

ФЕДЕРАЛЬНОЕ АГЕНТСТВО СВЯЗИ

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
ТЕЛЕКОММУНИКАЦИЙ ИМ. ПРОФ. М.А. БОНЧ-БРУЕВИЧА» (СПбГУТ)

Кафедра экологии и безопасности жизнедеятельности

**КОНСПЕКТ ЛЕКЦИЙ ПО ДИСЦИПЛИНЕ
«ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ ТОКСИКОЛОГИЯ»**

**Направление подготовки 05.03.06 Экология и природопользование
Разработчик: профессор, д.х.н. Фрумин Г.Т.**

**Санкт-Петербург
2014**

Тема 1. ПРЕДМЕТ, ЗАДАЧИ И МЕТОДЫ ТОКСИКОЛОГИИ

1.1. Предмет общей токсикологии, задачи, основные понятия и терминология.

Токсикология (греч. *toxicon* – яд, *logos* – учение) наука о потенциальной опасности вредного воздействия веществ на живые организмы и экосистемы, о реакции живых существ на контакт с химическими агентами.

Токсикология является фундаментальной наукой, которая решает широкий круг задач с привлечением методов исследований смежных и естественных наук, таких как биохимия, физиология, иммунология, генетика, общая химия, органическая химия и пр.

Внастоящее время в токсикологии существуют три основных направления: экспериментальное, теоретическое, профилактическое и клиническое.

Первое направление изучает основные закономерности взаимодействия вещества с биологическими объектами. Сюда входят такие разделы научных исследований: токсикодинамика, токсикокинетика и токсикометрия. Эти разделы изучают основные законы взаимодействия организма и ядов, пути поступления и этапы превращения ядов в организм и пути их выведения.

Второе – занимается предупреждением потенциальной опасности вредного воздействия веществ на живые организмы. Включает в себя коммунальный, пищевой, промышленный, сельскохозяйственный и бытовой разделы. Они решают проблемы определения степени опасности и способы предотвращения и защиты от токсического воздействия химических веществ в окружающей человека среде.

Третье направление токсикологии исследует заболевания, возникающие при воздействии химических веществ окружающей среды на человека. В этом направлении выделяют следующие разделы: токсикология острых химических отравлений, токсикология хронических химических отравлений, наркологическая токсикология, лекарственная токсикология, учение о действии синтетических материалов (имплантантов). Эти разделы изучают заболевания химической этиологии, т.е. химические болезни человека, возникающие вследствие токсического влияния химических соединений окружающей его среды.

Кроме трех вышеуказанных направлений имеется специальное направление, которое включает в себя следующие разделы: военная токсикология, авиационно-космическая и судебно-медицинская. Эти разделы изучают отравления людей и животных в особых условиях.

В последнее время появилось новое направление - экологическая токсикология, которая изучает действие ядов на живые объекты, популяции и экосистемы, а также их связи.

Структура современной токсикологии представлена на схеме 1.

Схема 1.

Современная токсикология.

Понятие «отравление» неразрывно связано с представлением о яде. **Ядами** называются вещества растительного, животного и минерального происхождения или продукты химического синтеза, способные при воздействии на живой организм вызвать острое или хроническое отравление.

1



В соответствии с принятой терминологией отравлением называют те интоксикации, которые вызваны “экзогенными” ядами, поступившими в организм из вне, классификация отравления по причине их возникновения подразделяются на случайные и преднамеренные.

Чаще токсическое действие оказывает чуждые живому организму вещества-ксенобиотики. Некоторые вещества, находясь в определенном количестве и состоянии в среде обитания или внутренней среде организма человека и животных, составляют обязательные условия их существования, например микроэлементы (кадмий, ртуть, кобальт, литий и пр.)

Основные принципы классификации ядов представлены на схеме 2.

Схема 2.

Взаимодействие яда с организмом изучается в двух аспектах: как влияет яд на организм, и что происходит с веществом в организме. На первый вопрос можно ответить при изучении токсикокинетики, а на второй токсикодинамики вещества. Именно поэтому, в основе общей токсикологии лежит учение о движении токсических веществ в организме, пути поступления, распределения, метаболитическое превращение (биотрансформация).

Второй задачей токсикологии является определение зоны токсического действия химического вещества (токсикометрия). Третья задача общей токсикологии – изучение клинических и патоморфологических признаков отравления при различных путях поступления яда в организм.

Яды поступают в организм различными путями (через дыхательные органы, кожные покровы или пищеварительный тракт). Яд является достаточно условным понятием. Парацельс – врач эпохи

Возрождения (1493 –1541)высказывал мысль: Всё есть яд, и ничего не лишено ядовитости . Иначе говоря, одно и то же вещество может быть ядом, лекарством и необходимым для жизни средством. Это зависит от его качества, количества и условий взаимодействия с организмом.

Действие веществ на организм зависит от многих условий: дозы поступившей в организм, времени воздействия (экспозиции), содержания в окружающей среде, состояния самого организма и условий окружающей среды.

Эффект от вредного влияния веществ определяется не только свойствами самого вещества, но и состоянием биологических объектов. По уровню осложнения организации элементов окружающей среды они располагаются в следующем порядке:

Макромолекулы органеллы клетки органы организмы популяции экосистемы. Каждый биологический объект находится в постоянном взаимодействии с окружающей средой и характеризуется относительным постоянством и устойчивостью основных физиологических функций. Способность биологического объекта к авторегуляции при изменении окружающей среды называется **гомеостазом**. Биологический объект является открытой системой, а гомеостаз находится в динамическом равновесии с окружающей средой. Поэтому авторегуляция представляет собой динамическое состояние открытой системы подверженной биологическому ритму.

При воздействии вредных веществ на объект происходит нарушение гомеостаза, глубина которого зависит от степени его воздействия, однако при малых воздействиях нарушение его не происходит. Характер ответной реакции на воздействие факторов внешней среды неодинаков у человека и различных видов животных. Существенные различия имеют обменные процессы, метаболизм и детоксикация веществ в организме.

2

Виды связей	Свойства связей	Примеры	Примечание
Ковалентные	Прочные и труднообратимые связи	Препараты мышьяка, ртути и сурьмы; азотистые иприты и фосфорорганические антихолинэстеразные препараты.	Снижение энергии связи «яд + рецептор» прямо пропорционально уменьшению специфических проявлений в ответной реакции организма и делает ее более обратимой.
Ионные Водородные Ван-дер-ваальсовы	Более лабильные, легко разрушающиеся связи	Лекарственные средства.	Современные методы детоксикации базируются на возможности разрушения комплекса «яд + рецептор». Для этого применяются вещества, препятствующие иммобилизации яда в тканях, в сочетании с активными методами очищения организма.

Различают два подхода к выяснению сравнительной чувствительности человека и животных к химическим агентам: выбор адекватной модели для изучения действия нового химического вещества и выяснение количественных соотношений в чувствительности

человека и животных к данному яду. Из-за отсутствия животных идентичных человеку по всем физиологическим и биохимическим показателям, в каждом случае выбирают животных с учетом особенностей биологической активности яда и сходства биохимических реакций животных и человека.

Плодотворной оказалась идея П. Эрлиха о существовании высокой специфичности первичной реакции взаимодействия яда и клетки, когда яд вмешивается в процессы обмена веществ благодаря своему структурному сходству с тем или иным метаболитом, медиатором, гормоном и пр. Именно в этих случаях можно говорить о взаимодействии между ядом и рецептором как об отношении, напоминающем «ключ к замку» по Эрлиху. Эта идея послужила толчком к развитию химиотерапии, основанной на подборе лекарств по их «избирательной токсичности» для определенных структур организма, отличающихся специфическими, цитологическими и биохимическими признаками.

Для клинической токсикологии большое значение имеет обратимость связи яда с рецептором. Большинство токсических веществ непрочно связываются с рецепторами и их можно «отмыть».

Считают, что ковалентные связи ядов (препараты мышьяка, ртути и сурьмы) с рецепторами прочные и труднообратимые.

Большинство известных в настоящее время токсических веществ и лекарственных средств взаимодействуют с рецептором за счет более лабильных, легко разрушающихся связей – ионных, водородных, ван-дер-ваальсовых, что дает возможность их успешного «отмывания» и удаления из организма. В таблице 1 отражены характеристики различных вариантов связей яда с рецептором.

Таблица 1.

1.2. Методы исследования в токсикологии.

Основу токсикологических исследований составляют способы воздействия химических соединений на организм животных, основным методологическим приемом служит эксперимент на животных. Для этого разработаны методы введения в организм вредных веществ: пероральный (через желудочнокишечный тракт), ингаляционный (через дыхательные пути), накожный (через кожу). Санитарнотоксикологический эксперимент проводят в условиях близких к натуральным, например, содержат животных в помещениях экспериментальных домов с отделкой из пластмасс.

В токсикологических исследованиях широко применяют интегральные тесты, позволяющие выявить неспецифические реакции организма на воздействие химических

факторов малой интенсивности. При этом большое внимание уделяется оценке состояния центральной нервной и сердечно-сосудистой систем.

Изменения функционального состояния различных отделов центральной нервной системы (ЦНС) очень часто являются наиболее ранними проявлениями воздействия токсичных веществ на организм. При оценке состояния нервной системы изучаются изменение двигательных, пищевого, локально-пищевых оборонительных условных рефлексов у мелких лабораторных животных (мышей и крыс). Кроме того, определяют двигательную активность животных и используют метод

3



функциональной энцефалографии, при помощи которой устанавливается ряд физиологических параметров головного мозга.

Для выявления изменений возникающих под действием факторов окружающей среды используют методы биохимических исследований позволяющих судить о механизмах интоксикации (иммунобиологической реактивности организма и его сенсibiliзирующих свойствах).

Сокращение сроков токсикологических исследований возможно в двух направлениях: методом расчетного прогнозирования или за счет экспериментального ускоренного биологического обоснования нормативов.

1.3. Основные токсикологические характеристики.

Под вредным веществом (по ГОСТ 12.007-76) понимается вещество, которое при контакте с организмом человека, в случае нарушения требований безопасности, может вызвать производственные травмы, профессиональные заболевания или отклонения в состоянии здоровья, обнаруживаемые современными методами, как в процессе работы, так и в отдаленные сроки настоящего и последующих поколений.

При воздействии вредных веществ возникают различные нарушения нормальной жизнедеятельности организма. Если вызванные нарушения жизненных процессов становятся достаточно стойкими, то их называют профессиональными отравлениями. Профессиональные отравления могут быть острыми и хроническими. Отравления, возникающие при воздействии промышленных вредных веществ, изучаются промышленной токсикологией.

На схеме 3 представлены основные принципы классификации отравлений.

Схема 3.

Система принципов и методов, используемых для определения токсичности вредных веществ, называется токсикометрией. Основные понятия токсикометрии:

Limac – порог однократного (острого) действия токсического вещества – минимальная пороговая доза, вызывающая изменения показателей жизнедеятельности организма, выходящие за пределы приспособительных физиологических реакций:

DL50(DL100) – среднесмертельная (смертельная) доза, вызывающая гибель 50% (100%) подопытных животных при определенном способе введения (в желудок, на кожу и пр., кроме ингаляции) и двухнедельном сроке последующего наблюдения. Выражается в миллиграммах вещества на 1 кг массы тела животного (мг/кг);

CL50- (CL100)- это концентрация (доза), вызывающая гибель 50% (100%) подопытных животных при ингаляционном воздействии, выражается в миллиграммах на 1 кубический метр воздуха;

ПДК – предельно допустимая концентрация вещества в воздухе, выражается в миллиграммах на 1 кубический метр воздуха, в пищевых продуктах и продовольственного сырья в мг/кг, в воде мг/л, в почве мг/кг.

Предельно допустимые концентрации (ПДК) вредных веществ регламентируются действующими на текущий период санитарными нормами и правилами.

ОБУВ - ориентировочный безопасный уровень воздействия вещества, выражается в миллиграммах на 1 кубический метр воздуха.

Токсичностью называют биологический эффект возникающий после того как вредное вещество поступило в организм. Степень токсичности (ядовитости) измеряется его абсолютным количеством вызывающим определенный биологический эффект. Токсичность вещества тем больше, чем меньше его количество (доза) вызывает расстройство живого организма.

Характеристика основных параметров токсикометрии

Группы параметров	Названия параметров	Характеристика содержания понятия, определяющего параметр	Единицы измерения
1	2	3	4
Общие	Uniac	Порог однократного (острого) действия токсического вещества — минимальная пороговая доза, вызывающая изменения показателей жизнедеятельности организма, выходящие за пределы приспособительных физиологических реакций	мг/кг
	DL ₅₀ (DL ₁₀₀)	Среднесмертельная (смертельная) доза, вызывающая гибель 50 % (100 %) подопытных животных при определенном способе введения (внутрь, на кожу и т. д., кроме ингаляции) в течение 2 недель последующего наблюдения	мг/кг
	CL ₅₀ (CL ₁₀₀)	Концентрация (доза), вызывающая гибель 50 % (100 %) подопытных животных при ингаляционном воздействии	мг/м ³
	ПДК	Предельно допустимая концентрация вещества в воздухе	мг/м ³
	ОБУВ	Ориентировочный безопасный уровень воздействия вещества	мг/м ³
Клинические	Условная смертельная доза	Минимальная доза, вызывающая смерть человека при однократном воздействии данного вещества	мг/кг
	Пороговая концентрация ядов в крови	Концентрация яда в крови, при которой обнаруживаются первые симптомы отравления	мг/мл
	Критическая концентрация	Концентрация яда в крови, соответствующая развернутой клинической картине отравлений	мг/мл
	Смертельная концентрация	Концентрация яда в крови, при которой обычно наблюдается смертельный исход	мг/мл

В таблице 2 приведены характеристики основных параметров токсикометрии.
Таблица 2.

Из нескольких веществ более токсичным являются те, которые вызывают одинаковые отравления в меньшей дозе или концентрации. Доза, полученная организмом в единицу времени называется **уровнем дозы**. Гибель организма оценивают летальной DL (смертельной дозой ЛД) или концентрацией CL (ЛК). Функциональные изменения в организме характеризуют действующими пороговыми или недействующими дозами (концентрациями).

Летальные дозы или концентрации могут вызывать единичные случаи гибели испытуемых животных. Они называются минимальными смертельными дозами $LD_{min}(LK_{min})$. Если происходит гибель всех испытуемых животных, то они называются максимальными или стопроцентными смертельными дозами или концентрациями и обозначаются соответственно $LD_{max}(LD_{100})$ и $LK_{max}(LK_{100})$. Поскольку величины LD_{min} и LD_{max} изменяются в широких пределах из-за индивидуальной чувствительности животных, условий и методики проведения испытаний, то обычно используют статистически достоверные величины – среднесмертельные дозы и концентрации LD_{50} и LK_{50} . Токсичность веществ тем, больше чем меньше LD_{50} и LK_{50} .

Доза выражается в единицах массы или объема вредного вещества на единицу массы животного тела (мг/кг). Концентрация вредного вещества выражается обычно в следующих единицах: мг/м³, мг/л, мг/кг, %, в частях на миллион (ppm). Доза и концентрация яда часто выражается в долях от смертельной дозы (концентрации), например $\frac{1}{2} LD_{50}$, $\frac{1}{20} LD_{50}$, и так далее. Токсичность вредного вещества обозначается как $1/LD_{50}$ и $1/LK_{50}$.

Два вида отравлений: острое и хроническое.

При авариях, нарушении техники безопасности или регламентов работы оборудования возможно резкое скачкообразное возрастание содержания вредных веществ. При этом могут наступить **острые отравления**. Они возникают после однократного воздействия и могут приводить к смертельному исходу, хотя и не сразу после отравления. Например, оксиды азота могут привести к такому исходу через неделю или более после острого отравления.

Хроническое отравление – это заболевание, развивающееся в результате систематического воздействия таких доз вредного вещества, которые при однократном поступлении в организм не

5

вызывают заметного отравления. Действие многих промышленных ядов связано именно с хроническим отравлением, так как в обычных производственных условиях, как правило, не создается концентраций вредных веществ, способных вызвать острое отравление. Это относится, например, к соединениям свинца, марганца и парам ртути.

Острое и хроническое отравление организма ядами оценивают с точки зрения опасности вещества. Этот показатель оценивают по вероятности поступления вредных веществ в организм. Опасность поступления вредных веществ определяется на основе ранних функциональных изменений в биологических организмах. Степень опасности химических отравлений устанавливается по так называемым **зонам острого и хронического действия**. При этом определяются действующие дозы и концентрации вызывающие отравление организма, а также пороговые величины. Под термином

пороговость действия понимают статистически достоверные физиологические изменения в организме экспериментальных животных. Определение порогов острого и хронического действия позволяет установить зоны острого и хронического действия и находить предельно-допустимые концентрации вредных веществ.

Порогом острого действия называется минимальная концентрация вредного вещества, вызывающая изменение биологических показателей, которая определяется по изменению приспособительных физиологических реакций.

Порогом хронического действия называется минимальная концентрация вредного вещества, вызывающая вредное действие в хроническом эксперименте по 4 часа 5 раз в неделю на протяжении не менее 4 месяцев.

Для обоснования норм загрязняющих веществ в окружающей среде устанавливают не одно, а два значения пороговых концентраций: для однократного $K_{мин. остр.}(LIM_{Ac})$ и хронического $K_{мин. хрон.}(LIM_{Ch})$ (от лат. limit – граница, предел; acute – острый; chronic – хронический, длительный).

Для определенных веществ на опасность вещества оказывает влияние также порог специфического (избирательного действия) Lim_{SP} . Это минимальная концентрация (доза), вызывающая изменение биологических функций отдельных органов и систем организма, выходящих за пределы приспособительных физиологических реакций.

Более полную характеристику отравления живых организмов определяют следующие показатели:

- зона однократного (острого) действия;
- зона хронического действия;
- зона специфического действия.

Зоной острого токсического действия называется (Z_{AC}) отношение среднесмертельной дозы концентрации (DL_{50}) к порогу острого действия (LIM_{AC}).

$$Z_{AC} = DL_{50}/LIM_{AC} \quad (1)$$

Чем больше эта величина, тем безопаснее вещество.

Это отношение характеризует интервал концентраций оказывающих действие на организм при однократном их поступлении от начальных до наиболее неблагоприятных (самых больших).

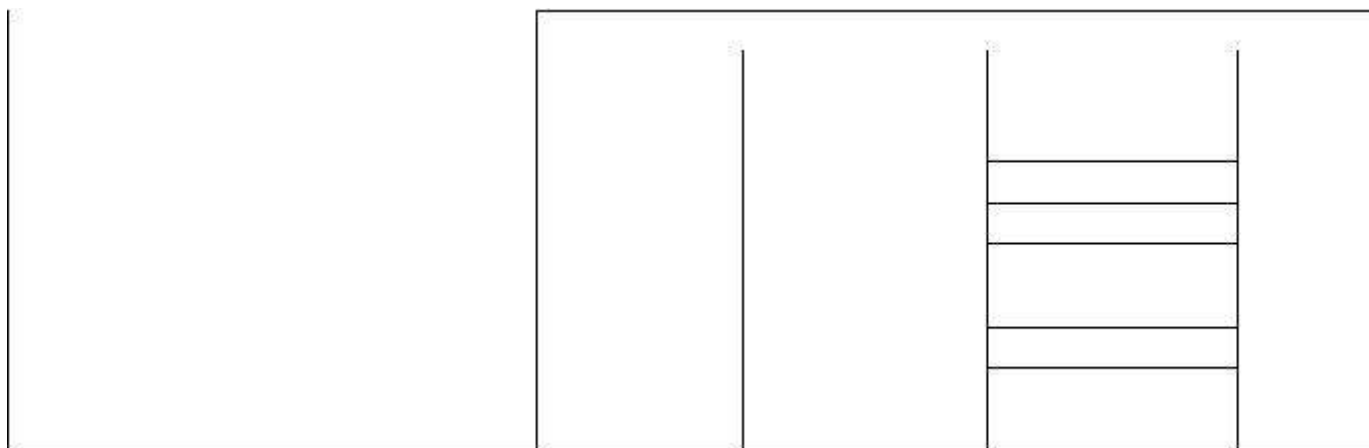
Зоной хронического действия Z_{Ch} называется отношение порога острого действия LIM_{AC} к порогу хронического действия LIM_{Ch} .

$$Z_{Ch} = Lim_{AC}/Lim_{Ch} \quad (2)$$

Это отношение показывает величину разрыва между концентрациями вызывающими начальное явление интоксикации при однократном и длительном поступлении яда в организм. Чем меньше зона острого действия, тем опаснее вещество, так как даже небольшое превышение пороговой концентрации может вызвать смертельный исход. Такое вещество опасно с точки зрения возможного развития тяжелых форм отравления. Чем шире зона хронического действия, тем опаснее вещество, так как при этом начинает преобладать хроническое действие. Хронические отравления развиваются скрытно и незаметно и усиливаются по мере накопления вредного вещества в организме.

Большое значение имеет выявление опасности веществ по показателям избирательности вызываемого эффекта: аллергенного, бластомогенного, раздражающего и так далее. Соответствующие зоны специфического действия Z_{SP} определяется отношением порога острого действия по интегральным показателям к соответствующему порогу специфического действия Lim_{SP} .

$$Z_{SP} = \frac{Lim_{AC}(integ)}{Lim_{SP}} \quad (3)$$



Опасность ингаляционного отравления в промышленности определяется летучестью вещества, то есть способностью образовывать газовую фазу. Для оценки этой опасности был введен коэффициент

возможности ингаляционного отравления (КВИО), который определяется как отношение максимально допустимой концентрации (насыщенной концентрации) $C_{(МАХ)20}$ в воздухе при температуре 20°C к средне смертельной концентрации ЛК₅₀ для белых мышей при двухчасовой экспозиции:

$$КВИО = C_{(МАХ)20}/ЛК_{50} \quad (4)$$

Концентрация паров вредного вещества определяется по формуле: $C_{(МАХ)20} = (16MP_{20})/T \quad (5)$,

где М – молярная масса вещества, г/моль; P₂₀ – упругость насыщенного пара при 20°C (мм ртутного столба);

T - температура кипения вещества по абсолютной шкале, К.

На основе показателей токсичности вещества делят на классы. Классификация вредных веществ по степени токсичности представлена в таблице 3.

Таблица 3.

Классификация вредных веществ по степени токсичности и опасности

Показатели	Классы токсичности			
	I чрезвычайно токсичные	II высоко токсичные	III умеренно токсичные	IV мало токсичные
ЛД ₅₀ , мг/кг, при введении внутрь	15	15 – 150	150 - 1500	1500
ЛД ₅₀ , мг/кг, накожно	100	100 - 500	5012500	2500
ЛК ₅₀ , мг/кг	0,5	0,5 – 5	5,1 - 50	50
ЛК _{мин} , мг/л	0,01	0,01 – 0,1	0,11 – 1,0	1,0
ZОСТР.	6	6 – 18	18,1 - 54	54
ZХРОН.	10	10 – 5	4,9 – 2,5	2,5
КВИО	300	300 - 30	30 - 3	3

Первые четыре показателя в таблице характеризуют степень токсичности, а три последние степень опасности вещества.

Для практического определения порогов действия вредных веществ необходимо проводить глубокие исследования. Концентрация, характеризующая порог вредного действия веществ является основанием для установления предельно-допустимых концентраций (ПДК) вредных веществ в различных средах.

Предельно-допустимая концентрация химического вещества во внешней среде характеризует концентрацию, при воздействии которой на организм человека периодически или в течение всей жизни не возникает соматических (телесных) или

психических заболеваний, в том числе скрытых, или изменения состояния здоровья выходящего за пределы приспособительных физиологических реакций, обнаруживаемых современными методами исследования. Установление ПДК вредных веществ производят по лимитирующему признаку, то есть одному из признаков химического загрязнения атмосферного воздуха, воды и почвы, определяющему преимущественное неблагоприятное воздействие и характеризующееся наименьшей величиной эффективной концентрацией.

При установлении величины ПДК вредных веществ необходимо уменьшение заведомо токсичной концентрации, которая определяется коэффициентом запаса K_s . Он устанавливается для каждого вещества с учетом количественных и качественных особенностей его действия и характеризуется наименьшей величиной эффективной (то есть вызывающей определенный эффект) концентрации при проведении хронических исследований. Коэффициент запаса увеличивается с возрастанием абсолютной токсичности, уменьшением зоны острого действия, с увеличением кумулятивных (накопительных) свойств, а также при различной чувствительности подопытных животных. Численно коэффициент запаса находится в пределах: $3 K_s 20$.

Рассмотренные параметры в токсикологии расположены по уровням биологического действия на рисунке 1.

Уровни биологического действия основных параметров в токсикологии.

7

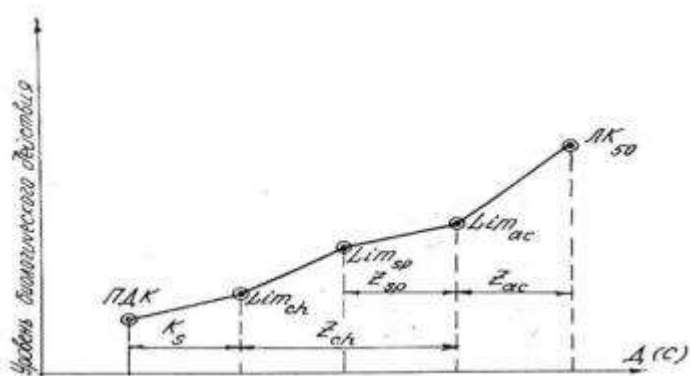


Рис. 1.

Зависимость эффекта воздействия веществ на биологические объекты от концентрации (дозы) может быть изображена графически в координатах *доза-эффект*, которая представлена на рисунке 2.

Зависимость доза-эффектв токсикологии.

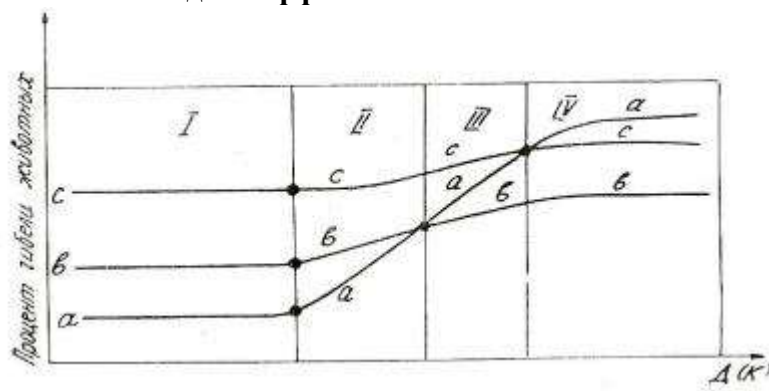


Рис. 2.

Если вредные вещества a , b и c расположить в порядке возрастания эффекта воздействия, то в различных зонах кривой *доза-эффект* этот порядок будет отличаться друг от друга. На кривых имеются различные участки, на которых небольшие изменения концентрации (дозы) вещества вызывают или значительное увеличение эффекта воздействия, или приводят лишь к слабому изменению эффекта. Поэтому токсичность

веществ а, б и с может быть различной, в зависимости от того, в какой зоне кривой проводится их анализ.

1.4.Классификация ядов.

Существует большое количество различных классификаций вредных веществ, отражающих с одной стороны, многообразие свойств веществ и их биологического действия, с другой разнообразие подходов к данной проблеме. Классификации ядов различаются: по цели их применения, степени воздействия на живые организмы, избирательной токсичности, происхождению и принадлежности к определенному классу органических соединений, характеру воздействия химических веществ на живые организмы.

По цели применения яды различаются:

- промышленные яды, которые делятся на органические растворители, топливо, красители, хладагенты, химические реагенты, пластификаторы;
- ядохимикаты (пестициды), которые различаются на инсектиды (против насекомых), фунгициды (против бактерий), гербициды (используемые против сорняков) и зооциды (используемые против грызунов);
- лекарственные средства;
- бытовые химикаты (уксусная кислота, в качестве пищевой добавки, средства санитарии, личной гигиены, косметика);
- яды животного и растительного происхождения (яды в грибах –аконит,змей, пчел, скорпионов);
- боевые отравляющие вещества (зарин, иприт, фосген).

По степени воздействия на живые организмы все вредные вещества делятся на четыре класса: I – чрезвычайно токсичные; II – высокотоксичные; III – умеренно токсичные;

IV – малотоксичные.

По избирательной токсичности различают яды:

- сердечные (соли металлов бария, кобальта, кадмия);
- нервные (угарный газ, наркотики);

8

-
-
-
- легочные (оксиды азота, озон, фосген);
 - кровяные (анилин и его производные, нитриты);
 - печеночные (хлорированные углеводороды, ядовитые грибы, фенолы, альдегиды);
 - почечные (соединения тяжелых металлов, этиленгликоль, щавелевая кислота).

По происхождению к определенному классу органических соединений вредные вещества подразделяются на яды:

- небиологической природы (органические и неорганические вещества);
- биологической природы (бактерий, растений, животных).

По характеру воздействия химических веществ на живые организмы они различаются по механизму воздействия:

- эмбриотропное и тератогенное (нарушение развития плода);
- мутагенное (повреждение наследственного аппарата клетки);
- канцерогенное (злокачественное перерождение клетки).

Общее признание получила гигиеническая классификация ядов, предложенная С. Д. Заугольниковым (1970), в основу которой положена количественная оценка токсической опасности химических веществ согласно экспериментальным данным по определению их CL50, DL50 и ПДК. Пользуясь этой классификацией, данное токсическое вещество можно отнести к определенному разряду токсичности, характеризующему его большую или меньшую опасность.

Классификация веществ по разрядам токсичности (по С.Д. Заугольникову) представлена в таблице 4.

Таблица 4.

Степень вредных токсичности	(разряды) веществ	Путь поступления яда		
		ингаляционный		энтеральный
		CL50, мг/л	ПДК, мг/м	
1. чрезвычайно токсичные	1-10	<1,0	<1,0	<15
2-3. высокотоксичные		<10,0		
4-5. умеренно токсичные	>40	11-40	<100,0	
6-8. малотоксичные		>100,0	>1500	

Гигиеническая классификация ядов.

Среди химических веществ выделяют соединения, обладающих определенным сочетанием токсических и физико-химических свойств, которые способны привести к групповым и массовым отравлениям при возникновении аварии. Для таких веществ в гражданской обороне используют термин

сильнодействующие ядовитые вещества (СДЯВ). Основным критерием для отнесения химических веществ к категории СДЯВ является коэффициент ингаляционного отравления (КВИО), который связывает токсичность вещества с летучестью и позволяет проводить сравнение опасности отдельных веществ. К СДЯВ относятся вещества имеющие КВИО равным или больше 30. Чем выше КВИО, тем опаснее СДЯВ. Для оценки реальной опасности этих веществ, в дополнении к КВИО, используется дополнительный показатель аварийной опасности - глубина зоны поражения, который характеризует масштабы распространения химических веществ в поражающих их концентрациях при выбросе (проливе) в окружающую среду. При этом в качестве опасной от источника аварии принята зона заражения 100 м и более, что соответствует разрешенному действующим СниП 207-01-89 расстоянию массовой застройки от железнодорожного полотна.

На основании выполненных расчетов с использованием приведенных критериев во ВНИИ железнодорожной гигиены разработан перечень СДЯВ, перевозимых железнодорожным транспортом, который включает 39 наименований веществ: акрилонитрил, акролеин ингибированный, ангидрид сернистый, аммиак безводный, ацетонитрил, ацетонциангидрин, водород фтористый безводный, водород хлористый безводный, диметиламин безводный, диэтиламин, кислота синильная, соляная, фтористоводородная, метилакрилат ингибированный, метиламин, метил бромистый и хлористый, метилвинилхлорсилан, метилдихлорсилан, метилтрихлорсилан, метилхлорметилдихлорсилан, метилхлорсилан, окись этилена, сероводород сжиженный, сероуглерод, триметиламин безводный, триэтиламин, формальдегид концентрированный раствор, фосген, фосфор треххлористый, фосфора хлорокись, хлор, хлороформ, хлорпикрин, хлорциан стабилизированный, этилендиамин, этилмеркаптан.



В перечень не включены 5 наименований общепринятых СДЯВ (водород мышьяковистый, окислы азота, фтор, этиленмин, этиленсульфид) перевозка которых железнодорожным транспортом не производится.

Правила безопасности и порядок ликвидации аварийной ситуации с опасными грузами и перевозке их по железным дорогам изложены в сборнике “Правила безопасности и порядок ликвидации аварийной ситуации с опасными грузами и перевозке их по железным дорогам”. М.- Транспорт, 1996г.

Для оценки особой опасности некоторых химических грузов используется еще один критерий, который характеризует малочисленную группу высокотоксичных веществ с умеренной летучестью. Вещества этой группы обладают высокой опасностью отравлений с тяжелыми последствиями и стойким заражением природной среды. К ним относятся, например, гептил, гидразин, трикрезилфосфат, ртуть и ее соединения, тетракарбонил никеля и другие. Даже при кратковременном воздействии больших доз этих веществ в организме пораженных можно ожидать развития системных изменений преимущественно необратимого характера, трудно поддающихся лечению. Вещества этой группы отличаются высокой стабильностью в очаге аварии (скорость испарения более суток), что существенно повышает риск поражения. Поэтому эти вещества относят к особо опасным, несмотря на то, что они не соответствуют некоторым, указанным выше критериям ингаляционной опасности.

2. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ. ТОКСИКОКИНЕТИКА

ПОСТУПЛЕНИЕ, ПРЕВРАЩЕНИЕ И ВЫДЕЛЕНИЕ ВРЕДНЫХ ВЕЩЕСТВ В БИОЛОГИЧЕСКОМ ОРГАНИЗМЕ 2.1.1. Пути поступления вредных веществ.

Химические вещества попадают в организм через дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт и через кожу. Поведение чужеродных соединений в организме представлено на схеме 4.

Схема 4.

Поведение ядов в организме

Однако многие промышленные яды проходят через ряд биологических мембран организма и имеют более укороченный путь, определяемый обычно их физико-химическими свойствами.

Ингаляционное поступление вредных веществ. Скорость поступления вредных веществ в организм через дыхательные пути определяется, прежде всего, его агрегатным состоянием (газы, туманы, пыль, дымы).

Ингаляционные отравления характеризуются наиболее быстрым поступлением яда в кровь. Это объясняется большой поверхностью легочных альвеол (100–150 м²), малой толщиной альвеолярных мембран, интенсивным током крови по легочным капиллярам и отсутствием условий для депонирования яда. Всасывание летучих соединений начинается уже в верхних дыхательных путях, но более полно оно осуществляется в легких и протекает по закону простой диффузии. В зависимости от химической активности газов различается способность их проникновения и воздействия на организм.

Различают нереагирующие электролиты, которые не изменяют своего состава при проникновении в организм и реагирующие, которые подвергаются превращениям. К нереагирующим электролитам относятся органические вещества, например спирты, ацетон, эфиры, углеводороды, галогеноуглеводороды и др. К реагирующим соединениям относятся пары неорганических кислот.

Скорость и величина задержки газов, в основном, зависят от их физико-химических свойств. Задержку токсических веществ в дыхательных путях необходимо связывать с их одновременным поступлением в кровь и ткани организма.

При вдыхании постоянной концентрации вредного вещества, содержание яда в крови сначала быстро нарастает, а затем устанавливается примерно на одном уровне. Содержание яда в венозной крови постепенно выравнивается с его концентрацией в артериальной крови. Это происходит по тому, что организм постепенно насыщается ядом, и поглощение его существенно замедляется.

Основным физико-химическим показателем, определяющим всасывание яда в кровь, является коэффициент растворимости паров в воде (коэффициент Оствальда):

$$= \frac{\text{вода}}{\text{воздух}}, \quad (6)$$

Он характеризует распределение летучих соединений между жидкой и газообразной фазами при достижении равновесия. Чем выше этот коэффициент, тем больше вещества из воздуха поступает в кровь. Коэффициент растворимости также определяет скорость установления равновесия между содержанием вредного вещества в воздухе и крови. Неэлектролиты, имеющие высокий коэффициент растворимости (этиловый спирт, ацетон) медленно переходят из воздуха в кровь. Соединения с низким коэффициентом растворимости (углеводороды) быстро достигают равновесной концентрации между артериальной кровью и альвеолярным воздухом, так как они не только растворяются в жидкой части крови, но и способны связываться с белками плазмы.

Основные физиологические показатели организма: интенсивность дыхания и кровообращение зависят от тяжести выполняемой работы. При поступлении ядов в организм, который находится в напряженном состоянии, скорость достижения равновесия в системе кровь/воздух возрастает, особенно для веществ, с относительно высоким коэффициентом растворимости. Увеличение скорости кровообращения в организме в первую очередь сказывается на задержке химических соединений имеющих коэффициенты растворимости меньше единицы.

Установлено, что у людей задерживается в организме в состоянии равновесия бензола от 40 до 65%, толуола от 41 до 63%, трихлорэтилена от 46 до 96%, хлороформа (при наркозе) сначала от 74 до 80%, а затем около 60%.

При поступлении в организм реагирующих паров неорганических кислот задержка их в организме происходит с более постоянной скоростью, чем летучих неэлектролитов. Реагирующие пары и газы обладают способностью разрушать саму альвеолярную мембрану, нарушать ее барьерную и транспортную функцию, что ведет к развитию токсического отека легких.

Частицы твердых и жидких веществ образуют в воздухе рабочей зоны аэрозоли. При поступлении в организм через дыхательные пути аэрозолей происходит оседание частиц по всей её длине. Степень проникновения аэрозоля в организм зависит от размеров и формы частиц, их заряда и т.п. Относительно крупные частицы оседают обычно в местах, где воздушные потоки меняют направление, например, при ударе частицы о стенку дыхательных путей. В нижней части дыхательных путей оседают более мелкие частицы. Частицы размером более 10 мкм оседают полностью в носоглотке, частицы с диаметром больше 2 мкм и меньше 10 мкм задерживаются в верхних дыхательных путях, а частицы размером менее 2 мкм оседают в альвеолярной области.

Вобласти самоочищения дыхательных путей, частицы осевшие на слизистой оболочке верхней

еечасти, вместе со слизью продвигаются вверх и постепенно удаляются из организма. Однако при попадании в организм водорастворимых токсичных аэрозолей происходит резорбция яда (то есть способность вызывать токсикологический эффект). В этом случае отравление происходит по всей длине дыхательных путей.

