

Т.К. Хавкина

**АНТРОПОГЕННОЕ ИЗМЕНЕНИЕ
ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ
И ЗДОРОВЬЕ ЧЕЛОВЕКА**

Саратов – 2010
Издательство «Научная книга»

УДК [5Q4:613.9] (075.8)
ББК 20.1 я 73
X 12

ISBN 978-5-9999-0262-7

Т.К. Хавкина

X12 Антропогенное изменение окружающей среды и здоровье человека: Учебное пособие / – Саратов: Издательство «Научная книга», 2009. – 442 с.

В учебном пособии рассматриваются вопросы, связанные с загрязнением окружающей среды, виды загрязнения (химическое, физическое, биологическое, информационное), а также воздействие загрязнений на различные категории населения (по полу, возрасту, генетическим признакам, месту жительства, социальным условиям и заболеваниям). Второе издание.

Для геоэкологов геологического факультета.

УДК [5Q4:613.9] (075.8)

ББК 20.1 я 73

Рецензенты:

Профессор кафедры водоснабжения и водной экологии
Волгоградского архитектурно-строительного университета,
доктор г.-м. н., Л.А. Анисимов.

Профессор кафедры геоэкологии СГУ,
кандидат г.-м. н. Иванов А.В.

ISBN 978-5-9999-0262-7

© Хавкина Т.К. 2010
© ООО «Фабрика печати». 2010

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	4
1. Здоровье человека и окружающая его среда	6
2. Загрязнение окружающей среды	32
2.1. Химическое загрязнение	53
2.1.1. Стойкие неорганические токсичные соединения и здоровье населения	54
2.1.2. Стойкие органические загрязнители	78
2.1.3. Классификация канцерогенных веществ по МАИР.	105
2.2. Физическое загрязнение	116
2.3. Биологическое загрязнение	151
2.4. Информационное загрязнение	226
3. Антропогенные воздействия на окружающую среду.....	246
3.1. Загрязнение атмосферы	247
3.2. Загрязнение почвы	273
3.3. Загрязнение воды.....	291
3.4. Загрязнение продуктов питания чужеродными веществами.....	312
3.5. Загрязнение жилища	329
4. Биогеохимические провинции и геопатогенные зоны.....	338
5. Основные экологически зависимые заболевания.....	355
5.1. Экологические последствия загрязнения окружающей среды.....	370
5.2. Влияние загрязненного атмосферного воздуха на здоровье населения г. Саратова (Волжского, Кировского, Октябрьского, Фрунзенского, Ленинского и Заводского районов).....	388
5.3. Оценка риска для здоровья человека	414
Заключение	428
Список использованной литературы.....	431

ВВЕДЕНИЕ

Человечество вступило в XXI век обремененное грузом экономических, политических, социальных и других проблем, главной из которых является экологическая – проблема выживания человека и сохранения среды обитания-биосферы.

Акцентируя внимание на проблемах биосферы, всего живого, экологическая этика создает предпосылки действий и поведение, ориентированные на сохранение и развитие человеческого и природного бытия. Важным является то, что в сферу нравственных отношений «человек-человек», «человек-общество» включаются отношения «человек-природа», «человек-окружающая среда». В экологической этике приоритетной остается забота о здоровье и природных условиях существования будущих поколений.

Однако значительная часть населения планеты к этой проблематике равнодушна и не информирована, а в средствах массовой информации, к сожалению, экологическая ситуация рассматривается преимущественно в связи с состоянием окружающей среды, упуская вторую сторону экологических отношений и человеческой деятельности – отношение человека к самому себе, к своему здоровью (не только телесному, но и духовному, психическому) как устойчивой видовой характеристике.

Возникла острая необходимость изменения системы взглядов человека на окружающий мир и самого себя.

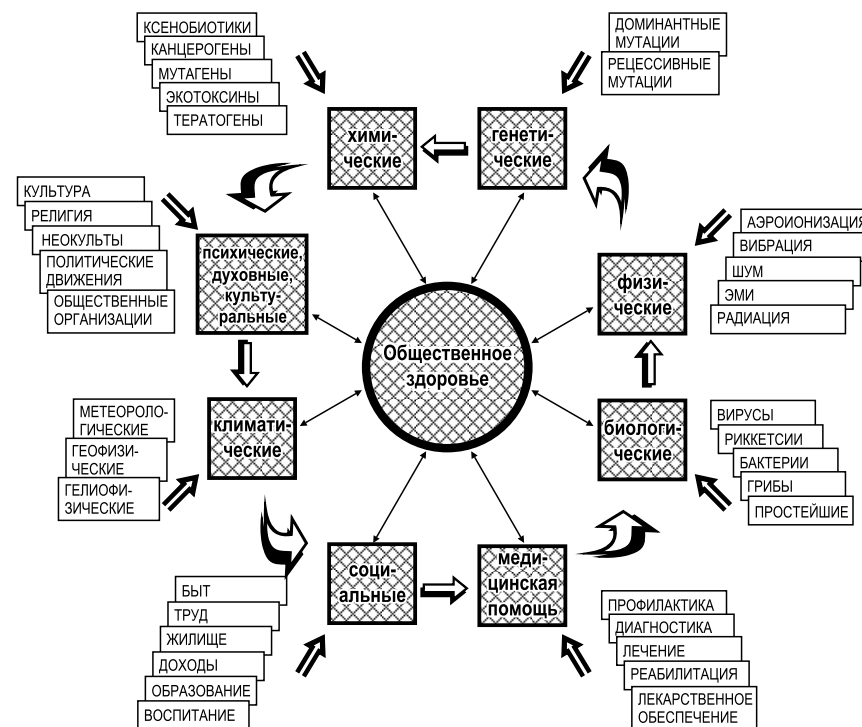
Прежде всего, для любого государства главное – сохранение здорового поколения.

В нашей стране впервые за послевоенную историю развилось состояние депопуляции. Её основы были заложены еще в прошлом веке. Это и последствия утрат нации в ходе двух мировых войн, гражданской войны, репрессий, голода и других социальных потрясений, выпавших на долю нашего народа. Это и продвижение страны к простому характеру воспроизводства населения с доминированием одно-, двухдетных семей. Это и приспособление к новым социально-этическим и экономическим ценностям в сжатые сроки, что превышает физиологические адаптивные способности человеческого организма. Итогом стало возрастание стрессогенной патологии.

Для того чтобы достичь реальных успехов в области охраны здоровья людей, необходимо разработать новую, адекватную сложившимся социально-экономическим условиям стратегию. Сейчас так важно вне зависимости от политических, научных, ностальгических пристрастий

признать, что реконструкция системы охраны здоровья нации есть объективная, насущная реальность и осознанная значимость здоровья человека, как ведущего системообразующего фактора национальной безопасности.

Факторная структура общественного здоровья



(Ю.П.Лисицын, 2002)

1. ЗДОРОВЬЕ ЧЕЛОВЕКА И ОКРУЖАЮЩАЯ ЕГО СРЕДА

Экологические проблемы – это не проблемы окружающей среды, а в своем генезисе и последствиях целиком общественные проблемы, проблемы человека, его истории, условий его жизни, его отношения к миру и реальной действительности, его экономических, культурных и политических воззрений... На исходе XX века становится ясно, что природа – это общество, а общество – и «природа» тоже.

У. Бек.

Здоровье как часть культуры всегда входило в круг прагматических забот общества. Культура здоровья в любом обществе – это часть видения обществом самого себя. Примерно 2500 лет назад Гиппократ учил, что состояние здоровья является доказательством того, что человек достиг состояния гармонии как внутри себя, так и со своим окружением, и все, что оказывает влияние на мозг, воздействует и на тело.

Здоровье населения – это социальный феномен, отражающий благополучие в обществе и окружающей среде.

В цивилизованном обществе здоровье человека – определяющий фактор экономической и социальной политики государства, приоритетное направление всех природоохранных и профилактических мероприятий. [Агаджанян Н.А., 2001].

Влияние антропогенных нагрузок среды на здоровье населения осуществляется в условиях совокупного воздействия социально-экономических, природно-климатических, техногенных и радиохимических факторов, что приводит к формированию общих и специфических реакций. Одними из важнейших интегральных характеристик популяционного здоровья являются социально-гигиеническая, социально-психологическая и демографическая компоненты, изучение которых помогает установить причины возникновения патологических изменений [Косолапов А.Б., 2006].

Стратегия развития социального государства базируется на концепции безопасности общества. Одним из факторов обеспечения национальной безопасности России является – здоровье населения, которое наряду с обороной, экономической мощью, внешними связями, социальным единством и политическим руководством, входит в понятие национальной безо-

пасности страны [98]. Поэтому необходимость экологического образования должна восприниматься обществом как фактор коллективной безопасности. Экологическая культура должна стать одним из главнейших направлений Экологической доктрины Российской Федерации, основой формирования экологического мировоззрения и активной жизненной позиции человека. Нужно решительно перевести вектор личного и общественного сознания на выполнение конституционной обязанности каждого сохранять природу и окружающую среду [135].

Главным понятием экологии человека является здоровье. В настоящее время насчитывается более 60 определений этого понятия.

ВОЗ определяет здоровье, как состояние полного физического, психического, социального и общественного благополучия [Устав ВОЗ, 1946].

Под **физическим здоровьем** следует понимать совершенство саморегуляции функций организма, оптимальное протекание физиологических процессов и максимальная адаптация к различным факторам внешней среды.

Физиологические процессы и механизмы реализации физиологических функций, обеспечивающие специфические для разных этапов онтогенеза адаптивные реакции организма на действие факторов внешней и внутренней среды, в том числе и факторов риска, это базис для разработки путей сохранения и укрепления здоровья, профилактики заболеваний.

Целостная деятельность организма человека невозможна без реализации множества физиологических механизмов интеграции, регуляции, самоорганизации, координации функций отдельных элементов живой системы: клетки, органа, системы, организма в целом. Эти механизмы, базирующиеся на резервных возможностях организма, обеспечивают развертывание генетической программы онтогенеза организма, оптимизируют деятельность его структур при реализации конкретных нагрузок, при воздействиях факторов внешней среды в соответствии с особенностями организма на каждом этапе онтогенеза.

Социальное здоровье отражает меру социальной активности, деятельного отношения человека к миру, его социальной востребованности, определяет характер взаимоотношений с обществом, родными и близкими. Разумные способы общения и взаимоотношений с родными людьми позволяет в большей мере сохранять свой уровень здоровья и раскрыть его потенциал.

Психическое здоровье – сложная характеристика человека: отношение к природе, обществу, людям, потребности, мотивы, убеждения, стремление к самопознанию, самосовершенствованию. Психическое здоровье проявляется в том, насколько человек умеет управлять своим настроением, знает свои сильные и слабые стороны, свои физические и психические возможности. Единая линия психического здоровья –

понимание человеком того, «что думаю», «что говорю», «что делаю»; она проявляется в работе его сознания, в системе его отношений.

Психическое здоровье – это способность к постоянному развитию и обогащению личности. Личность не задается природой, а формируется в результате деятельности.

Отношения с точки зрения психологии в развитом мире представляют собой сложную интегрированную систему избирательных сознательных связей человека с различными сторонами объективной действительности. Эта система сложилась в процессе исторического развития и внутренне определяет действия человека и его переживания. Отношение есть момент связи, единства, целостности человека и окружающей среды, а потому отношения являются важнейшим компонентом сущности личности.

Каждое отношение, в том числе и отношение к природе, имеет психологическую окраску. Человеческое отношение к природе в идеале – это отношение любви, а, следовательно, бескорыстия и самоотречения, которое не в тягость, которое озаряет жизнь человека иным, высшим духовным смыслом.

Связь человека со средой, с объектами природы, с другими людьми включает такие компоненты, как чувственно-эмоциональный, когнитивный (познавательный), практически-действенный. Иначе говоря, проявляя свое отношение к миру, человек чувствует, познает и стремится преобразовать, изменить окружающий мир.

В своей истории человек прошел, пережил различные типы отношений к природе. Древний, архаический (приспособительный) тип характеризовался включенностью в природу, психологией единства людей и природы. Затем с развитием орудий разного рода человек пытался покорять природу, стал рассматривать ее как товар. Наконец, современный человек учится понимать как уникальность, неповторимость каждого человека, так и уникальность природного окружения; учится относиться к другим людям, к природе ответственно, учится думать о будущих поколениях, которым также необходима природа. Осознание кризисных отношений в системе «общество–природа» ведет к поиску путей преодоления кризиса (к примеру, через идеи устойчивого развития).

Наиболее острые проблемы современности – являются прямым следствием снижения уровня психического здоровья населения, что «представляет серьезную угрозу национальной безопасности». Хотя по показателям социально-экономического ущерба общества первое место по значимости делят такие болезни, как травмы, отравления, несчастные случаи и сердечно-сосудистые заболевания, причины, инициирующие появление и развитие данных состояний, в значительной мере являются следствием низкого уровня общественного психического здоровья.

В связи с тем, что Россия уверенно держит одно из «призовых мест», в указанной ситуации, решение данной проблемы – управление

состоянием психического здоровья населения – ставится в ряд наиболее приоритетных.

Духовность – сложное качество здоровья, связанное с системой отношений человека к другим людям, обществу, природе, пониманием и оценением ситуации через добро и зло, проявлением совестливости, восприятием другого человека как цели, но не средства, уважением к другому, самоуважением и самосовершенствованием.

До недавнего времени современному здравоохранению не удавалось полностью установить, какая взаимосвязь существует между духовностью и здоровьем. Однако на заре человеческой истории духовность составляла основу общества и доминировала в культуре, медицине и управлении обществом. По мере изменения общества во всем мире также происходили изменения показывающие, как влияла духовность на современные стремления человека.

В каждой культуре существуют свои корни духовности, и духовность каждой культуры по-разному влияет на сегодняшний мир. Ведущие исследования в области влияния духовности на здоровье человека осуществляются в Медицинском Центре Университета Дюка (Duke University Medical Center) под руководством д-ра Г. Кенига, которые обнаружили, что духовность направляет человека, дает осознание взаимосвязей, поддержку и развивает уважение к себе, что формирует мощный механизм, помогающий пережить стресс, что в свою очередь различным образом оказывает положительное влияние на здоровье.

Можно выделить три сферы духовной деятельности: созидающее научное знание и философия; искусство; нравственность. Им соответствуют духовные ценности, относимые к разряду высших, – истина, добро, красота. По своей сути эти ценности – путеводные звезды в духовных поисках человеком истинного, правильного пути в жизни, того, что является смыслом жизни.

Содержание «духовности» как определенного качества человеческого бытия объединяет мысль, знание и чувство с действием – поведением.

Вся культура человечества подтверждает существование духовности (что не есть синоним религиозности) в человеке. Обладающий разумом человек, в отличие от животных, поведение которых во многом запрограммировано обстоятельствами, имеет громадное количество степеней свободы в своих действиях по удовлетворению каких-либо потребностей. В сообществе людей количество степеней свободы еще более возрастает. Чтобы не возникало хаоса, способного привести к гибели весь вид, действия каждого человека, отношения людей в обществе должны регулироваться определенными правилами и нормами, оцениваться с точки зрения пользы или вреда для людей. Нормы морали и есть механизм регуляции действий человека в обществе. А моральное сознание и составляет сущность духовного здоровья.

Для воспитания духовности акцент должен быть смещен с удов-

летворения потребностей тела на удовлетворение потребностей души. Для выбора духовных ценностей в противовес материальным, определенного ограничения в обычной жизни, человеку, конечно, необходим немалый уровень культуры и образования [100].

Совесть – способность человеческого духа познавать этические ценности в их реальности и вместе с выдвигаемыми ими требованиями; способ, каким чувство ценности становится значимым для человека; в более узком смысле – нравственное сознание, чувство или знание того, что хорошо и что плохо, справедливо или несправедливо; субъективное сознание соответствия или несоответствия собственного поведения нравственным ценностям. Совесть – категория нравственная, и нравственность является определителем духовной культуры личности, задающей меру и качество свободы, самоорганизации человека и не во вред себе и людям [Кирничев В.И., 2006].

