ требует дальнейшего изучения [11,24]. В выбросах сжигательных установок были обнаружены соединения по меньшей мере 19 металлов, в том числе свинца, мышьяка, хрома, ртути, кадмия. Соединения этих металлов при горении могут переходить в более токсичные формы. Если металлические соединения или другие негорючие материалы содержатся в отходах, они либо выбрасываются вместе с топочными газами, либо остаются в золе [11]. Очевидно, что надо рассматривать воздействие продуктов горения не исходного материала, имеющегося на производстве, быту, а как процесс агрессии сложного комплекса токсических веществ на организм человека, и в том числе на его центральную и периферическую нервную систему [7,24,25,28].

Говоря о патогенетических механизмах интоксикаций, нужно сказать, что согласно классическому определению Г. Могоша, к ядам относятся токсические вещества экзогенной природы, которые, проникнув в организм различными путями, вызывают структурные и функциональные повреждения, что выражается характерным патологическим состоянием [4,9]. Предусматривается деление ядов по принципу органотропности (гепато-, нефро-, нейротоксические и т. д.) и их преимущественному воздействию на различные биологические структуры (мембрано-, цитотоксические и др. [4,9]. Каким бы ни было первичное токсическое повреждение (острое, хроническое), оно рано или поздно приводит к нарушению жизненно важных функций организма, среди которых на первом месте стоит обеспечение энергетического обмена субстратами и, прежде всего, кислородом. Различные виды гипоксий (гипоксическая, гемическая, циркуляторная, гистотоксическая) вступая во взаимодействия, образуют "порочные круги" нарушений системы транспорта кислорода [4,9].

Формирование механизмов токсичности происходит на основе двух взаимосвязанных процессов - кумуляции и привыкания [4]. Нервная система тонко реагирует на малейшие гомеостатические сдвиги, вызванные действием токсических веществ. Важную роль в осуществлении контроля играют медиаторные системы. Именно среди структурных аналогов медиаторов найдены наиболее токсичные вещества, получившие название "медиаторные яды" [4]. Большой ряд химических веществ при длительном или временном контакте способны вызывать нарушения ЦНС. Наряду с нарушениями психической деятельности, картиной энцефалопатии, стойкими изменениями ЭЭГ, признаками дефицита кровоснабжения мозга, отмечены также сдвиги в обмене глюкокортикоидов, катехоламинов, минерального обмена. Грубые изменения гомеостаза ЦНС формируют дегенеративно-дистрофические изменения, особенно в стволово-гипоталамических, стволово-спинальных, экстрапирамидных структурах [4,9].

При острых отравлениях в тканях головного мозга отмечается дистония сосудов, гиперемия, инвагинация сосудистых стенок, мелкие кровоизлияния, периваскулярный отёк. Одновременно выявляется дегенерация нервных клеток, особенно коры мозга и ретикулярной формации мозгового ствола [14].

При хронической интоксикации изменения нейронов многообразнее: отмечают как острые, так и хронические поражения, уменьшение числа и объёма клеток или их деформацию, признаки набухания [4,14]. Эти и другие изменения ганглиозных клеток сочетаются с дегенеративными изменениями глии и демиелинизацией проводников. Существует преимущественная избирательность поражения структур ЦНС и периферической нервной системы [2,14].

Сильный или сверхсильный раздражитель возбуждает кору и лимбико-ретикулярную систему головного мозга и освобождает норадреналин из гипоталамуса, в клетках которого он находится в связанном виде [4,9]. Норадреналин действует на адреналореактивные элементы ретикулярной формации и активирует симпатические центры головного мозга, возбуждая симпатико-адреналовую систему. Накапливаясь в крови, адреналин проникает через гематоэнцефалический барьер в адренореактивные элементы заднего гипоталамуса. Активируется система гипоталамус - гипофиз - кора надпочечников, которая стимулирует образование соответствующего рилинг-фактора, в ответ на воздействие последнего в гипофизе выделяется адренокортикотропный гормон с последующим поступлением в кровь кортикостероидов [4,9]. Многие токсические вещества, обладающие нейротоксичностью, могут непосредственно вмешиваться в эту функциональную систему и тем самым вызывать её резкие изменения [1,3,4,14]. Возможны следующие варианты протекания реакций стресса при воздействии химических агентов: нормальная, усиленная, ослабленная и извращённая реакция. Таким образом, химические вещества не только вызывают стресс, но и влияют на его течение через модификацию катаболизма стероидных гормонов [4,9].

