

З. Н. Хисматуллина

ЗАБОЛЕВАНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С ВОЗДЕЙСТВИЕМ ХИМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

Ключевые слова: химические факторы окружающей среды, экоболезнь, экопатология, химическая природа заболевания, химический канцерогенез.

Дано представление об экологической обусловленности нарушений состояния здоровья населения. В настоящее время ряд хронических заболеваний населения достаточно аргументированно считаются следствием воздействия химических факторов окружающей среды. В статье рассмотрены некоторые заболевания, имеющие химическую природу, их клиника, а также важность выявления причинно-следственных связей между воздействием факторов окружающей среды и возможными изменениями состояния здоровья человека.

Key words: the chemical factors of the environment, ecological illness, ecopathology, the ecological nature of the disease, chemical cancer genesis.

The understanding of an ecological-related health disorders of the population is given. Nowadays a lot of chronic diseases are the result of a chemical factors of environment. There are some illnesses which have a chemical nature, their clinics in the article. There is an importance of the indicating the relationships between the effects of an environment factors and possible health changing in the article.

В настоящее время основным вопросом здравоохранения является изучение законов управления здоровьем населения. Этот вопрос нельзя решить без широких профилактических мероприятий. В условиях научно-технической революции высокие требования предъявляются не только к образовательному и профессиональному уровню работников, но и к их психическому и соматическому здоровью. Широкие профилактические мероприятия способствуют укреплению здоровья населения, снижению заболеваемости и на этой основе сохранению рабочей силы — источника общественного богатства страны.

Выполнение этой цели возможно благодаря изучению связи и взаимодействия организма с окружающей средой, благодаря использованию различных методов и данных современной биологии, химии, физиологии, гигиены и других клинических дисциплин. Комплексная гигиеническая характеристика факторов окружающей среды и данных об их влиянии на здоровье человека способствует более обоснованной диагностике заболевания, правильно-му патогенетическому лечению.

На основе изучения влияния на организм человека факторов окружающей среды и социальных условий, разрабатываются нормативы и практические мероприятия, имеющие целью создание благоприятных условий жизни и труда человека, т.е. снижение заболеваемости и смертности, увеличение продолжительности жизни, повышение работоспособности и пр. Воздействие природных и социальных факторов взаимосвязано, так как рост современных городов влияет на природный состав воды, воздуха, почвы, а природные факторы обуславливают характер питания населения [6, 16].

Изучение состояния здоровья населения в связи с влиянием факторов окружающей среды, имеет, таким образом важное значение для формирования у студентов независимо от профиля факультета гуманистического сознания и гигиенического мировоззрения, что способствует установле-

нию причинно-следственных связей между воздействием исследуемых факторов и состоянием здоровья отдельного человека или популяции в целом. Представители различных профессий могут считаться высоко квалифицированными специалистами, если они понимают, что, чем неблагоприятнее экологическая обстановка, тем выше процент людей, имеющих врожденные или приобретенные нарушения психики и здоровья, тем больше инвалидов, лиц с умственной и психической неполноценностью, с психопатическими и девиантными отклонениями, не способных к самостоятельному социально-адекватному существованию и нуждающихся в медицинской помощи, социальной опеке и защите со стороны государства.

Факторы окружающей среды (физические, химические, биологические, социальные) могут оказывать сложное и разнонаправленное влияние на состояние здоровья человека. Применительно ко всем болезням, в этиологии которых определенную роль играют факторы окружающей среды, используются термины «экоболезнь», «антропоэкологические заболевания», «экологически зависимые болезни», «экопатология», «болезни цивилизации», «болезни образа жизни». Во всех этих определениях акцент делается на экологической или социальной обусловленности многих заболеваний человека. Вместе с тем фактор окружающей среды может играть различную роль в этиологии заболевания. Он способен выступать как этиологический, причинный фактор, практически полностью определяющий развитие конкретного специфического заболевания. В настоящее время примерно 20 хронических болезней населения достаточно аргументированно считаются следствием воздействия химических экологических факторов [1, 31].

Причинно-следственные связи заболевания и экспозиции химических веществ более трудны для распознавания и понимания, чем аналогичные взаимосвязи инфекционных заболеваний или пищевых токсикоинфекций и интоксикаций. Прежде чем ана-

лизировать экологическую обусловленность заболевания, необходимо исключить инфекционную или пищевую природу наблюдаемых нарушений состояния здоровья.

Наиболее характерными признаками химической природы заболевания являются:

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

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

- Комбинация неспецифических признаков, симптомов, данных лабораторных исследований, не свойственная известным болезням.

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

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

- Обнаружение зависимости доза – ответ: увеличение вероятности развития заболевания и/или возрастание его тяжести с увеличением дозы.

- Образование кластеров (сгущений) числа случаев заболеваний, обычно относительно редко встречающихся в популяции. Например, увеличение распространенности заболеваний почек у людей, проживающих вблизи г. Льеж. Последующие исследования обнаружили связь этих заболеваний с загрязнением почвы кадмием.

- Характерное географическое (пространственное) распределение случаев заболеваний. географическая локализованность свойственна, например, практически всем эндемическим заболеваниям.

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

- Обнаружение подгрупп с повышенным риском заболевания. Такие подгруппы часто могут

указывать на патогенетические особенности воздействия фактора.

- Временная связь между заболеванием и воздействием факторов. Необходимо принимать во внимание возможность латентного периода, составляющего от нескольких недель (трикрезилфосфат – параличи, динитрофенол – катаракта) до нескольких десятков лет (диоксины – злокачественные новообразования).

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

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

- Обнаружение в крови пострадавших исследуемого химического вещества или его метаболита.

- Эффективность мер вмешательства (специфичных профилактических и лечебных мероприятий) [1, 38].