Нравственность – представляет собой ценностную структуру сознания, общественно необходимый способ регуляции действий человека во всех сферах жизни. *«Нравственность личности, (по словам научного руководителя Института мозга человека РАН, академика РАН и РАМН Н.П. Бехтерева) – фундамент нравственного государства, однако именно стабильно развивающееся нравственное государство создает условия для развития устойчивой нравственной личности».*

Мораль – понятие более тонкое, чем нравственность, связанное не только с системой нравов, но и с духовным миром человека, его ориентацией на внутренние ценности. Вопросы экологии, технологии, политологии человечества напрямую зависят от проблем эволюции внутреннего мира человека. Необходимо найти способы такого воздействия на него, чтобы внутренний духовный мир человека превратился в его основную ценность. В этом и лежит ключ к самому главному – сохранению вида homo sapiens [Моисеев Н. Н., 1995 г.].

Этика рассматривает понятия добра, долга, которые составляют содержание морального сознания. В науке обсуждается проблема логического анализа названных категорий. Но этика не укладывается в научную модель. Моральные принципы могут быть объектом познания, но сами они не сводимы к знаниям – так считают многие современные ученые [19, 85].

Прогресс цивилизации время от времени приводит к потере смысла, жизни, к общему упадку нравов. Так было при переходе от племенного общества к древним империям. Выходом были мировые религии. Они дали людям главную книгу (Тору, Евангелие, Коран, Бхагават-Гиту) и образец духовного совершенства (Будда, Кришна, Христос, Мохаммед). Идеал мог быть практически недостижим для среднего человека, но почитался всеми, и вокруг него заново объединились великие коалиции культур. Хуже или лучше, они продержались тысячи лет.

В современном мире особенно возрастают требования к такой пси-

хологической характеристике человека, как **ответственность** – субъективная обязанность отвечать за поступки, действия и их последствия, которая является важнейшей чертой поведения цивилизованного человека. Ответственное отношение к окружающей среде, каждого индивида, способно отдалить и предотвратить экологическую катастрофу.

Повышение ответственности каждого человека за свое здоровье в совокупности с объединением усилий медицинских работников и общественных организаций, усиление социальной ответственности бизнеса будет способствовать плодотворному решению задачи по формированию здорового образа жизни населения России, что, в конечном счете, отразится на устойчивом развитии государства.

Одно из свойств и проявлений психики человека – **агрессивность**. Агрессию следует понимать как сложное противоборство мотивов, как конфликт жизненных потребностей и стремления доминировать, как инстинкт борьбы, направленный против особей своего вида.

Поскольку природа не снабдила человека прочными тормозами агрессивности, эти «механизмы» человек вырабатывал исторически, они заключены в морали, культуре в целом. Люди психически здоровые во взаимоотношениях с себе подобными не проявляют агрессивности. Развитый интеллект и устойчивая психика помогают найти правильный выход из любой острой ситуации. Естественную агрессивность люди преобразуют в соревновательность, здоровую конкуренцию.

И как сказал В.И.Осипов, академик, директор Института геоэкологии РАН: *«Современный глобальный социально – экологический кризис тесно связан с духовным кризисом общества. На базе рационализма идет жестокое столкновение личности с природой, в котором победу одерживает человеческий эгоизм, лишаящий будущее поколение всякой перспективы. Массовая культура, глобализация низкопробных жизненных инстинктов ведут человечество к духовной нищете. Люди и важнейшие человеческие ценности – культура, наука, образование – оказались заложниками неудержимого роста технократии. Безнравственность в отношении к природе отражается на росте деструктивных настроений в обществе, разгуле национализма, наркомании, терроризма, падении морали».*

Общественное здоровье – это универсальный индикатор изменений, происходящих в обществе. К сожалению, в состоянии общественного здоровья населения России сегодня преобладают негативные тенденции. Продолжается процесс депопуляции, растет заболеваемость, особенно по группам социально значимых болезней, ухудшается физическое состояние детей и подростков [39, 190].

Поэтому проблема сохранения здоровья человека требует рассматривать здоровье в качестве самостоятельной категории, сущность которой может быть количественно и качественно охарактеризована, что позволяет вооружить каждого человека методами оценки, прогно-

за и коррекции своего здоровья [Ткаченко Б.И., 2004].

Различают здоровье конкретного человека и здоровье человеческой популяции (популяционное здоровье) [98, 99].

Здоровье конкретного человека формируется индивидуально в условиях общества на основе наследственных факторов и образа жизни, который ведет отдельный человек.

Это функциональное состояние его организма, обеспечивающее продолжительность жизни, физическую и умственную работоспособность, самочувствие и способность воспроизводства здорового потомства.

Здоровье человеческой популяции – популяционное здоровье – понятие статистическое, характеризующееся комплексом показателей:

- ◆ рождаемость – измеряется числом рожденных детей за один год на 1000 человек населения.
- ◆ смертность (в том числе младенческая смертность детей первого года жизни) – измеряется числом смертей за 1 год на 1000 человек населения.
- ◆ средняя продолжительность жизни – демографический показатель, обозначающий среднее количество лет предстоящей жизни человека, достигшего данного возраста.
- ◆ возрастно-половой состав населения представляет соотношение возрастно-половых групп – совокупностей людей одинакового возраста. Это основной элемент возрастной структуры населения.
- ◆ физическое развитие – комплекс морфо-функциональных показателей, которые тесно связаны с физической работоспособностью и уровнем биологического состояния.
- ◆ заболеваемость медико-статистический показатель, определяющий совокупность заболеваний, впервые зарегистрированных за календарный год среди населения, проживающего на какой-то конкретной территории, исчисляется количеством заболеваний на 1000 жителей; рассчитывается как отношение числа вновь возникших заболеваний (заболеваний с впервые установленным диагнозом) к средней численности населения, умноженное на 1000. В практике российского здравоохранения часто используется расчёт на 100000 всего населения.

В XX веке значительно увеличилась продолжительность жизни, и снизились показатели детской смертности. Но, как отмечает ВОЗ, произошло это только за счет развитых стран. В бедных же государствах ситуация ухудшилась – на них приходится 98% всей младенческой смертности, а эпидемия СПИДа снизила общую продолжительность жизни на 20 лет. За последние несколько лет разница между здоровьем населения богатых и бедных стран стала еще заметнее.

Убыль населения России в XX-XXI веках наблюдается в четвертый раз. Первые три – были обусловлены: Первой мировой и Гражданской войнами, голодом и репрессиями 30-х гг., Великой Отечественной

войной. Сегодняшний кризис эксперты называют беспрецедентным в мирное время. В 1992 году впервые зарегистрировано превышение смертности над рождаемостью, получившее название «Русский крест» (когда графически кривая рождаемости пересекается с кривой смертности населения). С тех пор кривые продолжают расходиться. По некоторым подсчетам, за прошедшие годы численность населения сократилась за счет естественной убыли на 9-10 млн. человек.

По мнению главы комитета Госдумы по охране здоровья Т. Яковлевой – «Если не принять срочных мер, снижение численности населения России может оказаться катастрофическим: к 2030 г. упасть до 100 млн. человек, а к 2075 г. – до 50-55 млн. человек. Уже через 25-30 лет может наступить качественная демография, т.е. число пожилых людей и инвалидов превысит половину населения и встанет вопрос о возможности поддержания жизнеобеспечения государства» [82].

Численность населения в 1995 году составляла 148 млн. чел., в 2002 – 145,2 млн. чел. По данным Росстата, численность постоянного населения Российской Федерации на 1 января 2009 г. составила 141,9 млн. человек и за прошедший год уменьшилась на 121,4 тыс. человек, или на 0,085% (за 2007 г. – на 212,1 тыс. человек, или на 0,15%).

Неблагоприятные тенденции медико-демографических характеристик населения Россия, зародившиеся в конце 60-х гг., усугубились и особенно резко проявились в результате негативных последствий социально-экономических реформ 90-х гг. Не случайно в России именно в 1992 году – с началом «шоковой терапии» показатели смертности превысили показатели рождаемости, «а вектор демографических процессов сохранял негативное направление» [Щелин О.П., 2000].

В современных условиях развития общества заметно возрастает роль демографического фактора. С одной стороны, динамика численности населения, его воспроизводства зависит от множества экономических, социальных, политических процессов, с другой – состояние населения является одним из важных индикаторов социально-экономического развития.

Главной причиной депопуляции является низкая рождаемость. В России рождается в 2 раза меньше детей, чем требуется для замещения поколений – суммарный коэффициент рождаемости (СКР), представляющий число детей, рожденных в среднем одной женщиной, последние два года держится на уровне 1,34-1,35. Как известно, для обеспечения простого воспроизводства значение этого коэффициента должно составлять не менее 2,1. С сегодняшними показателями российская рождаемость является аномально низкой даже на фоне проблемных, в демографическом отношении, европейских стран: величина СКР во Франции составляет 1,85, в Норвегии - 1,78, в Дании - 1,74, в Великобритании, Швеции и Нидерландах - 1,66.

В начале третьего тысячелетия проблема демографического кри-

зиса в России оказалась обусловленной существенным сокращением численности детского населения. По данным Госкомстата РФ, к 1 января 2006 года общее количество девочек в возрасте до 18 лет составило всего 12,1 млн. человек, в том числе девочек подростков – 8,9 млн. Эти неутешительные цифры свидетельствуют о необходимости повышенного внимания к проблеме сохранения репродуктивного потенциала подростков, так как именно подростки будут определять темпы и характер воспроизводства населения страны в ближайшие 10-20 лет [82].

Ярким показателем репродуктивной деградации является число совершаемых ежегодно аборт. Так, в 2005 году в России только по официальной статистике было прервано 1611 тыс. беременностей, что превысило число рождений на 151 тыс. чел. Число аборт в России до сих пор является одним из самых высоких в мире. Таким образом, большая часть беременностей в нашей стране ежегодно переходят в абортивную плоскость, способствуя тем самым ухудшению женского здоровья и нарастанию демографического кризиса.

В 2001 была принята «Концепция демографического развития Российской Федерации на период до 2015 года». В документе констатируется плачевная демографическая ситуация в России и сформулированы цели и задачи демографической политики.

В 2007 году была принята новая «Концепция демографической политики Российской Федерации на период до 2025 года», в которой поставлены следующие цели: через 17 лет население России должно вырасти до 145 млн. человек, средняя продолжительность жизни увеличится до 75 лет, смертность сократится в 1,6 раза, рождаемость увеличится в 1,5 раза. При этом в 1985 г. средняя продолжительность жизни была сопоставима с новыми странами ЕС, но с тех пор она практически постоянно снижалась до 2005 г., когда составила 65,3 года. В 2007 году этот показатель составил 67,6 лет.

С начала 2006 года в России предпринимается комплекс мер по стабилизации демографической ситуации, охране здоровья матери и ребенка. Реализуется программа родовых сертификатов, направляются средства на переоснащение роддомов и перинатальных центров. С 2007 года установлены дифференцированные пособия по уходу за детьми и начата работа по оформлению сертификатов на получения материнского капитала в размере 312 тысяч рублей за рождение второго и последующих детей.

Это дало свои результаты так в 2008 году родилось на 260 тыс. детей больше, чем тремя годами ранее и это самый высокий показатель начиная с 1992 года. Рождаемость в первом полугодии 2009г. выросла на 4,75% по сравнению с тем же периодом 2008г. Количество новорожденных за первые шесть месяцев года составило 850 тыс.

Заболееваемость – показатель, чутко реагирующий на изменение условий среды в изучаемый год. При анализе этого показателя за

ряд лет можно получить наиболее правильное представление об эффективности комплекса социально-гигиенических и лечебных мероприятий, направленных на её снижение.

В настоящее время, доминирующее значение приобрели такие болезни, как сердечно-сосудистые, злокачественные новообразования, болезни нервно-психической системы, травмы, профессиональные заболевания, наследственные аномалии и т.д.

Исследования последних десятилетий показывают, что причины возникновения и широкого распространения этих заболеваний связаны и во многом объясняются загрязнением и неблагоприятными условиями окружающей среды, урбанизацией и негативными последствиями научно-технического прогресса. Доказано, что многие из распространенных ныне болезней человека являются результатом воздействия неблагоприятных факторов среды его обитания, которые, переплетаясь со сложным комплексом биологических, экономических и культурно-бытовых факторов, образуют единую, постоянно изменяющуюся социально-эко-логическую структуру [84].

Жизнеспособность любой нации определяется здоровьем детей. В настоящее время в России лишь 10-15% новорожденных не имеют патологии. По результатам проведенного мониторинга здоровья детей в общеобразовательных учреждениях получены данные: 80% обследованных имеют отклонения от нормы, начиная с нарушения осанки и кончая заболеваниями, приводящими к разной степени инвалидности.

Общепризнанно, что здоровье детей является одним из наиболее чувствительных индикаторов, отражающих медико-экологическое благополучие, критерием его оценки, а экологические процессы – ведущими детерминантами здоровья [Келлер А.А., 1999].

Высокая чувствительность детского организма, находящегося в процессе развития, не только определяет состояние здоровья ребенка в настоящий момент, но и воздействует на его дальнейшее развитие [Кобринский Б.А., 1994]. Показатели первичной заболеваемости, которые характеризуют частоту впервые в жизни установленных диагнозов болезней, отражают влияние факторов окружающей среды на здоровье население [126].

Наиболее опасные болезни – генетические (врожденные аномалии – «волчья пасть», пороки сердца, отсутствие конечностей, гемофилия и т. д.), а также бронхиальная астма, сахарный диабет, ожирение, болезни суставов и др. Если один из родителей страдает одним из таких заболеваний, то шансы у будущего ребенка получить это заболевание приближаются к 50%, а если оба – к 100%.

Анализ специалистов Института гигиены детей и подростков МЗ РФ показывает, что только 20% юношей призывного возраста, если пользоваться мировыми стандартами при оценке их здоровья, могут служить в армии. Что касается девушек, то уже в подростковом возраст-

те у каждой четвертой из них дисгармоничное развитие. Почти 2/3 девушек имеют хронические заболевания и нуждаются в оздоровлении, причем около 25% из них имеют проблемы, связанные с нарушениями репродуктивной системы, – т.е. новое поколение родителей имеет специфические показатели здоровья, несущие повышенную угрозу здоровью следующих поколений. Педиатры сообщают: до 80% современных детей рождаются физиологически незрелыми, что резко снижает уровень их адаптационных возможностей и увеличивает вероятность заболеваний [17, 28, 33].

Академиком Ю.Е. Вельтищевым были проанализированы данные многочисленных исследований о распространенности хронических форм патологии у детей на территориях с высоким уровнем загрязнения. Аллергическая патология является одной из наиболее важных проблем современной педиатрии. Частота аллергических заболеваний, растет в индустриально развитых странах, занимая первое место среди самых распространенных заболеваний в детском возрасте. Обобщенные показатели сравнивались со средним уровнем заболеваемости по России. Установлено, что в экологически проблемных зонах у детей во много раз чаще встречаются различные формы аллергических заболеваний (более чем в 5 раз), бронхиты (в 16 раз), нефропатии (в 6 раз), вегетососудистая дистония (в 12 раз), врожденные пороки развития (в 13 раз). В сложившейся ситуации аллергопатологию можно рассматривать как неинфекционную эпидемию. Несмотря на заметную роль наследственной предрасположенности в развитии аллергических заболеваний, только генетические факторы вряд ли объясняют рост данной патологии. Одной из причин развития аллергических заболеваний у детей являются факторы загрязнения окружающей среды, проживание в экологически неблагоприятном районе [Дыбунова Е.Л., 2007].