При пожаре на промышленном предприятии происходит воздействие на организм пожарных не только различных продуктов горения, но и промышленных токсинов, непосредственно используемых на данном предприятии [7,9]. Степень их воздействия в значительной степени возрастает при отсутствии или дефиците средств защиты. Среди отравлений на пожаре преобладают ингаляционные, поступающие при вдыхании токсических веществ, находящихся в окружающем воздухе [4,9]. Ингаляционные поражения характеризуются наиболее быстрым поступлением токсина в кровь. Этому способствует большая поверхность всасывания альвеол, малая толщина альвеолярных мембран, интенсивность кровотока по лёгочным капиллярам [4,8,9]. При пожаре образуются аэро-

юли (дым, пыль, газы), резорбция которой, может происходить по всей поверхности дыхательных путей, причём заметная часть со слюной попадает в желудок. Кроме того, часто отмечаются перкутанные (накожные) отравления при проникновении токсических веществ через незащищённые кожные покровы [4,9].

Неотъемлемой частью любого горения является выделение угарного газа. СО в больших количествах выделяется при возникновении пожаров, особенно при горении полимерных материалов [9, 25]. Токсическое действие угарного газа на организм основано на реакции взаимодействия с гемоглобином крови и образованием патологического пигмента карбоксигемоглабина, неспособного переносить кислород. Возникающая гипоксия носит гемический (транспортный) характер. Кроме того, окись углерода блокирует цитохромоксидазу - тканевой дыхательный фермент. В результате нарушается тканевое дыхание и окислительно-восстановительные процессы. Таким образом, гипоксия носит и тканевой характер [9,14]. Существенное значение для образования карбоксигемоглабина имеют содержание кислорода во вдыхаемом воздухе, интенсивность лёгочной вентиляции и длительность воздействия угарного газа, в меньшей степени - температура воздуха, интенсивность физической нагрузки [9,14]. Иногда состояние бывает обусловлено не столько отравлением СО, сколько вдыханием дыма и пламени, которые вызывают термические или химические (окислов азота) повреждение эпителия дыхательных путей [12]. В условиях пожара, за счёт повреждения органов дыхания может наблюдаться гипоксическая гипоксия или последняя появляется при углублении гемической, тканевой и циркуляторной гипоксии [4].

Клиническая картина характеризуется головной болью, головокружением, мышечной слабостью, особенно в ногах, обморочными состояниями. Стволово-мозжечковые нарушения характеризуются миозом, мидриазом, анизокорией, но в большинстве случаев зрачки бывают нормальных размеров, с живой реакцией на свет. Отмечается шаткость походки, нарушение координации движений, тонические судороги, спонтанные фибрилляции [1,3,9,14]. Пирамидные расстройства выражаются в повышении тонуса конечностей, повышении и расширении зон сухожильных рефлексов, появлении патологических рефлексов Оппенгейма и Бабинского [14]. Развивается центрального стволового характера гипертермия, дыхательная аритмия, нарастающая тахикардия, вначале повышение, а затем снижение и падение артериального давления [14]. На ЭЭГ регистрируется угнетение основного ритма, появления медленных волн с высокой амплитудой с заметным акцентом в лобно-височных областях с обеих сторон [9]. В дальнейшем могут возникнуть возбуждение со зрительными и слуховыми галлюцинациями, боль в груди, слезотечение, тошнота, рвота. Развивает-