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

К наиболее известным заболеваниям, связанным с воздействием химических факторов окружающей среды относятся: акродиния, болезнь Минимата, болезнь Юшо, болезнь Ю-Ченг, диоксиновая интоксикация, болезнь итай-итай, болезнь Кашина Бека, болезнь Кешана, экзозависимая алопеция, онкозаболевания и др.

Акродиния (больные конечности, розовая болезнь, болезнь Свифта, болезнь Феера, полинейропатическая эритродермия) – заболевание, обусловленное повторными воздействиями *ртути*. Сопровождается дегенеративными изменениями ЦНС, хроматолизисом клеток коры головного мозга и мозжечка. Клинические проявления включают в себя ишемию, цианоз пальцев, повышенную потливость, пиодермию. Возможна гангрена пальцев.

При отравлениях ртутью происходят изменения в желудочно-кишечном тракте, обусловленные образованием преципитатов ртути с белком слизистых оболочек кишечника и приводящие к кишечным расстройствам, потере жидкости и электролитов. Ртуть поражает капилляры с развитием отека тканей. Особенно чувствительны к действию этого элемента быстрорастущие ткани. При ртутных интоксикациях возможно выпадение зубов. Интоксикация ртутью проявляется, кроме того, изменениями ЦНС и периферической нервной системы.

Первыми признаками заболевания являются повышенная утомляемость, слабость, сонливость, апатия, эмоциональная неустойчивость, головные боли, головокружения («ртутная неврастения»), тремор, повышенная психическая возбудимость («ртутный эретизм»), ослабление памяти, учащенное мочеиспускание, нарушения сердечно-сосудистой системы. Поражения периферической

нервной системы, как правило, протекают по типу множественных невралгий, полиневритов. При тяжелых интоксикациях возможно развитие ртутной энцефалопатии. длительное воздействие малых доз и концентраций ртути может приводить к микромеркуриализму. Это неврастенический синдром с признаками вегетативной дисфункции, нарушения нервно-психической сферы, мелкий и частый тремор пальцев, кровоточивость десен, гингивиты, ртутная кайма на деснах (по типу «свинцовой каймы»). Ртуть оказывает эмбриотоксическое действие (увеличение частоты самопроизвольных выкидышей, мастопатии). У лиц, страдающих меркуриализмом, повышен риск атеросклеротических явлений (коронарные нарушения, миокардиодистрофия, гипертензия).

Надежным диагностическим признаком интоксикации ртутью является определение содержания этого элемента в крови и моче. Однако возможно так называемое носительство ртути, когда повышение содержания данного элемента в биосубстратах не сопровождается отчетливыми клиническими признаками интоксикации. Такие лица с потенциально высоким риском нуждаются в тщательном динамическом медицинском наблюдении.

Болезнь Минимата – заболевание, наблюдавшееся у населения, проживающего на побережье залива Минимата Бей (юго-западная часть Японии). Оно связано с поступлением в залив сточных вод производства ацетальдегида и винилхлорида, содержащих ртуть.

В дальнейшем была доказана связь заболевания с употреблением рыбы, загрязненной ртутью. Ртуть поступала в морской залив со сточными водами завода по производству ацетальдегида и поливинилхлорида. В морской воде и в водных организмах неорганическая ртуть в результате метилирования переходит в метилртуть.

Заболевание начинается с появления чувства онемения в конечностях и в области рта, развития сенсорных расстройств, затруднения движений рук (наиболее отчетливо проявляющемся при письме, попытках взять какие-либо предметы и др.). Кроме того, у пострадавших отмечаются нарушения координации движений, слабость и тремор, замедление и неясность речи, атаксическая походка, ухудшение зрения и слуха. Эти симптомы постепенно увеличиваются и в дальнейшем к ним присоединяются общий паралич, затруднение глотания, конвульсии. При тяжелом отравлении наступает смерть.

В результате трансплацентарного перехода метилртути проникает в организм плода и вызывает атрофию клеток коры головного мозга и мозжечка. Врожденная болезнь Минимата по клинической картине сходна с детским церебральным параличом.

Эпидемиологическими признаками экологической обусловленности болезни Минимата являются:

- Почти все пострадавшие проживали в одной и той же области вблизи залива Минимата.
- Болезнь наиболее часто встречается у рыбаков и членов их семей.
- Заболевание наблюдалось у людей всех возрастных групп, кроме новорожденных.

- Частота заболеваний была одинакова у мальчиков и девочек, но среди взрослых заболевшие чаще встречались у мужчин.

- Временной интервал между возникновением заболевания у членов одной и той же семьи существенно различался и мог составлять от нескольких дней до нескольких лет.

- Высокая смертность.

- Наблюдавшиеся заболевания не связаны с сельскохозяйственными продуктами и питьевой водой.

- Все пострадавшие употребляли в пищу морские продукты (рыба, устрицы).

- В период вспышки заболеваний сходные признаки отравления наблюдались у кошек.

Таким образом, экологическая обусловленность болезни Минимата была подтверждена: эпидемиологическими признаками; клиническими наблюдениями (исследованиями содержания ртути и метилртути в биосубстратах пострадавших); сходством клинической картины заболевания с клиникой отравлений органическими соединениями ртути; результатами моделирования интоксикации у лабораторных животных. Случаи болезни Минимата могут встречаться среди населения (особенно среди детей), проживающего вблизи предприятий, длительно загрязняющих окружающую среду соединениями ртути. [2, 165].

