

§2 КЛАССИФИКАЦИЯ И ХАРАКТЕРИСТИКА ВРЕДНЫХ ВЕЩЕСТВ

2.1 ОБЩАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ВРЕДНЫХ ВЕЩЕСТВ

Количество химических веществ, с которыми взаимодействуют организмы, очень велико (сотни тысяч), характер их биологической активности весьма разнообразен. Это не позволяет создать единую классификацию ядов на основе какого-либо одного принципа, объединяющего физико-химические свойства, токсичность, биологическую активность. Поэтому существует несколько классификаций вредных веществ. Их можно разделить на две большие группы:

- 1) **общая классификация вредных веществ**, основанная на общем принципе оценки;
- 2) **специальная классификация вредных веществ**, основанная на механизмах действия, типе отравления, характере вызываемого биологического эффекта и т.д.

2.1.1 ОБЩАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ

1. По химическим свойствам: органические вещества, неорганические вещества, элементарноорганические вещества, кетоны, алкалоиды, гликозиды, хинолины, пиперидины, галогенуглеводороды и т.д.

2. По цели основного использования: растворители, пестициды, красители, инсектициды, диэлектрики и т.д.

3. По агрегатному состоянию: аэрозоли, газы, пары, жидкости, порошки и т.д.

Вредные химические вещества (органические, неорганические, элементарноорганические) в зависимости от их практического использования классифицируются:

- на промышленные яды, используемые на производстве, – органические растворители и топливо, красители;
- ядохимикаты, используемые в сельском хозяйстве, – пестициды, инсектициды и др.;
- лекарственные средства;
- бытовые химикаты, используемые в виде пищевых добавок, средства санитарии, личной гигиены, косметики и т.д.;
- биологические растительные и животные яды, которые содержатся в растениях и грибах, у животных и насекомых;
- отравляющие вещества – зарин, иприт, фосген и др.

К ядам принято относить лишь те, которые свое вредное действие проявляют в обычных условиях и в относительно небольших количествах.

К промышленным ядам относится большая группа промышленных веществ и соединений, которые в виде сырья, промежуточных или готовых продуктов встречаются в производстве.

На рисунке 2.1 показана классификация вредных веществ.



Рисунок 2.1 - Классификация вредных веществ

2.1.2 СПЕЦИАЛЬНАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ

1. *По механизму действия:* вещества нервно-паралитического действия (ингибиторы холинэстеразы); тканевые яды (ингибиторы цитохромоксидазы); вещества, вызывающие разрушение клеток (цитотоксичность) и т.д.

2. *По органам (тканям) - мишеням:* нейротоксины, гепатотоксины, канцерогены, мутагены и т.д. Их разделяют:

- на сердечные с преимущественным кардиотоксическим действием (лекарственные препараты, растительные яды, соли металлов);
- нервные, вызывающие нарушение психической активности (угарный газ, алкоголь, наркотики, снотворные лекарственные препараты);
- печеночные (хлорированные углеводороды, ядовитые грибы, фенолы и альдегиды);
- почечные – соединения тяжелых металлов, этиленгликоль, щавелевая кислота;
- кровяные – анилин и его производные, нитриты, мышьяковистый водород;
- легочные – оксид азота, озон, фосген и др.

3. **По характеру вызываемых последствий:** удушающие (простые - вытесняющие кислород из вдыхаемого воздуха (H_2 , He, N_2) и химически действующие - нарушающие транспорт кислорода (CO, CN); раздражающие - вызывающие раздражение и отек слизистых оболочек (HCl, сернистый ангидрид); гемолитические яды - вещества, вызывающие разрушение эритроцитов и т.д.

Отдельно существует классификация вредных веществ по степени их опасности - классы опасности химических соединений в зависимости от токсикометрических характеристик. Существует 4 класса опасности веществ:

- I - чрезвычайно опасные;
- II - высокоопасные;
- III - умеренно опасные;
- IV - малоопасные.

В основу данной классификации положены количественные характеристики токсического эффекта: ЛД₅₀, ЛД_{50К} (при накожном нанесении), КВНО и некоторые другие (табл. 1).