ся отёк мозга, адинамия, сонливость, потеря сознания, кома, судороги, нарушение дыхания [1,3, 14]. Возможно развитие инфаркта миокарда, кожно-трофических расстройств, острая почечная недостаточность [1,3,12,14]. После тяжёлого отравления окисью углерода часто остаются двигательные расстройства: хореоатетоз, миоклония, паркинсонизм т. к. наиболее чувствительные к отравлению базальные ядра [14,24]. Иногда вначале происходит полное восстановление, но спустя 1-3 недели после отравления развивается массивная подострая демиелинизация головного мозга [12, 14]. Могут наблюдаться стойкие и длительные поражения периферических нервов [9,24]. В литературе описаны и широко изучены преимущественно симптомы острого отравления СО. Случаи хронического отравления угарным газом зафиксированы в небольшом количестве, которые возникают при длительном действии малых концентраций. Чаще развиваются повторные подострые отравления [9]. Клинически при этом развивается токсическая энцефалопатия, астения, шум в ушах, головокружение, поражение периферической нервной системы [14,24]. Неврологические симптомы имеют более стойкий характер при хронических отравлениях, чем при острых [9]. Несмотря на то, что окись углерода во многих случаях пожара является одной из основных причин смертности в структуре химических отравлений, механизм его действия на организм и причины развития остаточных явлений остаются неясными [12]. Клиническая картина хронического отравления угарным газом описана в 1996 году как уникальный случай развития энцефалопатии и периферической невропатии у 61-летнего мужчины во время рабочих поездок на пропан-топливном автомобиле [24].

При пожаре пострадавшие часто подвергаются воздействию не только окиси углерода, но и цианидов, образующихся при сгорании пластмассовых и других синтетических материалов [12]. Цианидная кислота и другие цианиды быстро всасывается через дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт и кожные покровы. Характерно быстрое развитие симптомов интоксикации [12]. Клиническая картина обусловлена нейротоксическим действием, блокированием цитохромоксидазы (тканевая гипоксия). Резкая головная боль, тошнота, рвота, боль в животе, нарастающая общая слабость, выраженная одышка, сердцебиение, психомоторное возбуждение, судороги, потеря сознания [1,3,12]. Кожные покровы ярко-розовые, слизистые оболочки цианотичные. При поступлении внутрь смертельных доз цианидов появляются клонико-тонические судороги, резкий цианоз, острая сердечно-сосудистая недостаточность и остановка дыхания. Смерть может наступить в течение нескольких минут (так называемая молниеносная, или апоплексическая форма отравления) [1,3,9].

Тетрахлорэтан (CCl_4) широко используется в промышленности как растворитель масел, жиров, каучука, в том числе при производстве кабельной продукции и др. [7,9]. Он поступает в организм через дыхательные пути, пищеварительный тракт, кожные покровы. Наиболее высокая концентрация токсина достигается в течение 2-4 часов, а через 6 часов большая часть переходит в жировую ткань, печень, мозг. При ингаляционных отравлениях указанные процессы протекают в 2-3 раза быстрее, в 1-2е сутки клиническая картина может носить "гриппоподобный" характер [9]. Оказывает CCl_4 на ЦНС наркотическое действие, и поражает паренхиматозные органы. Тетрахлорэтан подвергается метаболическому разложению в мембранах эндоплазматического ретикулаума печени при участии цитохрома P-450. В результате происходит образование свободных радикалов, которые действуют на функциональные группы белков внутриклеточных мембран и ферментов, выполняют роль инициаторов перекисного окисления ненасыщенных жирных кислот в мембранах [4,9,26]. Обладают ингибирующим действием на биосинтез белка, вызывают диссоциацию полисом, рибосом, разрушение РНК [9,26]. При наличии алкогольного опьянения начальные признаки отравления могут быть стёртыми, а клинические проявления интоксикации более тяжёлыми. Наиболее ранним синдромом в клинике CCl_4 отравления является токсическая энцефалопатия, проявляющаяся головной болью, недомоганием, атаксией, общей слабостью, заторможенностью, иногда психомоторным возбуждением [1,3,4,9]. В тяжёлых случаях развивается коматозное состояние. Ранним признаком отравления также является синдром гастроэнтерита, для которого характерны тошнота, повторная рвота желчью, частый жидкий стул, схваткообразные боли в животе [1,3]. Затем развивается токсическая гепатопатия, часто отмечается геморрагический синдром, проявляющийся кровоизлиянием, под конъюнктиву, носовыми и желудочными кровотечениями. У всех больных с отравлением CCl_4 обнаруживаются нарушения функции почек различной степени. Основная причина смерти больных - острая печеночно-почечная недостаточность и её осложнения. Возможны хронические отравления CCl_4 , которые проявляются развитием общего недомогания, головной болью, диспепсическими явлениями, нарушениями функций печени и почек. Эти отравления обычно носят производственный характер [9].