Болезнь Юшо (Япония, 1968), **болезнь Ю-Ченг** (Ю-Ченг, болезнь рисового масла, о. Тайвань, 1979) – заболевания, связанные с воздействием полихлорированных бифенилов (ПХБ). В Японии воздействию ПХБ подверглось 1800 человек, употреблявших в пищу рис, загрязненный трансформаторным маслом. Воздействию ПХБ на о. Тайвань подверглось 2000 человек. Поражение было вызвано употреблением в пищу рисового масла, загрязненного канефлором-400 в концентрации 2000-3000 мг/кг. ПХБ, использовавшиеся в качестве теплопроводного материала, попали в продукт в процессе производства через мельчайшие эрозированные отверстия в трубах. Так впервые были выявлены и описаны эти заболевания.

Ранними признаками заболеваний являются увеличение и гиперсекреция мейбомиевых желез глаз, набухание век, пигментация ногтей и слизистых оболочек, слабость, тошнота, рвота. За этими симптомами обычно следует гиперкератоз и потемнение кожи с появлением хлоракне (угреподобной сыпи), часто осложняющихся вторичной стафилококковой инфекцией. У некоторых больных отмечаются отек рук и ног. Признаков поражения печени не наблюдается, но в крови повышена активность щелочной фосфатазы и трансаминаз [4, 173].

У некоторых лиц с болезнями Юшо и Ю-Ченг отмечаются чувство онемения в руках и ногах, замедление проведения нервных импульсов в периферических чувствительных нервах. Дети, родившиеся у матерей с этими болезнями, имеют пониженную массу и длину тела. нейротоксическое действие на плод проявляется в снижении интеллекта, гиперактивности, нарушении поведения. Изменения постепенно прогрессируют. Спустя 1-3 года в

жировой ткани брыжейки, в печени и крови пострадавших обнаруживаются высокие концентрации ПХБ.

Период выведения ПХБ из организма составляет 58 лет.

ПХБ, а также полибромированные бифенилы оказывают канцерогенное действие и влияют на репродуктивную функцию. При интоксикациях ПХБ развиваются хлоракне, поражаются печень, волосы и ногти, присоединяется вторичная инфекция. ПХБ могут проходить через плацентарный барьер, а также поступать в организм ребенка с материнским молоком. надежным биомаркером экспозиции является обнаружение повышенных концентраций ПХБ в крови и в пробах, полученных при пункции печени.

Диоксиновая интоксикация. 2,3,7,8-Тетрахлордibenзо-п-диоксин (2,3,7,8-ТХДД) признан (еще в 1970 г.) одним из самых сильных канцерогенов и наиболее токсичным веществом из известных химических соединений.

10.07.76 г. в городе Севезо (Италия) произошло массовое воздействие диоксинов, в частности 2,3,7,8-ТХДД. В результате аварии на производстве в окружающую среду поступило, по различным оценкам, от 300 г. до 130 кг. 2,3,7,8-ТХДД. Воздействию подверглись тогда около 20 000 человек, у 700 из них воздействие было наиболее интенсивным. У 200 пострадавших, в том числе у 40 детей, через две недели после аварии появились специфические высыпания на коже – хлоракне. В ближайшее время после воздействия никаких пороков развития у новорожденных не было обнаружено. Вместе с тем выраженные признаки отравления обнаружены были у 60 лошадей, у новорожденных жеребят наблюдались врожденные пороки развития. Позже последствия этой аварии проявились в значительных изменениях репродуктивной функции, в том числе в увеличении числа множественных пороков развития: относительный риск был равен 1,12. среди новорожденных уменьшилась доля мальчиков [3, 152].

С 1962 по 1971 год происходило массовое воздействие диоксинов на население Вьетнама и американских военнослужащих. С целью выявления партизанских стоянок и путей продвижения вьетнамских партизан американские войска применяли гербициды-дефолианты, в том числе так называемый оранжевый агент: соединения 2,4-дихлорфеноксиуксусной (2,4-Д) и 2,4,5-трихлоруксусной (2,4,5-Т) кислот. В период военных действий над территорией Южного Вьетнама было распылено около 19 млн галлонов (1 галлон = 4,54 л) гербицидов, в том числе 11 млн галлонов оранжевого агента. С 1970 г. производство и применение этого соединения в США было запрещено. Последующие исследования показали, что в состав оранжевого агента в виде технологической примеси входят диоксины, спонтанно образующиеся в процессе синтеза препарата. Концентрация диоксинов в гербициде составляет от 0,05 до 50 частей на миллион. Общее количество диоксинов, распыленных во Вьетнаме, оценивается 368 фунтам (1 фунт = 453,6 г). выявлена связь между воздействием оран-

жевого агента и риском развития саркомы мягких тканей, лимфом, появлением хлоракне.

В настоящее время известно 75 изомеров диоксина и 135 изомеров дибензофурана. Из 419 известных диоксинов, фуранов и полихлорированных бифенилов диоксиноподобная токсичность выявлена только у 30 соединений. Среднесмертельная доза диоксина составляет 1 мкг/кг, но существуют чрезвычайно выраженные различия в видовой чувствительности животных. Безопасная доза оценивается 6,4 фг/кг, что соответствует 1/50 000 000 части таблетки аспирина (325 мг) [5, 223].

Ежегодно только в США в окружающую среду из известных источников поступает около 14 кг диоксинов. Общее поступление из всех источников составляет 20-50 кг. Основными источниками образования и поступления в окружающую среду диоксинов являются: производство гербицидов (особенно 2,4-Д, 2,4,5-Т, силъвекса), целлюлозно-бумажная промышленность (отбеливание бумажной пульпы), сжигание различных городских и промышленных отходов (образуется в процессе горения угля, леса, нефтепродуктов), химические производства: получение хлора и хлорсодержащих соединений (ПХБ, феноксигербициды, хлорированные бензолы и фенолы и др.), продукты питания – с пищей (мясо, рыба, молочные продукты) в организм человека поступает 90 % суммарной дозы диоксина.