Таблица 2.1 – Классы опасности химических соединений в зависимости от некоторых токсикометрических характеристик

Наименование показателей	Нормы для класса опасности			
	1	2	3	4
ПДК _{р.з.} , мг/м ³	менее 0,1	0,1...1,0	1,1...10,0	более 100
ЛД ₅₀ Средняя смертельная доза при введении в желудок, мг/кг	менее 15	15...150	151...5000	более 5000
ЛД ₅₀ Средняя смертельная доза при нанесении на кожу, мг/кг	менее 100	100...5000	501...2500	более 2500

Наименование показателей	Нормы для класса опасности			
	1	2	3	4
ЛК ₅₀ Средняя смертельная концентрация в воздухе, мг/м ³	менее 500	500...5000	5001...50000	более 50000
Коэффициент возможности ингаляционного отравления (КВИО)	более 300	300...30	29...3	менее 3
Зона острого действия	менее 6,0	6,0...18,0	18,1...54	более 54
Зона хронического действия	более 10,0	10,0...5,0	4,9...2,5	менее 2,5

Коэффициент возможности ингаляционного отравления (КВИО) равен отношению максимально допустимой концентрации вредного вещества в воздухе при 20 °С к средней смертельной концентрации вещества для белых мышей при двухчасовом воздействии.

Зона острого действия - это отношение средней смертельной концентрации АХОВ к минимальной (пороговой) концентрации, вызывающей изменение биологических показателей на уровне целостного организма.

Зона хронического действия - это отношение минимальной пороговой концентрации, вызывающей изменение биологических показателей на уровне целостного организма к минимальной (пороговой) концентрации, вызывающей вредное воздействие.

Ксенобиотики — любые чуждые для организма вещества (пестициды, токсины, другие поллютанты), способные вызвать нарушение биологических процессов, не обязательно яды или токсины. Однако в большинстве случаев ксенобиотики, попадая в живые организмы, могут вызывать различные прямые нежелательные эффекты либо вследствие биотрансформации образовывать токсичные метаболиты:

- токсические или аллергические реакции;
- изменения наследственности;
- снижение иммунитета;
- специфические заболевания (болезнь Минамата, [болезнь Итай-итай](#), [рак](#));
- искажение обмена веществ, нарушение естественного хода природных процессов в экосистемах, вплоть до уровня биосферы в целом.

Изучением влияния ксенобиотиков на иммунную систему занимается иммунотоксикология.

Примеры ксенобиотиков:

- тяжёлые металлы ([кадмий](#), [свинец](#), [ртуть](#) и другие);
- фреоны;

- нефтепродукты;
- [пластмассы](#), особенно это относится к пластиковой упаковке (полиэтиленовые пакеты, пластиковые ПЭТФ-бутылки и т.д.);
- полициклические и галогенированные ароматические углеводороды;
- пестициды;
- синтетические поверхностно-активные вещества.

Некоторые вещества, относимые к ксенобиотикам, могут быть найдены в природе. Так, диоксины образуются в результате естественных процессов, таких как [извержения вулканов](#) и лесные [пожары](#). Многие вещества, например [ксилол](#), [стирол](#), [толуол](#), [ацетон](#), [бензол](#), пары [бензина](#) или хлороводорода, могут быть отнесены к ксенобиотикам, если они накопятся в [окружающей среде](#) в неестественно высоких концентрациях в процессе [промышленного производства](#).

Липофильные ксенобиотики в настоящее время вызывают особенное внимание экологов и токсикологов, так как, накапливаясь в жировых тканях, способны переходить по [пищевой цепи](#) в организмы животных и человека, превращаясь в более полярные и, следовательно, более легко усваиваемые или экскретируемые вещества.

2.2 КЛАССИФИКАЦИЯ ВРЕДНЫХ ВЕЩЕСТВ С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ ВОЗДЕЙСТВИЯ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА

На человека в процессе его трудовой деятельности могут воздействовать опасные (вызывающие травмы) и вредные (вызывающие заболевания) производственные факторы. Опасные и вредные производственные факторы подразделяются на четыре группы: физические, химические, биологические и психофизиологические.

К опасным физическим факторам относятся: движущиеся машины и механизмы; различные подъемно-транспортные устройства и перемещаемые грузы; незащищенные подвижные элементы производственного оборудования; отлетающие частицы обрабатываемого материала и инструмента, электрический ток, повышенная температура поверхностей оборудования и обрабатываемых материалов и т.д.