Дихлорэтан используется в промышленности в производстве полиэтиленполиаминов. Основными путями поступления ДХЭ в организм является пищеварительный тракт, дыхательные пути, а также кожные покровы [1,3]. Быстрота всасывания повышается при совместном приёме его с алкоголем. Поступая в кровь, дихлорэтан распределяется и накапливается в тканях богатых липидами: головном мозге, печени, надпочечниках, салъ-

нике [9]. Неврологические расстройства регистрируются у большинства больных в течение первых 3 часов. Характеризуются наличием головокружения, неустойчивости походки, заторможенности, психомоторным возбуждением со зрительными или слуховыми галлюцинациями, адинамией или, наоборот, эйфорией [9,14]. Симптоматика со стороны психической сферы является свидетельством лёгкого отравления. Возможно развитие клонико-тонических судорог, указывают на тяжёлое течение интоксикации. Характерно расширение зрачков, ослабление зрачковых и корневых рефлексов, повышение мышечного тонуса и сухожильных рефлексов, могут наблюдаться поражения периферической нервной системы (снижение рефлексов, мышечная гипотония) [9]. В тяжёлых случаях развивается кома, экзотоксический шок. Кроме того, наблюдаются гепатопатия, нефропатия. При попадании ДХЭ на кожу наблюдается дерматит, буллезные высыпания [1,3,9]. ЭЭГ характеризуется преобладанием медленноволновой активности. На этом фоне регистрируется высокочастотная активность, которая накладывается на медленные колебания. Временами медленный ритм сменяется более быстрой низковольтной активностью [9]. Эти данные ЭЭГ указывают на неблагоприятный прогноз заболевания. Таким образом, у поражённых ДХЭ, указанные клинические психоневрологические расстройства в сопоставлении с ЭЭГ свидетельствуют о развитии токсической энцефалопатии, вследствие воздействия данного вещества на кору и подкорковые отделы, с преимущественным поражением диэнцефального (гипоталамического отдела) отдела [9]. Возможно хроническое отравление у лиц, длительно контактирующих с ДХЭ, при котором интоксикация проявляется головной болью, утомляемостью, вегетативной дистонией, дисфункцией желудочно-кишечного тракта, печени, почек [9].

Сероуглерод (CS_2) является одним из наиболее распространённых продуктов горения современного пожара на бытовых и производственных объектах. Поступает в организм через дыхательные пути и пищеварительный тракт [1,3]. Токсичное воздействие дисульфида углерода, главным образом направлено на нервную систему. Клиническая картина интоксикации складывается из головной боли, головокружения, атаксии, ригидности, судорог, потери сознания [1,3,9,17]. Возможны рецидивы судорог с потерей сознания, угнетение дыхания [9,17]. Кроме того, признаётся влияние CS_2 на системы сердечно-сосудистую, репродуктивную, офтальмологическую. Нейротоксичность выражается энцефалопатией, дисфункцией черепно-мозговых нервов и периферических нервов. В литературе описывается случай, развивающийся у взрослых после 30 лет профессионального воздействия на организм человека дисульфида углерода [17]. У больных наблюдался скрытый период, в который наблюдались только явления асте-

нелевостороннего синдрома. Позже развилась импотенция, брадикинезия, ригидность скелетных мышц, дисфункция мимических мышц. В течение последующих нескольких лет присоединился выраженный акинетико-ригидный синдром. Поражения головного мозга были подтверждены данными компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии [17]. В течение 9 лет после верификации диагноза больные умирали от различных осложнений [17].