Механизм действия диоксиноподобных веществ связан с их взаимодействием с арилуглеводородным рецептором (Ah-рецептор), который присутствует во многих клетках. образующийся комплекс Ah-рецептор – диоксин перемещается в клеточное ядро и там связывается с ДНК. В дальнейшем эта реакция приводит к активации ферментов, участвующих в процессах детоксикации (цитохром Р-450, гидроксилаза арилуглеводородов). В отличие от других чужеродных веществ, диоксины обладают очень высоким сродством к Ah-рецептору. Комплекс Ah-рецептор – диоксин активирует гены, регулирующие синтез цитохромов Р-450, а также рост и деление клеток. Действие диоксинов в этом отношении сходно с действием гормонов. длительная активация синтеза цитохромов Р-450 приводит к нарушениям функции печени, причем эти эффекты могут сохраняться даже через 20 лет после контакта с диоксинами.

Отравления диоксинами проявляются хлоракне (угреподобные высыпания на коже, которые могут сохраняться десятки лет после воздействия), раздражением кожи, глаз и дыхательных путей, головной болью, головокружениями, тошнотой, потерей аппетита, похуданием, повышенной утомляемостью, болями в животе и нижних конечностях, снижением памяти, нарушением сна, приступами беспричинного гнева.

При диоксиновых интоксикациях в организме снижается содержание тестостерона, возможны нарушения репродуктивной функции, влияние на обмен витамина А, иммунную систему, повышение чувствительности к вирусным инфекциям, эмбриотропное действие, нарушение допаминового обмена у потомства, развитие рака. Злокачественные ново-

образования при действии диоксинов имеют множественную локализацию (опухоли печени, легких, саркомы мягких тканей, лимфомы). В США, например, при существующих уровнях воздействия диоксинов, канцерогенный риск составляет 1 на 1000 (25 000 – 250 000 случаев рака среди 250 млн населения США, 350-3500 новых случаев рака ежегодно).

Диоксины способны давать поведенческие эффекты, в частности, нарушать способность к обучению. При воздействии диоксинов возрастает риск развития диабета. Эти соединения оказывают гонадотропное действие и вызывают снижение числа и изменение функциональной способности сперматозоидов. В ряде стран выявлена связь между потенциальными воздействиями диоксинов и развитием эндометриоза. В эксперименте на животных выявлено влияние диоксинов на тимус, селезенку и почки, взаимодействие этих веществ с ДНК.

Болезнь итай-итай (кадмиевая остеомаляция) – заболевание, которое впервые было описано в 1946 г. в Японии у населения, употреблявшего в пищу рис, выращенный на почве, загрязненной кадмием. Окончательно этиология заболевания была установлена в 1955 г.

Болезнь проявляется болями в суставах, множественными переломами костей, повышением артериального давления, развитием нефротического синдрома.

Высокие уровни загрязнения объектов окружающей среды кадмием отмечены во многих странах мира. Так, высокая смертность от нефрита, связанная с загрязнением почвы кадмием, отмечается в г.Льеже (Бельгия). В некоторых странах воздействие кадмия проявляется увеличением числа случаев протеинурии. У больных повышена экскреция с мочой бета-2-микроглобулина, белковосвязанного ретинола.

При хронической интоксикации кадмием происходит поражение почек (некроз эпителиальных клеток, протеинурия, замедление фильтрации в почечных канальцах, снижение реабсорбции, присутствие кадмия в моче, повышение экскреции с мочой бета-2-микроглобулина, белковосвязанного ретинола). Нарушение процессов реабсорбции приводит к поражению костной системы (ломкость костей, множественные переломы конечностей). Кадмий обладает канцерогенными свойствами и увеличивает риск развития атеросклероза и гипертензии.

У курильщиков суточное поступление кадмия в организм в 2 раза выше по сравнению с некурящими, так как этот элемент содержится в табачном дыме.

Свинец – протоплазматический яд широкого спектра действия. Он занимает одно из ведущих мест среди факторов, воздействующих на здоровье населения. Этот элемент является поведенческим тератогеном: при воздействии свинца на организм матери у родившихся детей повышен риск нейropsychических нарушений (снижение интеллекта и способности к обучению, нарушения поведения).

Воздействие свинца увеличивает риск развития гипертензии и гипертрофии левого желудочка.

Американскими учеными были проведены расчеты, согласно которым снижение уровня содержания свинца в крови в 2 раза может уменьшить число случаев инфаркта миокарда в США на 24 000 в год, а заболеваемость всеми сердечно-сосудистыми заболеваниями – на 100 000 в год. Вклад свинца в развитие гипертонической болезни составляет 1-2 %.

Высокие концентрации свинца в крови детей (380 мкг/дл) могут привести к развитию комы, судорог и даже к смерти. При меньших уровнях возможны изменения ЦНС, почек. При концентрации свинца в крови 25 мкг/дл у детей отмечается снижение способности к обучению – происходит ослабление внимания, словарный запас становится ограниченным, нарушается координация движений и отмечаются затруднения при обучении письму и др.). Такие дети по сравнению со своими здоровыми сверстниками имеют меньший шанс поступить в высшие учебные заведения (различия достигают 7 раз). Концентрация свинца в крови 10 мкг/дл не вызывает видимых токсических симптомов, но у детей возможны снижение интеллекта и нейроповеденческие эффекты, нарушение синтеза витамина D. При содержании свинца в крови матери на уровне 10-15 мкг/дл возможно прерывание беременности и снижение массы тела новорожденных.

При длительном воздействии относительно высоких доз и концентраций свинца наблюдается так называемая свинцовая триада: свинцовая кайма (темно-серая полоска по краю десен), свинцовый колорит (землисто-серый цвет лица с легкой желтушностью) и свинцовая колика. Одновременно у пострадавших происходят изменения в системе кроветворения: ретикулоцитоз, появление в крови базофильно-зернистых эритроцитов не менее 15 на 10 000 эритроцитов, снижение активности дегидратазы дельта-аминолевулиновой кислоты.