Ухудшение здоровья детского населения, проживающего на экологически неблагоприятных территориях, в том числе в зоне влияния горного производства (горняцких поселках), проявляется, прежде всего, в увеличении числа часто болеющих детей и детей с хроническими заболеваниями, росте заболеваемости органов дыхания и органов чувств, изменении иммунного статуса ребенка. Практически во всех российских регионах с высоким уровнем загрязнения атмосферного воздуха взвешенными частицами, диоксидами серы и азота, наблюдается отставание детей в физическом и нервно-психическом развитии, а распространенность хронических заболеваний органов дыхания в 1,5-2 раза превышает аналогичные показатели по сравнению с более «экологически чистыми» районами.

Проблемы взрослых, неудовлетворительная экологическая обстановка, реформирование системы воспитания, образования и специализированной медицинской помощи привели в России к заметному росту числа детей со срывами адаптации и хроническими заболеваниями.

Дети оказались наиболее незащищенной и уязвимой частью современного российского социума. Хронические отклонения здоровья имеют 65-70% детей, резко дисгармоничное физическое развитие – 20,2% девочек-подростков, не более 10% детей могут быть признаны здоровыми.

Смертность является традиционным индикатором потерь здоровья населения. Использование показателей смертности облегчается существованием хорошо налаженной в большинстве стран системы государственной статистики смертности. Данные по смертности интенсивно использовались для планирования и принятия решений в области установления приоритетов развития здравоохранения в прошлом и в будущем, вероятно, их роль будет только возрастать [74].

По оценкам статистиков, в 2006 году самый высокий показатель смертности в Свазиленде – 29.74 смертей на 1 тыс. жителей. Далее в списке наиболее «смертоносных» стран – Ботсвана (29.50 на 1 тыс.), Лесото (соответственно, 28.71), Ангола (24.20) и Либерия (23.10). Самый низкий показатель смертности ожидается на Северных Марианских островах, где на тысячу жителей придется всего 2.29 смертей. Далее следует Кувейт (2.41), Саудовская Аравия (2.58), Иордания (2.65) и Американское Самоа (3.27). Низкая смертность объясняется не только качеством жизни и медицинского обслуживания, но и молодым возрастом большинства населения.

Среди стран бывшего СССР самый высокий показатель смертности ожидается в России. В 2006 году ожидается 14.65 смертей на 1 тыс. жителей, что ставит Россию на 29 место по уровню смертности в мире, после таких стран, как Эфиопия и Кот Д'Ивуар. Немного лучше дела идут в Украине, стоящей на 30-м месте в мировом рейтинге, с показателем 14.39. Далее следуют Беларусь – 14.02 (32-е место), Латвия – 13.66 (34), Эстония – 13.25 (38), Молдова – 12,64 (43), Литва – 10.98 (55), Азербайджан – 9.75 (74), Казахстан – 9.42 (79) и Грузия – 9.23 (85). В пятерку стран с наименьшим показателем смертности среди бывших республик бывшего СССР вошли Туркменистан – 8.60 (98-ое место), Таджикистан – 8.25 (108), Армения – 8.23 (109), Узбекистан – 7.84 (116) и Кыргызстан – 7.08 (135).

Для сравнения, уровень смертности в Германии составит 10.62 смертей на 1 тыс. жителей, таким образом, Германия находится на 56-м месте в мировом рейтинге смертности. Далее идут Италия – 10.40 (60-е место), Великобритания – 10.13 (66), Япония – 9.16 (87), Франция – 9.14 (88). В 2006 году в США на тысячу жителей придется 8.26 смертей, что ставит Соединенные Штаты на 107-е место в мировом рейтинге. Самый низкий показатель смертности среди индустриально развитых стран наблюдается в Канаде – 7.80 (119).

Специалисты обнаруживают четкую связь между социально-экономической ситуацией в стране и смертностью. Ее пики приходится на начало 1990-х гг. – развал СССР; конец 1990-х гг. – дефолт; первая

половина 2005 г. – монетизация льгот.

Развитие сверх высокой и сверхранней смертности людей трудоспособного возраста в период осуществления в стране социально-экономических преобразований обусловлено – «социальным стрессом», имеющим специфическую причину возникновения. Она заключается в утрате населением эффективно-трудовой мотивации, основанной на возможности честным трудом обеспечить достойное существование себя и своей семьи

Структура смертности в России имеет определенные отличия от других стран мира. Как в развитых странах, так и в России (по данным 2006г.) большинство людей умирают от сердечно-сосудистых заболеваний – 56,5%. Далее среди причин, вызывающих смерть идут онкологические заболевания – 13,1%, болезни органов дыхания – 3,8%, и пищеварения – 4,1%, инфекционные и паразитарные заболевания – 1,6%.

На третьем месте среди причин смертности несчастные случаи, отравления и травмы – 12,5%: из них алкогольные отравления – 1,3%; из них транспортные травмы всех видов – 1,8%; самоубийства – 2,0%; убийства – 1,3%.

Следует отметить, что в России больные умирают на 5-8 лет раньше, чем в большинстве развитых стран, и этим обусловлены большие потери трудового и жизненного потенциала населения в нашей стране. Особенно высока смертность в первый год жизни.

Детский фонд ООН (ЮНИСЕФ) отметил – детская смертность в мире упала до рекордно низкого уровня, однако в России она до сих пор превышает показатели Европы в два раза и составляет 10,2 умерших до года на 1000 родившихся живыми (2006 год, данные Федеральной службы государственной статистики). В докладе организации говорится, что в 2006 году в мире умерло 9,7 млн. детей до пяти лет, а в 1990 году – 13 млн.

Смертность среди российских мужчин в трудоспособном возрасте в 10 раз выше средневропейского показателя, а женщин – в четыре раза – это одна из основных причин снижения средней продолжительности жизни россиян. При сохранении сегодняшнего уровня смертности из сегодняшних 16-летних юношей до 60 лет доживут лишь 58%. [125].

Обобщающую оценку уровня смертности независимо от особенностей возрастной структуры населения дает анализ *средней продолжительности жизни (СПЖ)* или ожидаемой продолжительности жизни.

Самый высокий уровень продолжительности жизни, имеют жители Андорры – 83,5 года. Немногом ниже показатели у Макао и Сан-Марино 81,87 и 81,43 года жизни соответственно. Примечательно, что только в этих трех странах показатель продолжительности жизни превышает 81 год. Даже у Японии, которая занимает четвертое место, он несколько меньше – 80,93 года. А замыкает первую пятерку Сингапур – 80,42 года.

Австралия, Швейцария, Швеция и Гонконг – 6, 8, 9 и 10 места рей-

тинга соответственно. Вообще, Швеция по продолжительности жизни стоит в списке выше всех стран среди государств ЕС. Ближе всех к ней только Италия (14 место, 79,4 года). В первую двадчатку кроме них из стран Евросоюза попали только Франция и Испания – 16 и 19 места (79,28 и 79,23 года соответственно).

На 21 месте Израиль – родившиеся там имеют шанс дожить до 79 с небольшим лет, несмотря на всю активность ближневосточного израильско-палестинского конфликта.

Из стран Восточной Европы лучше всего дела с продолжительностью жизни обстоят в Словении – 64 место и 75,5 лет. На 69 месте Чехия, на 71 – Македония, на 72 – Словакия, на 75 – Хорватия, на 79 – Сербия и Черногория, на 80 – Польша (73,91 года).

Что касается государств бывшего СССР: Эстония – 118 место (70,31 года), немногим ниже – Литва и Латвия (124 и 130 места соответственно, 69,6 и 69,31 года соответственно). Все остальные страны бывшего СССР попали в промежуток между 139 и 170 местами. 139 позицию списка занимает Беларусь с показателем в 68,43 года. 142 место у России – 67,66 года. Украина на 147 позиции (66,5 лет), уступая Армении – 145 место (66,68). Наихудшие показатели – у Туркмении – 170 место, 61,19 года.

Вся десятка стран с самой низкой продолжительностью жизни находится в Африке. Средний житель Свазиленда и Сьерра-Леоне также не доживает до 40 лет.

В 19-м веке, в пушкинские времена, тридцатилетняя женщина была старухой, а пятидесятилетний мужчина считался глубоким старцем. В конце 19 века средняя продолжительность жизни мужчин равнялась 30 годам, а женщин – 32 годам.

В России максимальный уровень СПЖ отмечен в 1986 г. для мужчин (66,6 года) и в 1988 г. для женщин (76,6 года). С этого времени величина СПЖ неуклонно уменьшалась, а в 1993 г. показатели СПЖ были катастрофическими: за 1 год СПЖ мужчин снизилась на 3,6 года, женщин – почти на 2 года.

В 2007 году ожидаемая продолжительность жизни россиян составила 67,6 лет, в 2003 году этот показатель составлял 64,9 лет, а в 2004-2005 годах – 65,3 лет, в 2006 – 66,6 лет. Российские мужчины живут в среднем по 59 лет, женщины – по 73 года.

Следует подчеркнуть, что наиболее неблагоприятная медико-демографическая ситуация создалась в Центральном, Центрально-Черноземном и Северо-Западном экономических районах.

По большинству проанализированных медико-демографических параметров Центральный экономический район имеет крайне неблагоприятные показатели: высокие темпы урбанизации, регрессивный тип возрастной структуры, постарение населения, выраженная половая диспропорция, уменьшение численности населения, низкая сред-

няя продолжительность предстоящей жизни, сверхсмертность мужчин, неблагоприятные коэффициенты естественного движения населения.

Снижение рождаемости на фоне беспрецедентного в мирное время роста смертности привело к естественной убыли населения, начавшейся на территориях Центрального района на несколько лет раньше, чем в других регионах России, и носившей более выраженный характер. Не выявлено, да и не могло быть выявлено проблем, специфических для населения какой-либо территории Центрального района: слишком явны общие негативные факторы, приведшие к демографической катастрофе 90-х годов.

Значительно отличаются демографические процессы в северных районах России. За период перехода из эпохи командно-директивной в эпоху рыночных отношений катастрофически снизился демографический потенциал северных территорий. Уровень рождаемости падает, смертность населения, особенно в трудоспособном возрасте, остается высокой, увеличивается количество однодетных семей. Продолжительность жизни мужчин и женщин в северных регионах на несколько лет меньше, чем в целом по России.

По итогам 2008 года **Саратовская область** заняла 17 место в РФ и 5 место в Поволжском Федеральном Округе (ПФО) по уровню младенческой смертности. В 2007 году по этому показателю область занимала 30 место среди субъектов РФ и 7 место в ПФО.

В 2008 году младенческая смертность в регионе составила 7,1 человека на 1000 родившихся живыми. В январе-феврале 2009 года младенческая смертность составила 4,6 человека на 1000 населения.

Демографическая ситуация в Саратовской области практически повторяет среднероссийскую. Продолжительность жизни жителей Саратовской области составляет 67,4 года. Смертность сократилась на 1,8% и составила 15,3 человека на 1000 населения, в том числе смертность от болезней системы кровообращения и несчастных случаев, отравлений, травм уменьшилась соответственно на 1,8% и 8,3%. Естественная убыль населения области снизилась на 20% и составила 5,2 человека на 1000 жителей. В прошлом году в области родилось 26 тысяч 130 малышей. Рождаемость за два года увеличилась на 11%, только в 2007 году более чем на 20 процентов выросло количество рождений вторых детей, на 27 процентов – третьих и последующих детей.

Специфика региона, по словам первого замминистра здравоохранения области, состоит в том, что Саратовская область является приграничным субъектом Федерации, для которого особое значение имеет миграция. Так, в 2007 году зафиксировано увеличение численности постоянного населения в 5 районах области – Воскресенском, Лысогорском, Саратовском, Татищевском и Энгельском. Во всех этих районах число жителей выросло в результате притока мигрантов. В Озинском и Ровенском районах численность населения осталась на

уровне 2006 года благодаря естественному приросту. В 4 районах области – Александрово-Гайском, Озинском, Перелюбском и Ровенском – рождаемость превысила смертность. С другой стороны, есть районы, в которых смертность превышает рождаемость в 2,8-2,2 раза (Турковский, Духовницкий, Романовский и Аркадакский).

В настоящее время в области разработана Концепция демографической политики до 2025 года в соответствии со среднесрочной программой социально-экономического развития области и новой Концепцией демографической политики Российской Федерации до 2025 года. Главный целевой ориентир региональной концепции – стабилизация численности населения области к 2015 году на уровне 2 млн. 450 тыс. человек и увеличение ожидаемой продолжительности жизни к 2025 году до 75 лет.

Чаще всего в научных исследованиях измеряют не количество здоровья, а величину его потери. И здоровье, в нашем бытовом понимании, определяется, по сути дела, как отсутствие болезни. В этом есть определенное нарушение очень важного методологического принципа познания окружающего мира, согласно которому нельзя доверять определениям, основанным на отрицании каких-либо явлений, качеств, свойств. В последние годы в науке появились интересные исследования, в которых определяется уровень здоровья, а не процент его потери.

Изменение качества здоровья не изолированный процесс. Он находится в русле прогрессивного поступательного развития человечества. В основе классификации типов популяционного здоровья лежит выделение типов здоровья, которые соответствуют социально-историческим этапам становления человечества.

На разных этапах развития человечества типов популяционного здоровья существенно менялся. В настоящее время практически все эти типы популяционного здоровья сохранились на нашей планете, но соотношение территорий, занятых населением с тем или иным типом здоровья, резко изменилось [134].

Можно выделить пять типов популяционного здоровья:

1. **Примитивный** – простое выживание популяции под постоянной угрозой насильственной смерти. По оценкам различных авторов средняя продолжительность жизни этого населения находилась в пределах 20-22 лет. Младенческая смертность в этот период можно оценить величиной 500 и более на 1000 новорожденных. И в старших возрастных группах детская смертность была очень высокой. В особо неблагоприятные годы в пределах отдельной группы или племени могли погибнуть не только все новорожденные, но и более старшие дети и пожилые люди

Этот тип характерен для самого раннего и самого длительного периода человеческой истории. Его можно охарактеризовать как простое выживание человеческих общностей при постоянной угрозе насильствен-

ной смерти. Люди жили в условиях присваивающей экономики за счет сбора съедобных растений, охоты и рыбной ловли. Группы охотников-собирателей, состоящие обычно из 20–25 человек, вели полуседлый образ жизни. На костных останках первобытных охотников и собирателей были обнаружены различные болезненные изменения: анкилозы, остеомиелит, некроз, рахит, кариес зубов, заболевания челюстей, периоститы, экзостозы, поражения суставов позвоночника, деформирующие артриты.

Частой причиной различных недугов был голод. Уже тогда, на ранней ступени становления человека, проявлялась его связь с биогеохимической ситуацией – среди ископаемых останков часто находят челюсти с зубами, поврежденными кариесом и полностью разрушенными коронками. Жители тропических районов, несомненно, страдали от малярии, гельминтозов.

2. Постпримитивный – тип популяционного здоровья со сравнительно короткой продолжительностью жизни большинства населения, с высокой вероятностью преждевременной смерти от периодически возникающих эпидемий острозаразных болезней, голода, авитаминозов и гиповитаминозов, неблагоприятного течения соматических заболеваний, доминировал в общностях людей докапиталистических периодов истории. Продолжительность жизни, как правило, колебалась в пределах от 20 до 30 лет и, во всяком случае, почти никогда не превышала 35 лет. Младенческая смертность достигала 200 человек и более на 1000 новорожденных.

Важной ступенью в развитии человеческого общества стал переход от охоты и собирательства к земледелию. Его называют неолитической революцией. Земледелие стало более надежным источником питания, чем охота и собирательство.

Средняя продолжительность жизни на этом этапе эволюции уже несколько выше. Уменьшился удельный вес смертей от травматизма и голода, но по-прежнему была велика младенческая и детская смертность. Если в доземледельческую эпоху размеры человеческих групп и продолжительность жизни людей регулировались в основном количеством продуктов питания, то с развитием земледелия главным регулирующим фактором стали болезни.