Сероводород (H_2S), который также является обязательным компонентом горения - токсичный газ с характерным запахом тухлых яиц. Он обладает нейротоксическим, гипоксическим, местным раздражающим действием [9]. Симптомами отравления является: насморк, кашель, резь в глазах, блефароспазм, головная боль, тошнота, рвота, возбуждение, а в тяжёлых случаях - кома, судороги, отёк лёгких [1,3].

Органические и неорганические соединения тяжёлых металлов используются во многих отраслях промышленности в качестве сырья и побочных продуктов [9,7]. В выбросах сжигательных установок обнаружены соединения по меньшей мере 19 металлов, в том числе свинца, ртути и др. Токсическое воздействие соединений тяжёлых металлов складывается из местного и резорбтивного действия. Основными сферами избирательной токсичности является специфический эпителий почек, печени, кишечника, эритроциты и нервные клетки. Поэтому в клинической картине превалирует нефропатия, гепатопатия, выраженная неврологическая симптоматика [9].

Марганец (Mn) используется в производстве сухих батарей, стали, широко используемой в быту [1,3,9]. Нервная система наиболее подвержена токсическому воздействию марганца и его соединений [14]. В литературе представлены данные о производственном отравлении Mn у рабочих электротехнической и корабельной промышленности [25]. При проведении клинического неврологического исследования у рабочих хронически подверженных воздействию Mn, преобладала эмоциональная неустойчивость, диэнцефалопатия, онемение и слабость в руках и ногах [25]. По объективным методам исследований авторы не нашли подтверждений органического поражения ни в центральной, ни в периферической нервной системе. Однако сами указывают, что по ЭЭГ наиболее распространёнными были общемозговые изменения и выявлялась пароксизмальная активность. Такая клиническая картина отмечалась при воздействии марганца в пределах $<0,01-2,67 \text{ мг/м}^3$ [25]. При поступлении же внутрь или при вдыхании его токсических доз происходит отравление с развитием дегенерации мозговой ткани, особенно выраженной в подкорковых структурах [1,3,9,13]. Появляется сонливость, а затем синдром паркинсонизма (гипокинезия, амимия, мышечная ригидность, тремор) [14].

В красках, которыми покрыты внутренние стены многих зданий и которые до сих пор используются для наружных работ содержится свинец (Pb) [7,9]. Отравление связано с органическим соединением свинца (тетроэтилсвинец), который растворяется в жирах, и в связи с этим, может накапливаться в ЦНС [9,12]. По непонятным причинам свинцовая энцефалопатия чаще встречается летом, чем зимой. Типичными симптомами острого отравления тетроэтилсвинцом бывают психические изменения, заторможенность, раздражительность [9,12,14]. В дальнейшем присоединяется сонливость и атаксия. Затем развиваются эпилептические припадки, кома и может наступить смерть [9,12]. В отдалённом периоде в 40% случаев у поражённых остаются грубые необратимые изменения, такие как, деменция, атаксия, спастические и эпилептические припадки [12]. Хроническая свинцовая невропатия проявляется часто мышечной слабостью, реже парестезиями и снижением чувствительности [9,12]. Слабость, как правило, вначале распространяется на разгибатели, затем на сгибатели кистей, причём раньше других поражаются наиболее деятельные группы мышц [9,14]. Характерный клинический признак хронической свинцовой интоксикации - свинцовая кайма по краям дёсен [9,12].