Эффективным способом профилактики хронических свинцовых отравлений является снижение содержания тетраэтилсвинца в бензине. При уменьшении количества свинца в автомобильном топливе в 2 раза концентрация данного элемента в крови населения уменьшается в 2-3 раза.

Во многих странах одним из ведущих источников свинца являются краски, в том числе, используемые в жилище. Так например, в США 40 млн домов, построенных до 1950 г. и 25 % домов, возведенных после этого года являются потенциальными источниками воздействия свинца. В результате, по данным Американского агентства по охране окружающей среды, у 143 000 детей снижен интеллект, что обусловлено воздействием свинца. От 15 до 20 % всех первоклассников в США имеют признаки свинцовой интоксикации и около 200 детей ежегодно умирают вследствие свинцовых отравлений, связанных главным образом со свинецсодержащими красками.

Болезнь Кашина-Бека (уровская болезнь, эндемическая деформация) – заболевание, встречающееся в Китае, на Дальнем Востоке, в Приаму-

рье, Читинской области. Чаще развивается это заболевание у детей в возрасте 5-13 лет и проявляется множественными дегенерациями и некрозом суставного хряща, мышечной дистрофией, задержкой роста, деформациями скелета.

В настоящее время существует несколько гипотез развития болезни Кашина-Бека: действие афлатоксинов, грибов *Fusarium oxysporum*, стронция («стронциевый рахит»), повышенное содержание в колодезной воде гуминовых кислот, сочетающееся с низкими концентрациями селена, дисбаланс ряда микро- и макроэлементов, в том числе селена.

Терапия селеносодержащими препаратами уменьшает рентгенологические проявления и снижает риск деформаций скелета. Риск развития заболевания снижается с переселением в районы, где питьевая вода содержит нормальные концентрации селена, а также уменьшается при этом тяжесть клинической картины у больных детей. Наиболее достоверной в настоящее время представляется гипотеза о связи болезни Кашина-Бека с гуминовыми кислотами, содержащимися в питьевой воде. Эта гипотеза подтверждена экспериментальными и натурными данными. В механизме развития этого заболевания важную роль играют свободнорадикальные реакции с участием окси- и гидроксигрупп гуминовых кислот, а также индукция перекисного окисления липидов в печени, костной ткани и крови. Добавление серена в питьевую воду ингибирует образование свободных радикалов в костной ткани.

Нарушение баланса микро- и макроэлементов играет важную роль в возникновении заболеваний, этиология которых остается невыясненной. Так в Китае есть провинции с очень высоким риском первичного рака печени. У жителей этих провинций в крови и других биосубстратах нарушено соотношение железа, марганца и селена. Другим примером подобных заболеваний может служить болезнь «черная стопа» (blackfoot), характеризующаяся нарушениями кровоснабжения нижних конечностей с развитием гангрены. Также при этом заболевании развиваются гиперпигментация и кератоз кожи, рак кожи. В этиологии этого заболевания важная роль принадлежит мышьяку и дисбалансу микро- и макроэлементного состава питьевой воды. С увеличением концентрации мышьяка в питьевой воде риск развития blackfoot резко возрастает, при чем во всех возрастных группах. Если концентрация мышьяка составляет менее 9 мкг/л, то случаев этого заболевания не отмечается.

Под воздействием мышьяка, который является системным ядом и достоверным канцерогеном для человека, происходят поражение почек, печени, желудочно-кишечного тракта, периферической нервной и сердечно-сосудистой систем, гемолиз эритроцитов. Развиваются дерматиты и кератиты. В опытах на животных мышьяк вызывает эмбриотоксический эффект.

В чувствительности к мышьяку индивидуальные различия очень велики: некоторые люди способны без видимого ущерба для здоровья переносить дозы на уровне 150 мкг/кг, а у других людей симптомы мышьякового отравления возникают при

дозе 20 мкг/кг. Имеются сведения о том, что малые количества соединений мышьяка положительно влияют на состояние здоровья.

В опытах на лабораторных животных при недостаточном поступлении этого элемента снижаются прирост массы тела и способность к зачатию. Потомство животных, содержащихся на безмышьяковом рационе, имеет более низкие показатели развития. Дозы, которые теоретически дают оздоровительный эффект, очень малы и соответствуют количеству этого элемента в нормальном рационе человека. До настоящего времени случаев мышьякового дефицита у людей не обнаружено.

Болезнь Кешана (крайняя форма селенодефицита) – заболевание, проявляющееся острой и хронической кардиомиопатией, галопирующим ритмом сердца, аритмией, фиброзными изменениями миокарда. Болезнь распространена в сельских районах с низким содержанием селена в окружающей среде.

Недостаточное поступление селена приводит к развитию селенодефицита, что обуславливает повышенную восприимчивость к вирусным инфекциям, вызывает кардиомиопатию, мышечную слабость. Возможны также повышение чувствительности к афлатоксинам, увеличение риска рака печени и СПИДа.

Смертность от данной болезни в прошлом составляла 80 %, в настоящее время при своевременно начатом лечении составляет 13-40 %. В 95 % случаев страдают от этого заболевания дети, проживающие в сельской местности. Риск развития селенодефицита определяют путем мониторинга содержания селена в почве и продуктах питания, а также путем анализа содержания этого элемента в крови людей.

Этиология заболевания окончательно не выяснена, наиболее вероятным фактором риска считается недостаточное поступление селена, но не исключена и неизвестная вирусная инфекция.

Высокой профилактической и лечебной эффективностью обладают препараты селена. В некоторых странах, например в Финляндии, препараты селена с профилактической целью вносят в почву сельскохозяйственных угодий.