С гигиенической точки зрения аэрозоли подразделяются: на токсичные, фиброгенные и инертные. Очень важным свойством аэрозолей при проникновении в организм является их дисперсность. Размеры твердых или жидких частиц определяют длительность пребывания их в воздухе рабочей зоны и глубину проникновения в дыхательные пути. Аэрозоли могут образовываться методом диспергирования и конденсации. При дроблении твердых частиц образуются диспергированные аэрозоли. Причем, чем тверже измельчаемое вещество, тем меньше размер получаемых частиц. Из паров металлов и их соединений при конденсации образуются аэрозоли, например при сварке. Аэрозоль, проникнув в альвеолярное пространство легких организма, либо растворяется в крови кровеносных сосудов, либо задерживается в альвеолах. В зависимости от свойств твердых частиц (агрессивных или инертных) они выводятся из организма со слизью или

11

проникают в ткань альвеол, которая перерождается, образуя рубцовую ткань и становится воздухо непроницаемой. Этот процесс, протекающий в тканях легких, является необратимым. Пыли вызывающие такие рубцовые разрастания в легких называются фиброгенными или кониозоопасными, а заболевания – пневмокониозами.

Фиброгенные пыли разделяются на две основные группы: минеральные и органические, а каждая из них подразделяется в свою очередь на пыли: кварцсодержащие, инертные и волокнистые.

Всоставе кварцсодержащей пыли имеется два или более процента свободного диоксида кремния. Пыли минерального и органического происхождения с меньшим содержанием или полным отсутствием диоксида кремния являются инертными и не обладают фиброгенными и токсичными свойствами. Пыли минерального и органического происхождения (асбест, хлопок и др.) длина волокон которых в десятки раз превышает диаметр, относятся к волокнистым.

Наиболее опасной формой пневмокониоза является силикоз – профессиональное заболевание, вызванное действием пыли с большим процентным содержанием диоксида кремния. Установлено, что большое значение в развитие силикоза имеют масса или поверхность силикогенной пыли. Наиболее силикозоопасными являются частицы пыли размером 1-5мкм.

Особое значение имеет содержание в воздухе волокон различных видов асбеста, так как попадание их в организм приводит к образованию злокачественных опухолей.

Установлено, что наибольшее влияние на их образование оказывают волокна асбеста, имеющие диаметр меньше 0,25 мкм и длину более 8 мкм, поэтому он относится к канцерогенным веществам.

Пыль синтетических волокон (капрона, лавсана и др.) усиливает хронические заболевания органов дыхания и кожи. К ним относятся: хронические бронхиты, пневмонии, риниты, ларингиты, дерматиты и экземы.

Биологическое действие пыли полимеров объясняется содержанием в них остаточных мономеров, например, для капрона это капролактамы, для нитрона – акрилонитрил, для лавсана – диметиловый эфир терефталевой кислоты.

Воздействие инертных аэрозолей на легкие также не проходит бесследно, однако при этом не происходит изменения альвеолярного объема и рубцовая ткань в легких не образуется. Эти

воздействия на организм имеют обратимый характер, так как инертные аэрозоли выводятся из легких. Однако при концентрации превышающей их ПДК (более 10 мг/м³) происходит раздражение слизистых оболочек, глаз и кожи. Растворимость аэрозолей в воде (тканевых жидкостях и крови) имеет и положительное и отрицательное значение. Если пыль не токсична и действие ее на ткань легких сводится к механическому раздражению, то хорошая растворимость аэрозолей способствует удалению их из легких. В том случае, когда пыль токсична, то ее хорошая растворимость является отрицательным фактором, так как вызывает отравление организма.

При пероральном поступлении в организм вредных веществ, попадание их в кровь, может происходить различными путями. Поступление токсичных веществ через рот в производственных условиях может происходить при заглатывании пыли, курении, приеме пищи и др. Ряд ядовитых жирорастворимых соединений, к которым относятся фенолы, некоторые соли и особенно цианиды, всасываются в кровь в полости рта, за счет диффузии из полости рта через слизистую оболочку. Это приводит к усилению токсичности яда, так как он, минуя желудок, попадает в печень.

Остальные вещества попадают в желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) и подвергаются разлагающему действию желудочно-кишечных соков. На протяжении ЖКТ существуют значительные градиенты кислотно-щелочной реакции, определяющие различную скорость всасывания токсичных веществ. Кислотность желудочного сока близка к единице, поэтому все кислоты в ЖКТ находятся в неионизированном состоянии и легко всасываются. Токсичные вещества

в желудке могут сорбироваться пищевыми массами, разбавляться ими, в результате чего уменьшается контакт яда со слизистой оболочкой. Кроме того, на скорость всасывания влияют интенсивность кровообращения в слизистой оболочке желудка.

В основном всасывание ядовитых веществ происходит в тонком кишечнике. Некоторые вещества, например тяжелые металлы, непосредственно повреждают кишечный эпителий и нарушают всасывание. В кишечнике, так же как и в желудке, жирорастворимые вещества, а также электролиты всасываются за счет диффузии. Однако всасывание электролитов зависит от их ионизации. Это определяет быструю резорбцию оснований, например анилина.

Сильные кислоты и основания всасываются медленно, образуя комплексы с кишечной слизью. Металлы всасываются, в основном, в верхнем отделе тонкого кишечника хром, марганец и цинк – в подвздошной кишке, железо, медь, ртуть, сурьма – в тонкой. Щелочные металлы резорбируются



быстро и полностью, щелочно-земельные всасываются в количестве 20-60%, так как образуют труднорастворимые комплексы с фосфатами, жирными кислотами. Особенно трудно всасываются белковые комплексы редкоземельных металлов. При всасывании из желудка и кишечника, вещества, прежде всего, попадают в печень, где проходят те или иные превращения многих ядов. В основном эти превращения направлены на обезвреживание ядов, однако, возможен и другой процесс – образование более опасных соединений (так называемый летальный синтез).

Замедление регионального кровотока и депонирование венозной крови в области кишечника при ряде тяжелых отравлений, сопровождающихся шоком, способствует созданию депо токсических веществ в ЖКТ. Для снижения отравления необходимо тщательное очищение его не только в ранние, но и более поздние сроки.

Проникновение вредных веществ через кожу. Такой тип проникновения токсинов называется перкутаным. Через кожу могут проникать газообразные, жидкие и твердые вещества, относящиеся преимущественно к неэлектролитам. Тяжелые металлы и их соли в незначительной степени всасываются в кровь через кожный барьер. Среди производственных ядов, вызывающих интоксикацию при проникновении через кожу на первом месте стоят ароматические нитро- и аминосоединения, фосфоорганические пестициды, некоторые хлорированные углеводороды и металлоорганические соединения.

Существуют три пути возможного проникновения через кожу различных веществ: через эпидермис, через волосяные фолликулы, и выводные протоки сальных желез.

Основным барьером для проникновения вредных веществ через кожу являются разные слои эпидермиса (верхний роговой слой и блестящий). Следует учитывать, что соли многих металлов, соединяясь с жирными кислотами и кожным салом, могут превращаться в жирорастворимые соединения и проникать через барьерный слой эпидермиса. Лучше других металлов всасываются в кровь свинец, олово, медь, мышьяк, висмут, сурьма, ртуть и таллий. Цинк и кадмий образуют белковые комплексы и также проникают через кожу. Шестивалентный хром, проникая через кожу, восстанавливается до трехвалентного состояния, который обладает повышенной токсичностью.

Механические повреждения кожи (ссадины, царапины и раны), термические и химические ожоги способствуют проникновению токсичных веществ в организм.

Общая пространственная схема движения яда в организме представлена на схеме 5.

Схема 5.

Пути поступления яда в организм и выведения его во внешнюю среду (по Е.А. Лужникову, 1994).

2.1.2. Токсикокинетика.

Поступление ядов в организм, распределение в органах и тканях, метаболизм и выделение их из организма в значительной степени определяются способностью проходить через биологические мембраны и характером взаимодействия вредных веществ с ними.

Разовьется или нет отравление вслед за поступлением яда в организм, какова будет степень его проявления, сколько оно будет продолжаться, в значительной мере зависит от того, какие превращения и с какой скоростью будут происходить с ядом в организме. Все эти процессы называются **судьбой яда**

13



в организме. С момента своего поступления и до реагирования с его точкой приложения (рецептором) яд подвергается действию разнообразных биологических факторов. С током крови он разносится по всему организму, через сеть капилляров проникает в ткани и органы, иногда откладывается в некоторых из них (например, свинец в костях) подвергается тем или иным превращениям и, наконец, выделяется из организма в неизменном виде или в форме метаболитов. Превращения яда могут происходить уже в месте соприкосновения с тканями. В крови некоторые токсические соединения вступают в связь с плазменными белками, преимущественно - альбуминами. Это приводит к снижению возможности взаимодействия яда с рецепторами или сдерживает этот процесс. Таким образом, процессы поступления ядов в организм, распределения и превращения протекают во времени. Изучением таких временных зависимостей в организме занимается токсикокинетика. Эти исследования позволяют более эффективно устанавливать величины предельно-допустимых уровней веществ в воде, воздухе, почве и продуктах питания.

Распределение токсических веществ в организме зависит от 3-х основных факторов (схема б):

Схема б.

Основные факторы, определяющие развитие острого отравления.

R – пространственный; C – концентрационный; t – временной. Основные патологические синдромы токсикогенной фазы: шок, асфиксия, кома, кровотечение; соматогенная фаза: пневмония, ОПН, ОППН, трофические расстройства, сепсис.

1.Пространственный фактор определяет пути наружного поступления и распространения яда.

2.Временный фактор определяет скорость поступления в организм и скорость его выведения из организма.

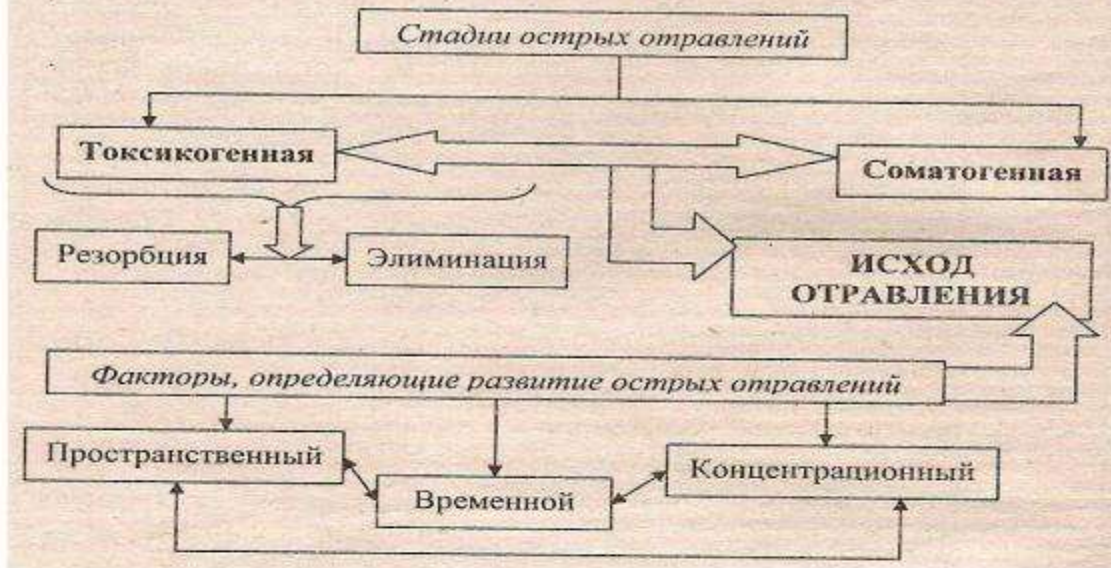
3.Концентрационный фактор - т.е. концентрация яда в биологических средах считается основным в клинической токсикологии. Определение этого фактора позволяет различать токсигенную и соматогенную фазы отравления и оценить эффективность дезинтоксикационной терапии. Исследование динамики этого фактора помогает обнаружить в токсигенной фазе отравления два основных периода: период резорбции, продолжающийся до момента достижения максимальной концентрации токсического вещества в крови, и период элиминации - от этого момента до полного очищения крови от яда.

На схеме 7 представлены стадии острых отравлений и факторы, определяющие их развитие.

Схема 7.

14

Стадии острых отравлений и факторы, определяющие их развитие



Факторы, определяющие развитие острых отравлений

Название фактора	Характеристика фактора	Примечание	Пример
Пространственный	Определяет пути наружного поступления и распространения яда. Это распространение во многом связано с кровоснабжением органов и тканей, поскольку количество яда, поступающее к данному органу, зависит от его объемного кровотока, отнесенного к единице массы тканей. Наибольшее количество яда в единицу времени поступает обычно в легкие, почки, печень, сердце, мозг.	Токсический процесс определяется степенью чувствительности к яду рецепторов «избирательной токсичности». Особенно опасны в этом отношении токсичные вещества, вызывающие необратимые поражения клеточных структур (например, при химических ожогах тканей кислотами или щелочами). Менее опасны обратимые поражения (например, при наркозе), вызывающие только функциональные расстройства.	При ингаляционных отравлениях основная часть яда поступает в почки, а при пероральных — в печень, так как соотношение удельного кровотока печень/почки составляет примерно 1:2.
Временной	Скорость поступления яда в организм и скорость его выведения из организма	Он отражает связь между временем действия яда и его токсическим эффектом.	Чем меньше времени прошло с момента отравления, тем эффективнее меры помощи пострадавшему.
Концентрационный	Концентрация яда в биологических средах, в частности в крови.	Определение этого фактора позволяет различать токсикогенную и соматогенную фазы отравления и оценить эффективность дезинтоксикационной терапии.	Исследование динамики концентрационного фактора помогает обнаружить в токсикогенной фазе отравлений два основных периода: период резорбции, продолжающийся до момента достижения максимальной концентрации токсичного вещества в крови, и период элиминации, от этого момента до полного очищения крови от яда.

В таблице 5 даны основные характеристики факторов отравлений.

Таблица 5.

15

По предположению известного токсиколога Э. Альберта любое химическое вещество, для того чтобы производить биологическое действие, должно обладать, по крайней мере, двумя независимыми признаками:

- 1.Сродством к рецепторам.
- 2.Собственной физико-химической активностью.

Поступление чужеродных веществ в организме их распределение между органами и тканями биотрансформация и выделение предполагает их проникновение через ряд биологических мембран. Мембранная система организма имеет одинаковое строение, но отличается по функциональным свойствам.

Важнейшим условием существования клетки и, следовательно, жизни является нормальное функционирование биологических мембран. Мембрана представляет собой тончайшую (6-10нм) довольно плотную плёнку, покрывающую всю клетку (рис. 3).

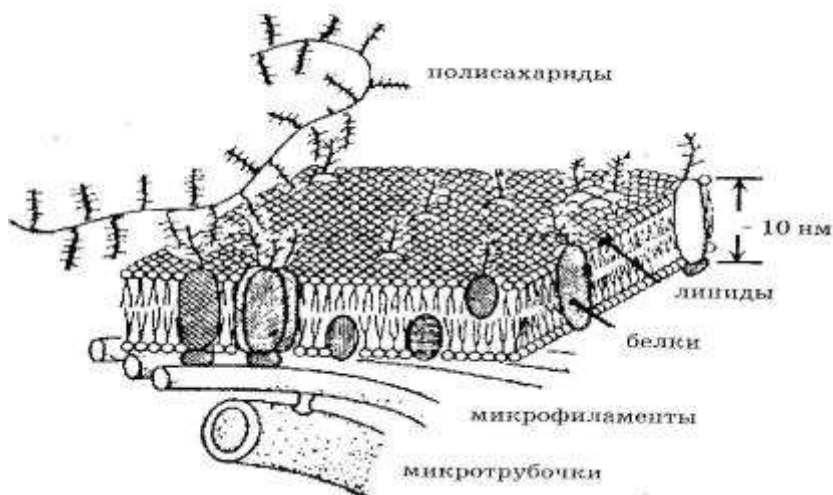


Рис. 3

Главными химическими соединениями, образующими мембрану, являются упорядоченно расположенные молекулы фосфолипидов и белков. Молекула фосфолипида содержит полярную часть (производную фосфорной кислоты) и длинную неполярную часть (хвост, состоящий из остатков жирных кислот). Полярная часть фосфолипидной молекулы имеют две заряженные группы, расположенные на некотором расстоянии друг от друга, которые образуют электрический диполь. В мембранах содержатся разные фосфолипиды, например, в мембране эритроцитов их около 20 видов. Они могут быть полярными, нейтральными или иметь некомпенсированный отрицательный заряд. Углеводородные хвосты фосфолипидной молекулы содержат приблизительно 20 атомов углерода, а в самом хвосте может быть 1-4 двойных ненасыщенных связей. Молекулы фосфолипидов и белков удерживаются вместе за счет нековалентных взаимодействий.

Внутренний слой мембраны состоит из двух рядов липидов. Они представляют собой сложные эфиры жирных кислот и спирта. Молекулы липидов расположены таким образом, что их неполярные гидрофобные концы обращены к внутренней и внешней среде. Липидный слой не является сплошным. В отдельных местах мембрана пронизывается белковыми молекулами, образуя в них гидрофильные поры, через которые проходят водорастворимые вещества. Белковые поры закреплены цитоплазматическими структурами клетки. К ним относятся микрофиламенты и микротрубочки (рис. 3). Микротрубочки - полые цилиндры диаметром около 300 нм с толщиной стенки 5 нм, построенные из особого белка (тубулина). Микрофиламенты представляют собой тонкие нити, встречающиеся во всей цитоплазме клеток. Особенно много их в поверхностном слое цитоплазмы, где они образуют густую сеть тонких нитей, которые пересекаются в разных направлениях. Микрофиламенты образуются из белка актина, молекулы которого образуют длинную фибриллу, состоящую из двух закрученных относительно друг друга спиралей. Микрофиламенты актина взаимодействуют с микротрубочками и обеспечивают двигательную активность клетки.

Кроме фосфолипидов и белков в биологических мембранах содержатся и другие химические соединения. В мембранах животных клеток много холестерина, а также содержатся гликолипиды и гликопротеиды, относящиеся к стероидам (липидам). На поверхности мембран всех клеток имеются углеводы, которые связаны с белками ковалентной связью. Содержание углеводов в мембранах составляет от 2 до 10% по массе. Полисахаридный слой имеет толщину от 10 до 20 нм.

16

Все клеточные мембраны представляют собой подвижные текучие структуры: большая часть составляющих их молекул белков, липидов, полисахаридов, воды, ионов калия, натрия, кальция и др. способны достаточно быстро перемещаться в плоскости мембраны, меняя в ней свое расположение. При этом миграция веществ осуществляется

как путем диффузии, так и активно с потреблением энергии. Мембраны представляют собой динамическую систему и поэтому быстро восстанавливаются после повреждения, кроме того, они способны растягиваться и сжиматься при клеточных движениях.

Мембраны различных типов клеток существенно различаются как по химическому составу, так и по относительному содержанию в них белков, гликопротеинов, липидов и, следовательно, по характеру имеющихся в них рецепторов. Каждый тип клеток, поэтому характеризуется индивидуальностью, которая определяется присутствием гликопротеинов, разветвленные цепи которых участвуют в распознавании факторов внешней среды и реакции клеток на их воздействие. Это явление наблюдается в процессе дифференцирования тканей. В этом случае сходные по строению клетки с помощью распознающих участков мембраны правильно ориентируются по отношению друг к другу, обеспечивая тем самым их сцепление и образование тканей. С распознаванием связана и регуляция транспорта молекул и ионов через мембрану, а также иммунологический ответ, в котором гликопротеины осуществляют роль антигенов. В мембранах содержатся также специфические рецепторы, переносчики электронов, преобразователи энергии, ферментные белки. Белки участвуют в обеспечении транспорта определенных молекул внутрь клетки или из нее, осуществляют связь скелета клетки с клеточными мембранами, а также служат в качестве рецепторов для получения и преобразования химических сигналов из окружающей среды.

Такая структурная организация и упорядоченность биологической мембраны обуславливает такую жизненно важную функцию как **полупроницаемость**, то есть способность избирательного пропускания в клетку и выхода из нее различных молекул и ионов. Благодаря этому в клетке создается и поддерживается соответствующая концентрация ионов и осуществляются осмотические процессы.

Одной из важнейших функций биологической мембраны является генерация и передача биопотенциалов. Это явление лежит в основе возбудимости клеток, регуляции внутриклеточных процессов, работы нервной системы и мышечного сокращения. На исследовании электрических полей, созданных биопотенциалами органов и тканей основаны диагностические методы, например электрокардиография.

В процессе жизнедеятельности в клетках и тканях могут возникать разности электрических потенциалов имеющих различное происхождение:

- 1) окислительно-восстановительные потенциалы образуются при переносе электронов от одних молекул к другим;
- 2) мембранные - образуются при возникновении градиента концентрации ионов и переноса их через мембрану.

Мембранным потенциалом называется разность потенциалов между внутренней (цитоплазматической) и наружной поверхностями мембраны:

$$M = V_{\text{вн}} - V_{\text{нар}}(7)$$

Мембранные потенциалы подразделяются на потенциалы покоя и потенциалы действия.

Потенциал покоя представляет собой разность электрических потенциалов, между внутренней и наружной поверхностями мембраны в невозбужденном состоянии. Он определяется разной концентрацией ионов по обе стороны мембраны и диффузией ионов.

Если концентрация какого-либо иона внутри клетки $C_{\text{вн}}$ отличается от концентрации этого иона снаружи $C_{\text{нар}}$ и мембрана проницаема для этого иона, то возникает поток частиц через мембрану. При этом происходит нарушение нейтральности системы, образуется разность потенциалов внутри и снаружи клетки, которая будет препятствовать дальнейшему перемещению ионов через мембрану.

Повреждение клеточной мембраны приводит к повышению проницаемости клеточных мембран для всех ионов.

Потенциалом действия называется электрический импульс, образованный за счет изменения ионной проницаемости мембраны и связанный с распространением по нервам и мышцам волны возбуждения. Посредством потенциала действия в живом организме передается информация от рецепторов к нейронам мозга и от нейронов мозга к мышцам. Потенциал действия был открыт раньше потенциала покоя. Животное электричество известно давно. Разряды электрического угря

17

(происходящие при напряжении 600В, с током около 60А и длительностью порядка миллисекунды) использовались ещё в Древнем Риме для лечения подагры, головной боли и эпилепсии.

Предполагается, что селективное (избирательное) изменение ионной проницаемости в возбужденной мембране происходит сначала для ионов натрия, а затем – калия, и объясняется наличием специальных ионных каналов. Они представляют собой поры, образованные белковыми молекулами. Существуют отдельно натриевые и калиевые каналы, которые открываются и закрываются во время прохождения через данный участок мембраны нервного импульса. В первой фазе открываются натриевые каналы, а во второй – калиевые. Соответственно, сначала закрываются натриевые каналы, а затем калиевые. Открытие и закрытие ионных каналов происходит за счёт изменения мембранного потенциала.

Доказательством присутствия в мембране ионных каналов является существование веществ, которые блокируют ионные потоки, проходящие через мембрану. Находящийся в рыбе фугу тетрадоксин, блокирует поступление внутрь клетки натрия и, таким образом, нарушает передачу нервного импульса, что может привести к летальному исходу. Доказано, что тетрадоксин не влияет на проницаемость клетки при прохождении ионов калия, поэтому ионы натрия и калия проходят через разные каналы.

Был обнаружен и специфический ингибитор калиевых каналов – тетраэтиламмоний. Если обработать мембрану тетрадоксином, то при определении мембранного потенциала пропадает первая фаза. При добавлении тетраэтиламмония, прекращающего перенос через мембрану ионов калия, пропадает вторая фаза. Таким образом, установлено, что образование потенциала действия происходит за счет ионных потоков через мембрану.

Живые системы на всех уровнях организации являются открытыми. Поэтому транспорт веществ через биологические мембраны представляет собой необходимое условие жизни. С переносом веществ через мембраны связаны процессы метаболизма клетки, биоэнергетические процессы. Образование биопотенциалов, генерация нервного импульса и др. Нарушение транспорта веществ через биологические мембраны приводит к различным патологиям. Независимо от пути проникновения в организм токсичные вещества попадают в ток крови. Происходит транспортировка различных ядовитых соединений и их метаболитов в разных формах. Например, электролиты частично растворяются в жидкой части крови и частично проникают в эритроциты, где сорбируются на молекуле гемоглобина. Для многих вредных органических веществ характерным является связь с белками плазмы. Прочность их связи определяется характером химической связи с белком, которые могут иметь различную природу (ионные, водородные, вандерваальсовы силы). Металлы (медь, железо) связываются с белками с образованием комплексных соединений.

Для некоторых металлов имеет значение перенос с клетками крови, главным образом эритроцитами, в которых содержится 90-99% мышьяка.

Существуют различные механизмы поступления химических веществ через биологические мембраны: простая диффузия, активный транспорт эндоили экзоцитоз, осмос и фильтрация.

Диффузия. В любом растворе происходит перемещение растворенных веществ из области большей концентрации в меньшую. Этот поток вещества в сторону меньшей концентрации называется транспортом по градиенту концентрации. Он существует до тех пор, пока концентрации вещества в двух участках не станут равными друг другу. Перемещение вещества, движущей силой которого является градиент концентраций, называется диффузионным, а сам процесс диффузией.

Скорость простой диффузии вещества является функцией градиента концентрации через мембрану ($C_1 - C_2$), толщине мембраны (L) и коэффициента K транспортируемого вещества. Это соотношение

(закон Фика) записывается следующим образом:

$$V = K \frac{C_1 - C_2}{L}, \quad (8)$$

L

где V – скорость диффузии; C_1 – концентрация вещества в мембране около одной ее поверхности и C_2 – около другой, K – коэффициент диффузии, зависящий от молекулярной массы вещества, пространственной его конфигурации, степени ионизации и растворимости в липидах.

Скорость диффузии через мембрану зависит главным образом от размера молекул и ее относительной растворимости в жирах. Это означает, что чем меньше молекула и чем легче она растворяется в липидах, тем быстрее она будет диффундировать через мембрану.

Через липидные и белковые поры (рис. 4) сквозь мембрану проникают молекулы нерастворимых веществ в липидах и водорастворимые гидратированные ионы. Для веществ нерастворимых в жирах и

18

ионов мембрана выступает как молекулярное сито: чем больше размер молекулы, тем меньше проницаемость мембраны для этого вещества.



Рис. 4

Избирательность переноса обеспечивается набором в мембране пор определенного радиуса, соответствующих размеру проникающих частиц. Это распределение зависит от мембранного потенциала. Так избирательные для ионов калия поры в мембране эритроцитов имеют сравнительно низкий коэффициент проницаемости, равный 4 пм/с при мембранном потенциале 80 мВ, который уменьшается в 4 раза с понижением потенциала до 40 мВ.

Незаряженные молекулы небольших размеров (CO_2 , этиловый спирт, мочевина) проходят через мембрану быстро, а глюкоза, аминокислоты, жирные кислоты обычно диффундируют через мембраны медленно. Вода легко диффундирует через липидный слой, несмотря на то, что молекулы воды относительно нерастворимы в жирах. Это отчасти объясняется тем, что молекулы воды малы и не заряжены. За перенос различных полярных молекул, например сахара, аминокислот, нуклеотидов и других метаболитов через клеточные мембраны ответственны специфические белки, называемые **мембранными транспортными белками**. Каждый конкретный белок предназначен для транспорта строго определенного химического соединения. Такие белки-

переносчики способны соединяться с молекулой или ионом и без затраты энергии, то есть пассивно транспортировать их через мембрану по градиенту концентрации. Этот процесс, получивший название облегченной диффузии, является главным механизмом избирательной проницаемости мембран.

Облегченная диффузия происходит при участии молекул переносчиков. Например, *валиномицин* является переносчиком ионов калия. Молекула валиномицина имеет форму манжетки, внутри которой находятся полярные группы, а снаружи – неполярные (рис. 5).

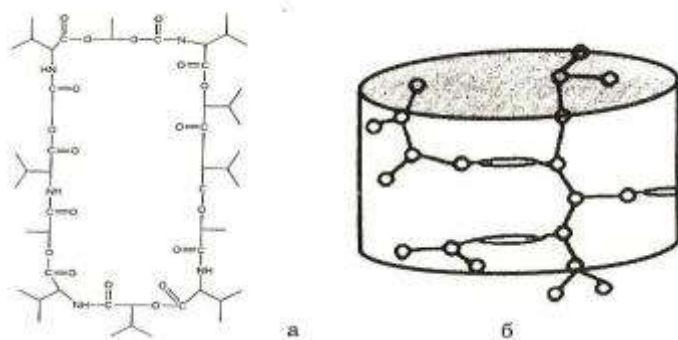


Рис. 5

Молекула валиномицина, благодаря его неполярной группе способна растворяться в липидной фазе мембраны и одновременно образовывать комплекс с ионами калия, попадающими внутрь молекулы-манжетки. Диффундируя внутри мембраны, молекулы переносят калий через нее и некоторые из них, распадаясь, передают ионы калия в раствор по другую сторону мембраны. Перенос калия может происходить через мембрану и в одну и другую сторону. Поэтому, если концентрации калия по обе стороны одинаковы, поток калия в одну сторону будет такой же, что и в другую и в результате переноса калия через мембрану происходить не будет. Но если с одной стороны концентрация калия больше чем с другой ($K_1 > K_2$), то здесь ионы будут чаще захватываться

молекулами переносчика, чем с другой стороны и поток калия в сторону уменьшения K_+ будет больше чем в противоположную (рис. 6).

19



Рис. 6 Таким образом,

облегченная диффузия происходит от мест с большей концентрацией переносимого вещества к местам с меньшей концентрацией. С помощью этого процесса объясняется перенос через биологические мембраны аминокислот, сахаров и других биологически важных веществ.

Облегченная диффузия отличается от простой по следующим признакам:

- 1 – перенос вещества с участием переносчика происходит значительно быстрее;
- 2 – облегченная диффузия обладает свойством насыщения;

3 – при облегченной диффузии наблюдается конкуренция переносимых веществ в тех случаях, когда переносчиком переносятся разные вещества. При этом скорость переноса веществ имеет разные значения, а добавление одних веществ затрудняет перемещение других. Например, глюкоза переносится лучше, чем фруктоза, а фруктоза лучше, чем ксилоза.

4 – наличие веществ, блокирующих облегченную диффузию приводит к образованию прочного комплекса с молекулами переносчика, например, флоридзин подавляет транспорт сахаров через биологическую мембрану

Разновидностью облегченной диффузии является транспорт с помощью неподвижных молекул-переносчиков, фиксированных определенным образом поперек мембраны. При этом молекула переносимого вещества передается от одной молекулы переносчика к другой, как по эстафете.

Активный транспорт веществ в отличие от облегченной диффузии происходит против их градиентов концентрации, то есть вещества переходят из более низкой в более высокую концентрацию. В этом случае для переноса протонов или неорганических ионов через мембрану требуется энергия, источником которой служит АТФ. Согласно современным представлениям, в биологических мембранах имеются **ионные насосы**, работающие за счет свободной энергии гидролиза АТФ – специальные системы интегральных белков (транспортные АТФазы). Перенос ионов транспортными АТФазами происходит за счет сопряжения процессов переноса за счет энергии метаболизма клеток.

При работе K^+-Na^+ -АТФазы за счет энергии, освобожденной при гидролизе каждой молекулы АТФ, в клетку переносятся два иона калия и одновременно из клетки откачивается три иона натрия. Таким образом, создается повышенная по сравнению с межклеточной средой концентрация в клетке ионов калия и пониженная натрия. При протекании этого процесса насчитывается семь этапов переноса ионов, сопряженных с гидролизом АТФ:

- образование комплекса фермента с АТФ на внутренней поверхности мембраны;
- связыванием комплексом трех ионов натрия;
- фосфорилирование фермента с образованием аденозиндифосфата;
- переворот фермента внутри мембраны;
- реакция ионного обмена натрия на калий, происходящая на внешней поверхности мембраны;
- обратный переворот ферментного комплекса с переносом ионов калия внутрь клетки;
- возвращение фермента в исходное состояние с освобождением ионов калия и неорганического фосфата (PO_4^{3-}).

Таким образом, за полный цикл происходят выброс из клетки трех ионов натрия, обогащение цитоплазмы двумя ионами калия и гидролиз одной молекулы АТФ.

Эндоцитоз и экзоцитоз. Макромолекулы (например, белки, полинуклеотиды или полисахариды) проникают внутрь клетки посредством эндоцитоза (эндо - внутри, цито – клетка). Различают два типа эндоцитоза: **фагоцитоз** (поглощение твердых частиц) и **пиноцитоз** (поглощение жидкостей).

При фагоцитозе выросты цитоплазмы окружают капельки жидкости с плотными частицами, например бактериями, и втягивают их в толщу цитоплазмы, где происходит их ферментативное расщепление до таких фрагментов, которые могут быть усвоены клеткой (рис. 7).

Благодаря способности к **пиноцитозу** клетки могут поглощать пузырьки жидкости. Процесс поглощения жидкости сходен с фагоцитозом. В месте соприкосновения капли с клеткой плазматическая мембрана образует впячивание в виде канальца, который наполняется жидкостью. Затем он отсоединяется и попадает в цитоплазму, где его мембранные стенки перевариваются, а содержимое освобождается (рис. 7). Благодаря

такому процессу клетки могут поглощать как крупные молекулы, так и различные ионы, неспособные проникнуть через мембрану из-за крайне малых для них пор.

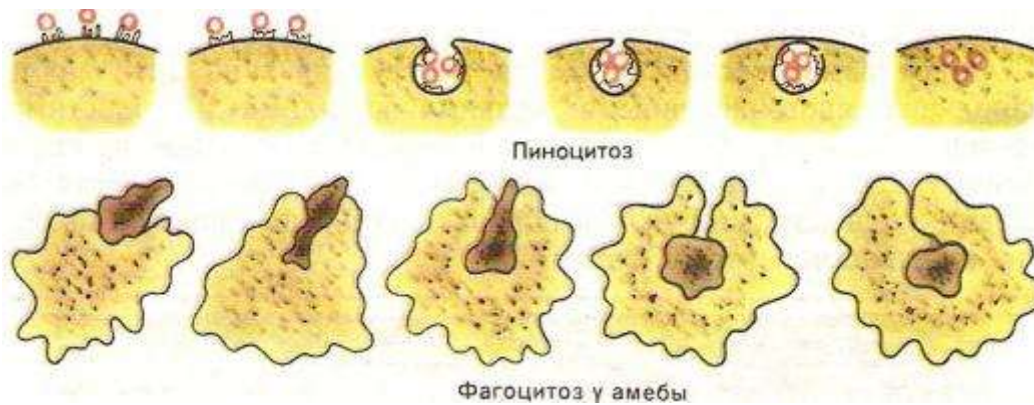


Рис. 7 В процессе

обратному эндоцитозу – экзоцитозе (экзо – снаружи) клетка выводит содержимое пузырька во внешнюю среду. Например, клетки, продуцирующие гормон инсулин, упаковывают его во внутриклеточные пузырьки, которые сливаются с плазматической мембраной и открываются наружу, высвобождая при этом инсулин.

Осмоз представляет собой преимущественное движение молекул воды через полупроницаемую мембрану, которая происходит из-за разности (градиента) концентраций внутри клетки и снаружи. Осмос играет большую роль во многих биологических явлениях, например, обуславливает гемолиз эритроцитов в гипотонических растворах.

Фильтрация происходит через водные поры в мембране под действием градиента давления.

Скорость переноса при фильтрации подчиняется **закону Пуазейля**:

$$\frac{dV}{dt} = \frac{P_1 - P_2}{W}, \quad (9)$$

dV

где ----- объемная скорость переноса раствора,

dt 8 l

w - гидравлическое сопротивление, $w = \frac{8 \eta l}{r^4}$,

r^4

l – длина поры, r – радиус поры, η – коэффициент вязкости раствора, $P_1 - P_2$ – градиент давления через мембрану.

$P_1 - P_2$ – градиент давления

Фильтрация играет важную роль в транспорте небольших гидрофильных молекул радиусом менее 4 \AA , например воды и мочевины.

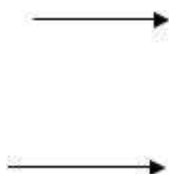
Превращение ядовитых веществ в организме (метаболизм) происходит в основном по двум направлениям; окислению, часто сопровождающемуся гидролитическим расщеплением и восстановлению. Кроме того, при этом протекают и другие реакции: связывание ядов с белками, аминокислотами, глюкуроновой и серной кислотами. В большинстве случаев ядовитое соединение проходит через ряд последовательных превращений, завершением которых являются синтетические реакции **конъюгации** (от лат *conjugatio* – соединение).

Процесс превращения химических веществ в биологических средах (биотрансформация) начинается сразу же после их поступления в организм. Очень большое значение имеет начальная фаза метаболизма, так как в зависимости от ее протекания токсичность яда может либо уменьшаться, либо усиливаться. Так, например, многие фосфоорганические инсектициды подвергаются в организме окислению с образованием более активных метаболитов: октаметил превращается в более токсичный фосфорамидоксид; тиофос (паратин) окисляется до более активного параоксона. В то же

время конечные продукты параоксона (паранитрофенол и диэтиловый эфир фосфорной кислоты) не обладают специфической активностью.

Изучение метаболизма промышленных ядов является важным с практической точки зрения. Представление о механизмах биотрансформации, о последовательности и скоростях превращения

21



того или иного вещества могут быть использованы для активного вмешательства в эти процессы, то есть могут быть использованы для профилактики, а также в целях диагностики интоксикации.

Многие реакции метаболизма катализируются ферментами. Большая их часть связана с определенными клеточными структурами (ядро, митохондрии, лизосомы и так далее). Кроме того, они находятся в растворимой фракции многих тканей и плазме крови. Эти же ферменты принимают участие в ряде превращений обычных обменных процессов.

Ферменты – вещества, способные каталитически влиять на скорость биохимических реакций. Они могут состоять только из белка, или из белковой и небелковой частей. Небелковая часть у ряда ферментов представлена тем или иным витамином.

По характеру действия ферменты подразделяются на экзоферменты, которые выделяются клеткой во внешнюю среду и эндоферменты, которые прочно связаны с внутренними структурами клетки и действуют внутри её.

Каждый фермент обладает строгой специфичностью действия, то есть способностью влиять только на определенные связи в сложных молекулах или лишь на определенные вещества.

Наименование фермента состоит из слова, обозначающего вещество (субстрат), на который они действуют и окончания *аза*: амилаза (действует на крахмал), протеаза (действует на белки), липаза (действует на жиры) и так далее.

В настоящее время известно более 1000 ферментов. По общности или близости каталитических свойств ферменты разделяются на 6 классов:

1. Оксиредуктазы - катализируют окислительно-восстановительные реакции, осуществляя перенос атомов Н и О или электронов от одного вещества к другому, окисляя при этом первый и восстанавливая второй. Эта группа ферментов участвует во всех процессах биологического окисления.

2. Трансферазы – катализируют перенос группы атомов (метильной, ацильной, фосфатной или аминокгруппы) от одного вещества к другому.

3. Гидролазы – ускоряют реакцию расщепления сложных органических соединений на более простые путем присоединения молекул воды в месте разрыва химической связи. К этим ферментам относится амилаза (расщепляет крахмал), липаза (расщепляет жиры) и так далее.

4. Лиазы – катализируют негидролитическое присоединение (без участия воды) к субстрату или отщепление от него группы атомов. При этом могут разрываться связи С – С, С – N, С – О, С – S.