Алкильные производные ртути (Hg) образуются в качестве отходов при производстве пластмасс, а также при горении продукции, содержащей пластикат [9,22]. Источником токсичных солей и паров ртути могут быть химические красильные и бумажные производства. Наибольшую опасность для ЦНС представляют органические соединения ртути, которые, хорошо растворяясь в жирах, накапливаются в ЦНС. Острое отравление ртутью проявляется при кратковременном воздействии больших количеств вещества стоматитом, металлическим вкусом во рту, ощущением комка в горле, язвами языка и нёба [1,3,12]. Одновременно прослеживаются желудочно-кишечные расстройства - тошнота, рвота, боль в животе, острая почечная недостаточность и шок [1,3]. Отмечается неврологическая симптоматика, как-то сонливость, возбуждение, гиперрефлексия и тремор [12]. Чаще наблюдаются хронические отравления органическими соединениями ртути, которые проявляется утомляемостью, апатией, ослаблением памяти, эмоциональной лабильностью, атаксией, дизартрией, дисфагией, тремором, парестезиями, сужением полей зрения [1,3,9,12,14]. Органические соединения ртути вызывают и тератогенный эффект [12].

Во всех отраслях промышленности, радиоэлектронике, медицине, быту, используется огромное количество материалов, содержащих поливинилхлориды (ПВХ) [11,21,22]. При сгорании продукции из ПВХ образуются диоксины [5,11,18,21,29,30]. Эти полихлорированные органические соединения (ПХС), представлены большой груп-

пой химических веществ [5,10,16,18,21,29,30]. Особую опасность представляет их свойство к биоккумуляции в жиросодержащих тканях головного мозга. ПХС вызывают общую интоксикацию с поражением почек, печени, лимфоидной ткани, поражения кожи, выпадение волос [5,10,16,18,21,29,30]. Характерна прогрессирующая потеря массы тела, инволюция вилочковой железы, тератогенный эффект на эмбрионы [5,10]. Отмечается увеличение частоты возникновения опухолей с различной локализацией. Аномалии поражённых ядом людей могут передаваться по наследству [5,10,18]. Летальные и сублетальные дозы вызывают прогрессирующую депрессию со снижением двигательной активности и диареей [5,10,15,19,22]. Смерть наступает через несколько дней [10,18,21,29,30].

Ещё одними токсическими веществами являются предельные бромистые углеводороды, смешанные галогенпроизводные предельных углеводородов, входящие в состав смеси пеногосителей, пластмасс, красителей [7,9,21]. Возможность отравления особенно велика при контакте этих соединений с нагретой поверхностью, что и происходит на пожаре.

Даже наиболее тяжёлые отравления бромопроизводных предельных углеводородов начинаются после некоторого скрытого периода (от нескольких часов до нескольких дней) [7]. Иногда отравленные продолжают работать, признаки заболевания в это время отсутствуют или выражаются в вялости, головокружении, общей слабости, сонливости, преходящем двоении, головной боли, тошноте, рвоте, расстройстве равновесия [7]. Затем могут развиваться подёргивания, эпилептиформные судороги, слабость в руках и ногах, часто тризм, потеря сознания [7]. Появляются патологические рефлексы, нистагм, нарушения речи и слуха, а также чувствительности (парестезии и онемение). Повышается артериальное кровяное давление, нередко развивается отёк лёгких, анурия, часто заканчивающийся летально [7].

Смешанные галогенпроизводные также используются как средства огнетушения [7]. В производственных условиях известны как острые, так

и хронические отравления. Выявляются жалобы на головную боль, головокружение, боли в области сердца, утомляемость, нарушения сна, иногда на чувство онемения в руках. Объективно установлены вегетативно-сосудистые расстройства, неврастенический синдром, снижение или отсутствие рефлексов с верхних конечностей. Поражение сердечной мышцы вначале выявлено в 16% случаев, а через год - в 23% [7].