При высоких уровнях селена возможен селеноз с поражением зубов, дерматитом, желудочно-кишечными нарушениями, поражением ЦНС, снижением содержания гемоглобина, а также возможно увеличение риска онкологических заболеваний.

Экозависимая алопеция – заболевание, которое характеризуется поражением дыхательных путей, повышенной возбудимостью, нарушением сна, чувством страха, зоологическими галлюцинациями, делириозным синдромом, кожно-трофическими нарушениями, эозинофилией, микроцитозом, нейтропенией, сдвигом лейкоцитарной формулы влево. При лабораторных исследованиях обнаружены снижение активности холинэстеразы, содержания сульфгидрильных групп в крови, понижение содержания комплемента.

При этом заболевании отмечают также патология щитовидной железы, снижение содержа-

ния Т-лимфоцитов, нарушение соотношения Т-хелперы / Т-супрессоры, снижение фагоцитарной активности лейкоцитов [1, 69].

В общей сложности выдвинуто и проверено 15 версий этиологии этого заболевания. Наиболее подтвержденная версия предполагает, что утилизация промышленных шламов, содержащих тяжелые металлы, борную, плавиковую кислоты, на кирпичных заводах, расположенных в черте города, привела к самопроизвольному синтезу борфтористых соединений. Соли тяжелых металлов с этими соединениями хорошо растворимы в воде. Кроме того, борфтористые соединения тяжелее воздуха, поэтому, когда, например, было выявлено это заболевание в августе-ноябре 1998 г. в городе Черновцы, в нем погибли тараканы и птицы, обитающие на нижнем ярусе. Последующее же наблюдение за состоянием здоровья жителей этого города выявило увеличение перинатальной смертности.

Воздействие на репродуктивную функцию. Вредные влияния факторов окружающей среды на репродуктивную функцию могут проявляться в снижении плодовитости, трансплацентарном канцерогенезе, мутагенных изменениях половых клеток, врожденных уродствах, спонтанных выкидышах, пониженной массе тела новорожденных, нарушении способности к обучению и других поведенческих изменениях у детей, менструальных расстройствах, снижении либидо.

Факторы окружающей среды оказывают гонимое действие на организм как женщин, так и мужчин. Женское бесплодие отмечается в возрасте 15-24 лет в 4,1 % случаев, в возрасте 25-34 лет – в 13,1 %, в 35-44 лет – в 21,4 % случаев. Увеличивается с возрастом и риск спонтанного выкидыша. Так в возрасте 20-29 лет этот риск составляет 10 %, в возрасте 45 лет и более – 50 %. В 48 % случаев спонтанный выкидыш у женщин связан с нарушениями половой сферы их мужей. Если в 40-х годах прошлого столетия только около 0,5 % мужчин имели функциональную стерильность (в 1 мл спермы менее 20 млн сперматозоидов), то на сегодняшний день этот показатель составляет 8-12 %. Нарушения сперматогенеза связаны с курением, воздействием ряда пестицидов, лекарственными препаратами и с химическим загрязнением окружающей среды.

Приблизительно в 5 % оценивается вклад факторов окружающей среды в риск развития врожденных уродств. 1 % составляют различные инфекции, 1-2 % - нарушения здоровья матери, около 1 % - медицинские рентгенологические и лечебные процедуры, 2 % - лекарственные препараты и химическое загрязнение окружающей среды. Причины развития почти 65 % всех врожденных патологий остаются неизвестными или обусловлены многофакторными воздействиями. Тератогенный эффект дают метилртуть (атрофия головного мозга, задержка психического развития), свинец (прерывание беременности, поражение ЦНС), полихлорированные бифенилы (низкая масса тела новорожденных, изменение цвета кожных покровов), этиловый спирт (задержка физического и психического развития, микроцефалия), компоненты табачного дыма (пре-

рывание беременности, сниженная масса тела новорожденных), мышьяк (спонтанные выкидыши, сниженная масса тела новорожденных, дефекты развития). В настоящее время у нескольких сотен химических веществ обнаружены тератогенные свойства.

Онкологические заболевания – заболевания, развитию которых способствуют факторы окружающей среды (химические канцерогены, факторы питания, ионизирующее излучение), генетические факторы (наследственные), вирусы, иммунодефицит, спонтанные митотические дефекты.

Международное агентство по изучению рака (МАИР) классифицирует канцерогенные факторы в зависимости от научной доказанности их канцерогенных эффектов для человека.

Классификация канцерогенов такова (МАИР):

- 1 – известные канцерогены для человека;
- 2А – вероятные канцерогены;
- 2Б – возможные канцерогены;
- 3 – агенты, не классифицируемые по канцерогенной способности;
- 4 – агенты, вероятно, не канцерогенные для человека [1, 71].

В настоящее время канцерогенные свойства для человека или лабораторных животных обнаружены приблизительно у 1000 разнообразных химических веществ. В плане развития злокачественных новообразований представляют опасность следующие соединения и производственные процессы: 4-аминодифенил; асбесты; афлатоксины (B1, B2, G1, G2); бензидин; бензол; бензапирен; бериллий и его соединения; бисхлорметиловый и хлорметиловый (технический) эфиры; винилхлорид; ипирит сернистый; кадмий и его соединения; каменноугольные и нефтяные смолы, пеки и их возгоны; минеральные масла неочищенные и не полностью очищенные; мышьяк и его неорганические соединения; 1-нафтиламин технический, содержащий более 0,1 % 2-нафтиламина; 2-нафтиламин; никель и его соединения; сажи бытовые; сланцевые масла; тальк, содержащий асбестоподобные волокна; хрома шестивалентного соединения; эрионит; этиленоксид; алкогольные напитки; радон; солнечная радиация; табачный дым; табачные продукты бездымные; деревообрабатывающее и мебельное производство с использованием фенолформальдегидных и карбамидформальдегидных смол в закрытых помещениях; медеплавильное производство; производственная экспозиция радона в горнодобывающей промышленности и при работе в шахтах; производство изопропилового спирта; производство кокса, переработка каменноугольной, нефтяной и сланцевой смол, газификация угля; производство резины и резиновых изделий; производство технического углерода; производство угольных и графитовых изделий, анодных и подовых масс с использованием пеков, а также обожженных анодов; производство чугуна и стали (агломерационные фабрики, доменное и сталеплавильное производство, горячий прокат) и литья из них; электрическое производство алюминия с использованием самоспекающихся анодов; производственные процессы, связанные с экспозицией

аэрозоля сильных неорганических кислот, содержащих серную кислоту.