К химическим опасным факторам относятся: общетоксические, раздражающие, сенсibiliзирующие (вызывающие аллергические заболевания), канцерогенные (вызывающие развитие опухолей), мутагенные (действующие на половые клетки организма). В эту группу входят пары и газы: пары бензола и толуола, оксид углерода, сернистый ангидрид, оксиды азота, аэрозоли свинца и др., токсичные пыли. Сюда же относятся агрессивные жидкости (кислоты и т.д.), вызывающие ожог.

К биологическим опасным факторам относятся микроорганизмы (бактерии, вирусы и др.) и макроорганизмы (растения и животные), воздействие которых на работающих вызывает травмы или заболевания.

Вредными производственными факторами для здоровья человека являются повышенная или пониженная температура воздуха рабочей зоны; высокие влажность и скорость движения воздуха; повышенные уровни шума, вибраций. К вредным производственным факторам относятся также запыленность и загазованность воздуха рабочей зоны; недостаточная освещенность рабочих мест, проходов и проездов; повышенная яркость света и пульсация светового потока.

Основными источниками загрязнения воздуха производственных помещений вредными веществами могут являться сырье, компоненты и готовая продукция. Заболевания, возникающие при воздействии этих веществ, называют профессиональными отравлениями (интоксикациями).

По ГОСТ 12.1.005-88 все вредные вещества по степени воздействия на организм человека подразделяются на следующие классы: 1 - чрезвычайно опасные, 2 - высокоопасные, 3 - умеренно опасные, 4 - малоопасные. Опасность устанавливается в зависимости от величины ПДК, средней смертельной дозы и зоны острого или хронического действия [2].

Существуют различные классификации вредных веществ, в основу которых положено их действие на человеческий организм:

- общетоксические вещества вызывают отравление всего организма. Это оксид углерода, свинец, ртуть, мышьяк и его соединения, бензол и др.;
- раздражающие вещества вызывают раздражение дыхательного тракта и слизистых оболочек человеческого организма. К этим веществам относятся: хлор, аммиак, пары ацетона, оксиды азота, озон и ряд других веществ;
- сенсibilизирующие вещества действуют как аллергены, т.е. приводят к возникновению аллергии у человека. Этим свойством обладают формальдегид, различные нитросоединения, никотинамид, гексахлоран и др.;
- воздействие канцерогенных веществ на организм человека приводит к возникновению и развитию злокачественных опухолей (раковых заболеваний). Канцерогенными являются оксиды хрома, 3,4-бенз(а)пирен, бериллий и его соединения, асбест и др.;
- мутагенные вещества при воздействии на организм вызывают изменение наследственной информации. Это радиоактивные вещества, марганец, свинец и т.д.;
- среди веществ, влияющих на репродуктивную функцию человеческого организма, следует в первую очередь назвать ртуть, свинец, стирол, марганец, ряд радиоактивных веществ и др.

2.3 ТОКСИКОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ НЕКОТОРЫХ КЛАССОВ ВЕЩЕСТВ

2.3.1 ОТРАВЛЕНИЯ ФОСФОРОРГАНИЧЕСКИМИ СОЕДИНЕНИЯМИ (ФОС)

Класс ФОС включает в себя эфиры фосфорной, тиофосфорной, дитиофосфорной, пирогосфорной, фосфиновой кислот и их соединения, которые находят широкое применение в быту, сельском хозяйстве, промышленности, с военной целью.

ФОС относятся к чрезвычайно опасным ядам. При парентеральном поступлении в диапазоне 0,2...2,0 г (тиофос, карбофос, дихлофос) наблюдается гибель.

Общей особенностью ФОС следует считать их способность ингибировать фермент ацетилхолинэстеразу, тем самым нарушать процессы передачи нервных импульсов в синапсах и оказывать нервно-паралитическое действие.

В норме молекулы ацетилхолина после участия и проведения сигнала гидролизуются ферментом ацетилхолинэстеразой (АХЭ) до холина и уксусной кислоты.

ФОС образуют необратимые ковалентные пики с активными центрами АХЭ и блокируют их. В результате в синаптической ткани образуется избыток (в 100 раз) ацетилхолина. Возникает перевозбуждение холинреактивных систем и многократное усиление действия ацетилхолина (в головном и спинном мозге, скелетных мышцах, внутренних органах). Наблюдается нервно-психическое возбуждение, которое может закончиться параличом ЦНС, головной болью, отеками дыхательных путей и легких, спазмом бронхов, обильным слюнотечением и выделением пота, нарушением сердечного ритма, судорогами скелетных мышц и т.д.