В эпоху неолита стали распространенными инфекционные, в т. ч. паразитические, заболевания: малярия, некоторые гельминтозы, вероятно, брюшной тиф. Возбудители инфекционных болезней человека могли образоваться и из бывших свободноживущих непатогенных микроорганизмов. Примером такой инфекционной болезни служит холера.

Человек широко расселился по территории Земли. Вступая в различные формы взаимодействия со многими представителями животного мира (охота, употребление в пищу, одомашнивание, хозяйственное использование, пребывание на одной территории и т. п.), он заражался и болезнями животных (зоонозами), к которым оказался

восприимчивым. Вокруг поселений первых земледельцев стали скапливаться отбросы, нечистоты, происходило фекальное загрязнение почвы и водоемов. Ухудшение санитарного состояния населения приводило к распространению возбудителей инфекций и инвазий.

Переход земледельцев на растительную пищу привел к распространению авитаминозов и гиповитаминозов, которых, видимо, не знали первобытные охотники, питавшиеся преимущественно мясом. Белковое голодание – причина заболевания квашиоркором, от которого страдают главным образом дети. Отсутствие тиамина (витамина В) вызывает болезнь Бери-бери, распространенную с древних времен в рисосеющих районах, где едят полированный рис. При недостатке в пище никотиновой кислоты, триптофана и рибофлавина развивалась пеллагра. Преобладание в пищевых рационах продуктов растительного происхождения отразилось и на пораженности населения биогеохимическими эндемиями. В районах с дефицитом йода в почвах появился эндемический зоб.

А недостаток кальция и избыток стронция в растительных пищевых продуктах приводил к Уровской (Кашина-Бека) болезни. За неолитом в истории человечества наступил период небольших государств, а затем – древних империй, характерной чертой которых было появление довольно больших городов. Раскопки крупнейших городов древности (Вавилона, Ниневии) обнаружили следы коммунального благоустройства: остатки мостовых, водопровода и канализации из глиняных труб. Однако оно не спасало людей от различных инфекций. В папирусе Аменофиса I, относящемся к 3730–3710 гг. до н. э., есть упоминание об оспе, а в папирусе, относящемся к царствованию Низарха V (2400 г. до н. э.), упоминается проказа.

Разными болезнями человека в доисторическую эпоху медицины – до Гиппократы – были туберкулез, натуральная оспа, проказа, чума, лейшманиоз, сибирская язва, бешенство, дизентерия и холера. Все они, кроме двух последних, связаны с болезнями животных.

Эпоху неолита и античности сменил феодализм, с тем же самым господствующим аграрным типом хозяйства. Интенсивнее стали развиваться города. Средневековые города отличались крайне неблагоприятной для жизни людей обстановкой: открытые сточные канавы, недостаток чистой питьевой воды, грязь и скученность в кварталах бедноты. Низкие требования к коммунальной гигиене превратили их в очаги опасных эпидемий. Эпидемии холеры, брюшного тифа, дизентерии, натуральной оспы, чумы и пр. даже в Европе продолжались почти до конца XVIII в.

3. Квазимодерный (т.е. близкий к современному типу популяционного здоровья населения экономически развитых стран) – тип характеризуется достаточной продолжительностью жизни большинства населения и в то же время повышенной преждевременной смертностью части людей молодого и допензионного возрастов от сердечно-со-

судистых и онкологических заболеваний, несчастных случаев, отравлений и травм. Такой тип популяционного здоровья характерен для индустриально-аграрного этапа мировой цивилизации. В заболеваемости и смертности существенную роль продолжают играть инфекционные заболевания, в первую очередь туберкулез. Среднюю продолжительность жизни при таком типе популяционного здоровья можно оценить в 60-68 лет. Младенческая смертность находится в пределах 20-30 на 1000 новорожденных.

Переход от стабильного аграрного общества к непрерывно меняющемуся современному индустриальному обществу привел и к изменению типов здоровья. В промышленно развитых странах был принят ряд мер по санитарному благоустройству городов. Парламенты и муниципалитеты принимали законы, ограничивающие труд детей, подростков и женщин, обязывающие предпринимателей и владельцев домов в городах нести расходы по улучшению условий труда и быта рабочих, коммунальной инфраструктуры (водопровод, канализация). Выдающиеся открытия Л. Пастера, Р. Коха, И. И. Мечникова, П. Эрлиха и других исследователей в области бактериологии, иммунологии, лечения и профилактики инфекционных заболеваний позволили предупреждать эпидемии и лечить людей, заболевших холерой, брюшным и сыпным тифом, туберкулезом, сифилисом и другими опасными болезнями, которые раньше уносили многие тысячи жизней.

В странах, вступивших в эпоху индустриализации, улучшалось состояние здоровья людей. Продолжительность жизни увеличилась на 15–20 лет. Младенческая смертность сократилась до 85 на 1 тыс. новорожденных. Произошел переход от постпримитивного типа общественного здоровья к квазимодерному типу. При этом у беднейших слоев населения в городах и сельской местности доминировали элементы постпримитивного типа здоровья, а у наиболее обеспеченной части населения преобладали черты квазимодерного типа. Окончательно сформировался квазимодерный тип популяционного здоровья во многих странах во второй половине XX в. В наши дни этот тип здоровья наблюдается в России, во многих странах Центральной и Южной Америки (Мексика, Панама, Аргентина, Чили, Уругвай, Коста-Рика, Бразилия, Чили, Венесуэла и др.); в отдельных странах Африки (Алжир, Египет, Марокко, Тунис, ЮАР и др.); в ряде стран Азии (Саудовская Аравия, Бахрейн, ОАЭ, Ирак, Иордания, Оман, Сирия, Турция, Индонезия, Малайзия, Таиланд, Китай, Монголия и др.); в Восточной Европе (Словакия, Румыния, Болгария и др.).

4. Модерный (современные типы популяционного здоровья населения экономически развитых стран) – продолжительная жизнь большинства населения с надежной и эффективной работоспособностью и здоровой старостью.

Среди основных причин смерти – сердечно-сосудистые и онкологи-

ческие заболевания, смертность от которых, благодаря успехам медицины, отодвинута на более пожилой возраст. Продолжительность жизни, характерная для этого типа популяционного здоровья, равна 75-80 годам, а младенческая смертность не превышает 8-10 случаев на 1000 новорожденных. Этот тип популяционного здоровья наблюдается в странах, вступающих в период компьютерно-индустриальной цивилизации.

К середине XX в. в странах с развитой экономикой (большинство стран Западной Европы и Северной Америки) сформировался современный тип здоровья. В государствах Юго-Восточной и Восточной Азии его формирование пришлось на последнюю четверть XX в. Для этого типа здоровья характерна продолжительная жизнь большинства населения с надежной и эффективной работоспособностью и здоровой старостью. Среди основных причин смерти – сердечно-сосудистые и онкологические заболевания, смертность от которых, благодаря успехам медицины, отодвинута на более пожилой возраст. Продолжительность жизни около 75-77 лет, а младенческая смертность не превышает 8-10 случаев на 1 тыс. новорожденных.

5. Постмодерный – полноценная радостная жизнь всей популяции. Появление этого типа популяционного здоровья в перспективе произойдет в странах постиндустриального этапа цивилизации. На начальном этапе существования этого типа популяционного здоровья средняя продолжительность жизни населения будет видимо не ниже 82-85 лет, а младенческая смертность не превысит 5 на 1000 новорожденных.

Данный тип популяционного здоровья предполагает: резкое снижение заболеваемости всеми видами болезней, успешное лечение ныне неизлечимых недугов, полноценную жизнь подавляющего большинства населения, медицину, направленную на повышение уровня здоровья практически здоровых людей. Наиболее экономически развитые страны стремятся сформировать этот, наиболее прогрессивный, тип здоровья [Прохоров Б.Б., 2003 г.].

В то же время на Земле существуют человеческие общности, в которых доминируют примитивный, постпримитивный типы здоровья

В России преобладает квазимодерный тип популяционного здоровья, что отделяет ее от развитых стран, где преобладающим типом популяционного здоровья является современный и постмодерный типы.

Помимо глобальных исторических процессов, с которыми связан тот или иной этап цивилизации человечества или определенный хозяйственно-культурный тип, на здоровье населения влияют многие другие элементы. В первую очередь в этой связи необходимо назвать природные факторы и местные условия жизни населения, включая коммунальное благоустройство, способ водоснабжения, загрязнения окружающей среды и т.д. Поэтому помимо основных типов популяционного здоровья следует выделить макрогеографические (зональные) подтипы здоровья. В обобщенном виде в рамках соответствующего со-

циально-исторического типа выделяются следующие географические подтипы популяционного здоровья:

Арктический	Аридный
Субарктический	Экстраридный
Северотаежный	Субтропический
Средне- и южнотаежный	Тропический
Подтаежный	Высокогорный бореальный
Субаридный	Высокогорный тропический

Эти подтипы, список которых может быть существенно расширен, характеризуются, главным образом, специфическими наборами заболеваний, которые четко связаны с ландшафтными условиями. В полярных районах преобладают заболевания, обусловленные преимущественно физическими факторами (низкая температура, высокая влажность, ветер, геомагнитные явления) – обморожения, простудные заболевания, нарушения сердечно-сосудистой системы во время магнитных бурь и прочие, а в тропических странах ведущее место в нозологическом профиле занимают болезни, вызываемые биологическими факторами – возбудителями инфекций и инвазий, укусами ядовитых животных, ядовитыми растениями. Кроме того, «обычные» заболевания (сердечно-сосудистые, онкологические, органов дыхания, пищеварения и т.д.) в различных географических условиях протекают по-разному.

Иногда различные типы популяционного здоровья встречаются на одной территории у групп населения, живущих рядом. Например, на Таймыре живут рабочие и служащие Норильского горно-металлургического комбината, а в непосредственной близости от них пасут оленей, охотятся и ловят рыбу ненцы, долганы и нганасаны. Здоровье норильчан можно отнести к норильскому варианту арктического подтипа квазимодерного типа, а у коренных жителей Таймыра – арктический подтип постпримитивного типа популяционного здоровья.

Популяционное здоровье весьма существенно зависит от техногенных воздействий – загрязнение выбросами промышленности и автотранспорта атмосферного воздуха, поверхностных и подземных вод, сельскохозяйственной продукции с высоким содержанием соединений азота, пестицидов, тяжелых металлов и т.д. [132].

Здоровье населения отражает систему материальных и духовных отношений, существующих в обществе, а потому зависит от условий труда, обучения и быта, качества окружающей среды, материальной обеспеченности, уровня развития здравоохранения и других факторов. Многообразные факторы, влияющие на здоровье людей (доля влияния указана в скобках), ученые объединяют в четыре группы:

♦ **окружающая природная среда:** природно-климатические условия, загрязнение атмосферного воздуха, воды, почвы, резкие

смены атмосферных явлений, повышенные гелиокосмические, магнитные и другие излучения (20%) [71].

- ♦ **наследственность** – предрасположенность к наследственным заболеваниям (20%) [192].
- ♦ **образ жизни** – складывается из стиля жизни, труда, быта, культуры человека, привычного для человека типа питания, труда и отдыха, отношения к физической культуре, отсутствия болезненных пристрастий (табакокурение, злоупотребление алкоголем, наркомания) (50%).
- ♦ **здравоохранение** – качество и своевременность оказания медицинской помощи (10%).

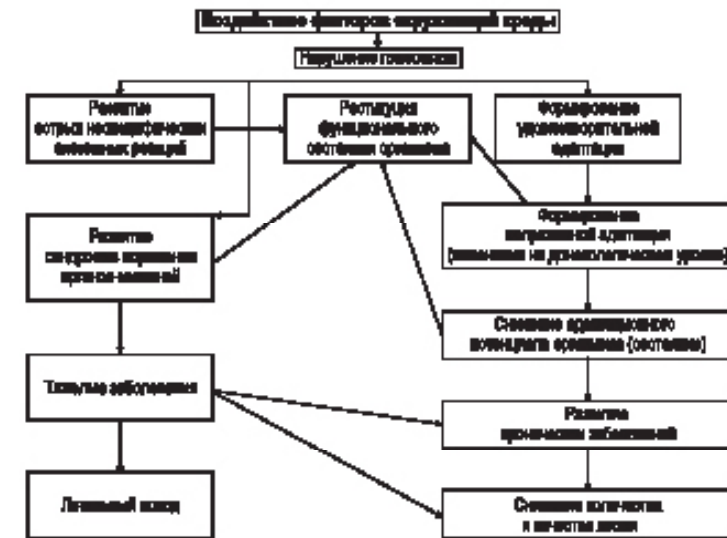


Рис. 1. Изменения в организме человека, происходящие под воздействием факторов окружающей среды (схема)

Здоровье представляет собой интегральный показатель, результат сложного взаимодействия наследственных особенностей человека с природой и обществом (см. рис. 1). Оно зависит не только от качества окружающей среды, но и от условий труда, обучения и быта, от привычек и поведения людей, материальной обеспеченности и уровня развития здравоохранения. Степень их влияния на организм различна.

В уставе ВОЗ говорится о высшем уровне здоровья, как одном из основных прав человека. В ч. 1 ст. 41 признается право каждого человека на охрану здоровья и медицинскую помощь, в соответствии со ст. 25 Всеобщей декларации прав человека и ст. 12 Международного пакта об экономических, социальных и культурных правах, а также

ст. 2 Протокола № 1 от 20 марта 1952 г. к Европейской конвенции о защите прав человека и основных свобод.

Не менее важно для человека право на информацию о тех факторах, которые определяют здоровье человека [190]. Каждый из нас имеет право знать обо всех экологических изменениях, происходящих и в местности, где он живет, и во всей стране. Сокрывание должностными лицами фактов и обстоятельств, создающих угрозу для жизни и здоровья людей, влечет за собой ответственность в соответствии с федеральным законом [Конституция РФ, Ст. 41]. Государство также дает право на благоприятную окружающую среду, достоверную информацию о ее состоянии и на возмещение ущерба, причиненного здоровью [Конституция РФ, Ст. 42].

Здоровье людей – это категория экономическая. Здоровье больше чем просто ресурс: как газ, лес, уголь. Это – производительный ресурс или капитал. Так как все, что производится, связано с расходом жизненной энергии, здоровья (продление средней продолжительности жизни мужского населения на год равнозначно увеличению ВВП на 4%). В России крайне мало благ, наращивающих богатство страны. Здоровье и есть основной капитал экономики [Кашин В., 2005].

Во всех смыслах – политико-экономическом, моральном, социальном – стране выгодно иметь здоровое население. Здоровая нация является безусловным признаком сильного государства. Физическое и духовно-нравственное здоровье населения определяет интеллектуальный потенциал, экономические возможности и обороноспособность страны [Розина Н., 2006].

«Здоровье нации является безусловной общественной ценностью, приоритетом государственной политики, основой национального богатства и национальной безопасности России, отражает жизнестойкость и геополитические перспективы нации. При этом, в нашем понимании, здоровье – это не просто отсутствие болезней, а состояние физического, морального, психического и социального благополучия, включающего такие формы поведения и образа жизни людей, которые позволяют сделать нашу жизнь лучше» – Л.А. Бокерия председатель оргкомитета Всероссийского форума «Здоровье нации – основа процветания России», президент общероссийской общественной организации «Лига здоровья нации», председатель Комиссии Общественной палаты РФ по формированию здорового образа жизни, академик РАН.