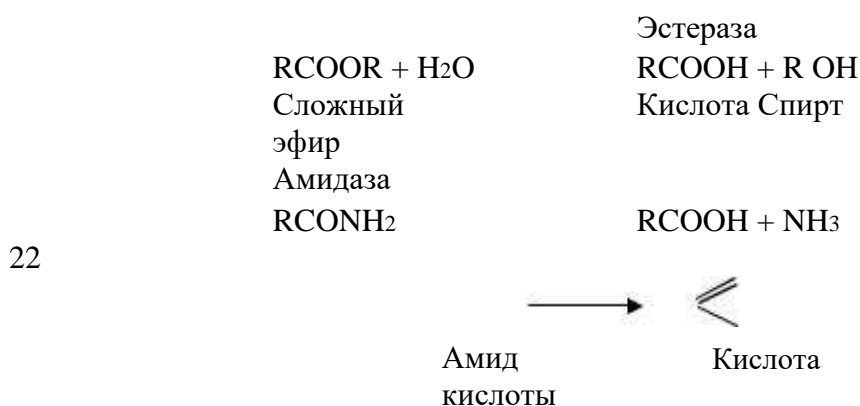
5. Изомеразы – осуществляют внутримолекулярные перестройки, то есть катализируют превращение одного изомера в другой.

6. Лигаза (синтегазы) – катализируют реакции соединения двух молекул с образованием новых связей С – О, С – S, С – N, С – С, с использованием энергии.

Однако, основное значение в реакциях метаболизма ядов придается микросомальным ферментам. В протоплазме клеток имеется тончайшая сеть структур называемая эндоплазматическая сеть или эндоплазматический ретикулум. Эти структуры существуют

во всех животных клетках за исключением эритроцитов. Метаболизм ядов происходит в эндоплазматическом ретикулуме клеток печени, так как именно здесь отмечается наибольшая активность ферментов.

Окислению микросомальными ферментами подвергаются разнообразные по строению органические жирорастворимые соединения. В основе этих реакций лежит гидроксилирование, которое осуществляется рядом сопряженных окислительно-восстановительных этапов. При окислении производных бензола конечной реакцией является образование сульфоксида. В эндоплазматической сети печени содержатся кроме окисляющих ферментов, но и восстанавливающие чужеродные органические соединения. Восстановлению подвергаются ароматические нитро- и азосоединения и алифатические галогеносодержащие соединения. Кроме того, существуют различные ферментные системы в почках и легких, которые окисляют многие первичные спирты в соответствующие альдегиды и далее в карбоновые кислоты. Гидролитическому расщеплению подвергаются сложные эфиры и амиды кислот. В этом процессе участвуют ферменты (эстеразы, амидазы), находящиеся в печени и плазме крови:



Биотрансформация галогенсодержащих соединений может происходить также путем гидролитического дегалогенирования в печени и почках с образованием хлорида бромидов и

соответствующих продуктах гидролиза.



В результате первичных реакций биотрансформации ядовитые соединения могут приобретать

химически активные группы (ОН, СООН, NH₂, SH и др.), способствующие дальнейшей реакции конъюгации с легко доступными соединениями: глюкуроновой кислотой, сульфатом, уксусной кислотой, некоторыми аминокислотами. Конъюгирование приводит к образованию более полярной молекулы, которая легко выделяется из организма с мочой.

Образование конъюгатов является сложным биохимическим процессом, в основе которого лежит активирование субстратов при участии в каждом случае специфических ферментов.

В отличие от многих органических веществ металлы и их соединения, попадая в организм, многократно могут менять свою форму. Любые металлы основную часть своего пребывания в организме существуют в виде комплексов с белками. Исключение составляют щелочные и, частично, щелочно-земельные металлы. Щелочные металлы находятся в жидкой фазе в ионной форме, а щелочно-земельные образуют непрочные, легко гидролизующиеся комплексы. Для металлов характерно также комплексообразование с нуклеиновыми кислотами. Кроме того, металлы образуют комплексные соединения с белками и аминокислотами. Известно, что с аминокислотами соединяются: Hg, Cu, Ni, Pb, Zn, Co, Cd, Mn, Mg, Ca, Ba; преимущественно через SH-группы: Hg, Ag, Pb, Cd, Zn, Co; через COOH-группы: Cu, Ni, Zn, Mg, Ca.

Депонирование металлов происходит в виде специфических комплексов, например, уран в виде комплекса откладывается в тканях, содержащих карбонильные и фосфатные группы (РО₄₃₋), в клетках почек обнаружен свинцовобелковый комплекс.

Металлы, имеющие переменную валентность, подвергаются в организме восстановлению и окислению. Так, пентавалентный мышьяк восстанавливается в организме до трехвалентного более токсичного соединения. Шестивалентный хром восстанавливается до трехвалентного и образует комплекс с белками. Ванадий восстанавливается из пентавалентной формы в трехвалентную. Известны также реакции восстановления в организме марганца и свинца.

Примером биологического окисления являются уран и плутоний. Например, четырехвалентный плутоний переходит в шестивалентный.

Вещества, относящиеся к неэлектролитам и обладающие хорошей растворимостью в жирах, накапливаются во всех органах и тканях. При этом в первой фазе поступления яда в организм определяющим является кровоснабжение органа, которое замедляет достижение равновесия кровь/ткань. В дальнейшем основным фактором, влияющим на распределение яда, становится сорбционная емкость органа. Для жирорастворимых веществ наибольшей емкостью обладает жировая ткань и органы, богатые липидами (костный мозг, семенники и др.). Для многих липидорастворимых веществ, ткань является основным депо, удерживающим яд как на более высоком уровне, так и в течение более длительного времени, чем другие органы. При этом длительность сохранения ядов в жировом депо определяется их физико-химическими свойствами. Так, например, естественное удаление бензола из жировой ткани после отравления происходит в течение 30-48 часов, в то время как инсектицид ДДТ сохраняется многие месяцы. За исключением богатых липидами органов и тканей летучие неэлектролиты распределяются в различных тканях организма примерно одинаково.

Для металлов не выявлено общих закономерностей, связывающих их физико-химические свойства с распределением в организме. Однако установлено, что металлы имеют тенденцию к накоплению в тех же тканях, где обычно содержатся, в качестве микроэлементов, или в органах с интенсивным обменом веществ (печень, почки, эндокринные железы). Многие тяжелые металлы, достигая клетки, фиксируются на клеточной мембране и нарушают тем самым жизнедеятельность клетки. Металлы в виде растворимых и хорошо диссоциирующих соединений, а также склонные к образованию прочных связей с фосфором (свинец, бериллий, барий, уран, торий и др.) накапливаются преимущественно в костной ткани. Редкоземельные металлы в виде труднорастворимых соединений избирательно задерживаются в печени, селезенке и костном мозге.

23

Ртуть и кадмий накапливаются в почках. Для некоторых металлов, находящихся в V – VI группам периодической системы: хрому, ванадию, марганцу, кобальту, никелю, мышьяку, селену характерно более равномерное распределение во всех органах.

2.1.3. Выделение из организма вредных веществ.

Пути и механизмы выделения ядовитых соединений различны. Токсичные соединения выделяются через легкие, почки, желудочно-кишечный тракт и кожу. Яды и их метаболиты выделяются часто по нескольким каналам. Выделение из организма вредных веществ, протекает поэтапно и состоит из двух или более фаз. Это связано с разной формой циркуляции и депонирования яда. В первую очередь удаляются из организма соединения, находящиеся в неизменном виде или очень слабосвязанные с биологическими лигандами, затем происходит выделение фракции яда, находящейся в клетках в более прочно связанной форме и в последнюю очередь покидает организм яд из тканевых депо.

Выделение через легкие. Большинство летучих неэлектролитов в основном выделяются из организма в неизменном состоянии с выдыхаемым воздухом. Выделение

начинается сразу после прекращения поступления яда в организм. Вначале скорость выделения газов и паров определяется их физико-химическими свойствами, причем, чем меньше коэффициент их растворимости в воде, тем быстрее происходит выделение той части яда, которая находилась в крови и органах. Затем скорость выделения вредных веществ снижается. Это характерно для процесса удаления фракции яда, депонированных в жировой ткани, количество которой в человеке составляет около 20% от его веса. Например, при выделении хлороформа в первую фазу в течение 8–12 часов выдыхается около 50% адсорбированного соединения, а во второй фазе выделение продолжается несколько дней.

Через легкие могут выделяться также летучие метаболиты, образующиеся при трансформации яда, так как многие неэлектролиты образуют в виде конечных продуктов распада углекислый газ и воду.

Выделение через почки. Выделение вредных веществ через почки происходит по двум различным механизмам: пассивной фильтрацией и активным транспортом.

В результате пассивной фильтрации в почечных клубочках образуется ультрафильтрат, который содержит электролит в той же концентрации, что и в плазме. В почечных канальцах неэлектролиты, хорошо растворимые в липидах, путем пассивной диффузии могут проникать в двух направлениях: из канальцев в кровь и из крови в канальцы. Выделение летучих неэлектролитов с мочой незначительно. Количественной характеристикой возможности удаления вредных веществ из почек является концентрационный индекс К:

$$K = \frac{\text{концентрация в моче}}{\text{концентрация в плазме}} \quad (10)$$

Количественный индекс для некоторых промышленных ядов составляет: метановые углеводороды – около 0,1; хлорированные углеводороды (хлористый метил, хлористый метилен, хлороформ, дихлорэтан, трихлорэтан, дихлорпропан, трихлорэтилен) от 0,11 до 1; кетоны (ацетон, метилпропилкетон, диэтилкетон) – 1,05 – 1,34; одноатомные спирты (этиловый – 1,3; метиловый, пропиловый, изопропиловый спирты – 1; диэтиловый эфир – 1).

Направление пассивной канальцевой диффузии слабо ионизированных органических электролитов зависит от рН мочи. Если канальцевая моча, более щелочная, чем плазма, то в мочу легко проникают слабые органические кислоты. Если реакция мочи более кислая чем плазмы, то в нее диффундируют слабые органические основания.

В почечных канальцах существуют независимые системы активного транспорта для сильных органических кислот (мочевая кислота) и оснований (холин, гистамин и др.). Чужеродные вещества сходной структуры выделяются из крови в мочу с участием тех же переносчиков. В моче способны концентрироваться некоторые промышленные яды, содержащие в своем составе аминогруппы.

Например, концентрация 2-амино-1-нафтола (метаболит-нафтиламина) в моче в 200 раз выше, чем в крови. Быстро выделяется с мочой также 2,4-дихлорфеноксиуксусная кислота.

Почками быстро выделяются металлы, находящиеся в виде ионов и в молекулярно-дисперсном состоянии. Это относится в первую очередь к выделяющимся с мочой щелочным металлам – литию, рубидию, цезию. Хорошо также удаляются с мочой ионизирующие соли двухвалентных металлов (бериллий, кадмий, медь), металлы, находящиеся в организме в виде хелатов и металлы V–VI групп, входящие в состав анионов (хром, ванадий, молибден, селен). Металлы, задерживающиеся

24

преимущественно в печени, мало выводятся с мочой. Выделение металлов через канальцы почек происходит путем активного транспорта. Металлы, равномерно распределенные в

организме, удаляются двумя путями: быстро через почки и более медленно через желудочно-кишечный тракт. Комплексообразование способствует выделению металлов с мочой. На этом основано выведение металлов из организма разнообразными органическими комплексами.

Выделение через желудочно-кишечный тракт. Выделение промышленных ядов через желудочно-кишечный тракт начинается уже во рту со слюной. В слюне обнаруживаются некоторые неэлектролиты и тяжелые металлы, например, ртуть, свинец и др. Заглатывание слюны может возвращать вредные вещества в желудок.

Яды и их метаболиты, образующиеся в печени, с желчью транспортируются в кишечник и выделяются из организма. Также из кишечника может происходить всасывание токсичных веществ непосредственно в кровь и выделение их из организма с мочой. В то же время возможен и более сложный путь, когда из кишечника яд попадает в кровь и снова возвращается в печень (внутрипеченочная циркуляция).

Летучие неэлектролиты (углеводороды, спирты, эфиры и др.) практически не выделяются через желудочно-кишечный тракт. Через ЖКТ выходят хлорированные ароматические и в основном многоядерные углеводороды (многие инсектициды). Эти вещества выделяются или в неизменном виде или в виде продуктов их превращения. Металлы, в основном, выделяются через желудочнокишечный тракт. Они задерживаются в печени, а затем с желчью выделяются через кишечник. Отдельные металлы (свинец и марганец) могут непосредственно проникать в желчь.

Большую роль играет форма, в виде которой металл удаляется через желудочно-кишечный тракт. Металлы в коллоидном состоянии длительное время сохраняются в печени и почти полностью удаляются с калом. К ним относятся легкие редкоземельные металлы, золото, серебро и др. Основная масса тяжелых металлов выделяется через кишечник, а остаточные их количества выводятся значительно медленнее с мочой (например, ртуть).

Выделение прочими путями. Промышленные яды выделяются из организма также с молоком, через кожу, в частности, с потом. С грудным молоком у животных и человека выделяются неэлектролиты, например хлорированные углеводороды (инсектициды), а также многие металлы, например, ртуть, селен, мышьяк и др. Через кожу выделяются из организма многие неэлектролиты: этиловый спирт, ацетон, фенол, хлорированные углеводороды и др. С потом выделяются такие металлы, как ртуть, медь, мышьяк.

ТЕМА 3.

ВТОРНОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ ВРЕДНЫХ ВЕЩЕСТВ НА ОРГАНИЗМ

3.1. АДАПТАЦИЯ И ПРИВЫКАНИЕ ОРГАНИЗМА К ПРОМЫШЛЕННЫМ ЯДАМ

При повторных воздействиях вредных веществ на биологические объекты происходит приспособление организма к изменяющимся условиям окружающей среды. При этом протекают одновременно процессы – **адаптации и кумуляции**. Если процесс происходит без необратимых нарушений биологической системы, то он называется **адаптацией**.

Способность к адаптации присуща всему живому. Адаптация может развиваться в течение очень разных периодов времени от долей секунды до десятков лет. Например, адаптация органов чувств осуществляется очень быстро, генетические же сдвиги протекают крайне медленно.

В промышленных производствах для обозначения приспособления организма к периодическому

воздействию вредных веществ часто применяют термин **привыкание**. При этом подразумевают понижение чувствительности организма к химическому агенту, протекающее под влиянием повторного длительного действия яда. Привыкание может проявляться в ослаблении и исчезновении неблагоприятных симптомов, появившихся в начале контакта с вредным веществом.

Явление привыкания к ядам известно очень давно. Описано привыкание микробов к антибиотикам, сульфамидам и другим химиотерапевтическим средствам. Для человека давно известно явление привыкания при воздействии на него раздражающих газов и паров. Установлено, что это явление при соответствующих условиях и в какой-то мере возникает к любому вредному веществу, за исключением ядов с тератогенным, канцерогенным и мутагенным действием. Для развития привыкания к хроническому действию яда, необходимо, чтобы его концентрация (доза) была достаточной для вызова ответной приспособительной реакции, но чтобы она была не чрезмерной, приводящей к быстрому и серьезному повреждению организма. Признаками привыкания к

25

химическому агенту является деятельность центральной нервной системы (ЦНС), желез внутренней секреции, иммунно-биологической активности, систем кровообращения, дыхания, крови, ретикулоэндотермальной системы, функции печени, ферментативной активности и другие показатели функционального состояния организма. При привыкании может происходить восстановление нарушенных функций и измененных морфологических структур.

Привыкание к яду может быть специфическим и неспецифическим. К специфическим признакам привыкания относятся повышение пороговых концентраций или доз, отсутствие гибели или резкое уменьшение гибели животных после экспозиции летальных концентраций. Неспецифическими признаками привыкания является восстановление существенно измененных в начале воздействия интегральных показателей состояния животных и нормализация реакций на экстремальные воздействия.

При воздействии того или иного фактора внешней среды существенную роль играет состояние организма. Если воздействие является необычным только по своей интенсивности (например, углекислый газ в высоких концентрациях), то организм быстро пускает в ход адаптационные механизмы сопоставимые действующему фактору. Если фактор является качественно новым и интенсивно действующим, что требует от организма новых приспособлений, то им вырабатываются новые адекватные механизмы адаптации. С течением времени работа сначала нервных центров, а затем и других систем организма, участвующих в этих процессах тренируется, становится более упорядоченной и весь механизм адаптации быстро запускается в ход под влиянием других сходных или даже необычных факторов.

Длительные воздействия малых доз или концентраций вредных химических агентов вызывают сложные реакции большинства физиологических систем. Схематически реакцию организма при хроническом действии на него промышленных ядов разделяют на три фазы:

-фазу первичных реакций;

-фазу развития привыкания;

-фазу срыва привыкания и выраженной интенсификации. Следует отметить, что последняя фаза может и не протекать.

Фазой первичных реакций является поиск путей адаптации организма к изменившимся условиям

внешней среды. В начальном периоде воздействия, развивающиеся сдвиги непостоянны и часто выявляются с трудом. В фазе первичных реакций происходит функциональная активность систем, осуществляющих биотрансформацию яда, повышается активность нервной системы. Первичные реакции отличаются неустойчивостью, границы их очень расплывчаты и могут растягиваться на несколько лет.

Вторая фаза развития привыкания характеризуется уменьшением ответной реакции на внешнее воздействие. Внешне это фаза благополучия организма. Во время ее действия происходит тренировка наиболее адекватных, отобранных в первую фазу приспособительных механизмов. В этой фазе происходит максимум привыкания

организма к внешнему воздействию. Далее устойчивость его либо сохраняется на этом уровне, либо имеет волнообразный характер без существенных спадов.

Длительность фазы привыкания может быть различной. Наиболее короткой она бывает при острых и подострых отравлениях. При хронических отравлениях состояние привыкания может длиться годами. Продолжительность такого привыкания зависит от следующих факторов:

1. Характер действия яда (специфический или неспецифический), особенности наиболее чувствительных к его действию органов, метаболизма яда, токсичности продуктов превращения и прочее.
2. Режим воздействия яда (одинаковые или возрастающие концентрации в воздухе производственных помещений), продолжительность пребывания в рабочем помещении или периодический режим работы.
3. Комбинированное воздействие факторов среды.
4. Возможность различных поступлений ядов в организм.
5. Индивидуальные особенности человека (возраст, пол, перенесенные или имеющиеся заболевания, социально-бытовые условия).

При определенных условиях длительность фазы привыкания к промышленным ядам, то есть

состояние незаболевания профессиональными болезнями может растягиваться на долгие годы, вплоть до прекращения работы по возрасту.

26

Третья фаза не является обязательной. Она связана со срывом привыкания, которому предшествует период напряженности адаптивных процессов. Срыв привыкания ведёт к патологии, а пониженная чувствительность к яду усиливается.

Необходимо отметить, что фаза привыкания к промышленным ядам в жизни, как правило, прерывается явлениями интоксикации. Это связано с ослаблением защитных механизмов организма в связи с его перенапряжением. Срыв привыкания может быть связан или с увеличением интенсивности воздействия яда, заболеванием или переутомлением человека. С течением времени периоды проявления интоксикации повторяются чаще и становятся более продолжительными и, наконец, завершаются полным переходом в третью фазу – интоксикации.

3.2. ИЗМЕНЕНИЯ, ПРОИСХОДЯЩИЕ В ОРГАНИЗМЕ ПРИ ПРИВЫКАНИИ К ЯДУ

Изменения, происходящие в органах человека, связаны с избирательностью яда. Это выражается в уменьшении чувствительности и снижении реактивности органов и систем к токсическому веществу при длительном его воздействии.

Привыкание к ядам, особенно веществам, обладающим неспецифическим (преимущественно наркологическим) действием сопровождается снижением реактивности центральной нервной системы. При этом повышается возбудимость подкорковых отделов мозга и увеличивается зависимость между силой раздражения и рефлекса. Чем глубже привыкание, тем выше степень возбудимости подкорковых отделов мозга и лучше способность нервной системы к совместному действию подпороговых импульсов. Однако, эти положительные явления могут сочетаться и с нарушением функций нервной системы (в частности, ее высших отделов) – с замедлением выработки условных рефлексов и нарушением условно рефлекторной деятельности.

При привыкании к ядам, имеющих наркологическое действие, происходит также изменение желез **внутренней секреции**. Это вызвано нарушением со стороны ряда гормонов гипофиза и связано со сдвигом реактивности центральной нервной системы по отношению к яду. Состояние желез внутренней секреции изменяется в процессе

интоксикации. Первоначальная реакция носит неопределенный характер и зависит от индивидуальных особенностей организма, исходного состояния самих желез и регулирующих систем, способностью к накоплению яда. В фазе привыкания периодически изменяется активность коры надпочечников. Она ослабевает при повышении степени привыкания и возрастает при переходе к третьей фазе.

Состояние половых желез при привыкании к промышленным ядам также изменяется. При периодических медицинских осмотрах женщин, работающих в химической промышленности, отмечались изменения в половой сфере при хроническом воздействии стирола, сероуглерода, бензина. Расстройства менструальной функции, возникшие в начале работы с химическими агентами, несмотря на продолжающийся контакт с ядом, с течением времени исчезли.

Способность привыкания к ядам зависит от возраста организма. Реакции сформировавшегося (взрослого) организма на воздействие факторов внешней среды определяется характером яда, режимом воздействия и состоянием организма. Для растущего организма важна еще и степень функциональной готовности различных органов и систем к поддержанию гомеостаза. В период полового созревания гомеостатические возможности организма еще не достаточны, а регуляторные механизмы лабильны. Молодой, еще не сформировавшийся организм, не обладает нужным уровнем функциональной готовности к действию многих факторов внешней среды, что предопределяет его большую уязвимость.

В подростковом возрасте в большинстве случаев отмечается в 2-10 раз большая, чем у взрослых чувствительность к воздействию токсических промышленных веществ.

В пожилом возрасте вновь ухудшается адаптационная способность. У старых людей отмечается значительное нарушение компенсаторно-приспособительных процессов, регенеративной способности тканей, возможности мобилизации резервов при стрессе, иммунологических реакций. Однако снижение адаптационных возможностей с наступлением старости происходит постепенно и тем медленнее, чем выше был уровень развития приспособительных механизмов в предыдущие годы жизни. Приспособление к воздействию новых факторов в этот период жизни затруднено, но устойчивость к воздействию тех ядов, к которым ранее уже выработано привыкание, может сохраняться довольно длительное время.

27

РАЗЛИЧНЫХ РЕЖИМАХ ВОЗДЕЙСТВИЯ ПРОМЫШЛЕННЫХ ЯДОВ

Действие любого химического агента зависит от его дозы, скорости поступления вещества в организм и физико-химических свойств яда. Для соединений поступающих ингаляционным путем действующая доза определяется концентрацией вещества в воздухе, ее отношением к весу тела, длительностью экспозиции и скоростью накопления яда в организме.

Для определения степени привыкания организма к действию ядов используют понятие **режима воздействия**. В него входят повторность введения дозы яда и длительность воздействия на организм (экспозиция). Для многих вредных веществ доза яда, накапливающаяся в организме, пропорциональна времени экспозиции. Так для наркотиков первого типа емкость крови, протекающая через легкие, и емкость влажных слизистых оболочек верхних дыхательных путей очень велики. Поэтому практически весь этиловый спирт, попавший в дыхательные пути, поглощается организмом.

Совсем иначе идет накопление наркотиков второго типа, имеющих низкие коэффициенты распределения между кровью и воздухом. Для таких веществ емкость крови мала, а в воде они растворяются еще меньше чем в крови. Равновесие между концентрацией такого яда в воздухе и артериальной крови млекопитающего устанавливается тем быстрее, чем больше отношение легочной вентиляции к весу тела.

Например, при попадании в организм октана за несколько минут достигается равновесие, а затем накопление его происходит очень медленно, так как только жировая ткань будет поглощать наркотик. После прекращения воздействия наркотика артериальная кровь быстро освобождается от яда, а жировая ткань – медленно из-за слабого ее кровоснабжения.

Возможным механизмом привыкания к ядам раздражающего действия является снижение проницаемости тканевых барьеров. Например, при ингаляции раздражающих газов (озон, сернистый газ, двуокись азота) параллельно развитию привыкания возникает воспалительно-отечная реакция легочных перегородок, защищающая капилляры (без существенного нарушения диффузии кислорода и диоксида углерода) от разрушительного действия яда.

При привыкании организма к мышьяку, попавшему в организм через рот, местные воспалительные изменения пищеварительного тракта также уменьшают резорбцию яда.

Таким образом, процесс адаптации сопровождается значительными перестройками метаболизма. Клеточный механизм адаптации имеет наибольшее значение на ранних этапах эволюции, а у высших организмов механизмы приспособления в первую очередь зависят от регуляторных систем, основанных на действии центральной нервной системы.

Процессы привыкания к ядам со стороны нервной системы связаны с состоянием гормональных механизмов, которые подчиняются нервным импульсам. В условиях воздействия химического агента может произойти сдвиг в гуморально-химических процессах и может меняться сама деятельность нервной системы.

Кроме перечисленных механизмов развития адаптационных процессов при воздействии промышленных ядов существуют и другие (гормональная, иммунологическая). Однако в настоящее время ни одна из них не является приоритетной.

3.4. КУМУЛЯЦИЯ ВРЕДНЫХ ВЕЩЕСТВ В ОРГАНИЗМЕ

Явление накопления вредного вещества в организме при повторных воздействиях называется **кумуляцией**. При кумуляции поступление веществ в организм превышает выведение его из организма. Так происходит накопление радиоактивного стронция в костях, йода в щитовидной железе, тяжелых металлов в почках.

Изучение кумулятивного действия особенно необходимо при решении задач охраны окружающей среды, так как ничтожно малые (следовые) количества веществ могут действовать в течение длительного времени, иногда в течение жизни одного или нескольких поколений, накапливаясь или концентрируясь в трофических цепях.

Кумуляция характеризуется **коэффициентом кумуляции**, который равен отношению суммарной дозы вещества, при многократном, дробном введении, вызывающей смерть у 50% подопытных

$$K_k = \frac{\text{животных, к дозе, вызывающей тот же эффект при однократном введении. ЛД}_{50}}{\text{ЛД}_{50}} \quad (11)$$

Если K_k приближается к 1, то проявляется резко выраженное кумулятивное действие, если K_k 5, то говорят о слабом кумулятивном действии.

28

3.5. КОМБИНИРОВАННОЕ, КОМПЛЕКСНОЕ И СОЧЕТАННОЕ ДЕЙСТВИЕ ЯДОВ

В реальных условиях в окружающей среде происходит действие нескольких веществ на один и тот же биологический организм. При этом различают комбинированное, комплексное и сочетанное действие.

Комбинированным действием является одновременное или последовательное действие на организм нескольких веществ при одном и том же пути поступления. На рис.

8 показаны три случая проявления комбинированного действия вредных веществ. **Суммация** (1) - простое сложение действия ядов; **синергизм** (2) – усиление эффекта действия; **антагонизм** (3) – эффект менее ожидаемый, чем в первом случае.

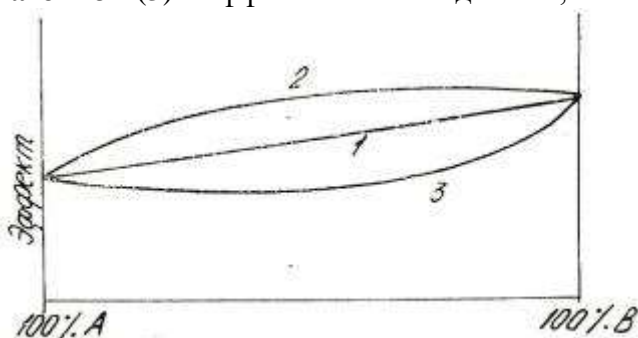


Рис. 8

Комбинированное действие может происходить как при однократном (остром), так и при хроническом действии ядов. При однократном действии аддитивный эффект наблюдается у веществ наркотического действия и у раздражающих газов:



При синергизме может осуществляться торможение одним веществом биотрансформации или метаболизма другого вещества. Так, усиление токсического эффекта происходит при комбинированном воздействии некоторых фосфоорганических препаратов.

Явление антагонизма известно для большого количества вредных веществ: метана и оксида углерода (II), стирола и формальдегида, оксида углерода и толуола. Антагонизм может проявляться при совместном воздействии однотипных по механизму действия вредных веществ. Так, высокие концентрации этилового спирта снижают токсикологический эффект метилового спирта за счет конкуренции этих спиртов при их метаболизме в организме.

Для хронического воздействия веществ явление синергизма ядов встречается меньше. Он проявляется в большей степени при специфическом действии химических веществ. При хроническом воздействии вредных веществ наиболее часто проявляется антагонизм (таблица 6).

Табл

ица 6. Комбинированное действие оксида углерода (II) и толуола при хроническом 30-тисуточном

воздействии на подопытных животных

Наименование вещества	Концентрация, мг/кг	Погибло	Выжило	Смертность %
Оксид углерода (II)	0,05	1	24	4
Толуол	0,6	24	1	96
Оксид углерода + толуол	0,05 + 0,6	13	12	52

Из таблицы видно, что комбинированное действие оксида углерода и толуола приводит к уменьшению смертности почти в два раза подопытных животных.

Комплексное действие веществ имеет большое значение в области охраны окружающей среды. Это особенно важно в том случае, когда вещества поступают в организм одновременно, но разными путями (через дыхательные пути, желудок с пищей и водой, кожные покровы). В этом случае проводят комплексное гигиеническое нормирование. Оно состоит в одновременном установлении гигиенических нормативов содержания вредных веществ в продуктах питания, воде и атмосферном воздухе.

ванном действии вредных веществ, их нормирование осуществляется по формуле: $n \cdot C_1$

$$i=1 \text{ ПДК}_i$$

29

Эта формула соответствует лишь случаю аддитивности. Если при воздействии вредных веществ возникает явление синергизма, то в формулу вводят поправку, учитывающего усиление эффекта воздействия на биологический организм:

$$\sum_{i=1}^n \frac{C_i Y_i}{\text{ПДК}_i} - 1 \quad (13)$$

Сочетанным действием называется одновременное или последовательное действие на организм химических, биологических и физических факторов. Повышение и понижение температуры усиливает токсический эффект воздействия веществ, хотя и не во всех случаях. Повышенная влажность воздуха усиливает эффект ряда веществ из-за образования аэрозолей и протекания гидролиза, способствует нарушению теплоотдачи, увеличивая чувствительность к воздействию вредных веществ. Известно аддитивное воздействие на биологические организмы шума и ряда химических веществ, а также взаимное усиление вибрации и токсических веществ.

РАСЧЕТНЫЕ МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПРЕДЕЛЬНО-ДОПУСТИМЫХ КОНЦЕНТРАЦИЙ ВЕЩЕСТВ В ВОЗДУХЕ РАБОЧЕЙ ЗОНЫ

В Российской Федерации существует три метода установления ПДК вредных веществ в воздухе рабочей зоны:

1. предварительная токсикологическая оценка;
2. полная токсикологическая оценка;
3. клинико-статистический метод

На основании физико-химических свойств, а также структурной формулы изучаемых новых веществ вычисляются токсикологические показатели и ориентировочные ПДК. Проводится также ориентировочное регламентирование по аналогии с близким по химическому строению веществом путем экстраполяции и интерполяции соединений в рядах одного класса. Более достоверные результаты расчетов ориентировочных ПДК для воздуха рабочей зоны могут быть получены на основе экспериментального определения смертельной концентрации и дозы при экспериментах на мелких животных.

Предварительная токсикологическая оценка вещества содержит следующие количественные характеристики: сведения о физико-химических свойствах (насыщающей концентрации, коэффициентах распределения вода/воздух и масло/вода), о среднесмертельных дозах, КВЮ, который дает представление о реальной опасности острого отравления и практические рекомендации.

Полная токсикологическая оценка вещества включает в себя острые и хронические опыты на животных, токсикологические исследования технологических образцов, изучение отдаленных последствий, обследование работающих людей на полужавоцких и лабораторных установках.

Клинико-статистический метод осуществляется в течение первых трёх лет работы новой технологической установки, но может продолжаться дольше для изучения отдаленных последствий воздействия веществ на работников. Клинико-статистический метод не является самостоятельным, а только дополняет полную и предварительную токсикологическую оценку веществ.

На основе физико-химических свойств вредных веществ, по показаниям острой токсичности вещества возможно определение их ПДК расчетным методом. Установлена связь ПДК с молярной массой, плотностью, показателем преломления, температурой плавления и кипения. Выведенные уравнения для расчета ПДК выражают средние

значения сопоставляемых величин и поэтому необходимо проведение поправки на их химическое строение.

Производить расчёты по формулам можно лишь для тех веществ, физико-химические константы которых имеют следующие определенные пределы:

- молярная масса М, кг/моль от 3 до 300;
- плотность , кг/м³ от 0,6 до 2,0;
- температура кипения t_{кип.} °С от - 100 до + 300;
- температура плавления t_{пл.} °С от - 190 до + 180;
- показатель преломления n_д от 1,3 до 1,6

Предельно-допустимая концентрация рабочей зоны рассчитывается как среднее значение по следующим уравнениям:

$$\lg \text{ПДК}_{\text{р.з.}} = 14,2 - 10 n_{\text{д}} + \lg M; \quad (14)$$

$$\lg \text{ПДК}_{\text{р.з.}} = \lg M - 0,012 t_{\text{пл}} - 1,2; \quad (15)$$

$$\lg \text{ПДК}_{\text{р.з.}} = 0,4 - 0,01 M + \lg M; \quad (16)$$

$$\lg \text{ПДК}_{\text{р.з.}} = 0,6 - 0,01 t_{\text{кип}} + \lg M; \quad (17)$$

$$\lg \text{ПДК}_{\text{р.з.}} = 1,6 - 2,2 + \lg M \quad (18)$$

Для окончательного расчета ПДК_{р.з.} вредных веществ учитываются поправки на различные химические соединения (табл. 7).

Таблица 7.

Поправка при расчете ПДК рабочей зоны для некоторых соединений

Соединения	Поправка к расчетному	lg ПДК
Насыщенные ароматические углеводороды	+ 0,5	
Насыщенные кетоны, спирты, простые и сложные эфиры	+ 0,5	
Циклические насыщенные углеводороды с бензольным кольцом	+0,5	
Соединения с тройной связью в прямой цепи	- 0,5	
Амины жирного ряда	- 1,0	
Анилин и его производные		- 1,0
Ангидриды кислот	- 1,0	
Циклические соединения, содержащие в боковой цепи группу NO ₂	- 1,0	
Соединения с двойной или тройной связью, вместе с активными элементами или группой (Cl, Br, F, NO ₂ , OH) в прямой цепи	- 1,0	
- 1,5		
Соединения, содержащие эпоксигруппу		
- 1,5		
Фосфорорганические соединения		
- 1,5		
Альдегиды		
- 2,0		
Соединения, отщепляющие группу CN		

Большое значение имеют корреляционные связи между разными показателями токсичности, молярными массами веществ и значениями ПДК.

Для расчета ПДК_{р.з.} газов, неорганических и органических веществ, аэрозолей и их окислов

применяются следующие формулы.

Для расчета газов и паров органических веществ:

$$\lg \text{ПДК}_{р.з.} = 0,91 \cdot \lg \text{ЛК}_{50} + 0,1 + \lg M; \quad (19)$$

$$\lg \text{ПДК}_{р.з.} = \lg \text{ЛД}_{50} - 2,0 + \lg M; \quad (20)$$

Для расчета аэрозолей нелетучих, малолетучих и элементоорганических веществ (в частности пестицидов):

$$\lg \text{ПДК}_{р.з.} = \lg \text{ЛД}_{50} - 3,1 + \lg M \quad (21)$$

Для расчета неорганических газов и паров:

$$\lg \text{ПДК}_{р.з.} = \lg \text{ЛК}_{50} + 0,4 + \lg M \quad (22)$$

Для расчета металлов и их окислов:

$$\lg \text{ПДК}_{р.з.} = 0,85 \cdot \lg \text{ЛД}_{50} - 3 + \lg M - \lg N \quad (23)$$

где N - число атомов металла в молекуле вещества

В приложении 1 приведены примеры расчета ПДК_{р.з.} на основе физико-химических токсикологических характеристик.

ТЕМА 5. ТОКСИКОЛОГИЯ РАДИОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ

Организм человека в повседневной жизни постоянно подвергается воздействию ионизирующего излучения различных источников. Ионизирующие излучения представляют собой потоки частиц и

31

квантов электромагнитного излучения, прохождение которых через вещество приводит к ионизации и возбуждению его атомов и молекул.

Ядра некоторых химических элементов и их изотопов обладают свойством радиоактивности – способностью самопроизвольно, без внешнего воздействия распадаться (претерпевать радиоактивный распад) с испусканием ионизирующих излучений. Такие ядра называются радионуклидами.

Источники ионизирующего излучения подразделяются на естественные и искусственные. К естественным источникам относятся космические лучи, радионуклиды, содержащиеся в горных породах, почве, воде и воздухе (прежде всего радон - ²²²Ra и продукты его распада). К искусственным источникам относятся производство, перевозка и переработка ядерного топлива, контрольноизмерительные и медицинские приборы, в которых используются радионуклиды и применяется ионизирующее излучение, радиоактивные осадки, выпадающие после испытания атомного оружия, радионуклиды, выбрасываемые в атмосферу атомными электростанциями и другими ядерными установками, а также радиационное облучение при авариях на ядерных объектах. На железнодорожном транспорте источником ионизирующего излучения является перевозка радиоактивных грузов и строительных материалов с повышенным уровнем радиации, например, гранита.

Различают α-, β- и γ-излучения. α-излучение представляет собой поток ядер атомов гелия. Его проникающая способность составляет в воздухе от 7 – 10 см, в воде – до 0,1 см и в биологической

ткани 0,02 – 0,04 мм. β-излучение представляет собой поток электронов, проникающая способность которых в воздухе может достигать 14 м, в алюминии и пластмассе – 7 мм, а в биологической ткани –

2,5 см. γ-излучение является потоком электромагнитного излучения с очень короткой длиной волны. Гамма-лучи глубоко проникают в организм человека и представляют собой большую радиационную опасность.

Радиоактивный распад происходит со строго определенной скоростью, характерной для каждого данного радионуклида. Время, за которое исходное число радиоактивных ядер уменьшается вдвое, называется периодом полураспада ($T_{1/2}$). Оно может изменяться в широких пределах, Так, например, период полураспада урана²³⁸U составляет 4,5 млрд. лет, радия²³⁶Ra – 1620 лет, радона²²²Rn – 3,8 суток.

Скорость распада радионуклида называется активностью. За единицу активности в Международной системе единиц (СИ) принят Беккерель (Бк). Один Беккерель соответствует одному распаду в секунду для любого радионуклида. Активность также изменяется внесистемной единицей – Кюри (Ки). $1 \text{ Ки} = 3,7 \cdot 10^{10} \text{ Бк}$.