ФОС могут поступать в организм внутрижелудочно в виде водных растворов и эмульсий, ингаляционно, через кожу (особенно в жаркое время с увеличением потоотделения). Это может происходить в закрытых помещениях, при распылении с воздуха. Уже в полости носа, глотки, со слизистой оболочки глаз начинается интенсивное всасывание ФОС.

Меры помощи должны быть направлены на выделение яда из организма (промывание желудка водой, раствором натрия гидрокарбоната – 12...15 л, порционно по 300 мл, что эффективно даже 12 ч спустя после воздействия ФОС, использование солевых слабительных средств - сульфата магния); поддержание основных жизненных функций (дыхание, сердцебиение).

2.3.2 ОТРАВЛЕНИЯ АЛИФАТИЧЕСКИМИ ХЛОРИРОВАННЫМИ УГЛЕВОДОРОДАМИ

К наиболее распространенным в быту и в промышленности хлорированным алифатическим углеводородам относятся дихлорэтан, хлороформ, трихлорэтилен, дихлорэтилен, дихлорметан, четыреххлористый углерод. Перечисленные вещества широко используются в промышленности в качестве растворителей, химических реагентов; в быту - для чистки одежды и в красителях; в медицине - как наркотические средства. Все эти вещества относятся к промышленным ядам.

Общей отличительной чертой этих веществ является высокая липофильность. Это обуславливает их способность быстро всасываться в желудочно-кишечном тракте, ингаляционно, через кожу и легко проникать в головной мозг. В зависимости от вида хлорированного углеводорода происходит нарушение функций ЦНС, поражение внутренних органов, нарушение кроветворения. Хлорированные углеводороды относятся к чрезвычайно и высокоопасным веществам.

Дихлорэтан - при попадании 20 мл внутрь, 0,2...0,3 мл/л ингаляционно (в течение 2...3 ч) развивается тяжелое отравление и наступает гибель.

Четыреххлористый углерод - тяжелое отравление и гибель при приеме 20...40 мл внутрь.

Трихлорэтилен - тяжелое отравление и гибель при приеме 100...150 мл внутрь.

Хлороформ - тяжелое отравление при концентрации 1,5...2,0 об % .

Меры первой помощи:

- промывание желудка (с активированным углем);
- солевые слабительные (сульфат магния, сульфат натрия);
- вазелиновое масло внутрь (хорошо растворяет их, обратно не всасываются);
- при бессознательном состоянии - искусственное дыхание.

Нельзя давать молоко и подсолнечное масло при отравлении хлорированными углеводородами, так как усиливается их всасывание.

2.3.3 ОТРАВЛЕНИЯ КРОВЯНЫМИ ЯДАМИ

К кровяным ядам относят те вещества, которые избирательно действуют на кровь и кроветворные органы. В зависимости от механизма действия и последствий кровяные яды делят на несколько групп:

- образующие метгемоглобин - метгемоглобинообразователи;
- разрушающие эритроциты - гемолитические яды;
- вещества, вызывающие угнетение костномозгового кроветворения.

Метгемоглобинообразователи взаимодействуют с Fe^{2+} гемоглобина, окисляют его до Fe^{3+} . В этом состоянии гемоглобин теряет способность к транспорту кислорода, развивается кислородное голодание тканей (гипоксия), в первую очередь ЦНС.

К метгемоглобинообразователям относятся нитриты натрия и калия, анилин, динитробензол, фенилгидразин, перманганат калия, нафталин, хиноны. Угарный газ образует с гемоглобином карбоксигемоглобин.

При отравлениях метгемоглобинообразователями на начальном этапе наблюдается: синюшность кожных покровов; головокружение; головная боль.

Далее развивается: нарушение координации движений, тошнота и рвота, потеря сознания.

Для воздействия анилина и динитробензола характерно то, что острое отравление развивается через 3...8 суток после приема.

Гемолитические яды вызывают разрушение (лизис) эритроцитов, что также приводит к нарушению функции крови по транспорту кислорода.

Из промышленных ядов к ним относятся: мышьяковистый водород, свинец, нитробензол, тринитробензол, тринитротолуол, анилин, нитроанилин, фенилгидразин, сульфат меди. Из лекарств: сульфаниламиды, хинин, антипирин и др.

Меры первой помощи:

- удаление от источника поражения при ингаляционном поступлении;
- искусственное дыхание;
- ингаляция кислородом;
- при отравлениях анилином, фенилгидразином или нитробензолом - промывание желудка.