Чрезвычайно эффективными для многих видов злокачественных новообразований являются профилактические мероприятия. Так, например (по данным ВОЗ), профилактическими мероприятиями можно снизить риск развития рака желудка в 7,6 раза; толстой кишки – в 6,2 раза; пищевода – в 17,2 раза; мочевого пузыря – в 9,7 раза [7, 201].

Аллергические заболевания – заболевания, которыми страдает от 20 до 50 % населения, проживающего в промышленно развитых странах. К ним относятся бронхиальная астма, аллергические риниты, дерматиты, альвеолиты, крапивница, пищевая аллергия и др. Химические вещества, загрязняющие окружающую среду, могут оказывать прямое сенсибилизирующее, модифицирующее действие или выступать в роли триггеров, провоцируя аллергическую реакцию.

Аллергические заболевания могут вызываться множеством различных факторов, в том числе и факторами окружающей среды. Развитие аллергических реакций у населения в ряде случаев связано с комбинированными и комплексными воздействиями, в частности воздействием химических веществ и продуктов биотехнологического синтеза. Так, например, в г. Кириши у 47 человек развилась бронхиальная астма вследствие совместного воздействия белково-витаминных комплексов и атмосферных загрязнений. А такое заболевание, как ангарская пневмопатия, описанная в литературе, также связана с воздействием продуктов микробного синтеза и атмосферных загрязнений.

Внимание врачей в последние годы наряду с «классическими» аллергическими заболеваниями привлекают экологически обусловленные заболевания, этиология и патогенез которых остаются пока малоизученными. Эти заболевания возникают в связи с интенсивной химизацией современного общества и постоянным воздействием на человека сотен разнообразных химических соединений. Причем воздействие химических веществ на человека может происходить на протяжении всей его жизни. Так, в городском атмосферном воздухе содержится 426 органических углеводородов, в воде число этих веществ достигает 238, в почве – 180. С продуктами жизнедеятельности человека выделяется в окружающую среду около 300 летучих органических соединений, в табачном дыме содержится 4000 веществ, из которых 43 являются канцерогенами. Даже в воздухе над обычным хлебом выявлены 70 соединений, в чашке кофе содержится около 800 водорастворимых веществ. На частицах бытовой пыли идентифицировано 80 адсорбированных веществ и более 100 химических соединений обнаруживается в волосах городских жителей. В воздушной среде помещений жилых и общественных зданий найдено 560 летучих органических соединений, относящихся к 32 группам химических веществ.

Заболевания, обусловленные воздействием внутрижилищной среды – это две группы нарушений состояния здоровья человека, которые свя-

заны с определенными факторами жилых и общественных помещений.

Первая группа называется «заболевания, связанные со зданием (BRI)» и включает в себя нарушения состояния здоровья, этиологически связанные с факторами внутри помещения, например, выделением формальдегида из полимерных и древесно-стружечных материалов. После устранения вредного воздействия симптомы заболевания, как правило, не исчезают и процесс восстановления может потребовать достаточно длительного времени.

Вторая группа заболеваний носит название «синдром больного здания (SBS)» и включает в себя острые нарушения состояния здоровья и дискомфорт, возникающие в конкретном помещении и почти полностью исчезающие при выходе из него. Синдром больного здания включает в себя головную боль, раздражение глаз, носа и органов дыхания, сухой кашель, сухость и зуд кожи, слабость, тошноту, повышенную утомляемость, восприимчивость к запахам. По данным ВОЗ, около 30 % новых или реконструированных зданий могут провоцировать эти симптомы. Развитие синдрома больного здания обусловлено комбинированными и сочетанными воздействиями химических, физических (температура, влажность) и биологических (бактерии, неизвестные вирусы и др.) факторов.

Причинами синдрома больного здания чаще всего являются недостаточная естественная и искусственная вентиляция помещения, строительные и отделочные материалы, мебель, нерегулярная или неправильная уборка помещений.

Синдром хронической усталости (синдром иммунной дисфункции) – нарушения состояния здоровья, в развитии которого определенную роль играют факторы окружающей среды. Для диагностики этого синдрома учитывают следующие критерии: 1) роль каких-либо определенных факторов исключена (например, хроническая интоксикация или другое хроническое заболевание); 2) ощущение выраженной усталости отмечается на протяжении не менее 6 месяцев; 3) ощущение усталости сочетается с нарушением кратковременной памяти, спутанностью сознания, дезориентацией, нарушениями речи и затруднениями при выполнении счетных операций; 4) присутствуют по крайней мере 4 из следующих 10 симптомов: лихорадка или озноб, рецидивирующие заболевания горла, увеличение лимфатических узлов, мышечный дискомфорт, гриппоподобные мышечные боли, повышенная чувствительность мышц при пальпации, генерализованная слабость, чувство суставного дискомфорта, асимметричное положение крупных суставов, головная боль, нарушения сна, повышенная сонливость (сон более 10 часов в сутки), хронический, часто повторяющийся насморк.