Количество энергии ионизирующего излучения, поглощенное единицей массы вещества, называется дозой. Эта величина используется для оценки воздействия ионизирующего излучения на любые вещества и живые организмы. Различают экспозиционную, поглощенную, эквивалентную, эффективную эквивалентную, ожидаемую и коллективную дозы.

Экспозиционная доза – мера ионизации воздуха в результате действия на него фотонов, равная отношению суммарного электрического заряда dQ ионов одного знака, образованного ионизирующим излучением, поглощенным в некоторой массе воздуха к массе dM . $D_{\text{эксп}} = dQ/dM$. В СИ единицей экспозиционной дозы является кулон на килограмм (Кл/кг); внесистемная единица экспозиционной дозы – Рентген. Экспозиционная доза характеризует радиационную обстановку независимо от свойств облучаемого объекта.

Поглощенная доза – отношение суммарной энергии ионизирующего излучения dE , поглощенной веществом, к массе этого вещества dM .

$D_{\text{погл}} = dE/dM$. Единицей поглощенной дозы излучения в системе СИ является Грей (Гр). Внесистемной единицей – Рад. Между единицами существует соотношение: $1 \text{ Гр} = 1 \text{ Дж/кг} = 100 \text{ Рад}$.

Единицей эквивалентной дозы в системе СИ является Зиверт (Зв). Внесистемной единицей эквивалентной дозы излучения является бэр. $1 \text{ Зв} = 100 \text{ бэр}$. Кроме этого используются кратные единицы – микрозиверты, микробэры и др.

Вводятся дополнительно разнообразные коэффициенты, учитывающие различную чувствительность тканей и органов живого существа к действию излучения. Например, при одинаковой эквивалентной дозе облучения возникновение раковой опухоли в легких более вероятно, чем в щитовидной железе. Умножив эквивалентные дозы на соответствующие коэффициенты и просуммировав полученные значения, по всем органам и тканям получают эффективную эквивалентную дозу. Она оценивает суммарный эффект облучения в Зивертах.

32

Сумма индивидуальных эквивалентных доз, полученных группой людей, называется эффективной коллективной дозой, которая измеряется в человеко-зивертах (чел-Зв). Коллективную эффективную эквивалентную дозу, которую получают многие поколения людей от какого-либо радиоактивного источника, называют ожидаемой полной коллективной эффективной эквивалентной дозой.

Оперативный контроль радиационной обстановки и оценку ее эффективности осуществляют по величине мощности эквивалентной дозы. Мощность дозы определяется величиной эквивалентной дозы ко времени ее накопления. Единица измерения Зв/с или бэр/с.

Наиболее распространенные методы регистрации радиоактивных излучений и частиц основаны на их ионизирующем, тепловом и химическом действии. В первую очередь это химические, колориметрические и фотографические методы. Для регистрации

ионизирующих излучений используются ионизационные камеры, счетчики Гейгера-Мюллера и сцинтилляционные счетчики.

Мощность дозы внешнего гамма-излучения измеряют дозиметрами типа ДРГ-01Т. Для ориентировочной оценки, мощности дозы используют индикаторные приборы типа СРП-68. Измерение мощности дозы в помещениях проводится на высоте 1 м в центре комнаты, а на открытой местности – не менее чем в 30 м от ближайшего здания на высоте 1 м.

Если мощность эквивалентной дозы внешнего излучения внутри жилых зданий не превышает мощности дозы на открытой местности более чем на 0,3 мкЗв/ч (примерно 33 мкР/ч) то какого-либо вмешательства не требуется.

Если мощность экспозиционной дозы внешнего излучения в жилых зданиях превышает мощность дозы на открытой местности более чем на 0,3 мкЗв/ч, то рекомендуются мероприятия по ее снижению. При невозможности снизить мощность дозы внешнего излучения до уровня менее 0,6 мкЗв/ч (или примерно 65 мкР/ч) над гамма-фоном открытой местности решается вопрос о переселении жильцов (с их согласия) и перепрофилирование зданий.

Радиоактивные вещества могут поступать в организм через органы дыхания, пищеварительный тракт и кожу. При аварийных ситуациях и в чрезвычайной обстановке радионуклиды проникают через царапины, раны и ожоговую поверхность.

Наиболее вероятным источником поступления радиоактивных веществ в организм человека является воздух, загрязненный радиоактивными газами и аэрозолями, а также продукты питания. При ингаляционном пути поступления радиоактивные аэрозоли всасываются в легких и в желудочнокишечном тракте. Дальнейшая судьба аэрозолей в легких зависит от физико-химических свойств веществ: хорошо растворимые соединения радиоактивных веществ быстро всасываются в кровяное русло, нерастворимые частицы в значительном количестве осаждаются на стенках органов дыхания, затем удаляются из легких при помощи ресничек мерцательного эпителия бронхов. Всасывание труднорастворимых радионуклидов в легких происходит в значительно меньшей степени, чем в ЖКТ. Значительное количество аэрозолей поступает из носоглотки и трахеобронхиального отдела легких в желудочно-кишечный тракт.

Распределение поступивших в организм радиоактивных веществ может быть различным. Одни радионуклиды распределяются в организме равномерно по всем органам, другие же откладываются в определенных органах и тканях. Все радионуклиды по характеру своего распределения делятся на четыре группы:

1. остеотропные (^{32}P , ^{45}Ca , ^{90}Sr , ^{95}Zn , ^{140}Ba , ^{226}Ra , ^{238}U);
2. радионуклиды, накапливающиеся в органах с ретикулоэндотелиальной тканью (^{140}La , ^{144}Ce , ^{227}Ac);
3. радионуклиды, участвующие в специфическом обмене веществ и накапливающиеся в органах и тканях (^{131}I – в щитовидной железе, ^{59}Fe – в эритроцитах, ^{65}Zn – в поджелудочной железе, ^{99}Mo – в радужной оболочке глаза);
4. радионуклиды равномерно распределяющиеся по всем органам (^3H , ^{40}K , ^{86}Rb , ^{95}Nb , ^{106}Ru , ^{137}Cs).

Радионуклиды обладают различной биологической эффективностью. По своему биологическому действию радиоактивные вещества различаются между собой в зависимости от вида, энергии излучения, периода полураспада, величины всасывания, накопления и скорости выделения из организма. Наибольший биологический эффект при попадании внутрь организма происходит при

воздействии - излучателей. Оно оказывается в 10 раз больше чем эффективность - излучателей. Несколько меньшую опасность для организма представляют - излучатели.

Основной особенностью действия ионизирующего излучения является ионизация атомов и молекул живой материи. Этот процесс является начальным этапом биологического действия излучения и в дальнейшем вызывает функциональные и органические поражение тканей, органов и систем. В основе возникновения лучевой болезни лежат сложные механизмы прямого и непрямого воздействия на организм ионизирующего излучения.

Прямое действие радиации (больших доз) на молекулы белка приводит к их денатурации. В результате молекула белка коагулируется и выпадает из коллоидного раствора, в дальнейшем подвергаясь распаду под действием ферментов. При этом в клетке происходит нарушение физикохимических процессов, сопровождающееся изменением структуры ее поверхности и проницаемости мембран. В каждой клетке имеется чувствительный участок (мишень), который воспринимает действие ионизирующего излучения. Установлено, что особо чувствительно к действию радиации хромосомы ядер и цитоплазма.

Непрямое действие ионизирующего излучения происходит за счёт радиолитической воды. Как известно, вода составляет около 80% массы всех органов и тканей человеческого организма. При ионизации воды образуются радикалы, обладающие как окислительными, так и восстановительными свойствами. Наибольшее значение из них имеют атомарный водород (H), гидроксид (HO₂), перекись водорода (H₂O₂). Свободные окисляющие радикалы вступают в реакцию с ферментами, содержащие сульфгидрильные группы (SH), которые превращаются в неактивные дисульфидные соединения (S=S). В результате этих реакций и превращений нарушается каталитическая активность тиоловых ферментных систем, принимающих активное участие в синтезе нуклеопротеидов и нуклеиновых кислот, имеющих огромное значение для жизнедеятельности организма. Содержание ДНК и РНК в ядрах клеток резко снижается, нарушается процесс их обновления. Это приводит к различным нарушениям хромосом, а, следовательно, и всей генетической системы.

На течение биохимических процессов в ядрах пораженных радиоактивным излучением тканей также оказывают влияние образующиеся радиотоксины и изменения гормональной регуляции тканей и клеток. Нарушаются обменные процессы, приводящие к накоплению чуждых для организма веществ, например токсичных аминокислот. Все это усиливает биологическое действие ионизирующего излучения и способствует интоксикации организма.

Радиоактивные вещества при попадании в организм могут вызывать острое, подострое и хроническое лучевое поражение. При остром поражении отмечается изменение в крови (лейкопения, ретикулопения), кровоизлияния в различные органы, угнетение иммунологической реактивности, снижение массы тела. Гибель животных наступает в течение первых двух недель. Подострое поражение характеризуется изменением лимфы, снижается количество эритроцитов, гемоглобина и ретикулоцитов. Животные гибнут через 1 – 3 месяца после введения радионуклидов. Хроническое течение процесса связано с воздействием малых доз радионуклидов. Происходят качественные изменения в крови, снижение иммунологической реактивности, сосудистые расстройства, угнетение половой функции, раннее старение.

Процессы выведения радионуклидов из организма зависят от функционального состояния выделительных систем и протекают с различными скоростями. Наибольшее количество радиоактивных веществ выделяется через ЖКТ. К таким веществам относятся трансураниевые элементы и лантаноиды. Растворимые соединения радионуклидов хорошо выделяются через почки. Газообразные радиоактивные вещества, такие как ³H, ²²²Rn, ¹³³Xe, ⁸⁵Kr, выделяются в основном через легкие и кожу. Ряд радионуклидов (¹³¹I, ¹³⁷Cs), выводятся через потовые, слюнные железы и с молоком.

Для удаления радионуклидов в рацион питания включают следующие продукты. Прежде всего, необходимо употреблять как можно больше овощей, фруктов и ягод.

Наиболее полезны морковь, редька, гранаты, изюм, черноплодная рябина, клюква, орехи, хрен, чеснок, лук, свекла, картофель, урюк, курага. Наибольшей способностью к поглощению радиоактивных элементов обладают чеснок, лук, творог. Овощи перед употреблением необходимо очищать, а с капусты снимать верхние листья, так как большая часть вредных веществ скапливается в верхнем слое плодов. В овощах эти вещества накапливаются и в сердцевине.

В рацион питания обязательно нужно включать молочные продукты, творог, сливки, сметану. Кальций, содержащийся в них, уменьшает накопление радиоактивного стронция. Из мясных продуктов лучше употреблять птицу. Для выведения из организма радионуклидов полезна рыба и морские продукты (морская капуста, кальмары, черная икра).

34

Антирадиационным действием обладает растительное масло, в очень небольшом количестве спирт (или водка), таблетки кальция. Из круп предпочтение следует отдавать овсяной и гречневой каше. Рекомендуются пить отвары чернослива, крапивы, слабительных трав, соки (виноградный, гранатовый, свекольный, томатный), хлебный квас. Предпочтение следует отдавать сокам с мякотью. Такие напитки хорошо сорбируют вредные вещества и способствуют ускоренному выведению радионуклидов. Перед едой целесообразно принимать одну или две таблетки активированного угля.

К продуктам опасным для здоровья человека, в условиях повышенной радиации, относятся кофе, холодец, костный жир, говядина, вареные яйца (стронций, содержащийся в скорлупе, переходит при варке в белок).

ТЕМА 6. ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ ТОКСИКОЛОГИЯ

Экологическая токсикология является новым разделом науки, возникшей на разделе двух фундаментальных наук экологии и токсикологии. Она определяет потенциальную опасность контакта живых организмов с вредными химическими веществами, чужеродными для организма, и разрабатывает способы предотвращения воздействия этих веществ на животных, растений и человека. Характер действия и опасность химического вещества для экологической системы оцениваются не только по нарушению жизнедеятельности отдельных ее популяций, но и по глубине нарушения экологического равновесия. Таким образом, экологическая токсикология должна оценивать весь комплекс сложных взаимодействий в системе: токсический агент – окружающая среда

– организм. Оценка состояния внешней среды (мониторинг внешней среды) и оценка состояния здоровья населения (мониторинг здоровья населения) взаимно дополняют друг друга, позволяют дать научно-обоснованный прогноз последствий загрязнения химическими веществами окружающей среды, определить пути, ведущие к уменьшению или полному прекращению неблагоприятного влияния химического загрязнения на человека и экологическую систему.

В настоящее время доказано, что загрязняющие вещества воздуха, воды и почвы негативно влияют на здоровье населения. В мире создано огромное количество новых синтетических веществ, чуждых естественному окружению или метаболизму человека и животных. Их воздействие на организм часто превышает его адаптационные возможности. Появляются заболевания, обусловленные срывом механизма адаптации: аллергические состояния, снижение иммунологической защиты, нарушения репродуктивной функции, пороки развития, опухолевые заболевания.

Важнейшим показателем, отражающим влияние комплекса факторов окружающей среды на здоровье, является уровень заболеваемости детского населения. Обладая сниженными адаптационными возможностями, дети быстро реагируют на любые изменения качества окружающей среды. С другой стороны, ответная реакция на такое воздействие может обуславливать состояние здоровья в последующие возрастные

периоды. Это позволяет рассматривать здоровье детского населения в качестве индикатора экологической ситуации.

Проведенный корреляционный анализ заболеваемости детского населения и загрязнителей атмосферного воздуха выявил прямую сильную зависимость с большей степенью достоверности между:

-заболеваниями эндокринной системы и взвешенными веществами, диоксидом азота, оксидом

азота;

-болезнями крови и кроветворных органов и взвешенными веществами, оксидом углерода;

-врожденными аномалиями и взвешенными веществами, оксидом углерода.

На железнодорожном транспорте имеется много локомотивных и вагонных депо и других подразделений, в которых находятся металлургические, металлообрабатывающие, машиностроительные, деревообрабатывающие подразделения, а также проводятся сварочные работы. При этом в окружающую среду выделяется много загрязняющих веществ: производственная пыль, соединения свинца, ртути, марганца, ароматические углеводороды и их производные, amino- и нитропроизводные, пестициды. Основные физико-химические и токсикологические свойства соединений наиболее широко используемых, а также образующихся в производственных процессах на железнодорожном транспорте приведены в приложениях 2 - 5. Эти вредные соединения могут вызвать различные заболевания, основные из которых рассматриваются ниже.

6.1. ПНЕВМОКОНИОЗЫ

Производственная пыль является одним из неблагоприятных факторов, влияющих на здоровье человека. В производственных условиях пыль, проникает в организм человека через дыхательные

35

пути, и скапливается в легких и приводят к заболеванию, который

называется **пневмокониоз**. В зависимости от вида пыли, вызвавшей развитие

пневмокониоза, различают различные его виды:

- силикоз образуется при вдыхании кварцевой пыли, содержащей свободный диоксид кремния;
- силикатоз образуется при вдыхании пыли минералов, содержащих диоксид кремния в связанном состоянии с различными элементами: алюминием, магнием, железом, кальцием и др.;
- карбокониоз образуется от действия углеродсодержащей пыли: каменного угля, графита, сажи;
- металлокониоз образуется от действия пыли металлов: железа, алюминия, бария, олова, марганца и др.;

Пневмокониозы образуются в верхних дыхательных путях человека от вдыхания смешанных пылей, содержащих различное количество свободного диоксида кремния (от 10% и более) и органической пыли. Пневмокониозы разделяют на быстро и медленно прогрессирующие и позднего развития. Осложнениями этого заболевания являются туберкулез, пневмония, бронхиальная астма, и различные новообразования. Частота осложнений и их форма зависят от состава вдыхаемой пыли, а также сопутствующих неблагоприятных факторов окружающей среды.

При быстро прогрессирующей форме пневмокониоза заболевание выявляется через 3 – 5 лет после начала работы в контакте с пылью. Медленно прогрессирующая форма проявляется спустя 10-15 лет. Пневмокониозы, развивающиеся через несколько лет после

прекращения контакта с пылью, называются поздними. При прекращении контакта работающего человека с пылью обычно происходит частичное выделение пыли из легких.

Основным мероприятием по предупреждению развития пылевых болезней легких является максимальное обеспыливание воздушной среды производственных помещений. Для этого в зависимости от характера производственного процесса проводятся следующие технологические мероприятия: механизация, герметизация пылеобразующих процессов производства, внедрение дистанционного управления, осаждение пыли при помощи смачивающих средств, устройство эффективной местной и общей вентиляции, а также пылеулавливание. Кроме того, следует использовать индивидуальные средства профилактики (респираторы, специальные шлемы), особенно в таких производствах, где общие обеспыливающие мероприятия в связи с особенностями производства недостаточно эффективны.

6.2. ИНТОКСИКАЦИИ СВИНЦОМ И ЕГО СОЕДИНЕНИЯМИ

Свинец и многие его соединения используются в промышленности для изготовления некоторых сплавов (баббиты, латунь), аккумуляторов, припоев, защитных средств от ионизирующего излучения, в производстве хрусталя, а также красок (свинцовые белила, свинцовый сурик), глазури для гончарных изделий и др.

Отравление **свинцом** происходят в основном в производственных условиях. Однако встречаются случаи отравления свинцом в быту при употреблении пищевых продуктов, долгое время хранившихся в керамической посуде, покрытой изнутри свинцовой глазурью.

Из неорганических соединений свинца наиболее токсичны те, которые легко растворяются в биосредах организма. К ним относятся ацетаты свинца $Pb(CH_3COO)_2 \cdot 3H_2O$ и $Pb(CH_3COO)_2Pb(OH)_2$, основной карбонат свинца (свинцовые белила) $2PbCO_3Pb(OH)_2$, хлорид свинца $PbCl_2$, нитрат свинца $Pb(NO_3)_2$ и тетраэтилсвинец $[Pb(C_2H_5)_4]$.

Свинец и его соединения в зависимости от агрегатного состояния и характера контакта с ними могут проникать в организм через дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт и частично через кожные покровы. В производственных условиях наиболее часто они поступают в организм в виде пыли, аэрозоля и паров. В желудочно-кишечный тракт свинец и его соединения попадают в основном при бытовых отравлениях, реже на производствах, где не соблюдаются правила личной гигиены.

Поступающий в организм через дыхательные пути свинец и его соединения проникают непосредственно в кровь. При поступлении через желудочно-кишечный тракт свинец и его соединения претерпевают ряд изменений. В желудке, взаимодействуя с соляной кислотой, они частично образуют растворимое соединение – хлорид свинца. В тонком кишечнике под влиянием щелочной среды и жирных кислот образуется жирнокислый свинец, который в присутствии желчи превращается в эмульсию. Мельчайшие частицы свинца поглощаются слизистой оболочкой кишечника, а затем через капилляры воротной вены и кишечные лимфатические пути поступает в

36

общий кровоток. Свинец, проникающий в печень, поглощается ее клетками и постепенно выделяется с желчью.

В крови свинец циркулирует в виде высокодисперсного коллоида фосфатов и альбуминатов свинца, которые образуются при взаимодействии свинца с неорганическими фосфатами и серосодержащими белками эритроцитов и плазмы крови. Свинец относится к ядам, оказывающим кумулятивное действие. Попадая в организм, он депонируется во многих органах в виде нерастворимого трехосновного фосфата свинца.

Большая часть свинца откладывается в костях, вытесняя соли кальция из костной ткани. Кроме того, свинец депонируется в мышцах, печени,

почках. Небольшие количества его находятся в селезенке, головном мозге, миокарде и лимфатических узлах.

Из депо свинец обычно выделяется медленно, иногда в течение нескольких лет после прекращения контакта с ним. Под влиянием различных факторов (употребление алкоголя, травмы, перегрев, физиотерапевтические процедуры, изменения пищевого режима, кислотно-щелочного состояния и др.) может происходить интенсивное выделение свинца из депо путем перехода его из нерастворимой формы в растворимые соединения. В таких случаях возникает острое отравление.

Свинец выводится из организма главным образом через кишечник и почки. Небольшое его количество выделяется с потом и слюной, а также с молоком.

В зависимости от тяжести отравления свинцом в организме происходит поражение крови, нервной системы, желудочно-кишечного тракта и печени. Наиболее характерными и ранними признаками отравления являются патологические изменения крови и нарушение функций нервной системы.

При работе с этилированным бензином, который содержит тетраэтилсвинец, также возможно отравление свинцом. Проникая в организм, тетраэтилсвинец в течение нескольких суток циркулирует в крови в неизменном виде. В дальнейшем он расщепляется с освобождением свинца, одна часть которого выводится с мочой и калом, а другая депонируется в головном мозге, что приводит к развитию психических расстройств.

В качестве профилактического средства для лиц, работающих со свинцом и его соединениями, целесообразно принимать пектины, которые являются естественными комплексообразователями. Такие соединения способны образовывать клешневидные связи с катионами поливалентных металлов, в том числе со свинцом. При взаимодействии пектинов со свинцом, последний замещает в них атом кальция, образуя малотоксичный свинецсодержащий комплекс, который быстро выводится из организма. Пектины содержатся в яблоках, плодах, корнеплодах. На этом же принципе основано применение различных синтетических комплексонов для выведения тяжелых металлов из организма человека.

6.3. ИНТОКСИКАЦИЯ АРОМАТИЧЕСКИМИ УГЛЕВОДОРОДАМИ

Ароматические углеводороды: бензол и его гомологи и производные, в том числе галогено-,

нитро- и аминосоединения используются в качестве растворителей красок и лаков, клейке изоляционных материалов и др. При их воздействии на человека происходит поражение различных органов и систем: костного мозга, периферической крови, центральной нервной системы, кожи, слизистой оболочки глаз и дыхательных путей, печени, органа зрения.

Характер токсического действия ароматических углеводородов на те или иные органы и системы в значительной мере зависят от химической структуры и наличия в бензольном кольце таких элементов и групп, как – Cl, - CH₃, - NO₂, -NH₂. Так, например бензол и его гомологи по своему токсичному действию относятся к ядам, угнетающим в основном процессы кроветворения. Галогенопроизводные бензола вызывают резкое раздражение слизистых оболочек глаз и дыхательных путей. Среди амино- и нитросоединений бензола имеются вещества вызывающие поражение печени, развитие катаракт, образование опухолей. Характер токсического действия зависит от количества амино- и нитрогрупп, входящих в молекулу. Чем больше их входит в

молекулу, тем эти вещества токсичнее. Двухатомные соединения бензола (бензидин, -нафтиламин) оказывают канцерогенное действие и способны вызвать развитие рака мочевого пузыря.

В производственных условиях проникновение бензола и многих его соединений в организм человека возможно через легкие в виде паров и через неповрежденную кожу. В зависимости от концентрации и длительности контакта могут развиваться как острые, так и хронические интоксикации. Острые отравления возникают из-за кратковременного вдыхания больших концентраций бензола при разливе его в помещении или во время работы в замкнутых пространствах

37

(чистка цистерн из-под бензола и т.п.). Хронические отравления развиваются при длительном вдыхании небольших концентраций паров бензола и его производных или при систематическом попадании его на кожные покровы.

При острых отравлениях бензол и его производные концентрируются в крови, мозге, печени, надпочечниках, а при хронических – большая часть их распределяется в жировой ткани и костном мозге. Значительная часть бензола и его гомологов быстро выводится из организма в неизменном виде с выдыхаемым воздухом и мочой. Другая часть бензола окисляется с образованием фенола, дифенолов (гидрохинон, пирокатехин, оксигидрохинон), которые выводятся с мочой в виде глюкуроновой кислоты и соединений с серой. Попадшие в организм амино- и нитросоединения бензола образуют временное депо в подкожной клетчатке. Горячая ванна или душ могут ускорить выход больших количеств этих соединений из депо в периферическую кровь, усилив отравление организма. Поступившие в организм такие органические вещества превращаются в амино- и нитрофенолы и выводятся с мочой.

Острая интоксикация бензолом разделяется на три степени: легкую, среднюю и тяжелую. При **легкой степени** отравления бензолом пострадавшие находятся в состоянии эйфории. Появляется общая слабость, головокружение, шум в ушах, головная боль, тошнота, рвота. Все указанные симптомы нестойки и полностью исчезают в течение нескольких часов, не вызывая каких-либо нарушений в других органах. При **средней тяжести** усиливаются общая слабость, головная боль, появляется бледность кожных покровов, снижается температура тела, падение артериального давления. У этих больных спустя некоторое время может наступить полное выздоровление, но иногда остаются стойкие нарушения нервной системы. **Тяжелая степень** отравления бензолом и его гомологами характеризуется почти мгновенной потерей сознания, развитием токсической комы и остановкой дыхания. При таких состояниях обычно наступает смерть.

Хроническая интоксикация бензола и его гомологов приводит к поражению костно-мозгового кровообращения. Она обычно развивается медленно незаметно для человека и только при тщательном обследовании с проведением целенаправленного исследования крови можно выявить начальные признаки заболевания. Признаками такого заболевания является общее недомогание, быстрая утомляемость, головная боль без определенной локализации, головокружение, нарушение ритма сна, повышенная раздражительность. При хроническом отравлении происходят изменения в некоторых органах и системах (печени, главных пищеварительных железах, сердечно-сосудистой системе и женской половой сфере).

Острые отравления амино и нитросоединениями приводят к поражению центральной нервной системы, уменьшению транспорта кислорода в тканях организма, хронические к повреждению печени, мочевыводящих органов, органа зрения, нервной системы.

Основными санитарно-гигиеническими мероприятиями, направленными на предупреждение отравления бензолом и его производными является хорошо работающая приточно-вытяжная вентиляция, герметизация аппаратуры, ликвидация ручных операций.

6.4. ИНТОКСИКАЦИЯ ОКСИДОМ УГЛЕРОДА Оксид

углерода (угарный газ) образуется в результате технологических процессов, которые связаны с неполным сгоранием веществ, содержащих углерод. Выделение оксида углерода главным образом происходит в доменных, мартеновских, литейных, газогенераторных цехах, при взрывных работах, а также в недостаточно вентилируемых помещениях (гаражи, котельные, кабины тепловозов и т.д.).

Оксид углерода (СО) поступает в организм через органы дыхания, а затем проникает в кровь через легочную мембрану. Поэтому развитие и тяжесть течения интоксикации в значительной степени зависят от диффузной способности легких. Кроме того имеет значение содержание угарного газа в воздухе, длительность его воздействия, состояние кровообращения и вентиляция легких, а также содержание кислорода во вдыхаемом воздухе. Выделяется оксид углерода из организма в неизменном виде с выдыхаемым воздухом.

По токсическому действию СО относится к группе кровяных ядов. В крови он легко соединяется с железом гемоглобина, образуя карбонилгемоглобин (НвСО). Это прочное соединение, имеющее константу устойчивости примерно в 200 раз больше, чем оксигемоглобин (НвО₂). Поэтому, при отравлении угарным газом происходит нарушение процесса переноса кислорода к органам человека. Появляются признаки гипоксии – кислородной недостаточности. В первую очередь это оказывает

38

влияние на ферментные системы нервных тканей, участвующих в окислительно-восстановительных процессах.

Отравление оксидом углерода могут быть острыми и хроническими. При острой интоксикации СО, различают три степени тяжести: легкую, среднюю и тяжелую.

При **легкой степени** наблюдается общая слабость, боль в области висков и лба, головокружение, чувство тяжести в голове, шум в ушах, иногда тошнота и рвота, сонливость. В крови содержание карбонилгемоглобина достигает 20 – 30% при норме 5%.

При **средней тяжести** наблюдается сильная головная боль, головокружение, тошнота, рвота, сердцебиение. В дальнейшем происходит непродолжительная потеря сознания, появляются непроизвольно двигательные расстройства, судороги. Кожа и видимые слизистые оболочки приобретают малиново-красный оттенок. Содержание НвСО в крови достигает 35–40%.

Тяжелая степень характеризуется внезапной длительной потерей сознания, учащенное дыхание, резкое падение артериального давления. В крови уровень карбонилгемоглобина превышает 50%. При этом возможен летальный исход.

Течение острого отравления СО зависит от степени тяжести заболевания и поражения нервной системы. При легкой и средней степени интоксикации обычно наблюдается полное выздоровление. У лиц перенесших интоксикацию тяжелой степени, в отдаленном периоде часто сохраняются остаточные явления.

Хроническая интоксикация развивается при длительном воздействии небольших концентраций СО. В начальных стадиях основными признаками хронической интоксикации являются функциональные расстройства ЦНС. Появляется раздражительность, быстрая утомляемость, нарушается сон, ухудшается память, периодически повышается артериальное давление. Быстрому развитию хронической интоксикации СО способствует значительное физическое напряжение и повышенная температура воздуха, так как в таких случаях вентиляция легких увеличивается.

Основными мероприятиями по предупреждению развития интоксикацией СО являются герметизация процессов, связанных с образованием газа, и предупреждению возможного проникновения его в рабочее помещение. Необходимы контроль за исправностью вентиляционных систем, а также использование автоматической сигнализации для определения опасной концентрации СО в воздухе рабочей зоны.

6.5. ИНТОКСИКАЦИЯ РТУТЬЮ Ртуть - жидкий

металл широко применяется в различных приборах (термометры, манометры, ареометры), выпрямителях, ртутных и кварцевых лампах. В промышленности используется металлическая ртуть и ее соединения: сулема, нитрат ртути, каломель, гремячая ртуть.

Испаряясь, ртуть превращается в бесцветный, не обладающий каким-либо запахом пар. Поэтому присутствие ее в воздухе не выявляется и, у лиц работающих со ртутью, создается мнимое представление о ее отсутствии. Концентрация ртути в помещении, зависит от поверхности испарения, температуры воздуха в помещении и эффективности вентиляции. Пары ртути, легко распространяются в воздухе и проникают в пористые тела: бумагу, дерево, ткань, штукатурку. Ртуть может попадать в щели, оседать на полу, стенах, засоряя помещение, в котором нередко создаются большие ее концентрации. Предельно-допустимая концентрация ртути в воздухе рабочей зоны 0,01 мг/м³.

В организм ртуть проникает в основном через органы дыхания. Возможны попадания ртути и через желудочно-кишечный тракт (занесение ртути в рот загрязненными руками). Однако попадание металлической ртути через пищеварительный тракт безвредно, так как она почти полностью выделяется из организма с калом. Известны случаи интоксикации ртутью в результате втирания ртутной мази в кожу. Выделяется ртуть с мочой, калом, слюной и молоком кормящей женщины. Ртуть способна накапливаться в печени, легких и костях.

Ртуть относится к группе тиоловых ядов. Попадая в организм, в частности в ток крови, ртуть соединяется с белками. Блокируя сульфгидрильные группы белковых соединений, ртуть нарушает белковый обмен и протекание ферментативных процессов. Все это приводит к глубоким нарушениям функции ЦНС, особенно ее высших отделов.

Различают острые и хронические формы интоксикации ртутью. Острые отравления в производственных условиях встречаются редко. Чаще встречается хроническое отравление.

39

Хроническая интоксикация возникает у людей, работающих в условиях длительного контакта с ртутью. Различают три стадии хронического отравления: начальная стадия, стадия умеренно выраженных изменений, стадия выраженных изменений.

При **начальной стадии** отмечается общее недомогание, головная боль, снижение памяти, нарушение сна. При своевременном отстранении от работы со ртутью и лечении все признаки заболевания полностью исчезают и трудоспособность не нарушается.

Стадия умеренно выраженных изменений обычно развивается у лиц, имеющих большой стаж работы в контакте с ртутью. У этих людей появляется резкая слабость, упорные головные боли, бессонница, повышенная раздражимость. Отмечаются некоторые психопатологические симптомы: робость, неуверенность в себе при работе, покраснение лица, потливость, дрожание рук. При своевременном лечении, а также отстранении работы с ртутью возможно выздоровление.

При **стадии выраженных изменений** появляются упорные головные боли без четкой локализации, постоянная бессонница, нарушение походки, слабость в ногах. Наблюдается состояние страха, депрессии, снижение памяти и интеллекта.

Главная задача при проведении профилактических мероприятий – замена ртути менее вредными веществами или снижение концентрации ее паров в воздухе рабочих помещений. Для этого осуществляют автоматизацию и герметизацию производственных процессов. Помещения, в которых выполняются работы с ртутью, должны быть оборудованы непроницаемыми для ртути стенами и полом и обеспечены эффективной

вентиляцией. Поверхность столов и шкафов делается гладкой, с уклоном для стока ртути в сосуд с водой. Температура воздуха в рабочих помещениях не должна превышать 10 С. Лица, работающие со ртутью, снабжаются специальной одеждой из плотной ткани. Отравления неорганическими соединениями ртути мало отличаются от интоксикации парами металлической ртути.

6.6.ИНТОКСИКАЦИЯ ВЕЩЕСТВАМИ РАЗДРАЖАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ

К веществам раздражающего действия относятся: хлор, хлороводород, сероводород, сернистый ангидрид и оксиды азота. Они применяются в различных производствах промышленности: машиностроительной, металлургической, нефтеперерабатывающей и др. Они могут поступать в воздух рабочей зоны в виде раздражающих газов: хлора, хлороводорода, сероводорода, сернистого газа, оксидов азота, аммиака. На железнодорожном транспорте сернистый газ и оксиды азота образуются при работе тепловозов, при ремонте подвижного состава в вагонных и локомотивных депо.

Все эти газы имеют одинаковый механизм действия, проявляющийся в раздражении и прижигании слизистых оболочек верхних дыхательных путей и глаз. Отличие заключается лишь в том, что вещества, лучше растворимые в воде, быстрее задерживаются на слизистых оболочках верхних дыхательных путей; менее растворимые (оксиды азота) способны проникать в более глубокие отделы легких (bronхи, альвеолы) и служить причиной развития отека легких.

Хлор (Cl_2) – газ зеленовато-желтого цвета с резким запахом, в 2,5 раза тяжелее воздуха, является сильным окислителем. Растворяясь в воде, образует хлористоводородную (HCl) и хлорноватистую (HClO) кислоты.

Отравление хлором приводит к раздражению верхних дыхательных путей, спазмам бронхов и изменению деятельности сердца. При этом наблюдаются признаки раздражения дыхательного и сосудистых центров.

Отравление хлором возможны в различных производствах: целлюлозно-бумажном, текстильном, а также при получении хлорной извести и хлорировании воды. При этом возможны острые и хронические отравления.

При вдыхании хлора симптомы **острого отравления** проявляется немедленно. При действии низких и средних концентраций возникает раздражение слизистых оболочек верхних дыхательных путей и глаз. Отмечается резкая боль в глазах, слезотечение, сухость и жжение в носу и глотке, охриплость голоса, чувство стеснения и боли в груди. К концу первых суток интенсивность воспалительных явлений возрастает: слизистая оболочка носа набухает, дыхание через нос затруднено и учащено до 20 – 24 в минуту. Обычно острые воспалительные процессы стихают через 5 – 7 дней.

Хроническое отравление развивается только при длительном воздействии хлора в малых концентрациях. Проявляется в виде хронического бронхита. В дальнейшем возможно развитие бронхиальной астмы, легочно-сердечной недостаточности.

Сероводород (H_2S) – бесцветный газ с запахом тухлых яиц. При больших концентрациях сероводорода запах не ощущается. Этот газ несколько тяжелее воздуха и поэтому скапливается в низинах: ямах, траншеях, колодцах и т.п. Сероводород может содержаться в сточных водах различных производств и канализационной сети, а оттуда поступать в атмосферный воздух. Основными путями поступления в организм являются органы дыхания. При аварии или нарушении технологического процесса, в организм может попасть большое количество сероводорода и наступит острое отравление. Опасность такого отравления увеличивается из-за потери обоняния при высоких концентрациях сероводорода.

При интоксикации происходит раздражение слизистых оболочек верхних дыхательных путей и глаз. У пострадавших наблюдается жжение и резкая боль в глазах, слезотечение, светобоязнь, сухой кашель, боль в грудной клетке, возможен астматический бронхит. При оказании неотложной помощи происходит полное выздоровление.

Сернистый газ (SO₂) – бесцветный газ с острым раздражающим запахом. Хорошо растворяется в воде, этиловом и метиловом спиртах. Основной путь поступления в организм – через органы дыхания. В организме его можно обнаружить в крови. Сернистый газ оказывает раздражающее действие на слизистые оболочки глаз и верхних дыхательных путей, а в дальнейшем может поражать легкие. Обладает также резорбтивным свойством, нарушая обменные процессы.

При отравлении сернистым газом происходит раздражение слизистых оболочек и верхних дыхательных путей. Появляются слезотечение, охриплость голоса, сухой кашель. При оказании неотложной помощи происходит полное выздоровление.

Оксиды азота – газы желтовато-бурого цвета, представляющие собой смесь различных оксидов, из которых в производственных условиях наибольшее значение имеет диоксид азота (NO₂). На железнодорожном транспорте эти газы образуются при работе тепловозов и двигателей внутреннего сгорания, а также газосварке, газорезке и электросварке.

При отравлении оксидами азота характерно развитие нерезкого раздражения слизистых оболочек глаз, верхних дыхательных путей. Появляются слезотечение, насморк, кашель, общее недомогание. Всё это может быстро исчезнуть, однако в дальнейшем развивается токсический отёк легких.

В качестве профилактики от интоксикации веществ раздражающего действия используются индивидуальные защитные приспособления. Проводят герметизацию аппаратуры и производственных процессов, вентиляцию, контроль концентраций токсичных веществ в воздухе рабочих помещений.

6.7. ИНТОКСИКАЦИЯ НИКОТИНОМ.

Курение (табака) – наиболее распространенная вредная привычка, которая формируется как результат действия основного вещества табака – никотина, обладающего возбуждающим действием. Создается впечатление, что никотин оказывает тонизирующее действие и повышает интеллектуальную деятельность, но это состояние не физиологично и приводит к истощению нервной системы. Нередко при курении развивается острое отравление никотином (головная боль, сухость во рту, бессонница), при длительном курении у курильщика возникает тяга к курению, т.е. физическая зависимость.

При сгорании табака образуются токсические вещества: угарный газ, углекислый газ, никотин, ацетон, бензин, гидразин, акролеин и пр. Кроме того, образуются металлические компоненты: калий, натрий, цинк, свинец, стронций, полоний, бензапирен, ДДТ и пр. При сгорании 20 грамм табака образуется более 1 г табачного дегтя. Различают пассивное и активное курение. Вдыхаемая доза различных веществ при активном и пассивном курении при выкуривании одной сигареты за один час составляет (в мг):

	Активное курение	Пассивное курение
Угарный газ	18,4	9,2
Оксид азота	0,3	0,2
Альдегиды	0,8	0,2
Цианид	0,2	0,005
Акролеин	0,1	0,01
Твердые и жидкие вещества	25,3	2,3
Никотин	2,1	0,04

Курящие люди в большей степени подвержены инфекционным заболеваниям, заболеваемости со стороны органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, мочеполовой системы, онкологическим заболеваниям.

Россия занимает второе место по числу курящих, на первом месте Китай.