2.3.4 ОТРАВЛЕНИЯ СОЕДИНЕНИЯМИ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ И МЫШЬЯКА

К тяжелым металлам относятся железо, медь, серебро, ртуть, свинец, кобальт, никель и др. Острые отравления соединениями тяжелых металлов и мышьяка встречаются редко. Наиболее возможны хронические отравления: в горнодобывающей, электрохимической промышленности. Механизм токсического действия обусловлен тем, что эти соединения являются тиоловыми ядами - связывают сульфгидрильные группы ферментов. При этом угнетаются все виды обмена веществ, начинаются нарушения работы ЦНС, сердечнососудистой системы, почек, кроветворения.

Соли тяжелых металлов и мышьяка являются высокотоксичными и чрезвычайно опасными ядами.

Сулема (HgCl_2) - тяжелое отравление и гибель при приеме 0,2...0,5 г внутрь.

Каломель (Hg_2Cl_2) - тяжелое отравление и гибель при приеме 2...3 г внутрь.

Цианистая ртуть ($\text{Hg}(\text{CN})_2$) - тяжелое отравление и гибель при приеме 0,2... 1,0 г внутрь.

Соли мышьяка - тяжелое отравление и гибель при приеме 0,06...0,2 г внутрь.

Симптомы отравления: металлический вкус во рту, боли в животе, головная боль.

Меры помощи: внутривенное и внутривенное введение специфического антидота - этилендиаминтетрацетата (ЭДТА), который образует комплексные, нетоксичные соединения.

2.3.5 ПОВРЕЖДАЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ

Ионизирующее излучение может действовать на организм как из внешних источников, так и из внутренних источников облучения. Человек подвергается действию ионизирующего излучения в производственных условиях, работая с рентгеновской аппаратурой, на ядерных реакторах, ускорителях заряженных частиц, с радиоактивными изотопами, при добыче и переработке радиоактивных руд. В клинической практике больные принимают курс облучения с лечебными целями. Облучение может быть следствием применения ядерного оружия и при аварийных выбросах технологических продуктов атомных предприятий.

Источником внутреннего облучения могут быть радиоактивные вещества, поступающие в организм с пищей, водой, через кожные покровы. Возможно комбинированное действие внешнего и внутреннего облучения.

Ионизирующее излучение, обладая способностью вызывать ионизацию атомов и молекул, характеризуется высокой биологической активностью.

По своей природе все ионизирующие излучения делятся на электромагнитные (рентгеновское излучение и γ -лучи) и корпускулярные (заряженные частицы): ядра гелия - α -лучи; электроны - β -лучи; протоны, нейтроны.

Повреждающее действие различных видов ионизирующей радиации зависит от величины плотности ионизации в тканях и их проникающей способности. Чем короче путь прохождения частиц в тканях, тем больше

вызванная ими плотность ионизации и сильнее повреждающее действие. Наибольшая ионизирующая способность у α -лучей (длина пробега - несколько десятков мкм), наименьшая - у γ -лучей.

Для сравнительной количественной оценки биологического действия различных видов излучения определяют их относительную биологическую эффективность - ОБЭ.

ОБЭ определяется сравнением дозы изучаемого излучения, вызывающего определенный биологический эффект, с дозой стандартного излучения, дающего тот же эффект.

Стандартное излучение - рентгеновское излучение с энергией 180...250 КЭВ, ОБЭ для которого принимается за 1.

Наибольшей биологической активностью характеризуется α -излучение, протоны и быстрые нейтроны, ОБЭ для которых равняется 10.

В качестве критерия для определения ОБЭ используются показатели смертности, степень органических изменений в тканях, действие на половые железы. Биологические эффекты определяются не только видом и величиной поглощенной дозы излучения, но также ее мощностью. Единицей измерения дозы является грей (Гр.); 1 Гр - 1 Дж/кг.

Тяжесть поражения ионизирующей радиацией зависит также от площади облучаемой поверхности тела, возраста, пола, состояния организма перед облучением. Молодые и беременные особи более чувствительны к действию радиации. Клетки и органы также отличаются по радиочувствительности. Клетки костного мозга, половые железы, слизистая оболочка тонкого кишечника - наиболее радиочувствительны; мышечная, костная, нервная ткани радиорезистентны (устойчивы).