Реальность сегодняшней России такова, что жизнеспособность государства, жизнеспособность общества, жизнеспособность бизнеса в конечном итоге зависят от жизнеспособности гражданина России. «Здоровый человек – здоровая нация – здоровое государство» – это не просто лозунг дня, это необходимое условие выживания в конкурентном мире. Задача нашего общества, если оно заинтересовано в дальнейшем своём существовании, – это в максимально короткие сроки изменить

ситуацию, найти новые формы внедрения ценностей здорового образа жизни, культуры здоровья, выработать новую систему ценностей, в которой здоровье будет одним из основных личностных приоритетов. Здоровье нации и формирование здорового образа жизни заслуженно стали национальными государственными приоритетами. Без решения этих базовых вопросов трудно повышать качество жизни и благополучие граждан. Именно идея личного здоровья, крепкой семьи, сильного государства вполне может и должна стать той самой национальной идеей, способной объединить все слои общества по решению задачи укрепления экономической и политической мощи нашей страны.

По мнению академика отделения биологических наук РАН А.И. Григорьева: *«На сегодняшний день нет целостной системы знаний о здоровье здорового человека, для ее создания потребуются усилия не только медиков, но и представителей других наук – от математиков и физиков до физиологов и химиков. Необходимо постоянно и целенаправленно заботиться о здоровье нации»*.

В современную эпоху научно-технического прогресса все чаще приходится сталкиваться с нарушениями экологической целостности окружающей природы, что зачастую оказывает негативное влияние на здоровье ныне живущих и будущих поколений людей [191]. Сегодня не вызывает сомнения тот факт, что жизнестойкость, а также продолжительность жизни и здоровье человека не только зависят от внешней среды, но и регулируются ею. Научные данные свидетельствуют об определенной взаимосвязи между сложными факторами внешних условий и состоянием здоровья людей, о роли воздействия этих факторов в возникновении и распространении различных болезней и причин смертности населения.

Природа – необходимая среда обитания для людей. Поэтому борьба за жизнеспособное равновесие в окружающей среде – в то же время и борьба за здоровье человека.

Для решения экологических проблем, необходима существенно более высокая управляемость человеческим обществом в целом, т.к. здоровье людей, качество их жизни в значительной степени определяются состоянием среды обитания.

Абстрактная охрана природы должна сменяться конкретно разработанной стратегией рационального природопользования. Любая деятельность человека так или иначе влияет на природу. Запретить всю хозяйственную деятельность невозможно и не нужно. Необходимо вести её рационально с привлечением данных экологии и других наук [Сапунов В.Б., 1980].

Некоторые из форм воздействия человека на природу – например, связанные с добычей нефти, использованием ядерной энергии – порой приобретают катастрофический характер.

Скорость, с которой люди за последние 20 лет стали потреблять земные ресурсы, ставит под угрозу «само существование человечества»,

каждому человеку в мире сейчас необходимо на треть больше ресурсов для обеспечения своих потребностей, чем способна дать наша планета.

Особую опасность для жизни и здоровья человека имеют: широкое распространение новых химических соединений, не имеющих аналогов в природе, загрязнений питьевой воды и воздушного бассейна, перенасыщение природы вредными для людей минеральными веществами, органическими соединениями в результате промышленной и сельскохозяйственной деятельности, воздействие искусственного радиационного излучения, эрозия почвы и деградация земель, ухудшение пастбищ и т.д.

Следующая опасность для человечества – СПИД, это опасность для здоровья и жизни человечества. Статистика говорит о нарастающей эпидемии этой неизлечимой болезни. Тенденция развития эпидемии позволяет ожидать, что к середине следующего столетия число больных составит 30–40 миллионов человек. Это глобальная проблема для человечества.

Другая проблема, хотя тоже связана со здоровьем, прямо характеризует духовный кризис. Это различные формы наркомании, алкоголизации, охватившие многие страны и слои населения. Это характеризует не только физическую и физиологическую деградацию, но и деградацию умственную, духовную.

В течение последних десятилетий наркомания уже поставила под вопрос социальную стабильность. По данным ВОЗ в мире начитывается около 48 млн. наркоманов. В РФ показатель распространенности взрослого и детского алкоголизма, а также наркомании возрос в 66,3 раза.

Алкоголизация и наркомания – тоже своеобразный СПИД, утрачена человеком иммунитет против вредного для здоровья воздействия препаратов и напитков. Любому биологическому организму свойственно стремиться к сохранению своего здоровья: это безусловный биологический рефлекс. Алкоголизация и наркомания разрушают этот иммунитет к вредным воздействиям. Человек, целые социальные группы людей становятся заложниками такой зависимости.

Социальными опасностями сегодняшнего дня можно также назвать неуправляемое развитие общества, социальную мутацию, такую систему, в которой все поставлено с ног на голову: медицина не лечит, школа не учит, производство не производит, правоохранительные органы криминализированы, воры в законы становятся политическими лидерами, налоговые службы собирают налоги, чтобы содержать самих себя, банки «перекачивают» деньги, работая в режиме «хранения и невыдачи», стремясь приумножить только свой личный капитал, предприниматели оптом и в розницу» подкупая должностных лиц, распродают за бесценок все, что можно продать, политики занимаются исключительно разборками по поводу того, какое кресло кому должно принадлежать. Этот список можно было бы продолжить. В таком обществе развился синдром социального иммунодефицита; оно потеряло способность к самовоспро-

изводству своих нормальных функций и породило таких социальных мутантов, которые подрывают устои общественности изнутри.

Менее заметны и известны аналогичные действия, влияющие на психику – «отупляющая массовая культура», «промывка мозгов», «информационное зомбирование» и т.п. Налицо симптомы физического вырождения человека (появление новых и возрождение старых болезней, растущее число генетических заболеваний и т.п.) и его интеллектуальной, психической деградации (распространение таких явлений, как полная социальная апатия, уход из реальности в «виртуальные миры» различного происхождения и пр.) [189].

Приходится констатировать, что найти среди этих проблем такую, для которой можно отметить хотя бы частичные, малосущественные успехи, очень нелегко. Но указать те, для которых очевидно непрерывное серьезное ухудшение ситуации, не составляет труда [2].

Подобное положение дел свойственно не только нашему Отечеству. Это социальная болезнь, поразившая многие страны. Она вызывается неуправляемыми социальными метаморфозами и трансформациями. Такая неуправляемость общественного развития как тенденция проявляется все более и более во многих странах.

Для обеспечения решения таких задач, как в РФ, так и в других заинтересованных государствах необходимо:

- ◆ разработать системы: интегрального мониторинга состояния здоровья человека и среды его обитания; оценки изменения состояния здоровья человека и среды его обитания для определения объема нанесенного им ущерба, включая правовые и экономические аспекты предупреждения и возмещения данного ущерба;
- ◆ обеспечить приоритетность оценки состояния здоровья человека и среды его обитания как важнейшего критерия при экспертизе экологического риска;
- ◆ включить основные положения концепции экологии человека, его эколого-гигиеническую безопасность и выживания в систему нравственности воспитания общества;
- ◆ обратить особое внимание на демографические тенденции в стране во взаимосвязи с экологической ситуацией в отдельных регионах.

Все эти проблемы взаимосвязаны, взаимообусловлены. Значительная их часть объясняется, прежде всего, тем, что человек создал такую среду обитания, для которой он не приспособлен биологически, отсюда нарастающие стрессовые нагрузки, поиски выхода за пределами культурного пространства. Очевидно, именно эта проблематика и должна быть основой для экологии человека. Главный же вывод: сохраняя свои основные качества, цивилизация не сможет найти средства решения этих проблем, подобно тому, как научно-технический прогресс, не может решить экологических проблем. Надо измениться самой цивилизации, необходимо другое устройство человеческого общества [2].

2. ЗАГРЯЗНЕНИЕ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

В России необходимо заниматься окружающей средой поскольку мы переживаем демографический кризис, который грозит вырождением нации.

А.В. Яблоков.

Охрана природы, окружающей среды и здоровья населения – триединая задача, системообразующим компонентом которой является обеспечение благополучия человека (Г.Г. Онищенко, 2003).

Человек, будучи неотъемлемой частью природы, находится в непрерывном противоборстве с окружающей средой. В результате развития промышленного производства и хозяйственной деятельности биосфера претерпела необратимые изменения. В преобразованном пространстве человек разрушил естественные экосистемы, тем самым он нарушил биогеохимический круговорот веществ, ввел массу новых веществ во все среды, создал искусственные сооружения и инфраструктуру, сформировал искусственные физические поля (электромагнитные, световые, звуковые).

Лев Толстой считал болезнь и смерть не только медицинскими, но и нравственными проблемами. Об этом убедительно говорят современные данные о болезнях человека, появившихся в результате нарушения качества окружающей среды.

Сегодня в связи не только с экологическим, но и с мировым экономическим кризисом встала проблема – как выжить последующим поколениям землян на «Экологически Большой Планете».

Об экологических проблемах в нашей стране заговорили еще в прошлом веке, но только в 2008 году тема экологической безопасности по настоящему вышла на государственный уровень и стала рассматриваться в числе приоритетов развития России. Сегодня руководством страны ставятся конкретные задачи по разработке программ, направленных на комплексное решение экологических вопросов. Уже сегодня только из-за некачественной питьевой воды мы в среднем не доживаем 5-7 лет своей жизни. По данным экспертов, 15% территории России можно считать экологически неблагополучной, причем именно там проживает 2/3 населения России.

В стране нет ни одного экологически безопасного региона. В список самых неблагополучных регионов попали 14, в том числе Ямало-

Ненецкий АО, Забайкальский край, Республика Адыгея, Чувашия, Коми и Калмыкия, а также Тюменская, Ленинградская, Ульяновская, Курганская, Магаданская, Свердловская, Кемеровская и Челябинская области.

Среди «относительно благополучных – в плане экологии регионов Белгородская, Калужская, Рязанская, Кировская, Липецкая, Новгородская области, Республики Мордовия и Алтай, а также Алтайский край.

Москва из представленных в рейтинге 75 регионов находится на 52 месте, Московская область – на 59, приближаясь к самым неблагополучным регионам.

Экологическую обстановку в стране отражает «Экологический рейтинг РФ», разработчик которого является организация «Зеленый Патруль». Рейтинг составляется по 15 критериям, выводя общие показатели по трем основным сферам: экосфере, техносфере и социуму.

Для десятков миллионов россиян регулярно нарушается их конституционное право на благоприятную окружающую среду. За последние годы государственная система нормирования антропогенного воздействия и экологического контроля состояния окружающей среды практически развалена, о чем свидетельствует статистика: экологический контроль осуществляется максимум за 10% природопользователей. Отсутствие эффективной государственной экологической политики приводит к снижению качества окружающей среды и тем самым к росту экологических рисков. [Шмаль А.Г., 2008]

Период переходной экономики; в нашей стране характеризовался спадом производства и, как следствие, определенным снижением уровней загрязнения окружающей среды. Однако экологическая ситуация продолжает оставаться весьма напряженной, что связано с последствиями экстенсивной экономической деятельности прошлых десятилетий с применением устаревших технологий. Загрязняющие вещества в значительных концентрациях накапливаются в объектах окружающей среды, особенно в атмосферном воздухе, почве, донных отложениях и воде водоемов и водотоков. По трофическим цепям они попадают в продукты питания и питьевую воду.

Среда обитания является сложным фактором, способствующим возникновению разнообразных патологических процессов и заболеваний у человека. При этом комплекс факторов окружающей среды чрезвычайно разнообразен, имеет территориальные особенности, определяется наличием активных и потенциально опасных агентов, которые могут либо самостоятельно, либо в сложном взаимодействии с другими факторами стать причиной дисэмбриогенеза и в конечном итоге способствовать росту показателей общей и специфических частот врожденных пороков развития (ВИР) у детей на территориях высокого риска.

В ряду возможных причин и факторов риска особое место следу-

ет отвести загрязнению окружающей человека природной и производственной среды химическими поллютантами и радионуклидами (Щербо А.П. 2006 г.).

Чтобы понять взаимодействие в системе «человек – окружающая среда», необходимо иметь представление о тех механизмах, которые обеспечивают его гармоническое единство с окружающей средой, и о возможностях их нарушения в условиях воздействия неблагоприятных экологических факторов. Наиболее изучено в этом плане воздействие химических факторов окружающей среды – около 80 химических элементов необходимо для построения гормонов, ферментов, для поддержания нормального обмена веществ и т.д.

Окружающая среда – это совокупность внешних по отношению к человеку природных, техногенных, социальных и культурных объектов, явлений и процессов, с которыми он находится в прямых или косвенных взаимоотношениях. Окружающая среда часто рассматривается в качестве системы взаимосвязей сред более узкого плана (природная среда, социальная среда, жилая среда, производственная среда, культурная среда и информационная среда).

Необходимость рассмотрения пространственных подразделений окружающей среды привело к появлению понятий конкретизирующие масштабы и цели изучения. Она может рассматриваться как среда отдельного человека (например, кабинет врача), семьи (например, квартира, коттедж), группы людей (например, жителей городского квартала), общности людей (жителей города), и всего человечества. *Антропогенная среда*, которая рассматривается как природная среда, прямо или косвенно измененная людьми. *Артеприродная среда* – искусственное окружение людей, состоящее из чисто технических сооружений (асфальтированные дороги, здания) и природных (воздух, естественное освещение) элементов. *Квазиприродная среда* – преобразованная человеком, это природные ландшафты и созданные им агроценозы. *Архитектурная – ландшафтная среда* – это сочетание природных условий и строительство архитектурных форм, создающее предпосылки для хозяйственно-бытовой деятельности человека. *Жилая среда* – условия жизни в жилых помещениях, комплексное межотраслевое понятие, включающее физико-химические, биологические, социально-психологические факторы. Формируется она из внешних по отношению к помещению воздействий, влияния строительства, конструкций и отделки. *Культурная среда* – это условия существования материально-духовной сферы жизни людей. *Среда населенных мест* (городская и деревенская) – сочетание искусственных, созданных условий жизни (инфраструктура, дороги, тротуары и т.д.). *Производственная среда* – это физико-химические и биологические условия в производственных помещениях. *Социально-психологическая среда* – это внеэкономические отношения между людьми, включающее степень внимания друг к другу, взаимное уважение или наобо-

рот, неуважение, интерес или безразличие к общему делу. *Социально-экономическая среда* – это отношения между людьми и создаваемыми ими материальными и культурными ценностями, воздействующими на человека, включающая социально-психологические, социальные, демографические, национально-культурные и этнические элементы. В процессе жизнедеятельности человек изменяет среду своего обитания. Изменение это идет в двух противоположных направлениях:

- ♦ под влиянием активной творческой деятельности человека она преобразуется, в результате чего формируется постоянно совершенствующаяся «брана цивилизации», защищающая человека от негативных внешних факторов;
- ♦ непродуманное, вызванное сиюминутными интересами отдельной группой людей вмешательство в природные процессы; строительство и функционирование промышленных объектов, загрязнение окружающей среды. Этот процесс проявляется не только в нарушении природных процессов, в вымирании многих видов растений и животных, но и резко отражается на жизнедеятельности людей – на их здоровье и демографическом поведении.

Категория «окружающая среда» включает совокупность природных и антропогенных факторов. Последние представляют собой факторы, порожденные человеком и его хозяйственной деятельностью и оказывающие преимущественно негативные воздействия на человека, условия его жизни и состояния здоровья.

Изучение изменений в состоянии здоровья населения, обусловленных воздействием факторов окружающей среды, является достаточно сложным в методологическом плане, так как предполагает использование многофакторного анализа. Структура окружающей среды может быть условно разделена на природные (механические, физические, химические, биологические) и социальные элементы среды (труд, быт, социально-экономический уклад, информация). Условность такого деления объясняется тем, что природные факторы действуют на человека в определенных социальных условиях и нередко существенно изменены в результате производственной и хозяйственной деятельности людей [117].

Свойства факторов окружающей среды обуславливают специфику влияния на человека.