ИНТОКСИКАЦИЯ, ВЫЗВАННАЯ АЛКОГОЛЕМ И НАРКОТИЧЕСКИМИ ВЕЩЕСТВАМИ.

Токсикомания – общее название заболеваний обусловленных злоупотреблением различными веществами, вызывающими состояния опьянения (эйфории); проявляются влечением к постоянному приему в возрастающих количествах этих веществ вследствие развития стойкой физической и психической зависимости от них; приводит к глубоким изменениям личности, расстройствам психики, а также к нарушениям функций внутренних органов. К токсикомании относят алкоголизм, наркоманию и др., некоторые рассматриваются как самостоятельные заболевания. В более узком смысле под токсикоманией понимают патологическое пристрастие к веществам, которые не относятся к наркотикам (снотворные, транквилизаторы – успокаивающие средства, средства бытовой химии).

Алкогольная интоксикация обусловлена приемом этилового спирта или различных алкогольных напитков с содержанием этилового спирта более 12%. Этиловый спирт – бесцветная жидкость, молекулярная масса 46,07, температура кипения - 78,4°C, смешивается с водой во всех соотношениях. При поступлении в организм этанол претерпевает две фазы распределения - всасывание и выделение. Алкоголь всасывается в желудке 20% и тонком кишечнике 80%.

В печени 90% поступившего этанола подвергается окислению с участием фермента алкогольдегидрогеназы по схеме: этанол-ацетальдегид-уксусная кислота-углекислый газ и вода

$(C_2H_5OH - CH_3CHO - CH_3COOH - CO_2 + H_2O)$.

1-2% этанола окисляется в мышцах, около 10 % всосавшегося этанола выделяется в неизменном виде через легкие и с мочой в течении 7-12 часов. Этанол обладает психотропным действием, связанным с наркотическим эффектом на ЦНС. Смертельная доза этанола в среднем составляет 300 мл 96% этанола.

Токсическая опасность суррогатов алкоголя значительно выше. Наиболее распространенными суррогатами алкоголя являются гидролизный спирт, денатурат, одеколоны и лосьоны, клей БФ, метиловый спирт, метанол, древесный спирт.

Метанол быстро всасывается в желудке и тонком кишечнике, метаболизируется в основном в печени с помощью ферментов алкогольдегидрогеназы до образования формальдегида и муравьиной кислоты, которые обуславливают высокую токсичность метанола. Летальная доза при приеме внутрь

100мл (без предварительного приема метанола).

6.9. ИНТОКСИКАЦИЯ РАСТИТЕЛЬНЫМИ И ЖИВОТНЫМИ ЯДАМИ.

В настоящее время острое отравление ядами растительного происхождения является распространенным видом пищевых отравлений. Эти отравления возникают преимущественно в теплое время года, чаще у туристов, употребляющих в пищу незнакомые растения, грибы. Причиной отравлений растительными ядами может служить самолечение – самостоятельный прием настоек и отваров из трав. Среди трехсот тысяч растений более 700 могут вызвать тяжелые отравления. Действующим токсическим началом ядовитых растений служат различные химические соединения, которые относятся преимущественно к алколоидам и гликозидам, растительным мылам (сапонины), кислотам (синильные, щавелевые кислоты).

По избирательной токсичности растительные яды могут быть разделены на яды воздействия на центральную нервную систему (аконит, белена, белладонна, болиголов

пятнистый, чистотел и другие), печень (гелиотроп, горчица розовый), кожные покровы (борщевик, крапива), желудочно-кишечный тракт (волчье лыко, молочай, паслен), сердце (чемерица, ландыш).

Ядовитые грибы встречаются повсеместно. В России отравления вызывают 20-25 видов ядовитых грибов. Наиболее ядовитыми являются мухомор и бледная поганка, наиболее ядовиты бледные поганки зеленого и белого цвета. Шляпка гриба содержит больше токсических веществ, чем ножка. Ядовитые вещества в бледной поганке (фаллоидин, фаллоин, фализин, фаллин, альфа-, бета-, гамма-аммонитоны, амануллин) не разрушаются при термической обработке и могут сохраняться в течение многих лет. Практически одного гриба достаточно, чтобы вызвать смертельное отравление взрослого человека.

Токсины быстро всасываются в желудочно-кишечном тракте, депонируются в печени - 57%, в почках - 2,7%.

42

Яды животных отличаются большим разнообразием. Активным способом проявления являются инъекции яда в организм с помощью ядовитых зубов (змеи), ядовитого жала (пауки, осы, пчелы), ядовитых плавников (рыбы). Пассивный способ – это накопление яда в некоторых органах и тканях, использование которых в пищу вызывает отравление.

Первая медицинская помощь при укусе ядовитыми животными – выдавливание первых капель крови, и отсасывание яда из ранки. Наложение жгута и проведение разрезов кожи в месте укуса категорически противопоказано, специфическое лечение в стационаре.

6.10 КАНЦЕРОГЕНЫ.

В соответствии с ГН 1.1.029-95 определен перечень веществ, продуктов производственного процесса, бытовых и природных факторов канцерогенных для человека и определен перечень соединений и продуктов, канцерогенных и вероятно канцерогенных для человека, для которых установлены ПДК (приложение 7).

6.11. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ ЭКЗОГЕННЫХ ОТРАВЛЕНИЙ.

Диагностика отравлений направлена на установление химической этиологии заболевания, развивающихся в результате воздействия чужеродных токсических веществ. Она складывается из трех основных видов диагностических мероприятий:

1. Клинической диагностики, которая проводится врачом, оказывающим больному помощь на догоспитальном этапе или стационаре, основанной на данных анамнеза;

2. Лабораторной токсикологической диагностики, направленной на качественное и количественное определение токсических веществ в биологических средах организма (кровь, моча, спинномозговая жидкость), которая проводится химиком экспертом;

3. Патоморфологической диагностики, направленной на обнаружение специфических посмертных признаков отравления, которые проводятся судебно-медицинскими экспертами.

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ МЕДИЦИНСКОЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ.

При возникновении отравлений (острых), медицинская помощь должна оказываться немедленно с целью прекращения дальнейшего поступления токсических веществ в организм и спасения от тяжелых смертельных поражений. Первая медицинская помощь должна быть оказана прежде всего в порядке само и взаимопомощи.

Проблема роста острых отравлений поставила перед службами здравоохранения задачи, для решения которых постепенно сложилась новая организационная форма специализированной стационарной помощи – центр по лечению острых отравлений.

Первое специализированное клиническое отделение для лечения больных с отравлениями было создано в 1949 году в Копенгагене. В России первая токсикологическая бригада была создана на Московской станции скорой помощи в 1961 году.

Основными задачами отделений по лечению острых отравлений являются: проведение мероприятий по лечению и профилактике острых отравлений, оказание консультативной помощи лечебно-профилактическим учреждениям, а также организационно-методическое руководство ими.

Во время лечения отравлений различают этиологическое, патогенетическое и симптоматическое отравления. Этиологическое лечение включает проведение следующих мероприятий:

1. Удалить пострадавшего с безопасной зоны, снять загрязненную и стесняющую дыхание одежду.

При загрязнении кожи, остаток вещества снять ватным тампоном и тщательно обмыть кожу под струей воды. При попадании яда в желудочно-кишечный тракт, промыть желудок с применением абсорбирующих средств.

2. Создание физического и психического покоя.

3. Антidotная терапия (приложение б). Антidotные средства, применяемые при острых отравлениях СДЯВ и другими токсическими веществами.

Антidotная терапия сохраняет свою эффективность только в начальной токсигенной фазе острых отравлений, которая отличается высокой специфичностью. Различают две группы антidotов. К первой группе относятся комплексообразующие соединения – соли алкилполикарбонатов кислот, эффективные при отравлении свинцом, марганцем, кадмием и т.д. Ко второй группе относятся многочисленные лекарственные средства, широко применяемые для общей дезинтоксикационной

43

терапии. Так курсы лечения аскорбиновой кислотой уменьшают проявления токсического действия некоторых металлов – свинца, хрома, ванадия и прочие.

4. Лечение в специализированных отделениях стационара.

Хронические отравления имеют преимущественно производственный характер и относятся к профессиональной патологии.

Важнейшими звеньями в профилактике хронических отравлений являются:

1. Государственно-санитарный надзор и санитарные нормы;

2. Гигиеническая регламентация концентраций вредных веществ в воздухе рабочей зоны «ПДК»;

3. Индивидуальные средства защиты при работе в опасной для отравлений зоне;

4. Лечебно-профилактическое питание рабочих при контакте с токсическими соединениями;

5. Диспансеризация и регулярные медицинские осмотры, работающих во вредных условиях; Большое значение имеют также надлежащее обучение рабочих, правила и приемы безопасной

работы с токсическими веществами, строгий контроль выполнения мер техники безопасности.

6.13. ОСНОВНЫЕ МЕТОДЫ ДЕТОКСИКАЦИИ.

Лечебные мероприятия, направленные на прекращение воздействия токсических веществ их удаления из организма в токсигенной фазе отравления подразделяются на группы: методы усиления естественных процессов очищения, методы антidotной детоксикации организма (Рис. 9).

Вода, почва, воздух, пищевые продукты и продовольственное сырье должны быть безопасными для живого организма по химическим, биологическим и радиационным показателям безопасности содержания вредных веществ (ПДК), которые регламентируются действующими на настоящий период санитарными нормами и правилами.

Основные методы детоксикации организма.

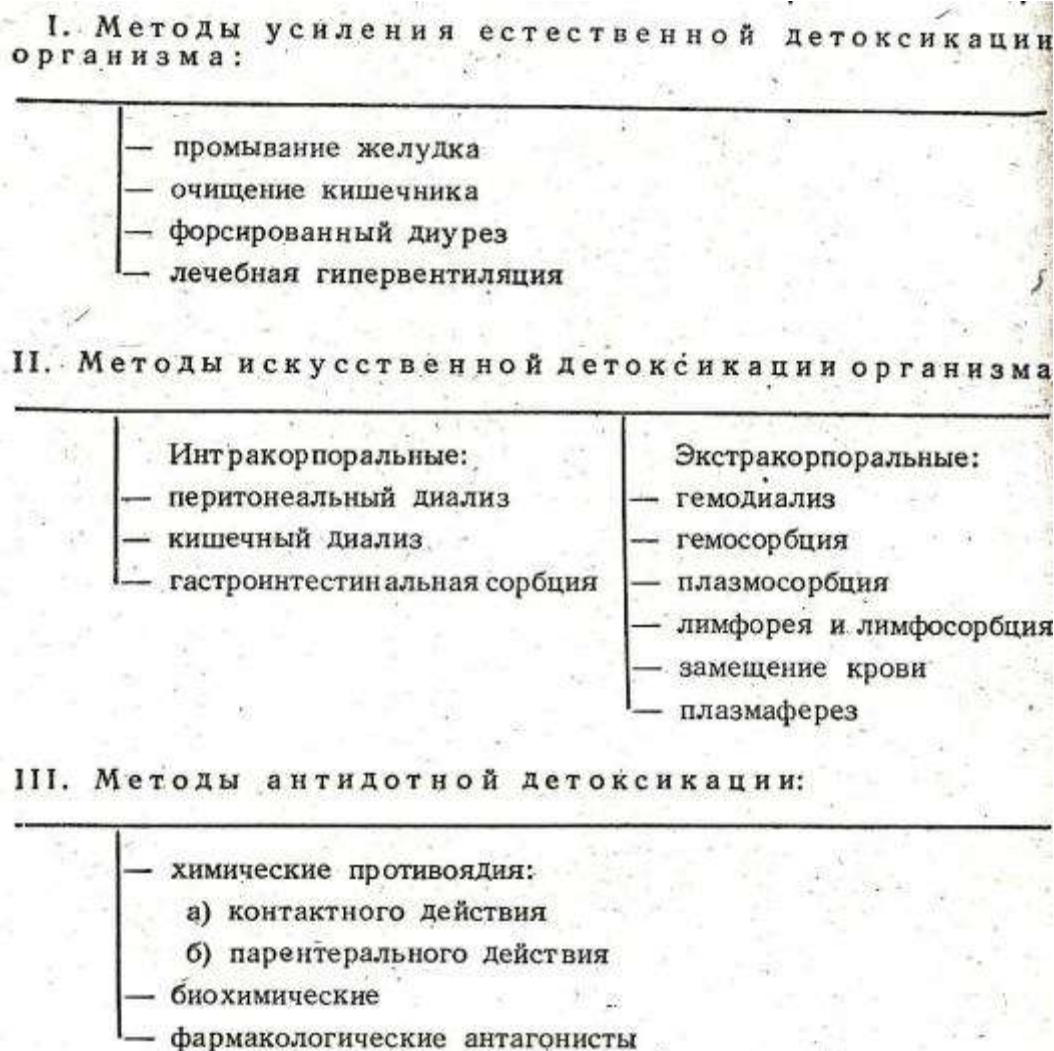


Рис. 9.

44

ПРИЛОЖЕНИЕ 1

ПРИМЕРЫ РАСЧЕТА ПДК_{р.з.} ХИМИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ ПО ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИМ СВОЙСТВАМ И ТОКСИКОЛОГИЧЕСКИМ ХАРАКТЕРИСТИКАМ

Расчет ПДК_{р.з.} по физико-химическим свойствам химических веществ

Пример 1. Окись этилена $\text{CH}_2 = \text{CH}_2$



$M = 44$; $\rho = 0,887$ кг/м³; температура кипения ($t_{\text{кип.}}$) 10,7°C; $\lg \text{ПДК}_{р.з.} = -0,01 M + 0,4 + \lg M = -0,01 \cdot 44 + 0,4 + 1,64 = 1,60$; $\lg \text{ПДК}_{р.з.} = -0,01 t_{\text{кип.}} + 0,6 + \lg M = -0,01 \cdot 10,7 + 0,6 + 1,64 = 2,13$
 $\lg \text{ПДК}_{р.з.} = -2,2 + 1,6 + \lg M = -2,20,887 + 1,6 + 1,64 = 1,29$ Среднее значение $\lg \text{ПДК}_{р.з.} = (1,60 + 2,13 + 1,29) : 3 = 1,67$

с поправкой для соединений, содержащих эпоксидную группу $\text{ПДК}_{р.з.} = 1,67 - 1,5 = 0,17$.

$\text{ПДК}_{р.з.} = 1,48 \cdot 1,5$ мг/м³ (законенная $\text{ПДК}_{р.з.} = 1$ мг/м³). **Пример**

2. Акрилонитрил $\text{CH}_2 = \text{CHCN}$

$M = 53,06; = 0,806 \text{ мг/м}^3; t_{\text{пл.}} = - 83^{\circ}\text{C}; t_{\text{кип.}} = 77,3^{\circ}\text{C}; \lg \text{ПДКР.з.} = - 0,01M + 0,4 + \lg M = - 0,53 + 0,4 + 1,73 = 1,60;$
 $\lg \text{ПДКР.з.} = 0,01t_{\text{кип.}} + 0,6 + \lg M = 0,01 \cdot 77,3 + 0,6 + 1,73 = 1,56; \lg \text{ПДКР.з.} = - 2,2 + 1,6 + \lg M = - 2,2 + 0,806 + 1,6 + 1,73 = 1,56;$
 $\lg \text{ПДКР.з.} = - 0,012t_{\text{пл.}} - 1,2 + \lg M = 0,012 (- 83) - 1,2 + 1,73 = 1,53.$ Среднее значение $\lg \text{ПДКР.з.} = (1,60 + 1,56 + 1,56 + 1,53) : 4 = 1,56.$
 С учетом поправки для соединений, отщепляющих группу CN
 $Lg \text{ПДКР.з.} = 1,56 - 2,0 = - 0,44;$

$\text{ПДКР.з.} = 0,3631 \cdot 0,4 \text{ мг/м}^3$ (узаконенная $\text{ПДКР.з.} = 0,5 \text{ мг/м}^3$). Расчет ПДКР.з. по токсикологическим характеристикам веществ **Пример 1.** Винацетат $\text{CH}_3\text{COOCH}=\text{CH}_2$:

$M = 86; \text{ЛК}_{50} = 4,7 \text{ мг/л};$ пересчет в $\text{мМ/л}: \text{ЛК}_{50} = 4,7 : 86 = 0,055 \text{ мМ/л}; \lg \text{ПДКР.з.} = 0,91$
 $\lg \text{ЛК}_{50} + 0,1 + \lg M = 0,91 (- 1,26) + 0,1 + 1,93 = 0,88;$

$\text{ПДКР.з.} = 7,58 \cdot 7,6 \text{ мг/м}^3;$ (узаконенная $\text{ПДКР.з.} = 10 \text{ мг/м}^3$). **Пример 2.** Двоокись германия (аэрозоль) GeO_2 ;

$M = 104,6; \text{ЛД}_{50} = 1700 \text{ мг/кг}; N = 1;$

пересчет в $\text{мМ/л} \text{ЛД}_{50} = (1700 : 104,6) \cdot 1 = 16,3 \text{ мМ/кг};$
 $\lg \text{ПДКР.з.} = \lg \text{ЛД}_{50} - 3,0 + \lg M - \lg N = 0,85 \cdot 1,21 - 3,0 + 2,02 - 0 = 0,05;$
 $\text{ПДКР.з.} = 1,12 \text{ мг/м}^3$ (узаконенная $\text{ПДКР.з.} = 2 \text{ мг/м}^3$)

ПРИЛОЖЕНИЕ 2

ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ И ТОКСИКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ЗАГРЯЗНЯЮЩИХ ВЕЩЕСТВ, ВЫДЕЛЯЮЩИХСЯ ПРИ НАНЕСЕНИИ КРАСОК, ЭМАЛЕЙ И ЛАКОВ.

АЦЕТОН (Диметилкетон) CH_3COCH_3 – жидкость с характерным запахом, смешивается с водой и органическими растворителями. Температура плавления $- 95,35^{\circ}\text{C}$, кипения $56,24^{\circ}\text{C}$, испарения $- 18^{\circ}\text{C}$, концентрационные пределы взрываемости в % по объему (КПВ) $2,91 - 12,8$, (плотность) $0,790 \text{ г/см}^3$. $\text{ПДКМ.р.} = 0,35 \text{ мг/м}^3$, $\text{ПДКс.с.} = 0,35 \text{ мг/м}^3$. Ацетон относится к веществам четвертого класса опасности.

При пожарах и взрывах возможны ожоги и травмы. Вдыхание ацетона приводит к появлению насморка и кашля. При пероральном отравлении у человека наблюдается тошнота, рвота, боли в животе, головокружение, головная боль, состояние опьянения, затем наступает сон (иногда продолжительный). В тяжелых случаях может быть потеря сознания. При попадании ацетона на руки появляется краснота и ощущение зуда, а в глаза – краснота, резь, слезотечение.

Меры первой помощи. Больного нужно поместить на свежий воздух в теплое место, создать покой, переодеть в чистую одежду. Если больной в сознании, то необходимо давать обильное щелочное питье (одна столовая ложка питьевой соды на 4 литра воды) и затем вызвать рвоту. Кожу и глаза промыть водой. Поить больного крепким чаем и кофе. На глаза необходимо наложить примочки с холодной водой, раствором питьевой соды, а при ожогах использовать асептическую повязку. Вызвать скорую помощь.

45

Бензол. C_6H_6 – жидкость с характерным запахом, хорошо растворяется в органических растворителях, практически не растворяется в воде (0,08%). Температура плавления $5,53^{\circ}\text{C}$, кипения $80,1^{\circ}\text{C}$, испарения $- 12^{\circ}\text{C}$, самовоспламенения 534°C , КПВ $1,4 - 7,1\%$, $0,879 \text{ г/см}^3$, $\text{ПДКМ.р.} = 1,5 \text{ мг/м}^3$, $\text{ПДКс.с.} = 0,8 \text{ мг/м}^3$. Бензол относится к веществам второго класса опасности.

При пожаре и взрывах возможны ожоги и травмы. При ингаляционном и пероральном отравлении бензолом наблюдается сначала возбуждение, затем сонливость, головная боль, головокружение, тошнота, рвота, мышечные подергивания, понижение температуры тела,

частый пульс, боли в горле, по ходу пищевода и в животе. При попадании бензола на кожу появляется сухость и ощущение зуда, в глаза –резь,слезотечение.

Меры первой помощи. Больного нужно поместить на свежий воздух в теплое место, создать покой, переодеть в чистую одежду. Остатки бензола смывать с кожи водой с мылом. Больной должен находиться в горизонтальном положении, ему необходимо давать крепкий чай, кофе. При пероральном отравлении применяется обильное питье и затем вызывается рвота. На кожу необходимо наложить жирный крем, глаза промыть водой, сделать примочки с крепким чаем. При ожогах наложить асептическую повязку. Вызвать скорую помощь.

Бутилацетат. Бутиловый эфир уксусной кислоты. $\text{CH}_3\text{COO}(\text{CH}_2)_3\text{CH}_3$. Растворяется в органических растворителях и не растворяется в воде. Температура плавления - 73,3°C, кипения 126,3°C, испарения 25 – 29°C, самовоспламенения 370°C, КПВ 1,35 – 8,35%, плотность 0,740г/см³.ПДКм.р.и ПДКс.с.равны 0,10 мг/м³. Бутилацетат относится к веществам четвертого класса опасности.

При пожаре и взрывах возможны ожоги и травмы. При ингаляционном отравлении наблюдается боль в груди, сонливость и головокружение, при пероральном - боль в глотке, тошнота, боли в животе, в глазах ощущается боль и происходит слезотечение.

Меры первой помощи. Больного нужно поместить на свежий воздух в теплое место, создать покой, переодеть в чистую одежду. При пероральном отравлении нужно дать обильное питье, а глаза промыть водой.. При ожогах наложить асептическую повязку. Вызвать скорую помощь.

Бутиловый спирт. (бутанол–1) $\text{CH}_3(\text{CH}_2)_2\text{CH}_2\text{OH}$, хорошо растворяется в органических растворителях, а с водой образует азеотропную смесь. Температура плавления–89,5°C,кипения 117,5°C, вспышки 34°C, самовоспламенения 345°C, КПВ 1,8–12,0%,плотность 0,810г/см³, ПДКм.р.=0,1 мг/м³. Бутиловый спирт относится к веществам третьего класса опасности.

При пожаре и взрывах возможны ожоги и травмы. При ингаляционном отравлении наблюдается головокружение. При пероральном – опьянение, нарушение координации движения, рвота, а в тяжелых случаях потеря сознания, нарушение ритма дыхания.

Меры первой помощи. Больного нужно поместить на свежий воздух в теплое место, создать покой, переодеть в чистую одежду. Если больной находится в сознании, то необходимо ему дать обильное питье, крепкий чай, щелочные растворы(4%-ныйраствор питьевой соды). При ожогах необходимо наложить асептическую повязку. Вызвать скорую помощь.

Ксилолы. (диметилбензолы) представляют собой смесь изомеров $\text{C}_6\text{H}_4(\text{CH}_3)_2$ (60-70%- крезол,25–35%-крезолаи 5%п-крезола)хорошо растворяются в органических растворителях и плохо растворяются в воде. Температура кипения 138 – 144°C. КПВ 3,0 – 7,6%, плотность 0,86г/см³. ПДКм.р.и ПДКс.с.равны 0,2 мг/м³. Ксилолы относятся к веществам третьего класса опасности.

При пожарах и взрывах возможны ожоги и травмы. При ингаляционном и пероральном отравлениях наблюдается возбуждение, затем сонливость, головная боль, головокружение, тошнота, рвота, мышечные подергивания, понижение температуры тела, частый пульс. При попадании на кожу появляется сухость и ощущение зуда, в глазах появляется резь и слезотечение.

Меры первой помощи. Больного нужно поместить на свежий воздух, создать покой, переодеть в чистую одежду. При попадании ксилола на руки необходимо смыть остатки вещества водой и наложить на них жирный крем. При ингаляционном и пероральном отравлении необходимо больного положить в горизонтальное положение. Если он находится в сознании давать ему обильное питье (2 - 3 литра воды), а затем вызывать рвоту. Затем дать ему крепкий чай, кофе. Глаза необходимо промывать водой, накладывать примочки с крепким чаем. При ожогах нужно наложить асептическую повязку. Вызвать скорую помощь.

Сольвент-нафта. Смесь ароматических углеводородов, главным образом ксилолов и триметилбензолов. Бесцветная или светло-желтая жидкость, получается при пиролизе нефтесодержащего сырья. Температура кипения 110–200°C, воспламенения 17°C, плотность 0,85–0,86 г/см³.

46

При пожарах и взрывах возможны ожоги и травмы. При ингаляционном и пероральном отравлении наблюдается возбуждение, затем сонливость, головная боль, головокружение, тошнота, рвота, мышечные подергивания, понижение температуры тела, частый пульс. При попадании на кожу ощущается сухость и зуд, в глазах появляется резь и слезотечение.

Меры первой помощи. Больного нужно поместить на свежий воздух, создать покой, переодеть в чистую одежду. Остатки вещества с кожи смыть водой с мылом. Больного уложить в горизонтальное положение, дать крепкий чай и кофе, глаза промыть водой. При ожогах наложить асептическую повязку. Вызвать скорую помощь.

Стирол (винилбензол) $C_6H_5CH=CH_2$, хорошо растворяется в органических растворителях и плохо растворяется в воде (0,05%). Температура плавления–30,6°C, кипения 145,2°C, КПВ 1,1–5,2%, плотность 0,906 г/см³, ПДК_{м.р.} и ПДК_{с.с.} равны 0,003 мг/м³. Стирол относится к веществам третьего класса опасности.

При пожаре и взрывах возможны ожоги и травмы. При ингаляционном и пероральном отравлении наблюдаются возбуждение, затем сонливость, головная боль, головокружение, тошнота, рвота, мышечные подергивания, понижение температуры тела, частый пульс и одышка. При попадании на кожу ощущается сухость и зуд, в глазах появляется резь и слезотечение.

Меры первой помощи. Больного нужно поместить на свежий воздух, создать покой, переодеть в чистую одежду. Остатки вещества с кожи смыть водой с мылом, наложить жирный крем. Больного уложить в горизонтальное положение, дать крепкий чай и кофе, глаза промыть водой, наложить примочки с крепким чаем. При ожогах использовать асептическую повязку. Вызвать скорую помощь.

Толуол (метилбензол) $C_6H_5CH_3$, хорошо растворяется в органических растворителях и плохо растворяется в воде (0,014%). Температура плавления–95°C, кипения 110,6°C, КПВ 1,3–6,7%, плотность 0,866 г/см³. ПДК_{м.р.} и ПДК_{с.с.} равны 0,6 мг/м³. Толуол относится к веществам третьего класса опасности.

При пожарах и взрывах возможны ожоги и травмы. При ингаляционном и пероральном отравлениях наблюдается возбуждение, затем сонливость, головная боль, головокружение, тошнота, рвота, мышечные подергивания, понижение температуры тела, частый пульс. При попадании на кожу ощущается сухость и зуд, а в глазах появляется резь и слезотечение.

Меры первой помощи. Больного нужно поместить на свежий воздух, создать покой, переодеть в чистую одежду. При попадании ксилола на руки необходимо смыть остатки вещества водой и наложить на них жирный крем. При ингаляционном и пероральном отравлении необходимо больного положить в горизонтальное положение. Если он находится в сознании давать ему обильное питье (2–3 литра воды), а затем вызывать рвоту. Затем дать ему крепкий чай, кофе. Глаза необходимо промывать водой, накладывать примочки с крепким чаем. При ожогах нужно наложить асептическую повязку. Вызвать скорую помощь.

Уайт-спирит представляет собой фракцию бензина прямой перегонки. Температура кипения 165

–200°C, вспышки 33°C, плотность 0,795 г/см³, содержание ароматических углеводородов не более 16%. Уайт-спирит относится к веществам четвертого класса опасности.

При пожарах и взрывах возможны ожоги и травмы. При ингаляционном и пероральном отравлениях наблюдается головокружение, чувство опьянения, слабость,

расстройство координации, понижение температуры тела, замедление пульса, тошнота, кашель. При попадании на кожу ощущается сухость и зуд, а в глазах появляется резь.

Меры первой помощи. Больного нужно поместить на свежий воздух, создать покой, переодеть

чистую одежду. Глаза и кожу обильно промыть водой. При ожогах наложить асептическую повязку. Вызвать скорую помощь.

Циклогексанон (пимелиновый кетон), $C_6H_{10}O$, растворяется в органических растворителях и в воде (7%). Температура плавления – 40,2°C, кипения 155,6°C, вспышки–18°C, самовоспламенения 495°C, КПВ 0,92 – 3,5%, плотность 0,946 г/см², ПДК_{м.р.} = 0,004 мг/м³. Циклогексанон относится к веществам третьего класса опасности.

При пожарах и взрывах возможны ожоги и травмы. При ингаляционном и пероральном отравлении наблюдается сонливость, боль в груди, головокружение тошнота, боли в животе. В глазах появляется боль и слезотечение.

Меры первой помощи. Больного нужно поместить на свежий воздух, создать покой, переодеть

чистую одежду. При пероральном отравлении необходимо давать обильное питье. Глаза промывать водой. При ожогах наложить асептическую повязку. Вызвать скорую помощь.

47

Этилацетат. Этиловый эфир уксусной кислоты, $CH_3COOC_2H_5$, растворяется в органических растворителях и в воде (8,5% при 20°C). Температура плавления–83,6°C, кипения 77,15°C, вспышки – 3°C, самовоспламенения 426,7°C, КПВ 2,18–11,4%, плотность 0,901 г/см². ПДК_{м.р.} и ПДК_{с.с.} равны 0,1 мг/м³. Этилацетат относится к веществам четвертого класса опасности.

При пожарах и взрывах возможны ожоги и травмы. При ингаляционном и пероральном отравлении наблюдается сонливость, боль в груди, головокружение тошнота и боли в животе. В глазах появляется боль и слезотечение.

Меры первой помощи. Больного нужно поместить на свежий воздух, создать покой, переодеть в чистую одежду. При пероральном отравлении необходимо давать обильное питье. Глаза промыть водой. При ожогах наложить асептическую повязку. Вызвать скорую помощь.

Этиловый спирт (этанол), C_2H_5OH , растворяется в воде и органических растворителях. Температура плавления–114,5°C, кипения 78,39°C, вспышки 13,0°C, самовоспламенения 422,8°C, КПВ 3,28–18,95%, плотность 0,793 г/см², ПДК_{м.р.} и ПДК_{с.с.} равны 5 мг/м³. Этиловый спирт относится к веществам четвертого класса опасности.

Возможен смертельный исход от остановки дыхания. При пожаре и взрывах возможны ожоги и травмы. При ингаляционном отравлении наблюдается головокружение и возбуждение. При пероральном – опьянение, нарушение координации движения, спутанность сознания, рвота, а в тяжелых случаях потеря сознания, мышечный тонус сначала повышен, затем понижен, нарушение ритма дыхания.

Меры первой помощи. Больного нужно поместить на свежий воздух в теплое место, создать покой, переодеть в чистую одежду. Если больной находится в сознании, то необходимо ему давать обильное питье, крепкий чай, щелочные растворы (4%-ный раствор питьевой соды). При ожогах необходимо наложить асептическую повязку. При нарушении сознания больного нужно положить горизонтально, а голову наклонить набок. Вызвать скорую помощь.

Этилцеллозоляцетат (2-Этоксипропилацетат), $CH_3COOCH_2CH_2OC_2H_5$, растворяется в органических растворителях и воде (23%). Температура плавления–61,7°C, кипения 156,3°C, вспышки 65,4°C, плотность 0,974 г/см².

При пожарах и взрывах возможны ожоги и травмы. При ингаляционном и пероральном отравлении наблюдается сонливость, боль в груди, головокружение тошнота, боли в животе. Эти симптомы могут усилиться через 6 – 12 часов. В тяжелых случаях могут появиться судороги и произойти потеря сознания. В глазах появляется боль и слезотечение.

Меры первой помощи. Больного нужно поместить на свежий воздух в теплое место, создать покой, переодеть в чистую одежду. Больному необходимо давать обильное питье, щелочные растворы (4%-ный раствор пищевой соды) и вызвать рвоту. Дать выпить 50 мл этилового спирта 30 – 40°. При ожогах необходимо наложить асептическую повязку. Вызвать скорую помощь.

ПРИЛОЖЕНИЕ 3

ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ И ТОКСИКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ЗАГРЯЗНЯЮЩИХ ВЕЩЕСТВ, ВЫДЕЛЯЮЩИХСЯ В ВЫБРОСАХ ГАЛЬВАНИЧЕСКИХ ЦЕХОВ И МЕРЫ ПЕРВОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ

Азотная кислота, HNO_3 , температура плавления – 41,6°C, кипения 82,6°C, 1,522 г/см³, с водой смешивается при всех соотношениях и образует азеотроп (68,4% по массе HNO_3 с температурой кипения 121,9°C)

При ингаляционном отравлении наблюдается затрудненное дыхание, сухой кашель, одышка. При пероральном отравлении – ожог губ, кожи подбородка глотки, слизистой ротовой полости, пищевода, желудка, резкие боли за грудиной, в области желудка, рвота с кровью, охриплость голоса. Возможен спазм и отек гортани, развитие экзотоксического шока. На коже появляется краснота, боль, отёк, желтоватое окрашивание губ и языка. В глазах происходит спазм век, появляется отек, краснота и боль.

Меры первой помощи. Больного нужно поместить на свежий воздух в теплое место, создать покой, переодеть в чистую одежду. Кожу и глаза обильно промыть большим количеством воды, 2%-ным раствором соды. В нос закапать растительное масло. При пероральном отравлении давать пить оливковое масло по 100 мл. **Противопоказано вызывать рвоту у больного искусственным путем.**

При ожогах наложить асептическую повязку. **Вызвать скорую помощь.**

48

– С12,
с.с.

Водород цианистый, (синильная кислота), HCN , хорошо растворяется водой. Температура плавления – 13,3°C, кипения 25,7°C, вспышки – 18°C, самовоспламенения 538°C КПВ 4,9 – 39,7%, ПДК 0,01 мг/м³. Водород цианистый относится к веществам второго класса опасности.

При пожарах и взрывах возможны ожоги и травмы, отравление оксидами азота и цианом. **Возможна остановка дыхания.** При ингаляционном и пероральном отравлении появляется жгучегорький вкус во рту, головная боль, слабость, одышка, рвота, судороги, потеря сознания, поверхностное и аритмичное дыхание. При попадании на кожу появляется краснота и ощущается зуд.

Меры первой помощи. Больного нужно поместить на свежий воздух в теплое место, создать покой, переодеть в чистую одежду. При остановке дыхания нужно применять искусственное дыхание. Если больной находится в сознании то давать пить большое количество воды, розовый раствор марганцевокислого калия и вызвать рвоту. Кожу необходимо промыть содой или водой с мылом. При ожогах наложить асептическую повязку. Вызвать скорую помощь.

Бензин, (смесь углеводородов различного строения, преимущественно C_4 идентифицировано около 200), температура кипения 35 – 195°C, 0,700 – 0,780 г/см³, теплота сгорания (высшая) 25,5 – 26,2 МДж/кг, КПВ 0,79 – 5,48%, Предельно допустимая концентрация для бензина нефтяного малосернистого (в пересчете на углерод) составляет:

ПДК_{м.р.} 5,0 мг/м³, ПДК_{с.с.} 1,5 мг/м³. Бензин относится к веществам третьего класса опасности.

При пожарах и взрывах возможны ожоги и травмы. При ингаляционном и пероральном отравлениях наблюдается головокружение, чувство опьянения, расстройство координации движения, понижение температуры тела, замедление пульса, тошнота, кашель. В тяжелых случаях происходит нарушение дыхания, потеря сознания и судороги, боли в груди, кровянистая мокрота и одышка, боли в животе и рвота. При попадании на кожу ощущается сухость и зуд, а в глазах появляется резь и слезотечение и спазм век.

Меры первой помощи. Больного нужно поместить на свежий воздух, создать покой, переодеть в чистую одежду. Дать теплое питье. Кожу и глаза промыть водой. При ожогах наложить асептическую повязку. Вызвать скорую помощь.

Керосин, смесь углеводородов, преимущественно C₉–C₁₆, в том числе 23 – 60% предельных алифатических, 24–58% нафтеновых, 6–15% ароматических, до 1% непредельных. Температура кипения 200 – 300°C, вспышки 4 – 62°C, 0,790 – 0,846 г/см³, получают, главным образом, дистилляцией нефти.

При пожарах и взрывах возможны ожоги и травмы. При ингаляционном и пероральном отравлениях наблюдается головокружение, чувство опьянения, расстройство координации движения, понижение температуры тела, замедление пульса, тошнота, кашель. При попадании на кожу ощущается сухость и зуд, а в глазах появляется резь.

Меры первой помощи. Больного нужно поместить на свежий воздух, создать покой, переодеть в чистую одежду. Кожу и глаза промыть водой. При ожогах наложить асептическую повязку. Вызвать скорую помощь.

Перхлорэтилен (тетрахлорэтилен), Cl₂C=CCL₂, хорошо растворяется в органических растворителях и плохо в воде (0,04% при 25°C). Температура плавления – 22°C, кипения 121°C, ПДК_{с.с.} 0,06 мг/м³. Перхлорэтилен относится к веществам второго класса опасности.

При пожаре и взрывах возможны ожоги и травмы, отравление фосгеном, хлороводородом, хлором. Возможен смертельный исход. При ингаляционном и пероральном отравлении появляется боль в горле, кашель, обильные слизистые выделения из носа, головокружение, головная боль, рвота, повышение температуры тела, состояние опьянения. Возможны психические нарушения. При вдыхании концентрированных паров быстро наступает состояние наркотического сна и может происходить потеря сознания.

Меры первой помощи. Больного нужно поместить на свежий воздух в теплое место, создать покой, переодеть в чистую одежду. При пероральном отравлении если больной находится в сознании, то нужно давать ему обильное питье и вызвать рвоту. Необходим прием внутрь 1 – 2 таблеток активированного угля. **Противопоказано молоко, растительное масло, алкоголь.** При ожогах наложить асептическую повязку. **Вызвать скорую помощь.**

Серная кислота, H₂SO₄, хорошо растворяется в воде. Температура плавления 10,3°C, кипения 296,2°C, плотность 1,92. ПДК_{м.р.} = 0,3 мг/м³, ПДК_{с.с.} = 0,1 мг/м³. Серная кислота относится к веществам второго класса опасности.

При ингаляционном отравлении наблюдается затрудненное дыхание, сухой кашель, одышка. При пероральном отравлении – ожоги губ, кожи подбородка глотки, слизистой ротовой полости, пищевода,

49

желудка, резкие боли за грудиной, в области желудка, рвота с кровью, охриплость голоса. Возможен спазм и отек гортани, развитие экзотоксического шока. На коже появляется краснота, боль, отёк, желтоватое окрашивание губ и языка. В глазах происходит спазм век, появляется отек, краснота и боль.