Пожарные, бригады МЧС, ликвидаторы различных аварий на промышленных предприятиях подвергаются влиянию комплекса токсических веществ [25,28]. Сам процесс горения в сочетании с воздействием высоких температур во многом усложняет идентификацию химического агента. Тяжесть поражения, выраженность последствий отравления также зависят от срока прибытия на пожар от начала горения, длительности пребывания в нём, от места нахождения ликвидатора по отношению к "эпи-центру" горения [12]. Кроме того, они испытывают огромный эмоциональный стресс, спровоцированный прямой угрозой их жизни и здоровью, контактом с жертвами бедствий и пожаров [25].

Изучение вопросов токсического воздействия продуктов горения на здоровье пожарных при пожарах различной сложности на промышленных предприятиях требует более тщательных медицинских научных исследований. По данным литературы, в основном раскрываются вопросы влияния на здоровье населения сжигания мусора и отходов производств. Однако именно пожарные подвергаются наиболее опасному воздействию продуктов горения, особенно в условиях пожара повышенной сложности. Кроме того, необходимо учитывать и воздействие сложного комплекса токсических веществ, выделяющихся при использовании пеногашения, как одного из технологических звеньев его ликвидации. Выполняя свои профессиональные обязанности, пожарные подвергаются многолетнему контакту со сложным комплексом токсических веществ, что ставит перед исследователями медицинские и социальные вопросы в целом.

TOXIC INFLUENCE OF BURNING PRODUCTS UPON THE NERVOUS SYSTEM IN LIQUIDATORS OF FIRES

E.V. Portnjagina

(Irkutsk State Medical University)

In the literature review are presented the data of the chemical compounds arising during burning, most of which are highly toxic and influence upon environment and human organism, The data of pathogenesis and the clinical picture of neurogenetic influence of the most dangerous chemical compounds is presented.

Литература

1. Авруцкий Г.Я., Балаболкин М.И., Баркаган З.С. и др. // Под. ред. Е.И. Чазова. - М.: Медицина, 1988. - 640 с.
2. Альберт А. Избирательная токсичность. Физико-химические основы терапии. В 2 томах, Т. 1. - М.: Медицина, 1989. - 400 с.
3. Вельтишев Ю.В., Комаров Ф.И., Невашин С.М. и др. // Под ред. Воробьёва А.И., Справочник практического врача // 3-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина, 1990. - В 2 томах, Т.1. - 432 с.
4. Голиков С.И., Саноцкий И.В., Тиунов Л.А. Общие механизмы токсического действия / АМН СССР. - Л.: Медицина, 1986. - 280 с.