Природные элементы влияют своими физическими свойствами (гипобария, гипоксия, пониженное содержание кислорода в тканях и органах) усиление ветрового режима, солнечной и ультрафиолетовой радиации: изменение электростатического напряжения воздуха и его ионизации; колебания электромагнитного и гравитационных полей; усиление жесткости климата с высотой и географическим положением; динамика осадков, частота и разнообразие стихийных явлений. Природные геохимические факторы оказывают влияние на человека аномалиями качественного и количественного соотношения микроэле-

ментов в почве, воде, воздухе, а, следовательно, уменьшением разнообразия и аномалиями соотношений химических элементов в сельскохозяйственных продуктах местного производства. Действие природных биологических факторов проявляется в изменениях макрофауны, микроорганизмов, наличие эндемических очагов болезней животного и растительного мира, а также в появлении новых аллергенов естественно-природного происхождения.

Группа социальных факторов также обладает определенными свойствами, которые могут сказываться на условиях труда, различают следующие группы факторов, формирующих эти условия:

Первая группа факторов является определяющей и обусловлена производственными отношениями. Сюда относятся нормативно – правовые факторы (закон о труде, правила, нормы, стандарты и практика государственного и общественного контроля за их соблюдением); социально – психологические факторы, которые могут быть охарактеризованы отношением работника к труду, специальности и ее престижу; психологический климат в коллективе.

Экономические факторы, такие, как материальное стимулирование, система льгот, компенсация за работу в неблагоприятных условиях.

Вторая группа факторов оказывает непосредственное воздействие на создание материально-вещественных элементов условий труда. Это средства, предметы и орудия труда, технические процессы, организация производства, применяемые режимы труда и отдыха.

Третья группа факторов характеризует воздействие на работников климатических, геологических и биологических особенностей местности, где протекает работа. В реальных условиях этот сложный комплекс факторов, формирующих условия труда, объединен многообразными взаимными связями, жилищными условиями, стилем одежды, качеством питания и водоснабжения, обеспеченность отдыхом, условиями его проведения и т.д. Социально – экономический уклад воздействует на человека через социально – правовое положение, материальную обеспеченность, уровень культуры, образование. Информационное воздействие определяется объемом информации, ее качеством, доступностью к восприятию.

Приведенная выше структура факторов, формирующих окружающую среду, достаточно четко указывает на то, что изменение в уровнях воздействия любого из перечисленных факторов может привести к нарушениям в состоянии здоровья человека. Кроме того, одновременное изменение сразу нескольких факторов природного характера или социальной среды, трудность в определении связи заболевания с конкретным фактором обусловлены тем, что формирование одного из 3-х функциональных состояний организма (нормальное, пограничное или патологическое) может быть замаскировано. Организм человека одинаково реагирует на самые различные воздействия.

Кроме антропогенных факторов окружающей среды, действующих на человека, другим фактором является этимологическая (греч. «*etymon*» - истина, значение) – чрезмерная физическая или умственная нагрузка; в 3-м случае в роли пусковых механизмов изменения функционального состояния организма выступает дефицит двигательной активности при повышенном нервно – эмоциональном напряжении.

В зависимости от конкретных условий, факторы могут оказывать на организм изолированное, комбинированное, комплексное и сочетанное действие.

Комбинированное действие – одновременное или последовательное действие на организм факторов одной природы, например, нескольких химических веществ при одном и том же пути поступления (с воздухом, водой, пищей и т.д.).

Комплексное действие – одновременное поступление в организм одного и того же химического вещества различными путями (из воды, воздуха, пищевых продуктов).

Сочетанное действие – одновременное или последовательное действие на организм человека факторов различной природы (физических, химических, биологических) [34].

Загрязнение окружающей среды в результате бурного прогресса человечества является одной из основных причин нарушения состояния его здоровья, причем не только на уровне индивидуального здоровья (здоровья отдельных особей), но и на популяционном уровне. Антропогенная деятельность людей, на основе которой происходит формирование и образование новых, неблагоприятно влияющих на здоровье человека искусственных очагов, где трудовая деятельность, как социальная категория, наряду с полезными приводит к нежелательным изменениям окружающей среды с различными побочными и зачастую непредвиденными последствиями.

Сегодня ученые говорят о развитии экологического мышления, связывая это явление с угрозой всемирной экологической катастрофы. Но нельзя забывать о том, что уже наш далекий предок в полном смысле этого слова был «стихийным антропоэкологом». Человек палеолита, выбирая пещеру для жилья или место для строительства поселка, решал множество задач, которые, несомненно, можно отнести к числу экологических. По мере развития человечества, многие знания и навыки, ранее закрепленные в виде табу и религиозных запретов, были зафиксированы в письменной форме в виде законов.

Загрязнение окружающей среды представляет не новую, а одну из самых древних проблем. Она возникла с появлением первых поселений с их ручьями из сточных вод и различными бытовыми отходами на улицах. Загрязнение во все времена было бичом городов. Отражение этого можно обнаружить в средневековом законодательстве.

Античные ученые стремились осмыслить роль и место отдельного

человека и групп людей в окружающем их мире, понять, как на них влияют окружающие их природные и хозяйственно-бытовые условия. Особенно пристально взаимоотношения человека со средой его обитания исследовались в связи с опасностью возникновения различных заболеваний. Рассмотрением данной проблемы занимались Гиппократ, Лукреций Кар, Евпраксия, Карл VI, Петр I.

Согласно Н.Ф. Реймерса (1985 г.), «**Загрязнение**» - это привнесение в среду или возникновение в ней новых, обычно не характерных для нее физических, химических, информационных или биологических агентов, или превышение в рассматриваемое время естественного среднесрочного уровня (в пределах его крайних колебаний) концентрации перечисленных агентов в среде, нередко приводящее к негативным последствиям. Кроме того, загрязнение приводит к увеличению концентрации физических, химических, информационных и биологических агентов сверх недавно наблюдавшегося количества (например, помутнение речных вод после дождя).

В общем случае под загрязнением окружающей среды понимают поступление в окружающую среду вещества и (или) энергии, свойства, местоположение или количество которых оказывают негативное воздействие на окружающую среду (ФЗ «Об охране окружающей среды»). В этом определении количество вещества или энергии (т.е. концентрации химических веществ или уровни электромагнитного поля) не являются единственными показателями загрязнения. Тем не менее, в основе большинства существующих методических подходов к оценке загрязнения окружающей среды используется принцип сравнения фактических уровней загрязнения с установленными нормативами предельно допустимых концентраций загрязняющих веществ и предельно допустимых уровней электромагнитного поля.

К особенностям электромагнитного и химического загрязнения окружающей среды следует отнести кумуляцию (накопление) биологических эффектов. Именно поэтому в последние годы время экспозиции электромагнитного поля стали учитывать при разработке нормативов его воздействия.

Большой практический интерес представляет проблема сочетанного действия на окружающую среду электромагнитного поля и других неблагоприятных экологических факторов, в частности химического загрязнения. Системный учет разнородных факторов, является основой комплексного нормирования допустимой антропогенной нагрузки на окружающую среду (Бинги В.Н. 2002г.).

Поэтому смысл общегосударственной задачи улучшения социальных условий населения и экологического оздоровления заключается в достижении конечной установки по увеличению продолжительности жизни населения, профессионального долголетия и дееспособности, снижению заболеваемости и смертности. На основании этого тезиса, но

с обязательным соблюдением требований природы в целом целесообразна организация работ по обеспечению прав россиян на охрану здоровья и благоприятную окружающую среду (Конституция РФ, ст. 41, 42).

Загрязнению подвергаются различные сферы Земли: атмосфера, гидросфера (поверхностные и подземные воды суши) и мировой океан, литосфера, педосфера (почвенный покров), ближний космос, а также непосредственно среда жизни человека – города и других населенных мест [142].

Любые вещества, химический, биологический вид, (преимущественно микроорганизмы), физический или информационный агент, попадающие в окружающую среду или возникающие в ней в количествах выходящих за рамки обычного содержания предельных естественных колебаний или среднего природного фона рассматриваемое время, называются *загрязнителями* [75]. Они делятся на:

- ◆ химические стойкие (неразлагающиеся), не входящие в естественные круговороты веществ, а потому очень медленно разрушающиеся в окружающей среде, нередко аккумулирующиеся организмами в пищевых цепях;
- ◆ загрязнители, разрушаемые биологическими процессами, входящие в естественные круговороты веществ и потому быстро исчезающие или подвергающиеся разрушению биологическими агентами в искусственных системах очистки (например, на станциях очистки сточных вод).

Загрязнители делятся на первичные и вторичные. *Первичные загрязнения* непосредственно образуются в ходе естественных, природно-антропогенных и чисто антропогенных процессов. *Вторичные загрязнения* возникают в ходе физико-химических процессов, идущих непосредственно в среде. Так, из нетоксичных составляющих образуется ядовитый газ – фосген, а фреоны, химически инертные у поверхности Земли, выступают в стратосфере в фотохимические реакции, давая ион хлора, служащий катализатором при разрушении озонового экрана планеты.

По происхождению загрязнитель может быть естественным (природным) и антропогенным. Естественный загрязнитель возникает в результате природных, как правило, катастрофических процессов (например, мощное извержение вулкана и т.п.), вне всякого влияния человека на эти процессы. Антропогенный загрязнитель возникает в результате хозяйственной деятельности людей, в том числе их прямого или косвенного влияния на состав и интенсивность природного загрязнения, (например, путем гидростроительства, создания дорожных покрытий и т.п.).

К числу различных вариантов антропогенного загрязнения относятся к примеру, промышленное, сельскохозяйственное, военное:

- ◆ Промышленное загрязнение образуется в результате работы отдельно взятого предприятия или их совокупности.

- ◆ Сельскохозяйственное загрязнение возникает при применении пестицидов, фунгицидов, дефолиантов и т.п. агентов, внесении удобрений в количествах, не усваиваемых культурными растениями, сбросе отходов животноводства и других действиях, связанных с сельскохозяйственным производством.
- ◆ Военное загрязнение – возникновение и поступление загрязнителей в результате работы военной промышленности, транспортировки военных материалов, оборудования, испытаний образцов оружия, функционирования военных объектов и всего комплекса военных средств в случае ведения военных действий. Различают первичное и вторичное военное загрязнение. Вторичное военное загрязнение возникает в результате цепных реакций – лесных пожаров, задымления воздуха, химических реакций, ведущих к возникновению новых веществ, иногда очень токсичных, возникновение заболеваний [34].

Загрязнение можно разделить *по видам* загрязнителей на несколько групп: аэрозольное; биологическое (в т.ч. микробиологическое); химическое (в т.ч. тяжелыми металлами); физическое (в т.ч. световое, шумовое, электромагнитное, тепловое, радиационное); механическое.

Загрязнения различаются *по площади*:

- ◆ локальное загрязнение – загрязнение небольшого региона (обычно вокруг промышленного предприятия или населенного пункта);
- ◆ региональное загрязнение обнаруживается в пределах значительных пространств, но не охватывает всю планету;
- ◆ глобальное загрязнение можно обнаружить в любой точке планеты далеко от его источника (например, ДДТ в яйцах пингвинов в Антарктике).

По степени опасности для человека первенство загрязнителям окружающей среды принадлежит следующим классам веществ: тяжелые металлы; хлорированные углеводороды (полихлорированные, полибромированные бифенилы, нитраты и нитриты, нитросоединения, асбест, пестициды).

Неблагоприятное действие чужеродных для человека загрязнителей окружающей среды (ксенобиотиков) опосредуется через миграцию химических веществ по одной или нескольким экологическим цепям:

- ◆ ксенобиотики – воздух – человек;
- ◆ ксенобиотики – вода – человек;
- ◆ ксенобиотики – пищевые продукты – человек;
- ◆ ксенобиотики – почва – воздух – человек;
- ◆ ксенобиотики – почва – растение – животное – человек.

Практика показывает, что чем длиннее миграционный путь, тем меньшую опасность для здоровья человека представляет ксенобиотик, так как при миграции химических веществ по экологическим цепям они также подвергаются процессам деструкции и трансформации.

Считается, что из ядов попадающих в организм человека 70% поступает с пищей, 20% из воздуха, 10% с водой.

Многообразие химических веществ, обращающихся в среде обитания, различие их химической структуры и физико-химических свойств, трудности управления риском химических воздействий превратили химические соединения в реальную угрозу безопасности человека и живой природы.

Интенсивная промышленная, сельскохозяйственная и другая деятельность человека сопровождается значительным, часто неблагоприятным, антропогенным воздействием на окружающую среду. Особую опасность представляет все более возрастающее загрязнение воздуха, почвы и вод разнообразными, в т.ч. и токсичными химическими веществами. Ситуация осложняется не только ростом числа химических загрязнителей, но и тем, что попадая в окружающую среду, эти вещества вступают в сложные химические взаимодействия друг с другом и «природными химикатами». Результатом такого взаимодействия является трансформация химических соединений в компонентах природной среды, их трансгенерация в трофических цепях.

Эффективная защита окружающей среды от различного рода загрязнений невозможна без получения достоверной и исчерпывающей информации о степени загрязнения воздуха, почв и вод. В РФ эта задача решается методами экологического мониторинга - это комплекс выполняемых по научно обоснованным программам наблюдений, оценок, прогнозов и разрабатываемых на их основе рекомендаций и вариантов управленческих решений. (Государственный доклад «О состоянии окружающей природной среды Российской Федерации».)

При проведении физико-химического анализа возникает серьезная проблема, обусловленная тем, что для большинства химических соединений с установленным ПДК отсутствуют довольно чувствительные и точные методы их определения, а сами ПДК существуют для очень ограниченного числа химических веществ (примерно 1500 веществ). Поскольку в реальных ситуациях приходится сталкиваться с несравненно большим числом потенциальных загрязнителей (за последние 10 лет синтезировано более 4 млн новых химических соединений, ежегодно производится около 30 тыс. видов химических веществ в количестве более 1 т в год каждое) даже полное измерение всех веществ, внесенных в списки опасных токсических веществ, что никогда не выполняется, дает информацию о реальной безопасности окружающей среды близкой к нулю. Кроме того, в результате спонтанных реакций между исходными веществами возникают новые комплексные соединения, для которых не только не существует ПДК, но и отсутствуют методики определения. Известно также, что зачастую токсичность вновь образуемых соединений может существенно превышать токсичность исходных веществ. Естественно, что в таких условиях

мониторинг за каждым из веществ нереален, он может вестись лишь обобщенно за интегральным воздействием на природу. (В.С. Данилов, Г.П. Юсупов, с. 2007 г.)

В настоящее время экологические нормативы базируются, в основном, на санитарно-гигиенических принципах, т.е. на необходимости защиты в первую очередь человека без учета других элементов биосферы. Поэтому для экологии решение проблемы влияния низких концентраций загрязняющих веществ и слабых физических полей, а также оценки экологической обстановки при низкоинтенсивном загрязнении ОС может существенно повлиять на решение нормативных экологических проблем, в частности, привести к коренному пересмотру некоторых ПДК и ПДУ, а также уточнению объектов нормирования с учетом их чувствительности к определенным воздействиям.

Оценка экологической обстановки, в частности, химического, радиоактивного, биологического, физического загрязнения окружающей среды (ОС), основана на сравнении уровней загрязнения компонентов ОС (воздух, вода, почва, растительность) с установленными предельно допустимыми концентрациями (ПДК) загрязняющих веществ (ЗВ) или предельно допустимых уровней (ПДУ) физических воздействий (ФВ).

ПДК и ПДУ устанавливаются в соответствии со следующим определением. ПДК (ПДУ) – это максимальная концентрация ЗВ (максимальный уровень) в ОС, которая при повседневном контакте с человеком или другим элементом биосферы в течение длительного времени не вызывает негативных эффектов и последствий. О загрязнении ОС, о ранжировании зон по степени загрязнения, об экологической опасности загрязнения говорят лишь в том случае, если уровень загрязнения превышает установленные нормы ПДК или ПДУ. В случае же низких концентраций ЗВ (ниже ПДК) или интенсивностей ФВ (ниже ПДУ) автоматически констатируют нормальную экологическую обстановку.