Меры первой помощи. Больного нужно поместить на свежий воздух в теплое место, создать покой, переодеть в чистую одежду. Кожу и глаза обильно промыть большим количеством воды, 2%- ным раствором соды. В нос закапать растительное масло. При пероральном отравлении давать пить оливковое масло по 100 мл. **Противопоказано вызывать рвоту у больного искусственным путем.**

При ожогах наложить асептическую повязку. **Вызвать скорую помощь.**

Трихлоэтилен, $\text{CHCl} = \text{CCl}_4$, хорошо растворяется в органических растворителях и плохо растворяется в воде (0,027%). Температура плавления -73°C , кипения 87°C , вспышки 32°C , самовоспламенения 416°C , КПВ 10,6–41%. ПДКм.р. 4 мг/м³, ПДКс.с. 1 мг/м³. Трихлорэтилен относится к веществам третьего класса опасности.

При пожаре и взрывах возможны ожоги и травмы, отравление фосгеном, хлороводородом, хлором. Возможен смертельный исход. При ингаляционном и пероральном отравлении появляется боль в горле, кашель, обильные слизистые выделения из носа, головокружение, головная боль, рвота, повышение температуры тела, состояние опьянения. Возможны психические нарушения. При вдыхании концентрированных паров быстро наступает состояние наркотического сна и может происходить потеря сознания.

Меры первой помощи. Больного нужно поместить на свежий воздух в теплое место, создать покой, переодеть в чистую одежду. При пероральном отравлении если больной находится в сознании, то нужно давать ему обильное питье и вызвать рвоту. Необходим прием внутрь 1 – 2 таблеток активированного угля. **Противопоказано молоко, растительное масло, алкоголь.** При ожогах наложить асептическую повязку. **Вызвать скорую помощь.**

Фосфорная кислота, H_3PO_4 , хорошо растворяется в воде, температура плавления $42,35^\circ\text{C}$, разложения 150°C . Фосфорная кислота относится к веществам второго класса опасности.

При ингаляционном отравлении наблюдается затрудненное дыхание, сухой кашель, одышка. При пероральном отравлении – ожог губ, кожи подбородка глотки, слизистой ротовой полости, пищевода, желудка, резкие боли за грудиной, в области желудка, рвота с кровью, охриплость голоса. Возможен спазм и отек гортани, развитие экзотоксического шока. На коже появляется краснота, боль, отёк, желтоватое окрашивание губ и языка. В глазах происходит спазм век, появляется отек, краснота и боль.

Меры первой помощи. Больного нужно поместить на свежий воздух в теплое место, создать покой, переодеть в чистую одежду. Кожу и глаза обильно промыть большим количеством воды, 2%- ным раствором соды. В нос закапать растительное масло. При пероральном отравлении давать пить оливковое масло по 100 мл. **Противопоказано вызывать рвоту у больного искусственным путем.**

При ожогах наложить асептическую повязку. **Вызвать скорую помощь.**

Фтористый водород, HF , неограниченно растворяется в воде, слабо в бензоле и гексане. Температура плавления $-83,36^\circ\text{C}$, кипения $19,52^\circ\text{C}$

При ингаляционном отравлении появляется кашель, затрудненное дыхание, чувство удушья, изъяснение слизистой носа и рта, тошнота, рвота, колики, возможны носовые кровотечения, потеря обоняния. При пероральном отравлении появляются боли в пищеводе и желудке, тошнота, рвота, иногда с кровью, возможен экзотоксический шок. При попадании на кожу ощущается резкая боль и сухость, дерматиты развиваются через несколько часов или дней после контакта. При попадании в глаза происходит слезотечение и изъяснение роговицы.

Меры первой помощи. Больного нужно поместить на свежий воздух в теплое место, создать покой, переодеть в чистую одежду. Кожу промыть струей воды не менее 15 мин, глаза обильно промыть большим количеством воды, в течении не менее 30-ти минут и прикладывать примочки с крепким чаем. В нос закапать растительное масло. При пероральном отравлении давать пить оливковое масло по 100 мл. При ожогах наложить асептическую повязку. **Противопоказано**

вызывать рвоту у больного искусственным путем. Вызвать скорую помощь.

Хлористый водород, HCl, растворяется в воде (45,15% при 0°C) с образованием соляной кислоты. Температура плавления – 114,2°C, кипения – 85,1°C, ПДК_{м.р.} = 0,05 мг/м³, ПДК_{с.с.} = 0,015 мг/м³. Хлористый водород относится к веществам второго класса опасности.

При ингаляционном отравлении наблюдается затрудненное дыхание, сухой кашель, одышка, клочующее дыхание. При пероральном отравлении – ожог губ, кожи подбородка глотки, слизистой ротовой полости, пищевода, желудка, резкие боли за грудиной, в области желудка, рвота с кровью, охриплость голоса. Возможен спазм и отек гортани, развитие экзотоксического шока. На коже появляется краснота, боль, отек, желтоватое окрашивание губ и языка. В глазах происходит спазм век, появляется отек, краснота и боль.

Меры первой помощи. Больного нужно поместить на свежий воздух в теплое место, создать покой, переодеть в чистую одежду. Кожу и глаза обильно промыть большим количеством воды, 2%-ным раствором соды. В нос закапать растительное масло. При пероральном отравлении давать пить оливковое масло по 100 мл. При ожогах наложить асептическую повязку. **Противопоказано**

вызывать рвоту у больного искусственным путем. Вызвать скорую помощь.

Хрома триоксид CrO₃, растворяется в воде (62,85 при 20°C). Температура плавления 198°C, ПДК_{м.р.} и ПДК равны 0,00150 мг/м³. Триоксид хрома относится к веществам первого класса опасности.

При пожарах и взрывах возможны ожоги и травмы. При ингаляционном отравлении наблюдается затрудненное дыхание, одышка, боли в груди, повышение температуры, носовые кровотечения. При пероральном отравлении – боли в животе, рвота желто-зелеными массами и понос. Возможен отек легких и гемолиз крови. При попадании на кожу появляется отек, краснота, язвы, ощущается боль. В глазах появляется боль, слезотечение, спазмы век, наблюдается светобоязнь.

Меры первой помощи. Больного нужно поместить на свежий воздух в теплое место, создать покой, переодеть в чистую одежду. Кожу и глаза обильно промыть большим количеством воды. В нос закапать растительное масло. При пероральном отравлении пить глотками растительное масло. При ожогах наложить асептическую повязку. Вызвать скорую помощь.

Трифтортрихлорэтан, (хладон 113), CF₂ClCFCl₂, не растворяется в воде. Температура плавления

- 33°C, кипения 47,7°C При пожаре и взрывах возможны ожоги и травмы, отравление фосгеном, хлороводородом, хлором. Возможен смертельный исход. При ингаляционном отравлении появляется резь в горле, общая слабость, головокружение, головная боль, сонливость, тошнота, рвота, боли в сердце, покраснение лица, расширение зрачков и нарушение ритма дыхания. Трифтортрихлорэтан всасывается через неповрежденную кожу. При попадании на кожу образуется ожог с образованием пузырей, в глазах появляется боль, резь и слезотечение.

Меры первой помощи. Больного нужно поместить на свежий воздух в теплое место, создать покой, переодеть в чистую одежду. Кожу и глаза обильно промыть большим количеством воды. Давать обильное теплое питье. При ожогах наложить асептическую повязку. Вызвать скорую помощь.

ПРИЛОЖЕНИЕ 4

ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ И ТОКСИКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ВРЕДНЫХ ВЕЩЕСТВ, ВЫДЕЛЯЕМЫХ ПРИ ИЗГОТОВЛЕНИИ ИЗДЕЛИЙ ИЗ ПЛАСТМАСС И МЕРЫ ПЕРВОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ

Метилметакрилат, $\text{CH}_2=\text{C}(\text{CH}_3)\text{COOCH}_3$, метиловый эфир метакриловой кислоты, растворяется в воде (1,56%). Температура плавления $-48,2^\circ\text{C}$, кипения $100,6^\circ\text{C}$, вспышки 8°C , КПВ 1,47 – 12,5%, 0,943г/см³, ПДК_{м.р.} и ПДК_{с.с.} равны 0,1 мг/м³. Метилметакрилат относится к веществам третьего класса опасности.

При пожарах и взрывах возможны ожоги и травмы. При ингаляционном и пероральном отравлениях наблюдается головокружение, головная боль, чувство опьянения, расстройство координации движения, возбуждение, затем вялость, нарушение ритма дыхания, наркотический сон. При попадании на кожу ощущается боль и зуд, а в глазах появляется резь, краснота и слезотечение.

Меры первой помощи. Больного нужно поместить на свежий воздух, создать покой, переодеть в чистую одежду. Если больной находится в сознании давать обильное щелочное питье и вызвать рвоту. Противопоказаны жиры, молоко, алкоголь. Внутрь давать крепкий чай. Кожу и глаза тщательно промыть водой. На глаза накладывать примочки с холодной водой и чаем. При ожогах наложить асептическую повязку. Вызвать скорую помощь.

Пропилен, $\text{CH}_3\text{CH}=\text{CH}_2$, растворяется в спирте и эфире, плохо – в воде. Температура плавления - $187,65^\circ\text{C}$, кипения $-47,75^\circ\text{C}$, вспышки $-107,8^\circ\text{C}$, самовоспламенения 400°C , КПВ 2,2 – 10,3%, ПДК_{м.р.} и ПДК_{с.с.} равны 3 мг/м³. Пропилен относится к веществам третьего класса опасности.

При пожарах и взрывах возможны ожоги и травмы. При ингаляционном и пероральном отравлениях наблюдается головокружение, головная боль, чувство опьянения, расстройство координации движения, понижение температуры тела, тошнота, кашель. При попадании на кожу

51

с.с.
с.с.

ощущается раздражение кожи, сухость и зуд, а в глазах появляется резь, краснота и слезотечение и спазм век.

Меры первой помощи. Больного нужно поместить на свежий воздух, создать покой, переодеть в чистую одежду. Кожу и глаза тщательно промыть водой. При ожогах наложить асептическую повязку. Вызвать скорую помощь..

Уксусная кислота, CH_3COOH , хорошо растворяется в воде. Температура плавления $16,75^\circ\text{C}$, кипения $181,1^\circ\text{C}$, вспышки 34°C , самовоспламенения 454°C , КПВ 3,3 – 22%, ПДК_{м.р.}= 0,2 мг/м³, ПДК_{с.с.}=0,06 мг/м³. Уксусная кислота относится к веществам третьего класса опасности.

При ингаляционном отравлении наблюдается затрудненное дыхание, чувство удушья, сухой кашель. При пероральном отравлении – ожог губ, кожи подбородка, глотки, слизистой ротовой полости, пищевода, желудка, резкие боли за грудиной, в области желудка, рвота с кровью, охриплость голоса. Возможен спазм и отек гортани, развитие экзотоксического шока. На коже и в глазах появляется краснота, боль.

Меры первой помощи. Больного нужно поместить на свежий воздух в теплое место, создать покой, переодеть в чистую одежду. Кожу и глаза обильно промыть большим количеством воды, 2%- ным раствором соды. На глаза накладывать примочки с крепким чаем. В нос закапать растительное масло. При пероральном отравлении давать пить оливковое масло по 100 мл. Вызвать скорую помощь.

Фенол, (карболовая кислота), $\text{C}_6\text{H}_5\text{OH}$, растворяется в воде и органических растворителях. Температура плавления 43°C , кипения 182°C , вспышки 75°C , самовоспламенения 595°C . ПДК_{м.р.} и ПДК = 0,01 мг/м³. Фенол относится к веществам второго класса опасности.

При ингаляционном отравлении появляется тошнота, кашель, слюнотечение. При пероральном отравлении наблюдается головокружение, головная боль, боли по ходу

пищеварительного тракта, может быть рвота. Кожа становится морщинистой, белой, ощущается зуд, онемение и отек. В глазах появляется резь, слезотечение и отек.

Меры первой помощи. Больного нужно поместить на свежий воздух, создать покой, переодеть в чистую одежду. При попадании фенола на одежду работников немедленно удалить их с работы. Обтереть тело теплой водой с мылом, а пораженные места растительным маслом. При попадании внутрь вызвать скорую помощь.

Этилен, $H_2C=CH_2$, растворяется в воде (25,6 мл в 100 мл при 0°C), хорошо в эфире. Температура плавления – 169,15°C, кипения – 103,7°C, вспышки – 136,1°C, самовоспламенения 540°C. ПДК_{м.р.} и ПДК = 3 мг/м³. Этилен относится к веществам третьего класса опасности.

При пожарах и взрывах возможны ожоги и травмы. При ингаляционном и пероральном отравлении наблюдается головная боль, возбуждение переходящее в сонливость, головокружение, слабость, чувство удушья. На коже ощущается зуд, а в глазах появляется краснота и отек век.

Меры первой помощи. Больного нужно поместить на свежий воздух, создать покой, переодеть в чистую одежду. При ожогах наложить стерильную сухую повязку. Вызвать скорую помощь.

ПРИЛОЖЕНИЕ 5

ПРЕДЕЛЬНО-ДОПУСТИМЫЕ КОНЦЕНТРАЦИИ И КЛАССЫ ОПАСНОСТИ ПЫЛИ Пыль неорганическая раздражает легочные пути; вызывает конъюнктивит, частицы с размером

10 мкм и более задерживаются в верхних дыхательных путях и вызывают их раздражение. Частицы

размером менее 10 мкм проникают в легочную ткань и вызывают фибриоз легких.

ПДК_{м.р.} = 0,5 мг/м³, ПДК_{с.с.} = 0,15 мг/м³.

Для пыли содержащей оксид кремния установлены следующие

ПДК:

Диас (более 70%) ПДК_{м.р.} = 0,15 мг/м³, ПДК_{с.с.} = 0,05 мг/м³;

Шамот (50%) ПДК_{м.р.} = 0,3 мг/м³, ПДК_{с.с.} = 0,10 мг/м³;

Цемент (20%) ПДК_{м.р.} = 0,3 мг/м³, ПДК_{с.с.} = 0,10 мг/м³;

Доломит (менее 20%) ПДК_{м.р.} = 0,3 мг/м³, ПДК_{с.с.} = 0,15 мг/м³;

Пыль, содержащая оксид кремния относится к веществам третьего класса опасности.

Пыль асбестосодержащая (с содержанием хризотиласбеста до 10%). ПДК_{с.с.} = 0,06 волокон в мл воздуха. Класс опасности первый.

Пыль полиметаллическая свинцово-цинкового производства (с содержанием свинца до 1%). ПДК_{с.с.} = 0,0001 мг/м³. Класс опасности первый.

Пыль хлопковая. ПДК_{м.р.} = 0,2 мг/м³, ПДК_{с.с.} = 0,05 мг/м³. Класс опасности третий.

52

ЧАСТЬ 2. ОСНОВЫ МИКРОБИОЛОГИИ

ТЕМА 1. СТРОЕНИЕ И ФИЗИОЛОГИЯ МИКРООРГАНИЗМОВ 1.1. СИСТЕМАТИКА МИКРООРГАНИЗМОВ.

Микробиология (греч. micro – малый, bios – жизнь, logos – учение) – наука о мельчайших, невидимых невооруженным глазом организмах, названных микробами или микроорганизмами. Она изучает закономерности их жизни и развития, а так же изменения, вызываемые ими в организме людей, животных, растений и неживой природе.

Микробы живут, размножаются и осуществляют свои функции в благоприятных для них экологических условиях. Они оказывают существенное влияние на неживую и живую природу, обеспечивая круговорот веществ и энергии в природе, плодородие почв, поддержание газового состава атмосферы и других природных процессов. Часть микробов болезнетворны (патогенные) для человека и животного мира. Большинство из них

являются непатогенными, их называют сапрофитами. Некоторые непатогенные микробы при определенных условиях (ослабленный организм, попадание в необычные для них места обитания) вызывают болезни. Такие микробы называют условно-патогенными.

Величина микробов исчисляется микрометрами (1 мкм = 1/1000 м) и нанометрами (1 нм = 1/1000 мкм). Наиболее важными из них являются бактерии, дрожжи, грибы и вирусы.

Микробы классифицируются по таксонометрическим категориям – таксонам (от греч. *taxis* – расположение, порядок) на основе сходства однородных признаков. В основу таксонометрии микроорганизмов положены их морфологические, физиологические, биохимические и молекулярнобиологические свойства. Различают следующие категории: царство, отдел, класс, порядок, семейство, род, вид. Выделяют отдельные царства микробов: **прокариоты** (бактерии), **vira** (вирусы), **fungi** (грибы) и подцарство Protozoa (простейшие). Грибы и простейшие являются эукариотами.

Одной из основных таксонометрических категорий является вид (*species*). Вид – это совокупность особей, имеющих общее происхождение, близких между собой по генетическим, морфологическим и физиологическим признакам, приспособленных к определенной среде обитания, обладающих сходным обменом веществ и характером межвидовых отношений.

В микробиологии для обозначения вида бактерий принята двойная номенклатура, которая характеризуется тем, что каждый микроб имеет родовое и видовое название. Родовое название пишется с прописной буквы, видовое со строчной. Например, возбудитель брюшного тифа – *Salmonella typhi*. При повторном написании вида родовое название сокращается до начальной буквы, например *S. typhi*.

Совокупность однородных микроорганизмов, выросших на питательной среде, обладающих сходными морфологическим, тинкториальными (отношение к красителям), культуральными, биохимическими и антигенными свойствами, называется **чистой культурой**. Чистая культура микроорганизмов, выделенная из определенного источника и отличающаяся от других представителей вида, называется **штаммом**. Близким к штамму является понятие **клона**. Клон представляет собой совокупность особей, выращенных из одной микробной клетки.

1.2. БАКТЕРИИ.

В мире микроорганизмов по численности (около 4000 видов) и разнообразию осуществляемых ими химических превращений занимают ведущее место.

Существуют три основные формы бактерий: шаровидная, палочковидная и извитая или спиралевидная (рис.10).

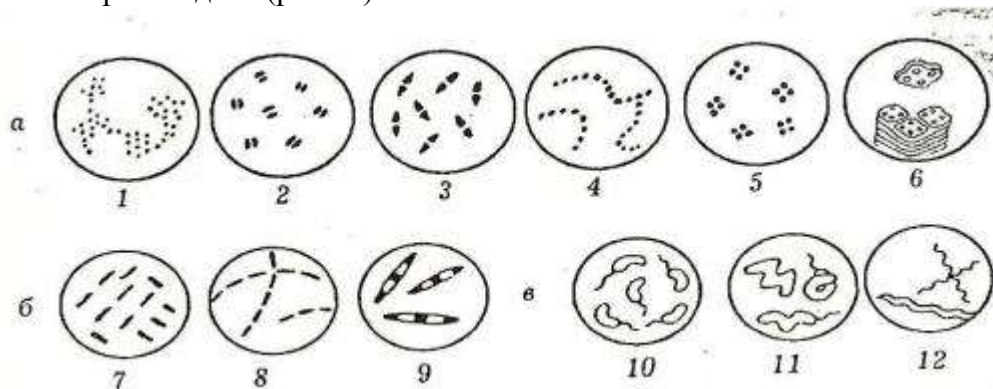


Рис. 10.

Поперечное сечение клеток большинства бактерий не превышают 0,5 – 0,8 мкм, а средняя длина палочковидных бактерий имеет размер от 0,5 до 3 мкм. Объем бактериальной клетки составляет в среднем 0,07 мкм³, а масса - $5 \cdot 10^{-12}$ г. В 1 мм³ может

содержаться до 10^9 бактериальных клеток. Размеры и форма тела бактерий могут значительно изменяться под влиянием различных факторов внешней среды.

Шаровидные бактерии (кокки) имеют размер от 0,5 до 1,0 мкм. В зависимости от расположения друг к другу они подразделяются на микрококки, диплококки, стрептококки, тетракокки, сарцины и стафилококки.

Микрококки – это отдельно расположенные клетки.

Диплококки – это парные кокки. К ним относится пневмококк возбудитель

пневмонии. **Стрептококки** – клетки округлой или вытянутой формы, составляющие цепочку. **Сарцины** – имеют вид пакетов из восьми и более кокков.

Стафилококки – имеют расположение в виде гроздьев винограда.

Палочковидные бактерии (палочки) различаются по размерам, форме концов клетки и их взаимному расположению. Длина палочек составляет от 1,0 до 10,0 мкм, а толщина – от 0,5 до 2,0 мкм.

Палочковидные формы более разнообразны, чем шаровидные. Они могут соединяться попарно или цепочкой. По способности образовывать споры они подразделяются на бактерии, бациллы и клостридии.

Бактерии – палочковидные микробы, которые не образуют спор (кишечная, брюшнотифозная, дизентерийная, дифтерийная, туберкулезная и другие палочки). **Убацилл** споры не превышают диаметр клетки (бациллы сибирской язвы), а **уклостридии споры больше диаметра клетки** (клостридии ботулизма, столбняка).

По форме палочковидные бактерии бывают короткими (туляремийная), длинными (сибиреязвенная), с закругленными (большинство палочек) с заостренными или утолщенными концами.

К палочковидным бактериям относятся также **извитые** формы: вибрионы, спириллы, спирохеты. Извитые формы отличаются количеством витков. Бактерии, имеющие небольшой изгиб (до $\frac{1}{4}$ витка), называются:

-**вибрионами** (холерный и водный вибрионы);

-с одним или несколькими (4 – 6) витками - **спириллами**;

-длинные, тонкие клетки с большим количеством витков (штопорообразные) – **спирохетами** (возбудитель сифилиса, лептоспироза).

Наряду с типичными формами бактерий существуют микроорганизмы, отличающиеся от них некоторыми признаками. К ним относятся нитчатые формы, у которых клетки объединены общей капсулой в тонкие длинные нити. К ним относятся некоторые виды железо- и серобактерий. Диаметр нитей составляет 1 – 5 мкм. Каждая нить объединяет в себе несколько десятков, сотен или тысяч клеток.

Наиболее употребительной систематикой бактерий является отношение клеток к окрашиванию (по Грамму). Сущность этого метода заключается в выяснении возможности удерживания клеткой красителя (кристаллический фиолетовый – йод) при последующей обработке препарата спиртом. Использование этого индикаторного метода позволяет выделить две группы микроорганизмов: грамположительные, сохраняющие окраску; и грамотрицательные, обесцвечивающиеся при обработке препарата спиртом.

Способностью к движению обладает примерно $\frac{1}{5}$ часть бактерий. Это в основном многие палочковидные и все извитые формы бактерий. Неподвижными являются почти все шаровидные бактерии. Чаще всего движение осуществляется с помощью **жгутиков** – тонких нитей толщиной 10–20 нм, состоящих из особого белка флагеллина, закрученного в виде спирали. Длина жгутиков во много раз может превышать длину клетки. Скорость перемещения бактерий с помощью жгутиков высока (20–60 мкм/с). Характер расположения жгутиков на поверхности клетки является одним из признаков классификации бактерий (рис. 11).

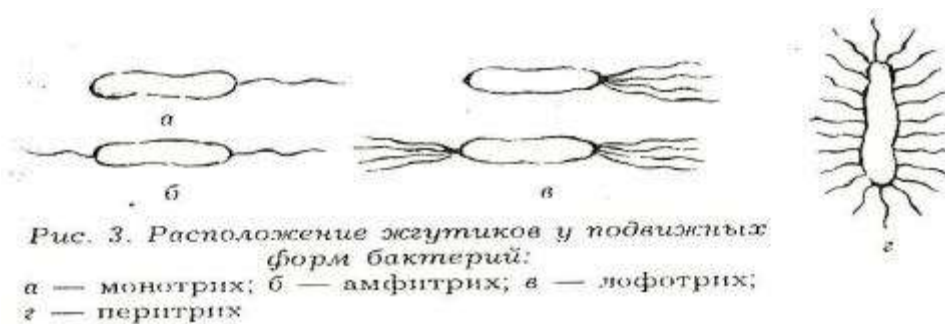


Рис. 11.

Бактерии относятся к прокариотам, то есть доядерным организмам, поскольку у них имеется примитивное ядро без оболочки, ядрышка, а в цитоплазме отсутствуют высокоорганизованные органеллы (митохондрии, аппарат Гольджи, лизосомы).

Строение бактерий существенно отличается от строения высших форм живых организмов. Высшие организмы устроены сложно: в них различают органы, состоящие из тканей, которые в свою очередь состоят из отдельных клеток. Бактерии же представлены лишь одной клеткой, которая и является полностью самостоятельным организмом. Бактериальная клетка состоит из оболочки, окруженной снаружи жесткой **клеточной стенкой**, под которой находится цитоплазматическая мембрана. Внутри клетки распределены цитоплазма с включениями и нуклеотид. Имеются дополнительные структуры: капсула, микрокапсула, слизь, жгутики, пили (рис. 12). Некоторые бактерии в неблагоприятных условиях способны образовывать споры.

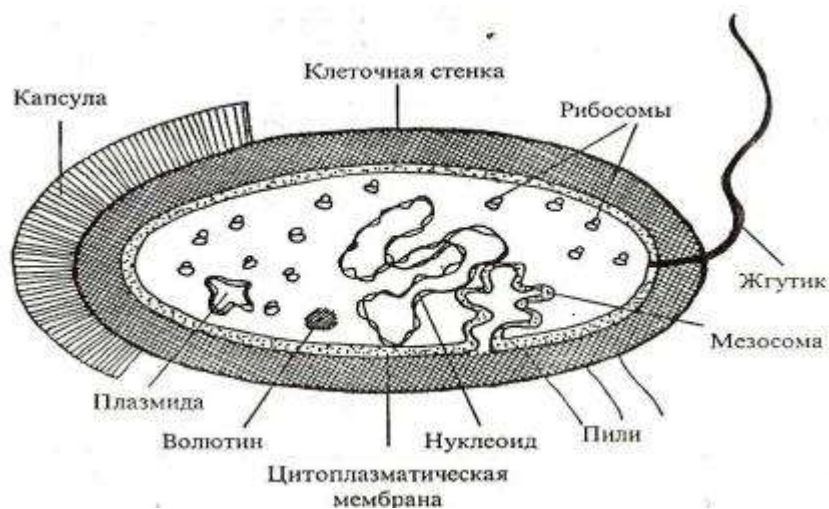


Рис. 12.

Клеточная стенка – прочная, упругая структура, которая придает клетке форму, предохраняет её от неблагоприятных внешних воздействий и защищает от проникновения избытка воды.

Наиболее толстая клеточная стенка у грамположительных бактерий

(до 50 – 60 нм); у

грамотрицательных бактерий она составляет 15 – 20 нм.

Цитоплазматическая мембрана прилегает к внутренней поверхности клеточной стенки бактерий и окружает наружную часть цитоплазмы бактерий. Она состоит из двойного слоя липидов, а также белков, пронизывающих ее насквозь и обладает свойством полупроницаемости. Питательные вещества проникают через клеточную стенку, а продукты жизнедеятельности (продукты обмена) выходят в окружающую среду. Нарушение ее целостности приводит к гибели клетки. У некоторых бактерий цитоплазматическая мембрана образует впячивания внутрь клетки – **мезосомы**. В них протекают энергетические процессы – освобождение энергии в результате окисления некоторой части органических веществ пищи.

Цитоплазма – прозрачная, полужидкая масса белковой природы. Она занимает основной объем бактериальной клетки и состоит из растворимых белков, рибонуклеиновых кислот, включений и многочисленных мелких гранул – **рибосом**, ответственных за синтез белков. В цитоплазме имеются различные включения в виде гранул гликогена, полисахаридов, жирных кислот и полифосфатов (волютин). Они накапливаются при избытке питательного субстрата в окружающей среде и используются как запасные вещества, для питания клетки и энергетических потребностей.

55

Нуклеотид – эквивалент ядра у бактерий. Он расположен в цитоплазме бактерий в виде двухнитчатой ДНК, замкнутой в кольцо и плотно упакованной аналогично клубку. В отличие от ядра эукариот нуклеотид бактерий не имеет ядерной оболочки, ядрышка и основных белков. Обычно в бактериальной клетке содержится одна хромосома – замкнутая в кольцо молекула ДНК.

Кроме нуклеотида в бактериальной клетке могут находиться внехромосомные факторы наследственности – **плазмиды**, представляющие собой замкнутые кольца ДНК и способные к репликации независимо от бактериальной хромосомы.

Жгутики представляют собой тонкие нити, берущие начало от цитоплазматической мембраны. Они прикреплены к ней и клеточной стенке специальными дисками, имеют большую длину, чем сама клетка.

Ворсинки или пили – нитевидные образования, более тонкие и короткие, чем жгутики. Пили отходят от поверхности клетки и состоят из белка пилина. Они ответственны за прикрепление бактерий к поражаемой клетке, за питание, водно-солевой обмен.

Основной отличительной особенностью живых организмов от неживой природы является **рост и размножение**. Рост – это физиологический процесс, в ходе которого увеличиваются размеры и масса клетки. Рост бактериальной клетки ограничен и при достижении определенной величины, она перестает расти. Начинается процесс размножения, то есть увеличение числа особей (клеток), когда от материнской клетки отделяется дочерняя. Размножаются бактерии в благоприятных для их развития условиях путем деления клетки на две части каждые 20–30 мин. Одна бактерия за сутки может дать около 70 поколений, а через пять суток образующая масса клеток может заполнить собой бассейны всех морей и океанов. Скорость размножения зависит от температуры, условий питания и других факторов.

В неблагоприятных условиях (повышение или понижение температуры, высушивание и т.д.) большинство бактерий погибает, но некоторые из них превращаются в споры – покоящиеся клетки.

Споры – своеобразная форма покоящихся грамположительных бактерий, образующихся во внешней среде при неблагоприятных условиях существования бактерий. Процесс спорообразования происходит в несколько стадий, в течение которых часть цитоплазмы и хромосома отделяются, окружаются цитоплазматической мембраной, образуется проспора, затем формируется многослойная, плохо проницаемая оболочка,

придающая споре устойчивость к температуре и другим неблагоприятным факторам. При этом внутри одной бактерии образуется одна спора. Споры необычайно устойчивы к воздействию температуры, например, споры возбудителя тяжелого отравления ботулизма выдерживают нагревание до 100°C в течение 5 – 6 часов. Споры бактерий могут долго сохраняться в почве (возбудители сибирской язвы и столбняка – десятки лет). В благоприятных условиях споры поглощают воду и набухают, их термоустойчивость снижается, возрастает активность ферментов, под действием которых растворяются оболочки, и спора прорастает в клетку.

1.3. ГРИБЫ Грибы относят к растительным

гетеротрофным организмам, имеющим эукариотическое строение, лишенным хлорофилла. Царство грибов (Fungi, Mycetes) насчитывает свыше 100 000 видов. Микроскопические грибы развиваются обычно на поверхности субстрата в виде пушистых, паутинообразных и ватообразных образований, а некоторые из них в виде тонких налетов и плёнок. Среди них встречаются сапрофиты, паразиты и факультативные паразиты растений, животных и человека.

Грибы имеют ядро, цитоплазму с органеллами, цитоплазматическую мембрану и мощную клеточную стенку, состоящую из нескольких типов полисахаридов, белков и липидов. Различают дрожжевую (овальные клетки) и мицелиальную (плесневую) форму грибов. Мицелиальные грибы построены из длинных тонких нитей (гиф), сплетающихся в грибницу или мицелий. Мицелий является телом плесневых грибов. Большая часть гиф развивается над поверхностью субстрата (воздушный мицелий), на которой располагаются органы размножения, а часть – в толще субстрата (субстратный мицелий). Гифы у большинства мицелиальных грибов многоклеточные, в их клетках имеются поперечные перегородки – септы (рис. 13). Мицелиарные грибы не имеют жгутиков и относятся к неподвижным организмам. Плесневые грибы способны развиваться при низкой влажности субстрата около 15%, в связи с этим способны поражать продовольственные и непродовольственные товары.

56

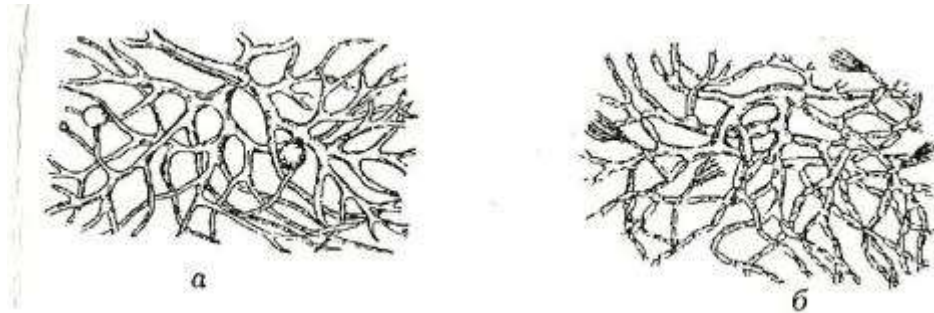


Рис. 13.

Отличительной особенностью плесневых грибов является большое разнообразие у них **способов и органов размножения.** **Вегетативное (бесполое) размножение** происходит частями мицелия или отдельными клетками, образующимися в результате расчленения гиф на отдельные клетки, каждая из которых может развиваться в новый мицелий. Наиболее типично для грибов размножение посредством спор. Споры образуются бесполом и половым путем. Один и тот же гриб часто имеет не одну, а несколько форм спороношения, иногда чередующихся в определенной последовательности. При бесполом способе размножения споры чаще образуются на особых гифах, отличающихся от других строением и положением мицелия. У одних грибов споры образуются на вершине гиф, на других – снаружи. Такие споры называют **конидиями**, а гифы, несущие их – **конидиеносцами** (рис.14). Конидии располагаются на конидиеносцах поодиночке, группами, цепочками.

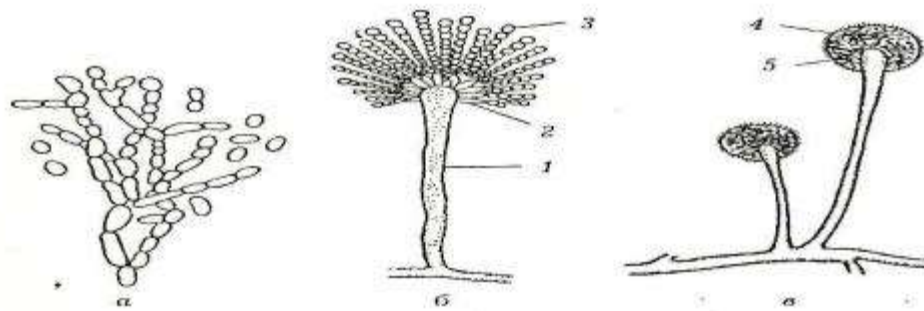


Рис. 14.

1 – воздушный мицелий; 2 – конидиеносец; 3 – споры; 4 – спорангий; 5 – спорангиоспоры.

У других грибов споры образуются внутри особых клеток, развивающихся на концах гиф. Эти клетки, обычно округлой формы и довольно крупных размеров (до несколько микрон) называются **спорангиями**. Образующиеся в спорангиях в большом числе споры называются **спорангиоспорами**, а гифы, несущие спорангии – **спорангиеносцами** (Рис. 14). Они образуются путем распада многоядерной цитоплазмы молодого спорангия на множество отдельных участков, которые постепенно обособляются, покрываются оболочкой и превращаются в споры.

При **половом размножении** вначале происходит слияние двух многоядерных гиф мицелия, которые представляют собой обычно короткие образования с небольшим утолщением на концах. Затем происходит попарное слияние ядер. Заканчивается половое размножение обязательным образованием особых плодовых тел. Половые споры располагаются на пластинках или во вместилищах – сумках.

Грибы, образуемые половым путем, называются совершенными. Несовершенными называются грибы, у которых отсутствует половой путь размножения. Они вызывают у человека заболевания – микозы.

1.4. ВИРУСЫ И ФАГИ

Вирусы (лат. *viris* – яд) относятся к царству *Vira*. Это особая группа организмов, имеющих меньшие размеры, чем бактерии. Они не имеют клеточного строения, белоксинтезирующей системы и содержат только один тип нуклеиновой кислоты (ДНК или РНК).

Человек встречается с вирусами, прежде всего как с возбудителями наиболее распространенных болезней, поражающих человека, животных, растения и даже одноклеточные организмы – бактерии, грибы и простейшие.

Размер некоторых вирусов всего в несколько раз превышает размер крупных белковых молекул. Наиболее мелкими являются вирусы ящура (8 – 12 нм), вирусы гриппа средних размеров (80 – 100 нм), одним из наиболее крупных является вирус оспы (120 – 200 нм). Вирусы различимы лишь с помощью электронных микроскопов, дающих увеличение в десятки тысяч раз. Вирусы имеют

57

различную форму: шарообразную (вирус полиомиелита), палочковидную (вирус табачной мозаики), пулевидную (вирус бешенства) и спермазоидную (вирус фага).

Вирусная частица называется **вирионом**. Она состоит из двух нуклеиновых кислот и белка глобулина. Если вирион содержит ДНК, то такие вирусы паразитируют у человека и животных. РНК содержится в вирусах растений. Из белка построена одноили двухслойная оболочка, в которой заключена ДНК или РНК (рис. 15). Вирусы, паразитирующие на бактериях, называются бактериофаги. Генетический материал в них представлен молекулой РНК.

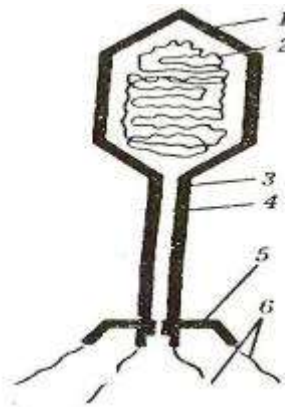


Рис. 15. 1 – белковая оболочка; 2 – молекула РНК; 3 – шейка; 4 – канал; 5 – базальная пластинка с зубцами; 6 – белковые нити.

Важнейшим отличием вирусов от бактерий является неспособность их размножаться вне организма. Вирусы являются внутриклеточными паразитами и размножаются только в живых клетках. Вирусы бактерий называют **бактериофагами** или **фагами**, вирусы грибов – **микофагами**.

Размеры фагов колеблются от 40 до 140 нм. Проникая в клетки, бактериофаги вызывают их **лизис** – растворение. Воздействие фага на бактериальную клетку происходит в несколько стадий (рис. 16):



16.

Рис.

а) абсорбция фага на бактериальной клетке с помощью базальной пластинки с зубцами и нитями; б) проникновение РНК из головки фага по каналу в бактериальную клетку; в) полная перестройка обмена веществ с синтезом фаговой РНК; г) образование новых частиц фага; д) растворение клеточной стенки бактерии и гибель бактерии.

Вирусы вызывают многие опасные заболевания у человека: грипп, корь, оспу, полиомелит, свинку, бешенство. В последние годы к ним прибавилось еще одно страшное заболевание – СПИД.

1.5.ПРОСТЕЙШИЕ

К этому типу относятся одноклеточные животные организмы. Большинство из них имеет относительно постоянную форму клетки. Размеры простейших колеблются от 5 до 30 мкм. Снаружи они окружены мембраной (пелликулой) – аналогом цитоплазматической мембраны клеток животных. Многие простейшие способны к передвижению. Имеют ядро с ядерной оболочкой и ядрышком, их цитоплазма состоит из эндоплазматического ретикулума, митохондрий, лизосом, многочисленных рибосом и др.