5. Игнатъева Л.П. Гигиеническая оценка и разработка критериев опасности диоксинов в окружающей среде: Авторефер. дисс. ... д-ра мед. наук. - Иркутск - 1997.-48 с.
6. Команденко Н.И., Коновалов Г.В. Полирадикуло-невриты. - Томск: Изд-во Том. ун-та, 1994. - 244 с.
7. Лазарев Н.В., Левина Э.Н. Вредные вещества в промышленности. Справочник для химиков, инженеров, врачей. Изд. 7-е, пер. и доп. В трёх томах. Органические вещества. Л.: "Химия", 1976. - Т. 1. - 592 с.
8. Лойт А.О., Савченков М.Ф. Профилактическая токсикология: Руководство для токсикологов-экспериментаторов. - Иркутск: Изд-во Иркут. ун-та, 1996. - 288 с.
9. Лужников Е.А. Клиническая токсикология. Учеб. пособие. - М.: Медицина, 1982. - 368 с.
- Ю.Мамонтова Е.А. Гигиеническая оценка загрязнения диоксинами и родственными соединениями окружающей среды Иркутской области. - Новосибирск: Изд-во СО РАН, филиал "Гео", 2001. - 141 с.
11. Начинать действовать, чтобы предотвратить диоксиновое загрязнение. Материалы 3-ей гражданской конференции по диоксинам. - Иркутск: "Байкальская Экологическая Волна", 1998. - 184 с.
12. Портнягина Е.В., Сизых Т.П., Портнягин А.Ф. Поражение нервной системы у участников тушения пожара на шелеховском кабельном заводе // В сб.: "Актуальные вопросы современной клинической медицины". - Иркутск, 2000. - Вып.3. - С.54-55.
13. Самуэльс М. Неврология // Пер. с англ. - М.: Практика, 1997. - 640 с.
14. Яхно Н.Н., Штульман Д.Р., Мельничук П.В. и др. Болезни нервной системы. Руководство для врачей: в 2 т. - М.: Медицина, 1995 - Т. 2 - 512 с.
15. Ballschmiter K., Zeil M. Untersuchungen zur Beeinflussung des Immunsystems durch ausgewählte Dioxinwirkstoffe // Z. anal. Chem. - 1980. - Bd.302, N.1. - S.20-31.
16. Dioxin: Eine technische, analytische, ökologische und toxikologische Herausforderung // Kolloquium, Mannheim, 1987. - Dusseldorf: VDI Verlag. - 1987. - 677 s.
17. Frumkin H. Multiple system atrophy following chronic carbon disulfide exposure // Environmental health perspectives. - USA. 1998. - Vol.106, N.9. - P.611-613.
18. Geyer H., Scheunert I., Korte F. Erfahrungen auf dem Gebiet der gaschromatographischen Dioxine - Rückstandsanalytik // VDI Berichte 634 - Dioxine. Dusseldorf: VDI Verlag. - 1987. - S.317-347.
19. Grim H., Rozman K. Beeinflussung ausgewählter Parameter der Laboratoriumsratte unter Einwirkung von Dioxine // VDI Berichte 634 - Dioxine. Dusseldorf: VDI Verlag. - 1987. - S.39-42,9.
20. Hagenmaier H. Arbeitsmedizinische Tauglichkeits- und berwachungsuntersuchungen. Verzeichnis der Schad- und Belastungsfaktoren // ZAM. - Berlin. - 1980. - N.7. - S.23-26.
21. Hagenmaier H. Belastung der Umwelt mit polychlorierten Dibenzodioxinen und polychlorierten Dibenzofuranen // Tubingen. - 1987.
22. Immunologische Aspekte in der Arbeitsmedizin // Kolloquium, Stuttgart: Centner. 1983. - S.119-123.
23. Klein S. Bildung von Organohalogenverbindungen bei der Wasserchlorung // Z. ges. Hyg. - 1990. - N.36. - S.532-535.
24. Kelafant Geoffrey A. Encephalopathy and peripheral neuropathy following carbon monoxide poisoning from a propane-fueled vehicle // Amer. J. Ind. Med. - 1996.
25. Sinczuk-Walksack H., Jakubowski M., Matsak W. Neurologikal and neuropsychologikal examinations of workers occupationally exposed to manganese // International Journal of occupational medicine and environmental health. - Poland. - 2001. - Vol.14, N.40. - P.329-337.
26. Skolziger R., Wagner G., Damrau J. Cytochrom P-450 - abhängige Fremdstoffmetabolisierung - Anwendung eines in-vitro - Testsystems bei chemischer Mehrfachexposition // Z. ges. Hyg. - 1990. - N.35. - S.103-105.
27. Sontag H.-G. Hygiene des Trinkwassers nach Aufbereitung in Praxen und Haushalten // ZBL. Bakteriologie. - 1989. - Bd. 187, N.4-6. - S.324-336.
28. Szubert Z., Sobala W. Temporary work disability among firemen employed in rescue and fire brigades // Medycyna pracy. - 2000. - Vol.51, N.5. - P.415-423.
29. Tiefenbach B., Wichner S. Dosisabhängigkeit und Mechanismus der akuten Wirkung von Dioxine auf das Immunsystem // Berichte 634 - Dioxine. Dusseldorf: VDI Verlag. - 1987. - S.61-90.
30. Wiesmuller T. Untersuchungen zur katalytischen Dechlorierung von Octachlordibenzofuran und Anwendung der erhaltenen Gewische in toxikologischen Studien // Munch. Med. Wochenschr. - 1989. - Bd.46, N.9. - S.270-278.