Механизмы действия

Биологическое действие ионизирующей радиации выражается в развитии местных лучевых реакций (ожоги) и особого генерализованного процесса - лучевой болезни.

В процессе радиационного поражения условно выделяют 3 этапа: первичное действие ионизирующего излучения; влияние радиации на клетки; действие радиации на целый организм.

Первичное действие проявляется ионизацией, возбуждением атомов и молекул и образованием при этом свободных радикалов и перекиси водорода, время жизни которых $10^{-5} \dots 10^{-6}$ с. Свободные радикалы вызывают цепные химические реакции, повреждающие SH-группы ферментов. В этом состоит прямое первичное действие ионизирующего излучения. Непрямое

(косвенное) первичное действие ионизирующего излучения связано с изменениями структуры ДНК, ферментов и белков, вызываемыми продуктами радиолиза воды или растворенных в ней веществ.

Действие на клетки. Ионизирующее излучение вызывает различные реакции клеток - от временной задержки размножения до их гибели. По радиочувствительности клеток ткани можно расположить в следующем порядке: лимфоидные ткани (лимфоузлы, селезенка, зубная железа) > костный мозг > семенники > яичники > слизистая оболочка ЖКТ > эпителий кожи. Радиочувствительность клеток зависит от объема генетического материала, энергетики, метаболизма и т.д.

Малые дозы ионизирующего излучения вызывают обратимые, нелетальные изменения. Они появляются сразу после облучения и с течением времени исчезают. При больших дозах наступают летальные изменения, необратимые.

Действие на организм может быть местным (лучевые ожоги, некрозы) и общим - лучевая болезнь.

Ожоги I степени (легкие) вызываются дозой 8...12 Гр.

Ожоги II степени (средней тяжести) вызываются дозой 12...20 Гр.

При облучении дозами более 20 Гр развиваются ожоги III степени (тяжелые) - погибает не только кожа, но и подкожная клетчатка, мышцы, костная ткань. Появляется лихорадка, лейкоцитоз, сильные боли.

Лучевая болезнь характеризуется изменениями в масштабе всего организма:

- от 1 до 10 Гр - острая форма лучевой болезни;
- от 10 до 20 Гр - кишечная форма;
- от 20 до 80 Гр - токсемическая (сосудистая) форма;
- более 80 Гр - церебральная форма.

Острая форма развивается (в зависимости от дозы) в первые минуты или часы после облучения: возбуждение, головная боль, слабость, диспепсия, изменение картины крови. Продолжительность этой формы - 2...3 недели. При облучении свыше 2,5 Гр при отсутствии лечения наступает смерть. Период восстановления занимает 3...6 месяцев.

Кишечная форма: при облучении в диапазоне доз 10...20 Гр смерть наступает на 7...10 суток после облучения. Основные признаки болезни - тошнота, рвота, кровавый понос, непроходимость кишечника, шок. Развитие шока связано с действием продуктов тканевого распада. Причина гибели - дегидратация (обезвоживание).

Токсемическая форма характеризуется выраженными нарушениями кровообращения в кишечнике и печени, парезом сосудов, тахикардией, множественными кровоизлияниями. Смерть наступает на 4...7 сутки.

Церебральная форма развивается при облучении в дозах более 80 Гр. Смерть наступает на 1...3 сутки после облучения. А при 150...200 Гр может наступать гибель в ходе облучения (смерть под лучом). Характеризуется развитием судорог, нарушением кровообращения, сосудистого тонуса. Причина смерти связана с тяжелыми, необратимыми нарушениями работы ЦНС, гибелью клеток головного мозга. В повреждающем действии главную роль играют прямое повреждающее действие на ткани и действие первичных радиотоксинов (H_2O_2).

Хроническая лучевая болезнь возникает при длительном облучении организма в малых, но превышающих допустимые, дозах.

2.3.6 СУПЕРЭКОТОКСИКАНТЫ

В настоящее время в отдельную группу вредных веществ выделяют так называемые суперэкоотоксиканты (СЭТ) - это вещества, которые в чрезвычайно малых дозах оказывают мощное токсическое действие широкого спектра (т.е. одновременно по нескольким механизмам). Для СЭТ абсолютно теряет смысл понятие предельно допустимых концентраций. Кроме того, они резко повышают чувствительность живых организмов к другим, менее токсичным веществам.

К суперэкоотоксикантам относятся диоксины, дибензофураны, бензантрацены, нитрозамины, нафтиламины.