Передвижение простейших осуществляется посредством жгутиков и ресничек. Многие из них при неблагоприятных условиях принимают сферическую форму,

окужаются двойной оболочкой и переходят в состояние покоя, образуют **цисту**. В этом состоянии они становятся устойчивыми к

58

изменению температуры, влажности и др. Простейшие включают в себя семь типов, три из которых вызывают заболевания у человека.

Постоянными обитателями водоемов являются следующие классы простейших:

-саркодовые, например амебы;

-жгутиковые, например хламидомонады;

-инфузории.

1.6 . ФИЗИОЛОГИЯ БАКТЕРИЙ

Бактерии различаются по химическому составу, типу питания, способам получения энергии и размножения, обладают высокой приспособляемостью и устойчивостью ко многим факторам окружающей среды.

Химический состав бактерий. В состав бактерий входят белки, нуклеиновые кислоты, углеводы, липиды и минеральные вещества.

Вода является основным компонентом клетки, ее содержание составляет около 80% (по массе). Она находится в свободном и связанном состоянии. Связанная вода входит в состав коллоидов клетки (белки, полисахариды и др.). Свободная вода участвует в химических реакциях, служит растворителем для различных соединений, образующихся в клетке в процессе обмена веществ.

Белки составляют 40-80% сухой массы бактерий и определяют их важнейшие биологические свойства. Бактерии содержат более 2 000 различных белков, находящихся в структурных компонентах клетки и участвующих в процессе метаболизма.

Нуклеиновые кислоты бактерий составляют 10-30% сухой массы клетки. Молекула ДНК в виде хромосомы определяет наследственность, а молекулы РНК (информационная, транспортная и рибосомальная) участвуют в биосинтезе белка.

Углеводы бактерий в виде простых веществ (моно- и дисахаридов) и комплексных соединений составляют 12-18% сухой массы. Полисахариды часто входят в состав капсул и в качестве включений (крахмал, гликоген и др.) являются запасными питательными веществами клетки.

Липиды входят в структуру цитоплазматической мембраны и ее производных, а также клеточной стенки бактерий. Они выполняют в цитоплазме роль запасных питательных веществ. К липидам бактерий относятся фосфолипиды, жирные кислоты и глицериды.

Минеральные вещества бактерий содержат 2 – 14% сухой массы и состоят из фосфора, калия, натрия, серы, железа, кальция, магния и микроэлементов – цинка, меди, кобальта, бария, марганца и др. Они участвуют в регуляции осмотического давления, рН среды, окислительно-восстановительного потенциала, активируют ферменты и входят в состав витаминов и структурных компонентов микробной клетки.

Питание бактерий. Питательные вещества поступают внутрь бактериальной клетки через ее поверхность, обеспечивая высокую скорость процессов метаболизма и адаптацию к меняющимся условиям окружающей среды.

Широкому распространению бактерий способствует разнообразие типов их питания. Микроорганизмы нуждаются в углероде, азоте, сере, фосфоре, калии и других элементах. По источникам питания бактерий углеродом их делят на **автотрофы** и **гетеротрофы**.

Автотрофы (от греч. autos – сам, trope – пища) используют для построения своих клеток диоксид углерода и её соли. По источнику энергии бактерии автотрофы делятся на **фототрофы**, то есть фотосинтезирующие, использующие энергию света и **хемотрофы**, нуждающиеся в химических источниках энергии. К фототрофам относятся, например зеленые и пурпурные серобактерии. К хемотрофам относятся бактерии, окисляющие аммиак в азотную кислоту (нитрифицирующие бактерии), сероводород до

серной кислоты (бесцветные серобактерии), а также закисное железо в окисное (железобактерии).

Гетеротрофы (от греч. heteros – другой) нуждаются в органических соединениях, которые служат одновременно источником углерода и энергии. Их разделяют на две группы: сапрофиты и паразиты.

Сапрофиты (от греч. sapos – гнилой, phyton – растение) утилизируют органические остатки отмерших организмов животного и растительного происхождения.

Паразиты существуют за счет органических веществ живых клеток и тканей и вызывают заболевание у человека и животных. Большинство патогенных и условно-патогенных бактерий называются **факультативными** паразитами. Внутриклеточные паразитирующие микроорганизмы, например вирусы, называются **облигатными** паразитами.

59

Проникновение различных веществ в бактериальную клетку зависит от величины и растворимости их молекул, рН среды, концентрации, проницаемости мембран и др. Основным регулятором поступления в клетку является цитоплазматическая мембрана.

Ферменты бактерий. Ферментами являются белки, которые участвуют в процессах анаболизма (синтеза) и катаболизма (распада), то есть обмене веществ (метаболизме). Они взаимодействуют с метаболитами (субстратами) и ускоряют химические реакции, являясь биологическими катализаторами.

Многие ферменты связаны со структурами микробной клетки. Например, в цитоплазматической мембране имеются окислительно-восстановительные ферменты, участвующие в дыхании и делении клетки, ферменты, обеспечивающие энергию и питание клетки. Различают **эндоферменты**, катализирующие метаболизм, проходящей внутри клетки и **экзоферменты**, выделяемые клеткой в окружающую среду, расщепляющие молекулы пищевых субстратов до простых соединений, которые усваиваются клеткой.

Некоторые ферменты (так называемые **ферменты агрессии**) разрушают ткань и клетки, приводя к широкому распространению микробов и их токсинов в инфицированной ткани. Например, гиалуронидаза стрептококков расщепляет гиалуроновую кислоту соединительной ткани и способствует распространению микробов и токсинов.

Дыхание бактерий. Дыхание или биологическое окисление, основано на окислительно-восстановительных реакциях, протекающих с образованием АТФ – универсального аккумулятора химической энергии. При дыхании происходят процессы окисления и восстановления: окисление – отдача донорами (молекулами или атомами) водорода или электронов; восстановление – присоединение водорода или электронов к акцептору. Если акцептором водорода или электронов является молекулярный кислород, то такое дыхание называется **аэробным**. Если **акцептором** служат нитрат или сульфат, то такое дыхание называется **анаэробным**.

Если донорами и акцепторами водорода являются органические соединения, то такой процесс называется **брожением**. При брожении происходит ферментативное расщепление органических соединений, (преимущественно углеводов) в анаэробных условиях. По конечному продукту расщепления углеводов различают спиртовое, молочнокислое, уксуснокислое и другие виды брожения.

По отношению к молекулярному кислороду бактерии разделяются на три основные группы:

- облигатные, то есть обязательные аэробы;
- облигатные анаэробы;
- факультативные анаэробы.

Облигатные аэробы могут расти только при наличии кислорода.

Облигатные анаэробы (газовой гангрены, столбняка) растут без кислорода, который для них токсичен.

Факультативные анаэробы могут расти как при наличии кислорода, так и без него, поскольку они способны переключаться с дыхания в присутствии молекулярного кислорода, так и без него. Если кислород отсутствует, они переключаются на процесс брожения.

В энергетическом отношении аэробное дыхание во много раз выгоднее анаэробного. Так, при аэробном процессе окисление глюкозы до углекислого газа и воды высвобождается примерно в 25 раз больше энергии, чем при анаэробном процессе (например, спиртовом брожении). Это объясняется тем, что конечные продукты, получающиеся в результате анаэробного окисления, всегда представляют собой сложные органические соединения, имеющие большой запас энергии – спирты, кислоты и др.

Рост и размножение бактерий. Жизнедеятельность бактерий находится в зависимости от условий окружающей среды. Создавая те или иные условия в среде, где развиваются микроорганизмы, можно способствовать развитию полезных и подавлять жизнедеятельность вредных микробов.

Жизнедеятельность бактерий характеризуется ростом – формированием структуры клетки, а также размножением – самовоспроизведением, приводящим к увеличению бактериальных клеток в популяции. Рост бактерий подразделяют на несколько фаз:

1. лаг-фаза;
2. фаза логарифмического роста;
3. фаза стационарного роста, или максимальной концентрации бактерий;
4. фаза гибели.

Закономерности развития бактерий описываются кривой активного роста (рис. 17). При введении микроорганизмов в среду, содержащую питательные вещества, вначале происходит задержка роста (лаг-фаза). Этот период составляет 4 - 5 часов. Это связано с тем, что микроорганизмам необходимо определенное время для адаптации к изменившимся условиям среды. Наличие лаг-фазы связано с изменением питания, внешних условий (например, температуры, pH), наличием ингибиторов ферментативных процессов, переходом спорных форм в вегетативные и др. После адаптации начинается ускоренный рост бактерий за счет возрастания скорости деления клеток и продолжается 5

– 6 часов (фаза логарифмического роста). Затем наступает фаза стационарного роста, при которой количество жизнеспособных клеток остается без изменения, составляя максимальное содержание. Ее продолжительность выражается в часах и колеблется в зависимости от вида бактерий. Рост бактерий завершается фазой гибели, характеризующийся отмиранием клеток в условиях истощения источников питательной среды и накопления в ней продуктов метаболизма бактерий. Продолжительность этой фазы колеблется от десятка часов до нескольких недель.



Рис. 17.

1.7. РАСПРОСТРАНЕНИЕ МИКРООРГАНИЗМОВ В ПРИРОДЕ

Микробы повсеместно распространены в окружающей среде. Они находятся в почве, воде, воздухе на растениях, пищевых продуктах, в организме человека, животных. Глубокие знания о микроорганизмах во внешней среде приобретают особое значение в условиях постоянно развивающейся промышленности, роста городов и усиливающегося в целом влияния человека на состояние окружающей среды. Многочисленные микробы окружающей среды участвуют в процессах круговорота веществ в природе, уничтожают остатки погибших животных и растений, повышают плодородие почвы, поддерживают устойчивое равновесие в биосфере. Состав микрофлоры, его формирование и динамика изменений зависят от окружающей среды, а также от свойств и состояния каждого объекта.

1.8. МИКРОФЛОРА ПОЧВЫ, ВОДЫ И ВОЗДУХА Микрофлора почвы. Почва является благоприятной средой для обитания микроорганизмов в связи с наличием в ней питательных веществ и влаги. Почва защищает микроорганизмы от влияния прямого солнечного света и высушивания. В почве обитают бактерии, грибы, лишайники и простейшие. Численность бактерий в почве достигает 10 млрд. клеток в 1 г.

Впочве находятся азотфиксирующие и гнилостные бактерии. Патогенные спорообразующие палочки (возбудители сибирской язвы, ботулизма, столбняка, газовой гангрены) способны не только длительно сохраняться в почве, но даже размножаться в ней.

Кишечные бактерии – кишечная палочка, возбудители брюшного тифа, дизентерии – могут попадать в почву с фекалиями. Однако, так как в почве отсутствуют условия для их размножения, они постепенно отмирают. Наличие кишечной палочки в значительных количествах является показателем загрязненности почвы фекалиями человека и животных и свидетельствует об ее санитарно-эпидемиологическом неблагополучии.

Впочве находятся также многочисленные грибы. Они участвуют в почвообразовательных процессах, превращений соединений азота, выделяют биологически активные вещества, в том числе антибиотики и токсины. Токсинообразующие грибы, попадая в продукты питания человека, вызывают интоксикации – мико- и афлатоксикозы.

Количество простейших в почве колеблется от 500 до 500 000 на 1 г. Питаясь бактериями и органическими остатками, простейшие вызывают изменение в составе органических веществ почвы.

б1

Микрофлора воды. Природные воды, как и почва, являются естественной средой обитания многих микроорганизмов, где они способны жить, размножаться, участвовать в процессах круговорота углерода, азота, серы, железа и других элементов.

Вместе с загрязненными ливневыми, талыми и сточными водами в озера и реки попадают представители нормальной микрофлоры человека и животных (кишечная палочка) и возбудители кишечных инфекций (брюшного тифа, дизентерии, холеры и др.). Таким образом, вода является фактором передачи возбудителей многих инфекционных заболеваний. Некоторые возбудители могут даже размножаться в воде, например холерный вибрион.

Степень обсеменения воды организмами принято выражать **сапробностью**, под которой подразумевают совокупность живых существ, живущих в водах, с большим скоплением животных и растительных остатков. Различают три зоны сапробности:

1. Полисапробная зона – сильно загрязненная вода, бедная кислородом и богатая органическими соединениями. Число бактерий в 1 мл достигает 1 000 000 и более. В ней преобладают анаэробные бактерии, вызывающие процессы гниения и брожения.

2.Мезосопробная зона – умеренное загрязнение, где происходит минерализация органических веществ с интенсивным окислением и выраженной нитрификацией. Число бактерий в 1 мл составляет сотни тысяч.

3.Олигосапробная зона – характерна для чистой воды. Количество микробов незначительно и насчитывается несколько десятков или сотен.

Микрофлора воздуха. С микрофлорой почвы и воды взаимосвязана микрофлора воздуха. В него микроорганизмы попадают из дыхательных путей и с каплями слюны человека и животных. Здесь обнаруживаются кокки, палочковидные бактерии, грибы и вирусы. Воздух является неблагоприятной средой для жизни микроорганизмов. Солнечные лучи и другие факторы способствуют гибели микрофлоры воздуха. Большое количество микроорганизмов присутствует в воздухе крупных городов, меньшее их количество находится в сельской местности и совсем мало в воздухе над лесами, горами, морями. Много микробов содержится в воздухе закрытых помещений. Содержание микробов в воздухе зависит от условий их уборки, уровня освещенности, количества людей в помещении, частоты проветривания и др.

Через воздух могут передаваться вместе с каплями слизи и мокроты при чихании, кашле, разговоре возбудители гриппа, кори, скарлатины, дифтерии, ангины, туберкулеза, оспы и других заболеваний.

Микробы могут распространяться токами воздуха, воздушно-пылевым и воздушно-капельным путем. При чихании, кашле и разговоре человек выбрасывает в окружающую среду на расстояние 1 - 5 м и более, вместе с каплями слизи и мокроты патогенные бактерии.

Человек в среднем вдыхает за сутки 12 000 – 14 000 л воздуха, причем 99,8% микробов, содержащихся в воздухе, задерживаются в дыхательных путях.

В целях профилактики используют различные методы защиты людей от заражения. Для этого применяют маски, ватно-марлевые респираторы, сжигание или обеззараживание мокроты больных туберкулезом, частое проветривание помещений, уборку влажным способом и так далее. Воздух операционных, боксов, больничных палат обезвреживают ультрафиолетовым облучением.

1.9. МИКРОФЛОРА ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА

Организм человека заселен примерно 500 видами организмов, составляющих его нормальную микрофлору. Они находятся в состоянии равновесия друг с другом и организмом человека. Различают нормальную микрофлору различных органов – кожи, слизистых оболочек рта, верхних дыхательных путей, пищеварительного тракта и мочеполовой системы.

Формирование микрофлоры новорожденных начинается с попадания микроорганизмов в процессе родов на кожу и слизистые оболочки. В дальнейшем ее качественный состав определяется санитарным состоянием среды обитания, типом вскармливания. Нормальная микрофлора становится устойчивой к первому-третьему месяцу жизни и сходной с микрофлорой взрослого человека. Количество микроорганизмов у него составляет около 10^{14} , причем в основном преобладают облигатные анаэробные микроорганизмы.

Микроорганизмы, составляющие нормальную микрофлору кожи, образуют биологическую плёнку, устойчивую к различным воздействиям. В норме на 1 см² кожи приходится около 80 000 микроорганизмов. На нашей коже обитают сарцины, плесневые и дрожжевые грибы, а также некоторые патогенные и условно-патогенные бактерии. Питание их обеспечивается выделениями

жировых и сальных желез, отмершими клетками и продуктами распада. При загрязнении происходит их усиленный рост и размножение, что приводит к усилению запаха тела или возникновению гнойничковых и грибковых поражений кожи.

Органы дыхания человека не имеют постоянной микрофлоры. В верхние дыхательные пути попадают пылевые частицы с микроорганизмами, большая часть которых задерживается в полости носа, ротовой области и глотке и лишь небольшая часть попадает в бронхи. В верхних дыхательных путях (носоглотка, зев) содержится несколько постоянных видов микробов (стафилококки, стрептококки и др.). При ослаблении защитных сил организма в результате охлаждения, истощения, недостаточности витаминов постоянные обитатели дыхательных путей становятся способными вызывать острые катары дыхательных путей, ангины, пневмонии, бронхиты и др.

Микрофлора желудочно-кишечного тракта является наиболее представительной по качественному и количественному составу. Особенно это касается отделов толстого кишечника. Около 1/3 сухой массы фекалий некоторых видов животных состоит из микробов. За сутки взрослый человек выделяет вместе с экскрементами около 17 триллионов организмов.

В составе микрофлоры кишечника взрослых людей обнаружено более 260 видов микроорганизмов. Основную массу (96 – 98%) составляют анаэробные бактерии (бифидобактерии, бактероиды).

Установлено, что такой постоянный обитатель кишечника человека, как *Clostridium perfringens*, обладает свойством вырабатывать пищеварительные ферменты. Микробы-антагонисты (ацидофильная палочка, болгарская палочка и др.) приносят организму большую пользу. Они препятствуют развитию патогенных бактерий, которые могут вместе с инфицированной пищей, воздухом и водой проникнуть в кишечник.

В кишечнике обитают в большом количестве энтеровирусы, которые длительное время находятся

у здоровых людей в спокойном состоянии. При неблагоприятных условиях они в ассоциации с другими видами бактерий приводят к самым разнообразным заболеваниям.

Нарушение видового состава нормальной микрофлоры под влиянием инфекционных и соматических заболеваний, а также в результате длительного и нерационального использования антибиотиков, приводит к состоянию **дисбактериоза**. Этот процесс характеризуется изменением соотношения различных видов бактерий, нарушением усвояемости продуктов пищеварения, изменением ферментативных процессов. Это приводит к появлению ряда осложнений в организме человека и развитию инфекций, нагноительных процессов, кишечной диспепсии и др.

ТЕМА 2. ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ НА МИКРООРГАНИЗМЫ

Жизнедеятельность микробов находится в зависимости от условий окружающей среды. Физические, химические и биологические факторы окружающей среды оказывают на микроорганизмы бактерицидное и мутагенное действие.

2.1. ФИЗИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ Влияние

температуры. Развитие различных групп микробов сильно зависит от температуры. Микроорганизмы, растущие при низкой температуре (от –10 до 40°C) называются **психрофилами** (от греч. psychria – холод, phileo – люблю), при средней (от 10 до 47°C) – **мезофилами** (от греч. mesos – средний), при высокой (от 40 до 90°C) – **термофилами** (от греч. therme – тепло, жар).

К психрофилам относятся микробы, обитающие в почве полярных стран, на охлажденных и замороженных продуктах. Мезофилы вызывают порчу пищевых продуктов, хранящихся без охлаждения. Термофилы обитают в некоторых почвах, пищеварительном тракте животных, горячих источниках, в почве южных широт.

Температуры, превышающие максимальные значения действуют на микроорганизмы губительно. На этом основаны два метода уничтожения микроорганизмов: стерилизация и пастеризация.

Стерилизация является процессом полного уничтожения микроорганизмов, под действием высоких температур. Существует много приемов и методов стерилизации. Чаще всего ее проводят в специальных котлах-автоклавах. За счет герметизации и накапливания образующегося при нагреве пара в автоклавах создается повышенное давление, и температура кипения воды повышается. При избыточном давлении в 0,5 атм. она равна 112°C, а при 1 атм. – 121°C и т.д. Существуют различные способы стерилизации:

- термическая – кипячением, прокаливанием в пламени;
- горячим воздухом, насыщенным паром под давлением (автоклавирование);
- 63
- газовая – с использованием токсичных газов (окиси этилена или формальдегида);
- лучевая – с помощью гамма-излучения.

Еще одним способом стерилизации является фильтрование через различные фильтры (керамические, асбестовые, стеклянные), которые задерживают бактерии.

Пастеризация – это нагревание продукта при температуре 63 – 80°C в течение 20 – 40 мин. Иногда пастеризацию проводят кратковременным (в течение нескольких секунд) нагреванием до 90 – 100°C. При пастеризации погибают не все микроорганизмы. Некоторые термоустойчивые бактерии, а также споры многих бактерий остаются живыми. В связи с этим пастеризованные продукты следует немедленно охлаждать до температуры не выше 10°C и хранить на холоде, чтобы задержать прорастание спор и развитие сохранившихся клеток. Пастеризуют молоко, вино, пиво, фруктовые соки и некоторые другие продукты.

К низким температурам микроорганизмы более устойчивы. И переходят в состояние **анабиоза**

(скрытой жизни). В таком состоянии многие микроорганизмы, и особенно споры, остаются жизнеспособными длительное время. При повышении температуры споры произрастают в вегетативные клетки и начинают активно размножаться.

Низкие температуры используют для сохранения скоропортящихся продуктов. Их хранят либо в охлажденном состоянии – при температуре от 10°C до – 2°C, либо в замороженном виде - при температуре от – 12°C до – 30°C. При охлаждении продуктов лучше, чем при замораживании, сохраняются их натуральные свойства, однако рост микроорганизмов лишь замедляется. Поэтому сроки хранения таких продуктов являются непродолжительными. Гибель микроорганизмов при замораживании в основном обусловлена температурой и скоростью замораживания. Быстрое изменение температуры происходит при изменении от 0 до – 79°C за время от 2 с до 2 мин. Медленное при изменении того же интервала температур за время от 10 мин и более. Особенно для микробов губительно медленное уменьшение температуры, а также повторное замораживание и оттаивание.

Влияние излучений. Микроорганизмы в процессе жизнедеятельности подвержены воздействию различных видов излучения. Влияние излучения на микроорганизмы зависит от длины волны и его дозы. Рассеянный солнечный свет мало влияет на жизнедеятельность микробов. Прямой солнечный свет довольно быстро вызывает их гибель. Наиболее сильным бактерицидным действием обладает часть светового спектра с короткими длинами волн (ультрафиолетовыми, ионизирующими излучениями, радиоволнами).

Ультрафиолетовые лучи – вызывают либо гибель, либо мутации микроорганизмов в зависимости от вида микробов, дозы и продолжительность облучения. Так, бактерии сарцины погибают при облучении ультрафиолетовыми лучами на 98-99% за 120-140с, а

бактерии сенной палочки через 50 – 60 с. Споры бактерий в 4-5 раз устойчивее к действию УФ-лучей, чем вегетативные клетки.

Ультрафиолетовые лучи применяются для обеззараживания воздуха в медицинских и производственных помещениях, оборудования в холодильных камерах, упаковочных материалов. Обработка воздуха в течение 6 часов уничтожает до 80% микробов.

Ионизирующие излучения. К этим излучениям относятся космические, рентгеновские и радиоактивные излучения (α -, β - и γ -лучи), возникающие при распаде радиоактивных элементов. Они имеют наиболее короткую длину волны и обладают высокой проникающей способностью. В малых дозах эти лучи стимулируют интенсивность жизненных процессов. Увеличение дозы приводит к возникновению мутаций, а дальнейшее увеличение к гибели организма. Гибель микроорганизмов происходит при дозах облучения, в сотни и тысячи раз превосходящих смертельную дозу для животных.

Радиоволны. Короткие радиоволны (длиной 10-50 м) и особенно метровые и меньшей длины губительны для микроорганизмов. При их прохождении через среду возникает переменный ток высокой (Вч) и сверхвысокой (сВч) частотой. Поглощенная микроорганизмом электрическая энергия преобразуется в тепловую. Происходит быстрое и сильное нагревание среды, в результате чего происходит гибель микроорганизмов.

2.2. ХИМИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ Влияние реакции среды. Реакция среды (щелочность или кислотность) оказывает большое влияние на деятельность микроорганизмов. В зависимости от отношения к рН среды все микроорганизмы разделяют на три группы.

64

Нейтрофилы – существуют в нейтральной среде (6,8–7,3). Это почти все гнилостные бактерии, возбудители пищевых отравлений, бактерии группы кишечной палочки и др.

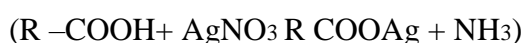
Ацидофилы (кислотолюбивые) развиваются при рН равном 4 и ниже. Это уксуснокислые, молочнокислые и другие бактерии, образующие органические кислоты и плесневые грибы.

Алкалофилы (щелочнолюбивые) развиваются при рН равном 9 и выше. Примером является холерный вибрион.

Действие ядовитых веществ. Многие химические вещества действуют губительно на микроорганизмы. Такие вещества называются **антисептиками**. Их действие на микроорганизмы зависит от концентрации и продолжительности воздействия, а также от рН среды и температуры. Чувствительность различных видов микробов к одному и тому же антисептику неодинакова.

Бактерицидные химические вещества по их действию на бактерии подразделяются на ряд групп:

- **поверхностно-активные вещества** – способны накапливаться на поверхности и вызывать резкое снижение поверхностного натяжения. Это приводит к нарушению нормального функционирования клеточной стенки и цитоплазматической мембраны. К ним относятся жирные кислоты и их производные, в том числе мыла. Мыла не проникают внутрь клеточной стенки, а только вызывают повреждение ее поверхности;
- **фенол, крезол и их производные** повреждают клеточную стенку, а затем после проникновения через нее разрушают белки клетки;
- **красители** – задерживают рост бактерий. К красителям с бактерицидными свойствами относят бриллиантовый зеленый, риванол и др.;
- **соли тяжелых металлов** – вызывают коагуляцию белков клетки. К ним относятся свинец, медь, цинк, серебро, ртуть. При взаимодействии соли тяжелого металла с белком образуется альбуминат металла и свободная кислота:



Ряд металлов (серебро, золото и др.) обладает **олигодинамическим действием**, то есть бактерицидной способностью. Доказано, что в воде, находящейся в контакте с металлическим серебром, с ничтожно малой концентрацией металла, микроорганизмы погибают;

-**окислители** – действуют на сульфгидрильные, фенольные, аминные и другие группы активных белков. К ним относятся хлор и озон, используемые для дезинфекции воды. Многие виды вирусов устойчивы к действию эфира, хлороформа, этилового и метилового спиртов, эфирных масел. Однако они разрушаются под влиянием едкого натра, едкого калия, хлорамина, а также других окислителей;

-**формальдегид** употребляется в виде 40%-ного раствора – формалина. Противомикробное действие формалина объясняется тем, что он присоединяется к аминокетильным группам белков и вызывает их денатурацию. Формальдегид убивает вегетативные формы бактерий и их споры. Применение антисептиков для угнетения микроорганизмов ограничено. Доза их должна быть достаточной, чтобы обеспечить надлежащее консервирующее действие. Но быть безвредной для человека и не влиять отрицательно на пищевой продукт. Для подавления развития плесневых грибов применяются **салициловая** и особенно **широколимонная кислоты. Бензойная кислота**,

содержащаяся в бруснике и клюкве, используется для консервирования полуфабрикатов из фруктов и ягодного сырья, рыбных и мясных пресервов. **Сорбиновая кислота**, выделенная из ягод рябины, нашла применение для консервирования в плодоовощной продукции. **Углекислый газ (CO₂)** в количестве 20-30% значительно замедляет жизнедеятельность большинства микробов, а при концентрации 60-80% практически полностью прекращается их развитие.

2.3. БИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

Микроорганизмы в природных условиях входят составной частью в **биоценоз**, который представляет собой совокупность растений и животных, населяющих участок среды обитания с более или менее однородными условиями жизни. Микробы находятся в природе в ассоциациях, между которыми происходит постоянная борьба за существование. Между различными группами микробов существуют несколько типов взаимоотношений.

1. **Симбиоз** представляет собой сожительство организмов различных видов, обычно приносящее им взаимную пользу. Примером может служить сожительство грибов с корнями растений.

65



2. **Метабиоз** – это взаимоотношение между микробами, при которых один микроорганизм продолжает процесс, вызванный другим, освобождая его от продуктов жизнедеятельности. При этом создаются условия для дальнейшего развития организма. Например, нитрифицирующие и аммонифицирующие бактерии.

3. **Сателлизм** - взаимодействие микроорганизмов, при котором один из них называемый благоприятствующим микробом, стимулирует рост другого (некоторые дрожжи и сарцины, продуцирующие аминокислоты, витамины и другие вещества, способствуют росту более требовательных к питательным средам микробов).

4. **Синергизм** характеризуется усилением физиологических функций у членов микробной ассоциации (дрожжи и молочнокислые бактерии). Одним из форм симбиоза является **виrogenия** – совместное сосуществование некоторых бактерий и простейших с вирусами. Установлены сочетания разных вирусов и бактерий: вируса геморрагической лихорадки с возбудителем бруцеллеза.

5. **Антагонизм** заключается в неблагоприятном воздействии одного вида микроорганизма на другой, что приводит к повреждению или его гибели. Бактерии, грибы, высшие растения

вырабатывают вещества, получившие название **антибиотиков**, которые губительно действуют на другие микробы. Они широко применяются в лечении многих инфекционных болезней. Антагонизм играет большую роль в обезвреживании внешней среды от патогенных микроорганизмов. Хорошо известна антагоническая активность представителей нормальной

микрофлоры толстой кишки человека – бифидобактерий, кишечной палочки и других, являющихся антагонистами гнилостной микрофлоры.

Форма антагонизма, когда микроорганизм как среду обитания и источник питания называется **паразитизмом**. Паразитизм - свойство, закрепленное за видом и передающееся по наследству.

ТЕМА 3. ВОЗНИКНОВЕНИЕ И РАЗВИТИЕ ИНФЕКЦИОННЫХ ПРОЦЕССОВ

3.1. ПАТОГЕННЫЕ МИКРООРГАНИЗМЫ

Микробы, способные вызывать заболевание людей, животных и растений называются **патогенными** или болезнетворными. Среди патогенных видов имеются как сапрофиты, так и паразиты, приспособившиеся в процессе своего эволюционного развития к паразитическому типу питания в тканях и жидкостях живого организма. Восприимчивый инфицированный механизм отвечает на внедрение патогенного микроба неспецифическими и специфическими биологическими реакциями, которые выражаются в различных проявлениях болезней, а также в самых разнообразных защитных приспособлениях.

Под термином инфекция (лат. Infectio – заражение) и инфекционный процесс подразумевается совокупность биологических процессов, происходящих в организме при внедрении в него патогенных микробов независимо от того, повлечет ли это проникновение за собой развитие явного или скрытого патологического процесса или оно ограничивается только временным носительством или длительным нахождением возбудителя.

Инфекционный процесс является исторически сложившееся взаимодействие восприимчивого человеческого организма и патогенного микроорганизма в определенных условиях внешней и социальной среды, крайней степенью которого является **инфекционная болезнь**. В возникновении инфекционных болезней определяющая роль принадлежит трем факторам: возбудителю инфекции, восприимчивости поражаемого организма и способу передачи инфекции. Эти три фактора вместе образуют так называемую эпидемическую цепь, состоящую из трех звеньев:

Источник	Пути	Восприимчивый
Инфекции	передачи	организм

Для того чтобы остановить распространение заболевания, необходимо разомкнуть цепь. Это достигается локализацией очага инфекции, понижением восприимчивости поражаемого организма и воздействием на способы передачи инфекции.

В основе инфекционного процесса лежит явление паразитизма – формы взаимоотношений между

двумя организмами разных видов, при котором паразит использует хозяина в качестве источника питания и как место постоянного или временного обитания.

Выделяют три категории паразитов: облигатные, факультативные и случайные.

66

Облигатные паразиты на всех стадиях цикла своего развития связаны только с хозяином. Они никогда не попадают в окружающую среду.

Факультативные паразиты, помимо организма хозяина, в процессе циркуляции могут использовать и внешнюю среду, однако паразитическая фаза у них преобладает.

Случайные паразиты находятся во внешней среде (почва, вода, растения). Возникновение, течение и исход инфекционного процесса состоят из трех групп факторов:

- количественных и качественных характеристик микроба-возбудителя;
- состояния микроорганизма, его восприимчивости к микробу;
- экологическим состоянием внешней среды, где происходит встреча микроба с хозяином.

В развитии инфекционного процесса выделяют несколько стадий:

- проникновение микроба в организм (заражение, инфицирование), его адаптация в месте внедрения (адгезия), то есть связывание с чувствительными клетками и их размножение (колонизация);
- образование ферментов, токсинов и других продуктов агрессии в процессе размножения и жизнедеятельности микробов. Которые оказывают как местное так и общее болезнетворное воздействие на ткани и органы, что ведет к нарушению гомеостаза организма-хозяина;
- формирование защитной реакции микроорганизма в ответ на патогенное действие, направленной на нейтрализацию микроба и его токсинов, а также восстановление гомеостаза;
- восстановление гомеостаза (выздоровление) и приобретение организмом иммунитета, то есть невосприимчивости к микробу.

Формы проявления инфекционного процесса разнообразны. Он может протекать на молекулярном, клеточном, тканевом и организменном уровнях.

Патогенные микроорганизмы обладают целым рядом свойств:

- строгая специфичность** – каждый вид микробов способен вызывать только определенную болезнь с характерными для нее симптомами. Так холерный вибрион вызывает холеру, туберкулезные микобактерии – туберкулез;
- патогенность** – это потенциальная способность определенного вида микробов приживаться в организме, размножаться и вызывать определенное заболевание. Патогенность является основным постоянным видовым признаком болезнетворных микроорганизмов;
- вирулентность** – означает степень болезнетворности микроба. Она является показателем качественного, индивидуального признака патогенного микроба. Она изменяется под влиянием естественных условий. Ослабление вирулентности происходит при воздействии на микроорганизмы различных факторов: защитных сил организма, антимикробных препаратов, высокой температуры, дезинфицирующих веществ. О вирулентности патогенных микробов судят по величине летальной и инфицирующей дозы, устанавливаемых для экспериментальных животных. Летальная доза (LD) – это наименьшее количество возбудителя и токсина, вызывающего в определенный срок гибель конкретного количества (%) животных в лабораторном эксперименте. Различают также Dcl – гибель 100% особей, Dlm - гибель наиболее чувствительных особей, LD₉₀ -90% и LD₅₀ -50% .Инфицирующая доза ID – минимальное количество микробов, способное вызвать инфекционное заболевание у определенного количества (%) опытных животных. Например, ID₁₀₀–это100%-наязаболеваемость, ID₅₀–50%-ная так далее.
- способность к токсинообразованию** – образованию ядовитых веществ токсинов. Поступая в кровь или лимфу токсины, поражают внутренние органы и вызывают отравление организма различной степени тяжести. По физико-химической структуре и биологическим свойствам бактериальные токсины делятся на экзотоксины и эндотоксины.

Экзотоксины представляют собой белки, вырабатываемые микробами. Они взаимодействуют со специфическими рецепторами клеток, проникают внутрь ее и блокируют жизненно важные метаболические процессы. Экзотоксины проявляют высокую токсичность и характеризуются избирательным поражением некоторых органов и тканей. Например, 0,005 мл жидкого столбнячного токсина или 0,0000001 мкг

ботулинического жидкого токсина, убивает морскую свинку. Под влиянием нагревания и света экзотоксины легко разрушаются. При воздействии на экзотоксин 0,3 – 0,4% формалином при температуре 37°C в течение 3540 дней он теряет свои токсичные свойства и превращается в анатоксин.

Эндотоксины представляют собой белково-липополисахаридный комплекс клеточной стенки грамотрицательных бактерий. Эндотоксины прочно связаны с микробной клеткой и освобождаются

67

только после ее гибели и разрушения. Они менее токсичны, устойчивы к действию высоких температур и не теряют своей токсичности даже при кипячении, из них нельзя получить атоксины.

Заболевание проявляется не сразу после проникновения в организм возбудителя заболевания. С момента введения патогенного микроба до появления первых признаков заболевания проходит определенный промежуток времени, получивший название **инкубационного периода**, длительность которого неодинакова для различных заболеваний.

Продолжительность инкубационного периода зависит от степени устойчивости и специфического иммунитета человеческого организма, его реактивности, влияния внешних факторов внешней среды и социальных условий жизни. Так, средняя длительность инкубационного периода для брюшного тифа составляет 14 суток, холеры 3 – 5, гриппа – 2, вирусного гепатита А – (3-6), вирусного гепатита В – (21-26).

Во время инкубационного периода происходит размножение и накопление микробов и их токсинов, повышение реактивности организма человека к возбудителям и его токсинам. Заражение может закончиться развитием болезни. Заболевание не возникнет, если организм окажется способным активно мобилизовать свои защитные силы и обезвредить внедрившийся в него возбудитель.

Бактерионосительство – возникает при прекращении лечения до наступления полного восстановления, при неправильно проводимом лечении, при самолечении. Организм человека в этих случаях, приобретая нечувствительность к действию микробных токсинов, не освобождается от самих возбудителей, и постоянно выделяет их в окружающую среду.

Существуют пути передачи инфекции от больного человека здоровому через прямой и косвенный контакт. К косвенным контактам передачи инфекции относятся: **фекально-оральный** (через воздух, воду, почву, пищевые продукты, загрязненные руки, предметы обихода и т.п.),

воздушно-капельный или воздушно-пылевой.

Фекально-оральным путем передается инфекция, локализованная в кишечнике и попадающая в фекалии (брюшной тиф, холера, дизентерия и др.). Возбудители инфекций, локализованные на слизистых оболочках верхних дыхательных путей (коклюш, грипп, туберкулез легких, ангина и т.д.) передаются воздушно-капельным и воздушно-пылевым способом. В первом случае патогенные микроорганизмы передаются через воздух, в котором они находятся в виде аэрозолей (в капельках попадающих при чихании, кашле). Во втором – с пылью (при высыхании капель слизи). К косвенным путям относится также **трансмиссионный**, когда переносчиками инфекции являются некоторые насекомые (клещи, блохи, вши, комары, мухи) и грызуны.

3.2. ВОДНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Загрязнение источников водоснабжения и особенно рек тесно связаны с распространением инфекционных болезней. Наибольшее значение имеет передача через воду кишечных инфекций, массовые эпидемии которых, например холеры, распространялись обычно вдоль рек.

Большинство возбудителей инфекционных кишечных заболеваний обладает сходной морфологией и физиологией и относится к семейству энтеробактерий. Все они представляют собой

палочки размером 1 - 3 0,5 – 0,6 мкм, грамотрицательные, не имеющие спор и капсул. Представители отдельных родов отличаются друг от друга по ферментативной активности и подвижности. К этому семейству относится постоянный обитатель кишечника человека и домашних животных – кишечная палочка (род *Escherichia*), возбудители тифа и паратифов (род *Salmonella*) и возбудители дизентерии (род *Shigella*). Нормальная кишечная палочка относится к гетероферментативным молочнокислым бактериям, которые благодаря разнообразию имеющихся у них ферментов из сахара, образуют кроме молочной кислоты и другие продукты брожения (уксусную кислоту, этиловый спирт, диоксид углерода). Поэтому кишечная палочка подавляет возбудителей тифов и дизентерии (гнилостных бактерий). При угнетении кишечной палочки, например, антибиотиками, изменяется нормальный биоценоз кишечника, активизируются гнилостные и патогенные микроорганизмы, в том числе грибы. Это приводит к заболеванию, не имеющего специфического возбудителя, - диарее, симптомами которого являются понос, интоксикация, упадок сил, слабость.