Данное заболевание встречается у лиц всех возрастных групп, но чаще всего им страдают женщины старше 45 лет. В США, например, общее число больных этим заболеванием превышает 100 000, но, по мнению специалистов, эта величина вследствие трудности диагностики занижена по крайней мере в 50 раз. Очень часто данное заболевание ди-

агностируется у работающих на вредных производствах.

Синдром хронической усталости большинство исследователей считают результатом дисфункции иммунной системы не выясненной этиологии. Среди факторов, способных вызвать этот синдром, рассматриваются энтеровирусы, вирусы герпеса, генетическая предрасположенность, стресс, химические вещества, в том числе тяжелые металлы, дефицит антиоксидантных веществ в пищевом рационе.

Синдром множественной химической чувствительности (MCS) – это экологическое заболевание с хроническими полисистемными и полисимптоматическими расстройствами, вызванными факторами окружающей среды малой интенсивности.

При данном заболевании нарушены процессы адаптации организма к действию различных факторов на фоне наследственной или приобретенной повышенной индивидуальной чувствительности к химическим веществам.

Синдром множественной химической чувствительности провоцируют самые различные химические соединения, присутствующие в объектах окружающей среды в концентрациях намного ниже ПДК для всего населения в целом. Наиболее надежным диагностическим критерием данного синдрома является полное исчезновение всех симптомов заболевания после устранения воздействия потенциально вредных факторов в течение 3-5 дней (например, при смене места работы или местожительства). Повторное помещение человека в опасную для него среду вызывает новое обострение симптоматики.

Заболевание часто развивается у лиц, перенесших в прошлом острые воздействия органических растворителей, пестицидов, раздражающих веществ. Нередко больным ставят диагноз «неврастения» или «психосоматическое заболевание, что связано со сложностью диагностики синдрома множественной химической чувствительности (особенно не его ранних стадиях). Правильная дифференциальная диагностика синдрома возможна только при тщательном и целенаправленном сборе анамнеза с акцентом на имевшиеся в прошлом химические воздействия, использовании комплекса чувствительных нейро-психологических, физиологических, биохимических, гормональных, иммунологических исследований, биомаркеров экспозиции и эффекта.

Итак, рассмотренные и проанализированные заболевания свидетельствуют о том, что фактор окружающей среды, в частности, химический, может играть различную роль в этиологии заболевания. Если данный фактор выступает в качестве причины заболевания, то его эффект называется детерминированным.

Фактор окружающей среды может быть фактором риска, т.е. таким компонентом этиологии, который хотя и важен для развития и прогрессиро-

вания заболевания, но сам по себе не способен вызывать болезнь у конкретного человека. Риск может быть: добровольным (вождение автомобиля); вынужденным (вдыхание загрязненного воздуха); естественным (радон); искусственным (синтетические вещества); известным (бытовые моющие средства); экзотическим (микроорганизмы, созданные генной инженерией); хроническим; катастрофическим (авария); с видимыми преимуществами (красители для волос); без видимых преимуществ (газообразные выбросы мусоросжигательных печей); самоконтролируемым (вождение автомобиля); контролируемым другими (загрязнение окружающей среды); оправданным (минимальный в данной ситуации); неоправданным (максимальный в данной ситуации).

Знание всего этого способствует выявлению причинно-следственных связей между воздействием факторов окружающей среды и возможными изменениями состояния здоровья человека.

Таким образом, изучение состояния здоровья населения в связи с влиянием факторов окружающей среды является важным направлением в системе разработки нормативов и проведения практических мероприятий, имеющих целью создание благоприятных условий жизни и труда человека,

Литература

1. Гигиена / Под ред. акад. РАМН Г.И.Румянцев. – М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 2000. – 608 с.
2. Гоголь, Э.В., Гумерова, Г.И., Тунакова, Ю.А., Исхакова, М.Н., Богданова Д.А. Экспресс- анализ в экохимии / Э.В.Гоголь, Г.И.Гумерова, Ю.А.Тунакова, М.Н.Исхакова, Д.А.Богданова / Вестник Казанского технологического университета, № 1, 2013. – С. 163-167.
3. Кондратьева, Т.А., Выборнова, И.Б., Исмаилова, Р.Н. Оценка экологического состояния водоемов города Казани / Т.А.Кондратьева, И.Б.Выборнова, Р.Н.Исмаилова / Вестник Казанского технологического университета, № 3, 2013. – С. 151-156.
4. Мазуркин, П.М., Евдокимова, О.Ю., Халитов, Р.А. Биотестирование загрязненной нефтью речной воды / П.М.Мазуркин, О.Ю.Евдокимова, Р.А.Халитов / Вестник Казанского технологического университета, № 16, 2012. – С. 172-175.
5. Маргулис, А.Б., Курбангалиева, А.Р., Белоногова, Н.В., Латыпова, Л.З., Пономарев, В.Я., Хакимуллина, Э.Н., Тризна, Е.Ю., Богачев, М.И., Каюмов, А.Р. Влияние хлорпроизводных 2(5Н)-фуранона на жизнеспособность бактериальных клеток / А.Б.Маргулис, А.Р.Курбангалиева, Н.В.Белоногова, Л.З.Латыпова, В.Я.Пonomарев, Э.Н.Хакимуллина, Е.Ю.Тризна, М.И.Богачев, А.Р.Каюмов / Вестник Казанского технологического университета, № 15, 2012. – С. 220-225.
6. Хасанова, Г.Б. Социальная экология: учебное пособие / Г.Б.Хасанова. – Казань: Изд-во Казан. гос. технол. ун-та, 2007. – 144 с.
7. Хисматуллина, З.Н. Особенности этапов химического, физического и вирусного канцерогенеза / З.Н.Хисматуллина / Вестник Казанского технологического университета, № 7, 2013. – С. 198-203.