Большую группу диоксинов и диоксинподобных соединений составляют как сами полихлорированные дибензо-р-диоксины (ПХДД) и дибензофураны (ПХДФ), так и полихлорированные бифенилы (ПХБ), поливинилхлорид (ПВХ) и ряд других веществ, содержащих в своей структуре атомы хлора.

Диоксины даже в малых концентрациях поражают практически все формы живой материи - от бактерий до теплокровных. В организме теплокровных диоксин первоначально попадает в жировые ткани, а затем перераспределяется, накапливаясь преимущественно в печени, затем и в

других органах. Его разрушение в организме незначительно: он выводится неизменным в виде комплексов неустановленной пока природы. Период полувыведения колеблется от нескольких десятков дней (мыши) до года и более (приматы) и обычно возрастает при медленном поступлении в организм.

При остром отравлении животных наблюдаются признаки общетоксического действия диоксина: потеря аппетита, физическая и половая слабость, хроническая усталость, депрессия и быстрая потеря веса. Гибель наблюдается через несколько дней или даже через несколько десятков дней, в зависимости от дозы яда и скорости его поступления в организм.

В нелетальных дозах диоксин вызывает тяжелые специфические заболевания. У высокочувствительных особей первоначально появляется заболевание кожи - хлоракне (поражение сальных желез, сопровождающееся воспалительными процессами в коже и образованием незаживающих язв. Более сильное поражение диоксином приводит к нарушению обмена порфиринов (предшественников гемоглобина) и активных групп железосодержащих ферментов (цитохромов) и к развитию порфирии. Порфирия проявляется в высокой фоточувствительности кожи, она становится хрупкой, покрывается микропузырьками. При хроническом отравлении диоксином развиваются различные заболевания, связанные с поражениями печени, иммунной системы и центральной системы.

Диоксины не производятся промышленностью. Они появляются при производстве других химических веществ в виде примесей. Например, при производстве хлорсодержащих пестицидов, хлорсодержащих пластификаторов и других продуктов. Диоксины появляются там, где используется хлор (предприятия целлюлозно-бумажной промышленности при отбеливании бумаги).

Еще один источник поступления диоксинов в окружающую среду - нарушение правил захоронения, утилизации промышленных отходов (например, поливинилхлорида) и сжигание бытовых отходов. Источниками диоксинов являются и лесные пожары.

Диоксины обнаружены везде: в воздухе, почве, донных отложениях, рыбе, молоке (в том числе в грудном), овощах и т.д. Это объясняется их высокой устойчивостью к химическому и биологическому разложению, что позволяет им сохраняться в окружающей среде в течение десятков лет и переноситься по пищевым цепям.

Таким образом, основная опасность диоксинов заключается в их способности накапливаться в живых организмах и вызывать отдаленные последствия — хронические отравления малыми дозами (в том числе оказывать эмбриотоксическое и тератогенное действие).

Диоксины отличаются высокой степенью токсичности (превышающей токсичность цианистого калия в десятки тысяч раз, и в сотни раз токсичность стрихнина). Из известных в настоящее время 75 ПХДД наиболее опасным является 2, 3, 7, 8 - тетрахлордибензо-р-диоксин. Его токсичность принята за единицу (маркерный агент) и введено понятие «диоксинового эквивалента» (ДЭ). Это дает возможность оценки токсичности других диоксинов и их смесей.

Содержание ПХДД и ПХДФ в различных объектах окружающей среды крайне мало и находится на уровне фг/м^3 в воздухе (ф - фемто 10^{-15}) и нескольких нг/кг (н - нано 10^{-9}) в почвах и донных отложениях. Для диоксинов не существует «порога действия»: даже одна молекула способна спровоцировать серьезные повреждения внутриклеточных структур. Это приводит к трудностям в установлении адекватных нормативов на диоксины и подобные им вещества. В литературе приводятся данные о допустимой суточной дозе поступления диоксинов в водопроводной воде (ФРГ, Канада, США) в количестве $0,01 \text{ пкг/л}$ (п - пико 10^{-12}). В Казахстане и в России она составляет 20 пкг/л . В мировой практике принято считать относительно безопасными концентрации диоксинов в различных объектах природной среды на уровне $10^{-9} \dots 10^{-12} \text{ г/кг}$.

Более подробно о токсичном действии диоксинов на организм человека изложено в разделе 3.5.