Патогенные штаммы кишечных палочек особенно опасны тем, что хорошо приспособились к существованию в организме человека и устойчивы к воздействию желудочного сока и двенадцатиперстной кишки. В природных условиях, в воде, почве, а также на пищевых продуктах, на коже и шерсти они сохраняются в течение недель и даже месяцев и устойчивы к низким температурам. Кипячение моментально убивает энтеропатогенных кишечных палочек. Они

68

погибают также при 10 – 15 минутном контакте с 3 – 5%-ными растворами антисептиков – хлорамина, фенола, формальдегида и др. Кроме обычных путей распространения – через воду, почву, пищу, игрушки – для этих бактерий возможно внутреннее заражение собственными микробными штаммами при ослабленном состоянии организма.

Род *Salmonella* (сальмонелл) широко распространен в природе, в него входят свыше 400 видов, которые являются патогенными для человека. Все возбудители имеют форму палочек с закругленными концами. Они подвижны и относятся к перитрихам, спор не образуют, являются факультативными анаэробами. Оптимальная температура их роста 37°C. Сальмонеллы обнаруживаются у рогатого скота, свиней, собак, кроликов, птиц и рыб. У человека они вызывают брюшного тифа, паратифозные заболевания и пищевые инфекции. При заболевании тифом и паратифами поражается тонкий кишечник. У больных появляется рвота, тошнота, понос, общая слабость, расстройствосердечно-сосудистой системы, резкие боли в животе. В тяжелых случаях вследствие непрекращающейся рвоты и поноса возникает резкое обезвоживание организма.

Сальмонеллы во внешней среде не размножаются, но хорошо в ней сохраняются: в речной воде –

в течение 6 месяцев, во льду – в течение зимы, в колодезной воде в течение 4-х месяцев, в водопроводной – до 3-х месяцев. В сточной воде из-за конкуренции со стороны других микробов сальмонеллы сохраняются не более 40 дней. На продуктах питания они также выживают продолжительное время: на сале – до 85 дней, на мясе в леднике – до 50 дней. На сыре – 10 дней, на овощах – до полного их разрушения, в пиве – в течение 2-4-х дней. Сальмонеллы, устойчивы к высушиванию и антибиотикам. Хлорирование воды приводит к их уничтожению.

Брюшнотифозные палочки часто обнаруживаются на теле и белье переболевших людей, откуда они могут попасть в колодцы, реки и другие источники водоснабжения. После перенесенного заболевания сальмонеллы остаются в желчном пузыре и выделяются с фекалиями.

Загрязнение сальмонеллами может происходить при спуске неочищенных сточных вод в водоемы, используемые в качестве источника водоснабжения. Большую опасность представляет собой сброс нечистот из уборных поездов на пересечение железнодорожных путей с реками и водохранилищами, загрязнения, попадающие от спортивных баз и домов, расположенных на берегах рек. Вспышки эпидемий, связанные с попаданием сальмонелл в реки, чаще происходят в зимний период, так как бактерии лучше сохраняются при пониженной температуре.

К роду *Shigella* (шигелл) относятся возбудители дизентерии, которые являются непатогенными

для животных, в то время как у человека вызывают заболевание. Дизентерийные бактерии являются факультативными анаэробами, с рН 6,7–7,2 и оптимальной температурой роста 37°C. Они попадают

в организм через рот и, достигая толстой кишки, развиваются в ее слизистой оболочке. При гибели клеток освобождаются эндотоксины, которые приводят к развитию отека стенок кишечника и образования кровоточащих язв. Симптомами дизентерии являются слизистые, слизисто-кровяные выделения, а также резкая боль в области кишечника. Источником инфекции является больной человек. Дизентерийная палочка передается при непосредственном контакте, а также посредством инфицированных пищевых продуктов (молочные продукты, фрукты, овощи). Большую роль в распространении инфекции играют мухи. По сравнению с сальмонеллами, шигеллы несколько менее устойчивы, но тоже хорошо переносят низкие температуры и замораживание сроком до одного месяца. В речной воде шигеллы сохраняются до 3-х месяцев, в водопроводной до одного месяца, в сточных водах в течение одной недели. Водные вспышки дизентерии обычно возникают в зимнее и весеннее время.

К группе кишечных инфекций относится заболевание холерой, вызываемой холерным вибрионом. Он имеет форму изогнутой палочки, подвижен, не образует спор, грамтрицателен.

Холерный вибрион является факультативным анаэробом, оптимальная температура его роста 25–37°C, хорошо развивается в слабощелочной среде, неустойчив в кислой среде. При температуре 55°C погибает через 25–30 мин, а при 80°C через 5 мин. На пищевых продуктах сохраняется 10–15 дней, в почве – 2 месяца, в воде несколько суток. Холерный вибрион образует сильнодействующий эндотоксин и экзотоксин – энтеротоксин (сильный яд). Инкубационный период длится от нескольких часов до нескольких суток. Микробы попадают в организм через рот. Губительный для них барьер – желудочный сок они минуют с водой или с комочками пищи. Размножаются в тонком кишечнике, при отмирании выделяют большое количество токсинов, повреждающих различные органы. Основную опасность при заболевании представляет обезвоживание организма, наступающее вследствие потери воды. Встречаются и другие случаи протекания заболевания. К ним относится холерный энтерит и холерный алгид. В первом случае болезнь протекает 1–2 суток и ни этом

69

инфекционный процесс заканчивается и наступает выздоровление. Во втором заболевании протекает с тяжелыми симптомами: происходит обезвоживание. Пропадает голос, температура тела снижается до 35,5 – 34°C.

Возбудитель холеры попадает в воду с неочищенными сточными водами. В речной и колодезной воде он сохраняется в течение трех месяцев, в водопроводной до одного месяца. Сохраняется в сточных водах до 7 месяцев. Возбудитель холеры в морской воде существует лучше, чем в пресной. Это объясняется тем, что при повышении концентрации минеральных солей и органических веществ он начинает сильно размножаться.

Холерные вибрионы чувствительны к воздействию антисептиков. Они погибают в 1%-ном растворе карболовой кислоты в течение мин, хлор в разведении 1: 1000 000 в течение 15 мин губит их полностью. Для предупреждения холеры рекомендуется мыть овощи и фрукты слабым раствором уксусной кислоты, так как холерный вибрион погибает в кислой среде.

Помимо кишечных инфекций, водным путем передаются лептоспирозы, амёбная дизентерия, туляремия и другие заболевания.

Возбудители лептоспирозов попадают в воду с выделением крыс. Крысы в свою очередь заражаются через воду и инфицируют почву, водоемы, жилища людей, пищевые продукты и т.п. Различают в основном два заболевания: желтушный и безжелтушный лептоспироз. Возбудители лептоспирозов представляют собой штопорообразные клетки диаметром 0,25 мкм и длиной до 4 мкм, на концах которых имеются утонченные крючки. Лептоспиры являются аэробами, но хорошо переносят пониженное содержание кислорода в среде. Они очень подвижны благодаря движению тела и жгутикам, расположенным на концах клетки. Лептоспиры плохо переносят повышение температуры, но устойчивы к низким температурам и даже неоднократное замораживание их не убивает. В речной воде возбудитель желтушного лептоспироза может сохраняться до 5 месяцев, а в колодезной до 2-х месяцев.

Лептоспиры чувствительны к реакции среды, они очень хорошо существуют в щелочной среде. Кислая среда на них действует отрицательно. При хлорировании воды лептоспиры быстро погибают.

Заражение лептоспирозами происходит как при питье зараженной воды, так и при других видах водопользования. Заболевание характеризуется внезапным повышением температуры, мышечными болями и сильной головной болью. При желтушном лептоспирозе происходит поражение печени и почек, носовые, маточные и кишечные кровотечения, желтуха. При безжелтушном лептоспирозе (водная лихорадка) имеет место покраснение лица и слизистых оболочек.

Профилактика лептоспирозов заключается, прежде всего, в охране от загрязнения животными источниками водоснабжения, в уничтожении крыс и вакцинации населения.

Амёбная дизентерия по течению болезней сходна с обычной дизентерией. Она распространена в странах с тропическим и субтропическим климатом. Дизентерийная амёба встречается в воде, почве и на теле человека. Источник заболевания – больной человек и здоровый носитель. Профилактика амёбной дизентерии состоит в строгом соблюдении гигиенических норм в водоснабжении и общественном питании.

Водным путем может передаваться и туляремия. Возбудитель этой болезни распространяется почти всеми известными путями, но главная роль принадлежит переносчикам: грызунам и клещам. Меры борьбы с туляремией заключаются в вакцинации населения пораженных районов, а также уничтожения численности переносчиков.

3.3. ПИЩЕВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МИКРОБНОЙ ПРИРОДЫ

Заболевания, возникающие в связи с употреблением пищевых продуктов, инфицированных токсигенными микроорганизмами, называются пищевыми.

Загрязнение пищевых продуктов этими микробами может происходить через руки персонала пищевых производств, а также бацилло-, бактерио- и вирусоносителей, работающих в этих сферах, через воздух производственных помещений, через воду, не отвечающую санитарным требованиям, через грязную тару.

Пищевые заболевания по происхождению и симптомам болезни разделяют на несколько групп: **Пищевые инфекции** – заразные болезни, при которых пищевые продукты являются лишь передатчиками токсигенных микробов, но могут длительное время сохранять жизнеспособность и

вирулентность (табл. 8).

Сроки жизнеспособности патогенных микробов на пищевых продуктах

Возбудители брюшного тифа		
Мороженное	от 4 мес. до 2 лет	
Хлеб черный		2 суток
белый	25 – 30 сут.	
Масло сливочное		3 – 7 мес.
Сыр	36 сут.	
Пиво		3 – 5 сут.
Молоко (при температуре 0°C)		5 мес.
Возбудители паразитов		
Молоко		1 – 2 нед.
Молоко сгущенное		2 – 5 мес.
Кефир		5 мес.
Возбудители дизентерии		
Салат		6 сут.
Огурцы		6 – 17 сут.
Ягоды		2 – 6 сут.

Для возникновения заболевания достаточно содержания небольшого количества клеток возбудителя заболевания, которые, попав, в организмы, активно размножаются и вызывают определенное заболевание. Источником заражения пищевых продуктов возбудителями пищевых инфекций являются люди и животные (больные и носители инфекций).

Пищевые отравления (интоксикации) возбудители в отличие от пищевых инфекций способны жить и активно развиваться на продуктах. При этом пищевые продукты, не меняя своего внешнего вида, становятся ядовитыми в результате накопления в них токсинов. Эти заболевания характеризуются острым течением (рвота, резкие боли в области живота, головная боль и общая слабость, понос) и проявляется обычно через несколько часов после употребления пищи.

Пищевые токсикоинфекции - заболевания, занимающие промежуточное положение между типичными инфекциями и пищевыми отравлениями. Протекают они как острые желудочно-кишечные заболевания, хотя в то же время являются заразными. Объясняется это способностью возбудителей размножаться как в пищевых товарах, так и в организме человека. Заболевание обычно возникает при употреблении пищи, в которой возбудители размножились до количеств порядка 10^5 – 10^6 клеток в 1 г продукта.

Гельминтозы - возбудителями этих заболеваний являются паразитические черви или гельминты. Они отравляют организм человека токсическими веществами, лишают его пищи, вызывают истощение и заболевания.

Диарея – возникновения частого жидкого стула в связи с переменой жительства. У людей, переехавших в другие страны, вследствие употребления местных продуктов питания и воды, содержащих другую по составу микрофлору, может возникнуть диарея.

К пищевым инфекциям относятся заболевание брюшным тифом, бактериальная дизентерия, холера, бруцеллез, туберкулез, гепатит А, сибирская язва, ящур. Первые три заболевания рассмотрены выше, описание остальных приводится ниже.

Бруцеллез – заболевание, поражающее не только человека, но практически всех животных и даже птиц. Возбудителями (бруцеллы) являются мелкие коккобактерии. Размеры от 0,6 до 1,5 мкм в длину и 0,5–0,7 мкм в ширину. Бруцеллы являются строгими аэробами, рН 6,6 - 7,4; оптимальная температура роста – 37°C. Они грамотрицательны, неподвижны, спор не образуют. Способны долго сохраняться в пищевых продуктах (в днях): в молоке – 8, в брынзе до 45, в масле до 60, в мясе на холоде – до 20. Быстро гибнут

под действием высокой температуры, например при 60°C в течение 1015 мин, а при кипячении – моментально.

Для человека наиболее опасен возбудитель бруцеллеза овец и коз (*Brucella melitensis*). Заболевание в большинстве случаев связано с употреблением молока и молочных продуктов. Инкубационный период длт 4 до 20 дней. Заражение происходит при попадании возбудителей на слизистые покровы рта, глаз и даже через неповрежденную кожу. В дальнейшем они попадают в лимфатические узлы, затем поступают в кровь и разносятся по всему организму, проникая в печень, почки, селезенку, костный мозг, легкие и другие органы. Обычными признаками заболевания

71

являются общая слабость, ознобы, опухание, боли в суставах, мышцах, резкая головная боль, бессонница, различная сыпь на коже. Профилактические меры заключаются в обязательном кипячении молока, перед употреблением и варки мяса до достижения температуры внутри кусков не менее 80°C.

Туберкулез – инфекционная хронически протекающая болезнь. Возбудителями туберкулеза (микобактерии) являются тонкие прямые или слегка изогнутые палочки длиной 1 – 4 мкм и шириной 0,3 – 0,6 мкм. Они неподвижны, грамположительны, не образуют спор и капсул. Являются типичными аэробами, оптимальная температура роста 37°C, рН 6,4 – 7,0. В высохшей мокроте могут сохраняться до несколько недель, на одежде и белье до 2-х месяцев. При кипячении микобактерии гибнут в течении 5 – 10 с, в нагретом до 65–70°C молоке – через 30 с.

Туберкулезом болеют многие животные. У человека туберкулез вызывают два вида микобактерий: человеческий (заражение чаще всего происходит через дыхательные пути) и бычий (заражение через молоко и молочные продукты). Заражение человека возможно и птичьим видом микобактерий туберкулеза при употреблении в пищу недостаточно проваренного мяса больных кур или куриных яиц.

Источником инфекции являются больные люди, реже – животные. Распространяется заболевание через воздух капельно-жидким или контактным путем. Основное значение в борьбе с туберкулезом имеет общее улучшение условий труда и быта.

Гепатит А – инфекционное заболевание. Вирус гепатита имеет сферическую форму с размером 22-25 нм. Он очень стоек – без воды он выживает в течение нескольких месяцев, не боится воздействия химических веществ: кислот, эфира, щелочи. Однако при кипячении погибает через 5 мин. Источником вируса гепатита А являются больные люди и вирусоносители. Механизм заражения гепатитом А такой же как и при кишечных инфекциях. Возбудитель от больных передается здоровым людям через инфицированные испражнения, воду, пищевые продукты, а также мух. Инкубационный период длится 3–6 недель. Болезнь характеризуется желтухой, болями в печени. Общая продолжительность заболевания составляет 1,5 – 2 месяца. Профилактикой гепатита А является строгое соблюдение правил личной гигиены и своевременная вакцинация.

Сибирская язва – острое и очень опасное инфекционное заболевание животных и человека. Сибирезывенные бациллы (*Bacillus anthracis*) имеют крупные размеры: длина их 3 – 5 мкм, ширина 1

– 1,2 мкм. Они располагаются попарно или короткими цепочками в организме и длинными цепями на питательных средах. Возбудители сибирской язвы неподвижны, вне организма образуют споры овальной формы. В организме животных и человека образуют капсулы. Они являются аэробами и факультативными анаэробами с оптимальной температурой роста 37 – 38°C, хорошо развивается в средах при рН 7,2 – 7,6. Споры отличаются большой устойчивостью, выдерживают длительное кипячение и даже в автоклаве при 130°C в течение 5 – 10 мин, годами сохраняются в почве, на шкурах, волосе и т.п. Вегетативные клетки при 75°C гибнут через 2–3 мин.

Заражение человека может происходить в результате прямого контакта с больными животными или через инфицированное сырье и изделия из него (меховые воротники, шапки, рукавицы и др.)

Сибирская язва у человека может проявляться в трех формах: кожной, легочной и кишечной. Кожная форма возникает при непосредственном контакте с животными и продуктами животного происхождения. Легочная форма появляется в результате попадания спор в дыхательные пути. Кишечная форма возникает при употреблении в пищу мяса или молока больных животных. При заражении появляются головные боли, головокружение, тошнота, рвота, понос, а через 5 – 8 дней наступает смерть.

Для лечения применяются сыворотки. В профилактике заболевания основная роль принадлежит строгому ветеринарному контролю, за убойными животными. Больные животные переработке не подлежат, трупы их должны сжигаться..

Ящур – пищевое инфекционное заболевание вирусного типа. Это заразное заболевание крупного рогатого скота, свиней и овец, передающееся человеку. Вирус ящура один из самых мелких, его величина составляет 25–30нм. Он нестоек к нагреванию, щелочам, антисептическим веществам. Во внешней среде при температуре 37°С сохраняет жизнеспособность в течение нескольких дней, в выделениях животных сохраняется до 2-х месяцев. Человек заражается от больных животных при непосредственном контакте: при уходе за ними, первичной переработке туш или употреблении зараженного сырого молока. Инкубационный период продолжается около недели. Появляется общая слабость, на воспаленной слизистой оболочке рта выступают пузырьки, которые превращаются в

язвочки. Заболевание обычно протекает легко, но иногда может заканчиваться смертью. Борьба с ящуром проводится путем предупреждения заболевания среди животных.

3.4. ТОКСИКОИНФЕКЦИИ

Возбудителями пищевых токсикоинфекций являются сальмонеллы, кишечная палочка и клостридий группы перфрингене. Действие первых двух возбудителей было описано ранее. Клостридий группы перфрингене (*Clostridium perfringens*) является нормальным обитателем кишечника людей и животных. Вне организма он сохраняется годами в виде спор и почти постоянно находится в почве.

Этот микроорганизм представляет собой толстую полиморфную с закругленными концами неподвижную палочку длиной 3 – 9 мкм и шириной 0,9 – 1,3 мкм. В организме животных и человека образует капсулу. Он является анаэробным микроорганизмом и имеет шесть видов. Оптимальная температура для его роста 35 – 37°С при рН 6,0–8,0. Для людей наибольшую опасность представляет тип А, который вызывает тяжелое заболевание – газовую гангрену. Споры микроорганизма, попадая в рану (например, с частицами почвы), размножаются в тканях и выделяют токсин, приводящий к поражению мышц и отравлению всего организма.

Поваренная соль с концентрацией 7-10% задерживает развитие этих микроорганизмов. В кислой среде (рН ниже 4,0) они не развиваются. Споры, в зависимости от вида, выдерживают кипячение от 30 минут до 6 часов.

Отравления чаще связаны с употреблением кулинарных изделий из мяса, а также рыбных и овощных блюд. Одним из профилактических мероприятий является немедленная реализация готовых блюд после кулинарной обработки. Остывание готовых блюд (в случае необходимости) должно быть быстрым, а хранить их нужно в охлажденном состоянии, чтобы не допустить развитие микроорганизмов.

3.5. ПИЩЕВЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ

Пищевые отравления выделяются в отдельную группу заболеваний. К ним относятся острые заболевания, возникающие в результате употребления пищи, массивно

обсемененной микроорганизмами или содержащей токсические для организма человека вещества микробной или немикробной природы. К ним относятся ботулизм, стафилококковые токсикозы и микотоксикозы.

Ботулизм – наиболее тяжелое пищевое отравление. Возбудитель ботулизма (лат. botulus – колбаса, botulinum – отравление колбасным ядом). Возбудитель ботулизма представляет собой крупную, с закругленными концами полиморфную палочку длиной 4,4 – 8,6 мкм. Она имеет от 4 до 30 жгутиков, грамположительна, относится к строгим анаэробам. Известно шесть типов палочки ботулизма, из которых две А и В вызывают заболевание у человека. Споры ботулиновой палочки обладают высокой устойчивостью к высоким и низким температурам, высушиванию и химическому воздействию. Полное разрушение спор достигается при 100°C через 5 – 6 часов, при 120°C – через 10 мин. Прораствание спор задерживают высокие концентрации поваренной соли (более 8%), сахара (более 55%), кислая среда (рН ниже 4,5). Эти свойства возбудителя ботулизма используются в производстве консервированной продукции. Вегетативные формы ботулиновой палочки погибают при 60°C в течение 15 мин.

Причиной отравления является употребление в пищу мясных продуктов, овощных и рыбных консервов, колбасы, ветчины, соленой и копченой красной рыбы, кур, уток и других продуктов, инфицированных возбудителями ботулизма. В последние годы наиболее частой причиной заболевания являются консервированные грибы домашнего приготовления.

При ботулизме инкубационный период продолжается от 2 до 10 суток, чаще всего 18-24ч; появляется вялость, сухость во рту, головокружение, головная боль, иногда рвота, расширение зрачков, нарушение координации движений. Летальность очень высокая и составляет от 40 до 60%.

Профилактика ботулизма состоит из следующих мероприятий: быстрая переработка сырья и своевременное удаление внутренностей (особенно у рыб), широкое применение охлаждения и замораживания сырья и пищевых продуктов, соблюдение режимов стерилизации, запрещение реализации вздутых консервов.

Стафилококковый токсикоз – отравление микроорганизмами, имеющих вид, виноградной грозди. Стафилококки имеют шаровую форму с диаметром 0,8–1 мкм, не имеют жгутиков, не образуют спор, грамположительны. Они являются факультативными анаэробами. Оптимальными условиями роста являются: рН = 7,2 – 7,4 и температура 37°C.

73

Стафилококки характеризуются высокой устойчивостью к высушиванию, замораживанию, действию солнечного света и химических веществ. В высушенном состоянии они сохраняются более 6 месяцев, в пыли 50-100 дней. Повторное замораживание и оттаивание их не убивает. Они могут выдерживать нагревание при температуре 70°C в течение часа, при кипячении погибают мгновенно. Стафилококки размножаются при 7-10% содержании хлористого натрия и 48-50% сахара.

Отравление наступает после потребления сырого молока и молочных продуктов (кислое молоко, сметана, творог, сыр), кондитерских изделий с кремом, мороженого, мясных, рыбных и овощных блюд, рыбных консервов в масле. Инкубационный период длится 2 – 4 часа. Заболевание начинается внезапно: появляется тошнота, мучительная многократная рвота, сильные режущие боли в области желудка и понос.

Профилактика стафилококкового токсикоза заключается в своевременном выявлении лиц с воспалительными заболеваниями кожи и верхних дыхательных путей и отстранении их от работы с готовой пищей, хранению продуктов при температуре 4°C и сокращению сроков реализации.

Микотоксикозы – отравления, причиной которых служат токсические грибы. К ним относятся: эрготизм, фузариотоксикоз и афлотоксикоз.

Эрготизм – отравление, возникающее при употреблении зерна, пораженного спорыньей, когда в колосьях вместо семян образуются твердые рожки - покоящаяся стадия гриба. Рожки имеют темнофиолетовый цвет, длина их может достигать до 4 мм, а толщина до 6 мм. Особенно часто поражаются спорыньей колосья хлебов дождливым летом. Ядовитые свойства этого микроскопического гриба вызваны содержанием в нем алкалоидов (эрготина, эрготинина), вызывающих конвульсии конечностей и тела, желудочно-кишечные расстройства и рвоту. Если не принять своевременных мер, могут возникнуть стойкие поражения мышц рук и ног, а при гангренозной форме заболевания – даже омертвление тканей. Острое отравление наступает при использовании муки, приготовленной из зерна, содержащего 1 – 2% спорыньи. Поэтому допустимое содержание этого гриба в зерне строго нормируется и должно быть не выше 0,05%.

Фузариотоксикоз – характеризуется двумя видами отравлений алиментарно-токсической алейкией и афлотоксикозом.

Алиментарно-токсическая алейкия – связана с употреблением в пищу зерна проса, пшеницы, гречихи, овса, перезимовавших в поле или убранных с опозданием. Возбудителем является холодоустойчивый гриб *Fusarium sporotrichiella*. Оптимальная температура развития гриба 18 – 27°C, но он способен вырабатывать токсин при температуре ниже 0°C (при – 2, – 3°C). Токсин обладает большой устойчивостью даже при длительном хранении. При выпечке хлеба из муки, варке каш и супов с крупой, полученных из зараженного зерна, токсин не разрушается. Отравление начинается с поражения желудочно-кишечного тракта, чувства жжения во рту, тошноты и рвоты, затем возникает слабость. При исследовании крови в этот период наблюдается уменьшения числа лейкоцитов, а затем и эритроцитов. В заключительной стадии болезни появляются высыпания на коже, в тяжелых случаях кровотечения.

Профилактика этой болезни заключается в строгом соблюдении правил агротехники и хранения зерна.

Афлотоксикозы – могут вызываться употреблением в пищу арахиса, арахисовой муки, злаковых, бобовых и масличных культур, зерен какао и кофе, мяса, молока, яиц, содержащих токсины микроскопических грибов рода аспергилл. Афлотоксины оказывают токсическое и канцерогенное действие на печень, действует на нервную систему, почки и др.

Афлотоксины продуцируются грибами при хранении продуктов в условиях высокой влажности при 20 – 30°C, а также и в условиях холодильного хранения продуктов.

Микотоксины могут образовываться грибами рода пенициллиум. В подгнивших грушах и яблоках и соках из них находится токсин патулин.

Мерами профилактики этого заболевания является соблюдение правил хранения продуктов.

3.6. ПИЩЕВЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ НЕМИКРОБНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

К этой группе относятся отравление грибами и пищевыми продуктами.

Отравление грибами. Для всех отравлений грибами, характерна сезонность и небольшое количество пострадавших. Наиболее часто такие отравления вызывают строчки, ошибочно применяемые за съедобные грибы сморчки. Строчки относятся к условно съедобным грибам. Они вызывают отравление лишь в поджаренном виде и совершенно безвредны после варки в течение 15 мин. Отвар их ядовит и подлежит удалению, так как в нем содержится гельвелловая кислота,

оказывающая токсическое действие на органы кроветворения и печень. Инкубационный период длится 8 – 10 часов. У больного появляются рвота, боли в животе, иногда понос и

в дальнейшем развивается желтуха. Выздоровление больных обычно наступает на 3 – 4-й день, а в тяжелых случаях, возможен смертельный исход (30%).

Ядовитыми свойствами обладает также бледная поганка, напоминающая собой шампиньон. Ее токсическое вещество (аманитин) очень устойчиво к нагреванию, не переходит в раствор, не пропадает при сушке и не разрушается пищеварительными ферментами. Отравление приводит к сильному поражению печени (происходит жировое перерождение), изменению состава крови во внутренних органах и в большинстве случаев приводит к смертельному исходу.

Кирпично-красный опенок содержит вещества похожие на смолу. Они вызывают сильное раздражение слизистой оболочки пищеварительного тракта.

Мухомор пантерный содержит алкалоид мускарин (муска - по греч. муха). Смертельная его доза содержится в 3 – 4 мухоморах.

Отравления пищевыми продуктами. К ним относятся продукты являющиеся временно ядовитыми: картофель, фасоль, ядра косточковых плодов. Кроме того, сюда же относятся добавки, используемые при приготовлении пищевых продуктов, (нитраты и нитриты). К веществам, вызывающим отравления, относятся тяжелые металлы (свинец, цинк, медь) и другие химические вещества, мигрирующие из материала посуды, оборудования, тары, а также из окружающей среды (пестициды, ртуть, мышьяк, радиоактивные вещества).

Соланин – ядовитое вещество содержится в картофеле в небольших количествах (2–11 мг %), в кожуре его содержание достигает 60 мг %. При неправильном хранении картофеля происходит его позеленение, прорастание и содержание соланина резко увеличивается. Отравления соланином возможны при приготовлении пюре из такого картофеля (вместе с отваром) или при употреблении его вместе с кожурой. Токсическая доза для человека составляет 200–400 мг соланина.

Фазин – токсическое вещество белковой природы, содержащееся в сырой фасоли. Возникновение отравлений возможно только при недостаточной термической обработке блюд и пищевых концентратов из фасолевой муки.

Амигдамин – глюкозид, содержащийся в горьком миндале и в ядрах косточковых плодов (абрикосы, вишня и др.). Он расщепляется в желудке человека с образованием синильной кислоты. Отравления встречаются при употреблении длительно настаиваемых наливок из косточковых плодов, жмыхов после отжима персикового или абрикосового масла.

Нитриты и нитраты - используются в качестве пищевых добавок в производстве колбасных изделий (для фиксации розового цвета) и как консерванты при изготовлении сыров и брынзы. Они накапливаются в овощных и бахчевых культурах из-за применения азотных и азотистых удобрений. Нитраты превращаются в организме в нитриты, которые затем превращаются в нитрозамины, обладающие канцерогенным действием. Появление этих веществ в организме человека приводит к нарушению дыхания и слабости. Согласно гигиеническим нормативам, содержание нитритов в вареных колбасных изделиях не должно превышать 50 мг/кг продукта.

Свинец. Попадание в пищу свинца возможно при использовании глазурированной глиняной посуды, если содержание свинца в глазури превышает допустимые нормативы (до 12%), а также луженой кухонной посуды и оборудования. Для ликвидации возможного отравления при лужении железной и медной посуды используют олово с содержанием свинца не более 1%, а консервной жести не более 0,04%.

Цинк. Отравление цинком возникает при неправильном использовании оцинкованной посуды. Оцинкованная поверхность посуды покрыта тонким слоем углекислого цинка. Если в такой посуде готовить или хранить пищу, особенно с кислой реакцией среды, то под действием органических кислот соли цинка переходят в пищу и вызывают отравление.

Медь. Медная посуда и аппаратура может быть причиной отравления солями меди. Поэтому в настоящее время медь используется для приготовления посуды только в составе сплавов. Содержание меди в пищевых продуктах ограничивается и, согласно гигиеническим нормативам, в молочных консервах ее содержание не должно превышать 5 мг/кг, в рыбных – 0,8, в овощных – 10 мг/кг продукта.

Химические вещества. Для изготовления посуды, тары, деталей машин и оборудования, холодильников и упаковки используются полимерные материалы, лаки, клеи, только разрешенные Министерством здравоохранения РФ, для контакта с пищевыми продуктами. Опасность представляют добавки (стабилизаторы, антиоксиданты, красители и др.), входящие в состав

75

синтетических материалов, а также остаточные количества мономеров. Переход химических веществ из полимеров усиливается при их старении и деструкции, а также при неправильном использовании (нагревании и др.) посуды, тары или упаковки.

Пестициды. В пищевые продукты растительного и животного происхождения могут попадать пестициды, используемые в сельском хозяйстве для защиты растений от сорняков и вредителей. В нашей стране допущено к применению свыше 150 пестицидов разного химического состава и назначения. Некоторые из них способны накапливаться в почве, воде, в продуктах питания и могут оказывать неблагоприятное действие на организм человека. Особую опасность представляют препараты, отличающиеся высокой устойчивостью во внешней среде, способностью накапливаться в живых организмах и выделяться с молоком животных. Такими свойствами обладают многие хлороорганические пестициды. Типичным их представителем является ДДТ, запрещенный для применения с 1970 года.

Ртуть. Особую опасность для человека представляет собой ртутьорганические препараты, используемые для протравливания посевного зерна.

Мышьяк. Отравление мышьяком наблюдается при попадании его в пищевые продукты в процессе небрежного хранения мышьяковистых препаратов или употреблении плодов обработанных ядохимикатами, содержащими мышьяк. Мерами профилактики этого отравления является тщательная мойка овощей, плодов и контроль за сохранностью ядохимикатов.

Радиоактивные вещества. Продукты питания могут быть источником поступления в организм человека радиоактивных веществ естественного и антропогенного происхождения. В растительных и животных организмах происходит накопление радиоактивных веществ, превышающее уровень содержания их в окружающей среде. Основными пищевыми цепями являются: растение – человек, растение – животное – мясо – человек, вода – гидробионты – человек. Технологическая переработка пищевого сырья и кулинарная обработка продуктов приводит к снижению содержания в них радиоактивных веществ. Радиоактивные вещества удаляются с оболочками при обработке зерна и крупы, переходят в отвар (до 85%) из овощей, в бульон из мяса (до 50%), снижаются при переработке молока на жировые продукты и белковые концентраты.

3.7. ГЕЛЬМИНТОЗЫ

Глистные заболевания (гельминтозы) возникают у человека в результате поражения организма глистами (гельминтами), яйца или личинки которых попали с пищей, приготовленной с нарушением санитарных правил.

Глисты – простейшие черви, паразитирующие в разных органах и тканях человека. Они бывают разных форм (круглые, плоские, кольчатые) и размеров (от нескольких миллиметров до нескольких метров). Мелкие гельминты поражают различные органы человека: печень, легкие, мышцы, сердце, мозг, а крупные в основном паразитируют в

кишечнике. Эти заболевания проявляются у человека в виде похудения, малокровия, задержки роста, умственного развития у детей и так далее.

Глисты в своем развитии проходят три стадии: яйца, личинки и превращение во взрослого гельминта. В большинстве случаев взрослую стадию развития глисты проходят в организме человека, а личиночную стадию – в организме животных или рыб.. Различают две основные группы гельминтозов: геогельминты и биогельминты.

К геогельминтам относятся аскариды, власоглавы, трихинеллы, килостомы, дифиллоботриозы, опиторхозы и др.

Биогельминты вызываются гельминтами, для биологического развития цикла которых требуется промежуточный хозяин. Промежуточными хозяевами могут быть моллюски, рачки, насекомые, рыбы, млекопитающие. Организм, в котором созревает и живет гельминт в половозрелой форме, называется окончательным хозяином.

Аскариды являются гельминтами класса круглых червей. Длина их достигает 25 – 40 см. Живут они в тонкой кишке человека около года, а при повторных заражениях более длительное время.

Самки аскарид ежедневно откладывают сотни тысяч микроскопических яиц. В кишечнике эти яйца не развиваются, а с испражнениями больного выделяются наружу. И только в почве они превращаются в личинки, способные вызвать заражение. Попав в организм человека, они внедряются в кровеносные сосуды, и разносятся с током крови в печень, сердце и легкие, поднимаются по бронхиолам, бронхам, трахее, гортани в глотку, проглатываются со слюной и вновь поступают в кишечник, где вырастают до взрослых аскарид.

76

По мере роста и созревания аскарид у человека нарушается аппетит, появляется боль в животе, понос и тошнота. Аскариды, обитающие в кишечнике, выделяют токсические вещества, отрицательно воздействующие на нервную систему человека.

Аскаридоз распространен там, где почва дворов, огородов, садов загрязняется фекалиями, используемыми для удобрения и подкормки растений. Выращенные в огороде, почва которого заряжена гельминтами, редис, огурцы, морковь, зелень могут быть загрязнены землей, содержащей личинки аскарид.

Трихинеллез является червем, размер которого составляет несколько миллиметров. Он бывает не только у человека, но и у животных, питающихся мясом и поедающих падаль: у волков, лис, медведей, барсуков, кабанов и многих других. Из домашних животных им заражаются свиньи, кошки, собаки. Личинки трихинелл, проникая в мышечные волокна животного образуют капсулы и живут несколько лет. Попав в кишечник человека, трихинеллы живут там до двух месяцев. За это время самки откладывают личинки, которые с током крови заносятся в мышцы. Примерно через 10 – 25 дней появляются симптомы заболевания: отек век или всего лица, боль в глазных, икроножных, шейных и других мышцах при повышении температуры до 38 – 40°C. Если во время не начать лечение возможно развитие тяжелых заболеваний: миокардита, пневмонии и др. Мясо не прошедшее обеззараживания трихинелл можно только варить кусками толщиной не более 2,5 см и кипятить не менее двух часов.

Эхинококкоз представляет собой кистозную форму паразитного заболевания. Заражаются им от собак, реже волков, лисиц, шакалов. В кишечнике этих животных живет половозрелый эхинококк. Этот гельминт достигает в длину 2,5 – 6 мм. Зрелые формы выделяются наружу и способны расползаться на расстоянии от 5 до 25 см. Находящиеся в них яйца попадают на пастбища, в скотные дворы, жилище человека и долго сохраняются.

Они заносятся в организм человека грязными руками, а также с невымытыми овощами и фруктами. В желудке яйцо освобождается от оболочек. Вышедший из него зародыш при помощи крючьев внедряется в слизистую оболочку желудка и кишечника. Током крови и

лимфы зародыши разносятся по организму и чаще всего оседают в печени или в легких. Здесь они превращаются в личинку, принимающую форму пузырька. Паразит растет медленно – годами, достигает больших размеров, сдавливает окружающие органы, нарушает их функцию и вызывает болезненные явления. При эхинококкозе печени может появиться желтуха. Если паразит развился в спинном мозгу, наблюдаются параличи, расстройство функции тазовых органов. Лечение эхинококка главным образом оперативное, оно помогает предупреждать тяжелые осложнения: разрыв кисты и ее нагноение.

Дифиллоботриоз является крупным ленточным глистом, достигающим размера 4–10 м. Он может паразитировать в кишечнике человека (собаки, лисицы, кошки и др.) несколько лет. Больной человек выделяет яйца этого глиста. Они попадают с фекалиями в воду и превращаются в подвижную

личинку. Дальнейшее ее развитие происходит в организме промежуточных хозяев, сначала пресноводного рачка, а затем рыбы. Основным источником заражения человека и животных является рыба (щука, ерш, окунь, налим, форель). Личинки в виде белых червячков длиной 2 – 2,5 см видны невооруженным глазом под кожей, в мышцах и брюшной полости рыбы.

Человек заболевает дифиллоботриозом при употреблении сырой или непрожаренной рыбы, слабо соленой щуцьеи икры, рыбы холодного копчения, зараженной личинками гельминта. Заболевание протекает тяжело и сопровождается малокровием.

Обезвреживание зараженной личинками рыбы происходит при обжаривании мелкой рыбы в течение 15 мин, при варке – моментально, при замораживании (-12°C) – в течение трех суток, при посоле через 10–14 дней.

Описторхоз вызывается проникновением в организм человека кошачьей двуустки (описторхиса), которая паразитирует в печени, желчном пузыре и поджелудочной железе человека. А также кошки, собаки и различных хищников, питающихся рыбой. Яйца описторхиса, попадая с фекалиями в водоемы, заражают моллюсков и затем переходят в рыбу, которая в свою очередь, поедает моллюсков.

Заражение человека происходит при употреблении такой рыбы в пищу. Эти гельминты живут в организме человека до 10 лет. Заболевание начинается с повышения температуры, увеличение печени, боли в области поджелудочной железы, тошноты, потери аппетита. В дальнейшем наступают изменения в составе крови.