Вместе с тем в последние десятилетия активно исследуется так называемая «проблема малых доз». Большой интерес, в частности, вызывают исследования реакций живых организмов на слабые и сверхслабые воздействия. Становление этого нового направления в науке о живых системах было непростым - от полного отрицания самого наличия проблемы и достоверности экспериментальных данных до осознания ее как единого явления. К настоящему времени имеются многочисленные экспериментальные данные о влиянии ультранизких концентраций различных химических и биологически активных веществ и сверхслабых физических полей (в основном электромагнитных) на биологические системы разного уровня организации - от молекулярного до популяционного. Для всех биосистем показано существование ряда однотипных закономерностей: полимодальных дозовых зависимостей реакций живых систем, эффективности при уровнях воздействия ниже фоновых значений и ее зависимость от состояния систе-

мы, модификация чувствительности системы к последующим (другим, более сильным) воздействиям и др.

Давно известно, что различные факторы внешней среды (холод, перегревание, шум, ионизирующая радиация, повторное воздействие химических веществ) влияют на течение патологического процесса химической этиологии.

Усиление токсичности химических соединений часто происходит за счет комплексного их воздействия на организм человека и животных. Токсикологический эффект синергентно действующих соединений может складываться (суммация); в другом случае вещества настолько взаимно усиливают друг друга, что конечный эффект может превосходить простую сумму каждого из действующих реагентов (потенцирование). Присутствие малых доз инсектицидов в пище вызывает синергический эффект при множественной химиотерапии. Наряду с этим следует различать аллергию, токсичность и идиосинкразию. Токсический эффект возникает от поступления ядов в организм в высоких дозах. Идиосинкразия - генетически обусловленная своеобразная реакция организма на данное химическое вещество. Даже самое ничтожное количество химического вещества может вызвать тяжелейшую реакцию в сенсibilизированном организме. В современном состоянии общества (значительное снижение иммунного статуса и компенсаторных механизмов) важное значение приобретает проблема учета сверхмалых концентраций ЗВ и сверхнизких уровней ФВ в качественной оценке экологической обстановки (В.А. Антонов, В.В. Дивисенко, Г.П. Марков, В.К. Новиков, Г.П. Усов, 2007).

Известно, что при загрязнении почвы тяжелыми металлами или нефтью при концентрациях ниже ПДК могут погибнуть почвенные микроорганизмы, при этом сельскохозяйственная продукция остается пригодной по санитарным нормам для человека. При длительном воздействии диоксида серы в концентрациях ниже ПДК для человека в воздухе происходит повреждение хвойных пород деревьев, диоксид серы в низких концентрациях в воздухе усиливает повреждающее действие некоторых радионуклидов. Лишайники в городах гибнут при уровнях химического загрязнения воздуха ниже ПДК для человека.

По данным медицинской статистики некоторые ЗВ, присутствующие в ОС в низких и сверхнизких концентрациях, накапливаясь в биогеоценозах и в организме человека или постоянно поступающие в него (например, при дыхании, питании), могут приводить к негативным медико-биологическим эффектам. С увеличением длительности воздействия (экспозиции) низкоинтенсивных факторов (стажа работы) происходит кумуляция медико-биологических эффектов, они становятся более выраженными. Поэтому в последние годы время экспозиции электромагнитных полей стали учитывать при разработке ПДУ.

Любому из объектов окружающей среды присущи свойства, харак-

теризующие качество объекта, определяющие его «потребительскую ценность» для человека.

Роль нормативов качества окружающей природной среды сводится, с одной стороны, к оценке ее качества, с другой - к установлению лимитов на источники вредного воздействия. Все нормативы качества являются экологическими нормативами, поскольку определяют качество природной среды.

К нормативам качества окружающей среды относятся:

- ◆ нормативы, установленные в соответствии с химическими показателями состояния окружающей среды, в том числе нормативы предельно допустимых концентраций химических веществ, включая радиоактивные вещества;
- ◆ нормативы, установленные в соответствии с физическими показателями состояния окружающей среды, в том числе с показателями уровней радиоактивности и тепла;
- ◆ нормативы, установленные в соответствии с биологическими показателями состояния окружающей среды, в том числе видов и групп растений, животных и других организмов, используемых как индикаторы качества окружающей среды, а также нормативы предельно допустимых концентраций микроорганизмов;
- ◆ иные нормативы качества окружающей среды:

Медицинский показатель определяет пороговый уровень угрозы здоровью человека, его генетической программе.

Технологический – характеризует способность экономики обеспечить выполнение установленных пределов воздействия на человека и среду его жизни.

Научно-технический – определяет возможность научно-технических средств контролировать соблюдение воздействия на компоненты природной среды и человека.

Нормативы предельно допустимых воздействий на окружающую природную среду утверждаются компетентными органами, которыми в нашей стране являются Министерство здравоохранения Российской Федерации и Государственный комитет Российской Федерации по охране окружающей среды.

Все нормативы качества окружающей природной среды подразделяются на три группы: санитарно-гигиенические, производственно-хозяйственные и комплексные.

Санитарно-гигиенические нормативы являются составной частью природоохранного нормирования и направлены на охрану здоровья человека с учетом его потребностей в благоприятной окружающей среде. К этой группе нормативов качества относятся нормативы предельно допустимых концентраций (ПДК) вредных веществ, предельно допустимых уровней (ПДУ) воздействия радиации, шума, вибрации, электромагнитных полей.

Санитарно-гигиеническое нормирование имеет самостоятельное значение, поскольку оно охватывает не только экологическую, но и производственную и жилищно-бытовую сферу жизни человека. Главная его задача состоит в установлении санитарных норм и правил, которые в обязательном порядке должны выполняться государственными и общественными структурами, предприятиями и учреждениями различных форм собственности, должностными лицами и отдельными гражданами на всей территории Российской Федерации.

К производственно-хозяйственным нормативам качества окружающей природной среды относятся нормативы предельно допустимых выбросов (ПДВ) и предельно допустимых сбросов (ПДС). Эти нормативы относятся непосредственно к источнику вредного воздействия и регулируют его поведение.

Комплексные нормативы качества окружающей природной среды включают предельно допустимые нормы нагрузки (ПДНН) на окружающую природную среду и нормы санитарных и защитных зон.

Впервые нормативы предельно допустимых концентраций в воздухе населенных пунктов (исходя из гигиенических требований в СССР) были разработаны и внедрены в практику природоохранной деятельности с 1949 г. Сегодня ПДК разработаны для более чем 2500 различных веществ по содержанию в продуктах питания, в воздухе, почве, воде и они включены в санитарные нормы проектирования.

При установлении нормативов качества окружающей среды учитываются природные особенности территорий и акваторий, назначение природных объектов и природно-антропогенных объектов, особо охраняемых территорий, в том числе особо охраняемых природных территорий, а также природных ландшафтов, имеющих особое природоохранное значение.

Согласно Статье 1. из Федерального закона РФ:

- ◆ *качество окружающей среды* – состояние окружающей среды, которое характеризуется физическими, химическими, биологическими и иными показателями и (или) их совокупностью;
- ◆ *благоприятная окружающая среда* – окружающая среда, качество которой обеспечивает устойчивое функционирование естественных экологических систем, природных и природно-антропогенных объектов;
- ◆ *нормативы в области охраны окружающей среды* (далее также - природоохранные нормативы) – установленные нормативы качества окружающей среды и нормативы допустимого воздействия на нее, при соблюдении которых обеспечивается устойчивое функционирование естественных экологических систем и сохраняется биологическое разнообразие;
- ◆ *нормативы качества окружающей среды* – нормативы, которые установлены в соответствии с физическими, химическими, биоло-

гическими и иными показателями для оценки состояния окружающей среды и при соблюдении которых обеспечивается благоприятная окружающая среда;

- ♦ *нормативы предельно допустимых концентраций* химических веществ, в том числе радиоактивных, иных веществ и микроорганизмов (далее также - нормативы предельно допустимых концентраций) - нормативы, которые установлены в соответствии с показателями предельно допустимого содержания химических веществ, в том числе радиоактивных, иных веществ и микроорганизмов в окружающей среде и несоблюдение которых может привести к загрязнению окружающей среды, деградации естественных экологических систем;
- ♦ *вред окружающей среде* – негативное изменение окружающей среды в результате ее загрязнения, повлекшее за собой деградацию естественных экологических систем и истощение природных ресурсов;
- ♦ *экологическая безопасность* – состояние защищенности природной среды и жизненно важных интересов человека от возможного негативного воздействия хозяйственной и иной деятельности, чрезвычайных ситуаций природного и техногенного характера, их последствий.

Предельно допустимая концентрация – максимальная концентрация примеси в атмосфере, почве или воде, отнесенная к определенному времени осреднения, которая при периодическом воздействии (прямом или косвенном) или на протяжении всей жизни человека (или других живых организмов, для которых они установлены) не оказывает вредного воздействия на него (включая отдаленные последствия) и на окружающую среду в целом. Эта величина обоснована клиническими и санитарно-гигиеническими исследованиями и носит законодательный характер.

Предельно допустимое поступление (ПДП) – поток загрязнителя, поступающего на единицу площади или объема за единицу времени в количествах, не превышающих ПДК, установленные нормативами.

Предельно допустимые остаточные количества (ПДОК) – количества вредных веществ в пищевых продуктах, способные к накоплению в рыбе и других организмах, определенные по нормам, утвержденным соответствующими медицинскими учреждениями.

В России, как правило, ПДК соответствуют самым низким значениям, которые рекомендованы Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ). Для атмосферного воздуха устанавливаются два значения норматива: максимальная разовая в пределах 20-30 мин. и среднесуточная величина ПДК. Например, NO_2 соответственно 0,085 и 0,04 мг/м³; SO_3 - 0,30 и 0,005; С - 0,100 и 0,030; CO - 3,0 и 1,0; сажа -

0,150 и 0,050 мг/м³. Максимальная разовая величина ПДК не должна допускать неприятных рефлекторных реакций человеческого организма (насморк, ощущение запаха и др.), а среднесуточная - токсичного, канцерогенного, мутагенного воздействия.

ПДК токсических веществ для вод установлены отдельно для хозяйственно-бытовых и рыбохозяйственных объектов. Например, для аммиака соответственно 2,0 и 0,05 мг/л, цинка - 1,0 и 0,01, никеля - 0,1 и 0,01 мг/л.

Поскольку разработка ПДК занимает определенный промежуток времени (иногда год-два), «новым» веществам временно могут устанавливаться в качестве нормы так называемые ориентировочно безопасные уровни воздействия (ОБУВ).

Система санитарно-гигиенических нормативов ПДК является основой для разработки производственно-хозяйственных нормативов качества окружающей природной среды.

Источником выброса ЗВ называется объект, который производит выбросы и сбросы вредных веществ в окружающую природную среду (см. рис. 2).



Рис. 2. Процесс загрязнения окружающей среды промышленным предприятием

На предприятии может быть несколько источников выбросов и сбросов. Поэтому нормативы ПДВ и ПДС устанавливаются по источникам вредного воздействия на основе их инвентаризации.

Нормативы предельно допустимых выбросов и сбросов вредных веществ устанавливаются по каждому источнику загрязнения, согласно действующим нормативам ПДК вредных веществ в окружающей природной среде.

Предельно допустимые выбросы (ПДВ) – это масса выбросов вредных веществ в единицу времени от совокупности источников загрязнения конкретного предприятия или города в целом с учетом «перспективного развития» промышленных предприятий и рассеивания вредных веществ в атмосфере, создающая приземную концентрацию, не превышающую их предельно допустимые концентрации.

Предельно допустимые сбросы (ПДС) – это масса вредных веществ в сточных водах, максимально допустимая к отведению с установленным режимом в данном пункте водного объекта в единицу времени с целью обеспечения норм качества воды в контрольном пункте. Если сброс сточных вод осуществляется в черте населенного пункта и нормативы качества воды должны обеспечиваться в любом створе водного объекта, - к сточным водам предъявляются те же требования, что и к воде водного объекта.

Постановление Правительства РФ от 03 августа 1992 г. наряду с нормативами ПДВ и ПДС, закрепленными в Законе РФ об охране окружающей природной среды, вводит в действие второй вид нормативов - временно согласованные выбросы (ВСВ) и временно согласованные сбросы (ВСС).

Эти нормативы загрязняющих веществ устанавливаются для тех предприятий, которые не в состоянии обеспечить нормативы предельно допустимых выбросов или сбросов. Предприятия, получившие разрешения работать по временно согласованной схеме выбросов, сбросов, обязаны разработать и внедрить технические мероприятия по снижению выбросов, сбросов по этапам до достижения норм ПДВ и ПДС.

Превышение ПДК является следствием превышения ПДВ каким-либо источником выбросов. В нормативы ПДВ в настоящее время в нашей стране укладываются до 20% загрязняющих производств. Часть предприятий работает на 40-50% ВСВ, а остальные загрязняют окружающую среду на основе лимитных выбросов и сбросов, которые определяются по фактическому загрязнению на определенном отрезке времени.

Предельно допустимые нормы нагрузки на природную среду - это размеры антропогенного воздействия на природные ресурсы, природные комплексы, которые не приводят к нарушению экологических функций природной среды.

Эти нормы нагрузки устанавливаются с учетом недопущения необратимых изменений в окружающей природной среде.

Существуют отраслевые и региональные ПДНН на окружающую природную среду. *Отраслевые* ПДНН применяются к отдельным видам природных ресурсов. Например, может быть определено оптимальное количество посетителей на экскурсию в заповедник или предельные нормы пребывания людей на 1 га лесных угодий. *Региональные* ПДНН устанавливают экологические ограничения на использование водных ресурсов, лесных богатств, на развитие хозяйственной деятельности и т.п.

Нормативы санитарных и защитных зон устанавливаются для охраны водоемов и иных источников водоснабжения, курортных, лечебно-оздоровительных зон, населенных пунктов и других территорий от загрязнения и других вредных воздействий. Санитарно-защитные зоны выполняют две взаимосвязанные функции: охранительные и оздоровительные.

В целях охраны рыбохозяйственных водоемов от попадания в них химикатов, применяемых в сельском хозяйстве, устанавливается 200-метровая охранная зона, в которой запрещается применение и хранение этих химикатов.

Возможны и другие подходы к разработке комплексных нормативов качества. Так, одни ученые пытаются представить воздействие человеческого общества на окружающую среду суммой показателей демографического (плотность населения), физико-механического (отражает рост воздействия современных машин и механизмов) и технологического (за нормативные показатели которого могут быть приняты ПДК, ПДС и ПДВ, предложенные для многочисленных видов загрязнителей атмосферы, гидросферы и биосферы, а интегральным показателем является частота превышения ПДК) воздействий.

Также используют максимально допустимую нагрузку (МДН) - условную меру современных воздействий, не оказывающих вредного влияния (прямого или косвенного) на человеческий организм, а для экосистем - предельно допустимую экологическую нагрузку (ПДЭН), при которой не наблюдаются нарушения нормального функционирования данной экосистемы. В качестве пороговых значений МДН и ПДЭН предполагается использовать некоторые безразмерные единицы, по физическому смыслу близкие к ПДК. Введение отдельных показателей воздействия на человеческий организм и экосистемы представляется вполне целесообразным. Вместе с тем имеется немало трудностей, связанных с неоднозначностью пороговых значений ПДЭН для различных экосистем и ответных реакций биоты на антропогенное воздействие. Поэтому оценить степень суммарного воздействия на природную среду и наметить систему природоохранных мероприятий можно лишь в схематическом виде.

При определении ПДК должны учитываться следующие моменты:

- ◆ 1) идентификация и общая характеристика (вещества);
- ◆ 2) непосредственное (прямое) воздействие на организм (человека);
- ◆ 3) опосредованное (косвенное) воздействие на организм (человека);
- ◆ 4) отклик экосистемы и/или ее подсистем на воздействие, включая особенности миграции, трансформации и накопления веществ в природных системах.

Примеры ПДК для некоторых элементов приведены в табл. 1 и 2. Различные вещества принято делить на несколько *классов экологической опасности*: от чрезвычайно опасных и высокоопасных (I–II классы опасности), до опасных (III) и умеренно опасных (IV–V классы опасности).

Таблица 1

ПДК некоторых элементов

Класс опасности	Элемент	Воздух - ПДКСС мг/м ³	Вода, мг/л	Почва, мг/кг
I	Cr хром	0,0015	0,1	6,0 (подв.)
III	Zn цинк	-	5,0	23,0 (подв.)
II	Sr стронций	-	7,0	-
-	Sb сурьма	-	0,05	4,5 (вал.)
I	Pb свинец	0,0007	0,01	6,0 (подв.)
I	Hg ртуть	0,0003	0,005	2,1 (вал.)
I	Ni никель	0,0002	0,1	4,0 (подв.)
II	Cu медь	-	0,1	3,0 (подв.)
I	As мышьяк	0,003	0,05	2,0 (вал.)
II	Mn марганец	0,01	1,0	1500 (вал.)
I	Co кобальт	0,001	-	5,0 (подв.)
I	V ванадий	0,2	0,1	150 (вал.)

Классы опасности химических соединений.

Нормативные материалы по опасным химическим веществам наряду с ПДК включают также классификацию опасности в зависимости от токсичности, канцерогенности, мутагенности.

Оценка экологической опасности химических соединений (класс опасности) проводится с учетом их токсичности (канцерогенности, мутагенности), величины ПДК (чем меньше величина ПДК, тем выше опасность), способности накапливаться в живых организмах и компонентах экосистемы, стабильности (устойчивости к разложению) самого вещества и вредных продуктов его разложения.

Различные вещества и/или химические элементы принято разделять на несколько классов опасности: от чрезвычайно опасных и высоко опасных (I – II классы опасности) до опасных (III), умеренно и слабо опасных (IV – V). Количество классов опасности и подразделение веществ по опасности различается для воды, атмосферного воздуха и почвы (Глазачев С.Н., Косоножкин В.И., 2003).

Например, в водопользовании выделяют 4 класса опасности загрязняющих воду веществ: I – чрезвычайно опасные; II – высоко опасные; III – опасные; IV – умеренно опасные.

Для питьевой воды:

- ♦ I класс опасности: бериллий, ртуть, бенз(а)пирен, линдан, диоксины, дихлорэтилен, диэтилртуть, галлий, тетраэтилсвинец, тетраэтилолово, трихлорбифенил и др.;
- ♦ II класс опасности: алюминий, барий, бор, кадмий, молибден, мышьяк, нитриты, свинец, селен, стронций, цианиды и др.;

- ♦ III – IV классы опасности: аммоний, никель, нитраты, хром, медь, марганец, цинк, фенолы, нефтепродукты, фосфаты и др.

Таблица 2

ПДК некоторых элементов в пищевых продуктах

Элемент	ПДК в продуктах, мг/кг						
	рыбные	мясные	молочные	хлебные	овощи	фрукты	соки
Cr хром	0,3	0,2	0,1	0,2	0,2	0,1	0,1
Zn цинк	40	40	5	25	10	10	10
Al алюминий	30	10	1	20	30	20	10
Sb сурьма	0,5	0,1	0,05	0,1	0,3	0,3	0,2
Pb свинец	1	0,5	0,1	0,3	0,5	0,4	-
Hg ртуть	0,3	0,03	0,05	0,01	0,02	0,02	0,005
Ni никель	0,5	0,5	0,1	0,5	0,5	0,5	0,3
Cu медь	10	5	0,5	5	10	10	5
As мышьяк	1	0,5	0,05	0,2	0,2	0,2	0,2
Se селен	1	1	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Cd кадмий	0,2	0,05	0,02	0,02	0,03	0,03	0,002
Fe железо	30	50	3	50	50	50	15

Для атмосферного воздуха:

- ♦ I класс опасности: аэрозоль свинца, бенз(а)пирен, ванадия оксид, сажа токсичная;
- ♦ II класс опасности: азота оксиды, альдегиды (формальдегид), аммиак, ацетон, марганец, серная кислота, серы оксиды, сероводород, фториды, хлор;
- ♦ III класс опасности: ацетальдегиды, аэрозоль сварочный, бутиловый спирт, метанол, серы диоксид, толуол, фенол;
- ♦ IV класс опасности: ацетон, бензина пары, бутилацетат, керосина пары, кремний, углерода оксид, углеводороды, этиловый спирт.

Для почв выделяют три класса опасности химических веществ:

- ♦ I класс опасности (высоко опасные): мышьяк, кадмий, ртуть, селен, свинец, фтор, бензапирен, а также пестициды: атразин, ДДТ, метафос, севин и др.;
- ♦ II класс опасности (умеренно опасные): бор, кобальт, никель, молибден, медь, сурьма, хром, а также пестициды: карбофос, нитрафен, пропанид, симазин, хлорофос и др.;
- ♦ III класс опасности (мало опасные): барий, ванадий, вольфрам, марганец, стронций, ацетофенон, а также пестициды: дилор, поликарбацин, прометрин, цинеб и др.

Научно-технический прогресс, создавая новые условия на производстве и в быту, вызывает определенные сдвиги в демографических процессах и заметное изменение в состоянии здоровья населения.

В этой связи возникают новые экологические моменты в качестве причин возникновения и распространения различных заболеваний и смертности населения.

Урбанизация и научно – технический прогресс в виде «индустриальных революций», вторгаясь в многогранную жизнь человека, изменяя окружающую его внешнюю среду, влияют также на уровень, структуру и пределы распространения многих заболеваний. Эта тенденция, характерная для современного общества, охватывает все новые и новые промышленно-развитые регионы, не щадя в последнее время и сельские районы.

Особенности воздействия факторов окружающей среды привели к существенным изменениям показателей здоровья населения, заключающиеся в том, что наблюдаются новые закономерности в распространенности и характере патологии человека. В обобщенном виде эти изменения могут быть сформулированы следующим образом:

1. Ускорился темп динамики всех показателей, характеризующих здоровье (заболеваемость, инвалидность, смертность);
2. Сложился новый, неэпидемический тип патологии (наука, изучающая закономерности возникновения, развития и завершения болезни);
3. Произошли характерные демографические изменения: постарение, сдвиги в структуре смертности;
4. Определился ряд заболеваний, имеющих высокие уровни (болезни системы кровообращения, хронические неспецифические болезни органов дыхания, отравления, травмы и т.д.);
5. Выделилась группа важных, ранее редко встречающихся заболеваний (эндокринные, аллергические, врожденные пороки, болезни иммунной системы);
6. Возросла заболеваемость некоторыми инфекционными заболеваниями (вирусными гепатитами, аденовирусами, дифтерией, коклюшем и т.д.);
7. Определилась многофакторность влияния и необходимость системного подхода к профилактике.

Существенное влияние на изменение показателей здоровья оказывают: изменившаяся окружающая среда и неправильное отношение к своему здоровью. По некоторым статистическим данным с действием этих факторов связано до 77% всех случаев заболеваний, более 50% случаев смерти, до 57% случаев неправильного физического развития [123].

В Российской Федерации управление качеством окружающей среды основано на системе природоохранных норм и правил, которая является средством сочетания хозяйственной деятельности природопользователей и требований охраны окружающей природной среды и рационального использования природных ресурсов [101].

Природоохранные нормы и правила следует рассматривать как

систему стандартизированных регламентов, соблюдение которых должно обеспечить охрану природных комплексов, воды, воздуха, почвы, растительного и животного мира с целью их сохранения и создания благоприятных условий среды обитания живого организма, а также рациональное использование природных ресурсов на основе достижений научно-технического прогресса [75].

Нормирование качества окружающей среды является центральной идеей Закона РФ об охране окружающей природной среды, суть которого определена статьей 18 Конституции РФ, которая гласит «В интересах настоящего и будущего поколений в РФ принимаются необходимые меры для охраны и научно обоснованного, рационального использования земли и ее недр, растительного и животного мира, сохранения в чистоте воздуха и воды, обеспечения воспроизводства природных богатств и улучшения окружающей человека среды».

В последние годы эпидемиологическое изучение общей патологии населения по данным обращаемости в лечебно-профилактические учреждения позволило установить тенденции роста общей заболеваемости населения 108273,4 в 1991 году до 132876,2 случая на 100 000 населения в 2004 г. (23%). Согласно информации ВОЗ примерно 25% всех болезней обусловлено загрязнением окружающей среды и в значительной степени воды, атмосферы, почвы, пищевых продуктов.

Экологические проблемы стоят в ряду главных причин ранней смертности, рождения большого количества детей с врожденными тяжелыми заболеваниями. Нынешний курс правительства, направленный на приоритетное развитие нефтегазового комплекса, наносит огромный ущерб природе и превращает Россию в сырьевой придаток развитого запада. Контроль за экологией основывается на открытости власти для населения. Если люди не могут узнать, чем конкретно занимается тот или иной чиновник, куда расходуются деньги налогоплательщиков, власть становится неуправляемой и делает то, что считает нужным, а не то, что нужно народу (А.В. Яблоков, 2005).

2.1. Химическое загрязнение

Химическое загрязнение – изменение естественных химических свойств среды, превышающее среднееголетние колебания количества каких-либо веществ для рассматриваемого периода, а также проникновение в окружающую среду химических веществ, отсутствовавших в этой среде ранее или изменяющих естественную концентрацию, превышающего обычную норму.

Химическое загрязнение представляет процесс локального, регионального и глобального накопления тяжелых металлов и супертоксикантов.

В условиях антропоэкосистемы значительное воздействие на организм человека оказывает загрязнение тяжелыми металлами, основными источниками которых являются промышленные и энергетические предприятия, автотранспорт, жилищно-коммунальное хозяйство [144].

Пути проникновения металлов в среду различны (трение металлических деталей, коррозия, выбросы двигателей внутреннего сгорания, теплоэнергетическими установками и т.п.), но накапливаются они в основном в результате извлечения их из глубин земной коры и рассеивания по её поверхности. Менее значимо освобождение металлов из природных соединений в результате антропогенных химических реакций [80].

Для городов, где широко распространены тяжелые металлы, характерен преимущественно ингаляционный путь их поступления в организм. Таким образом, почва, которая находится на пересечении всех транспортных путей миграции ксенобиотиков, является наиболее чутким индикатором геохимической обстановки в регионах [79].

Химические соединения, попадающие в окружающую среду из-за деятельности человека, взаимодействуют с микроорганизмами, растениями, животными и подвергаются воздействию тех или иных ферментов. Вещества либо утилизируются, либо активируются, и в результате ферментативных превращений переходят в токсичные для человека формы, что надо иметь в виду, например, при исследовании безопасности животной и растительной пищи. При определении предельно допустимых концентраций вещества следует учитывать всю цепочку его превращений в системе «растение – животное», в том числе и кинетические аспекты подобных превращений [Академик РАН, научный руководитель Центра теоретических проблем физико-химической фармакологии РАН Пизурян Л.А.].

2.1.1. Стойкие неорганические токсичные соединения и здоровье населения

Все металлы периодической системы Д.И.Менделеева делятся по воздействию на организм человека и животных на три группы: обязательные для жизнедеятельности организма (макро- и микроэлементы), необязательные, и токсичные элементы.

Тяжелые металлы – металлы с удельным весом свыше $4,5 \text{ г/см}^3$. Среди тяжелых металлов есть жизненно необходимые для человека (цинк, железо, марганец, медь) и токсичные для организма (кадмий, ртуть, свинец, мышьяк, никель, хром). Однако при повышении их концентраций и жизненно необходимые становятся опасными для человека [69].

Физиологическое воздействие металлов на организм человека различно и зависит от природы металла, типа соединения, в котором

он существует в природной среде, а также его концентрации. Многие тяжелые металлы проявляют выраженные комплексные свойства. В водных средах ионы этих металлов гидротированы и способны образовывать различные гидросокомплессы, состав которых зависит от кислотности раствора. Если в растворе присутствуют какие – либо анионы или молекулы органических соединений, то ионы этих металлов образуют разнообразные комплексы различного строения и устойчивости.

К числу канцерогенных веществ, т.е. веществ, способных вызывать необратимые изменения в живой клетке вплоть до образования злокачественных опухолей относятся следующие тяжелые металлы: медь, кобальт, никель, цинк, свинец, кадмий, мышьяк, хром и ртуть.

Инициирование опухолей под действием соединений металлов не требует специальной метаболической активности, кроме окисления-восстановления или растворения их частиц в организме (например, в плазме крови). Развитие онкологического заболевания начинается с хронического накопления металла в данном органе в результате его внедрения в клетку, например: некоторые соединения меди и цинка способны вызвать злокачественные опухоли кожи; никеля – носа, придаточных пазух, легких, желудка, кишечника; цинка – легких; свинец – легких и почек; кадмий – легких и предстательной железы; хром – кожи, легких, желудка.

Специалистами по охране окружающей среды металлов – токсикантами выделена приоритетная группа, в которую входят: кадмий, медь, мышьяк, никель, ртуть, свинец, цинк и хром, как наиболее опасные для человека и из них ртуть, свинец и кадмий наиболее токсичны [Котова Е.А., 2009].

По степени опасности для здоровья человека тяжелые металлы разделяются на три класса:

- ◆ I класс – мышьяк, кадмий, ртуть, бериллий, селен, свинец, цинк;
- ◆ II класс – кобальт, хром, медь, молибден, никель, сурьма;
- ◆ III класс – ванадий, барий, вольфрам, марганец, стронций [Абдуллин А.Г, Антипанова Н.А, 2004].

Основными источниками поступления тяжелых металлов в окружающую среду являются многокомпонентные выбросы и стоки предприятий черной и цветной металлургии (аэрозольные выбросы, загрязняющие атмосферу, промышленные стоки, загрязняющие поверхностные воды), машиностроения (гальванические ванны, меднения, никелерования, хромирование, кадмирование), энергетики, завода по переработки аккумуляторных батарей и автомобильный транспорт. Они попадают в окружающую среду со сточными водами, газообразными отходами промышленных предприятий и выхлопами автотранспорта. В результате их содержание в атмосфере города в 5-20 раз выше, чем в атмосфере над лесным массивом, удаленным от города [72, 96].

Рассмотрим подробнее действие свинца, ртути, мышьяка, кадмия, никеля, так как они представляют наибольшую опасность для здоровья человека.

Свинец – высокотоксичный кумулятивный яд (1 класс опасности), металл голубовато-серого цвета, мягок, легко прокатывается в тончайшие листы, свинцовую фольгу. Хорошо поглощает рентгеновские и γ -лучи.

Свинец был известен жителям Месопотамии и Древнего Египта за 7 тысяч лет до нашей эры, свинец и его соединения использовались в Древней Греции и Древнем Риме. Из свинцовых руд на острове Родос три тысячи лет тому назад получали свинцовые белила и свинцовый сурик. Из металлического свинца были изготовлены трубы древнего римского водопровода.

Содержание его в земной коре $1,6 \cdot 10^{-3}$ –3% по массе. Самородный свинец встречается редко, он входит в состав 80 различных минералов. Важнейшие из них: галенит PbS , церуссит $PbCO_3$, англезит $PbSO_4$ и крокоит $PbCrO_4$. Всегда содержится в рудах урана и тория.

Большая часть свинца в организм человека (до 70-85%) поступает с пищей, не более 10% - с питьевой водой и до 2-25% - из атмосферного воздуха. Курильщики потребляют дополнительно по 1 мкг на сигарету, в результате чего концентрация свинца у них в крови несколько выше, чем у некурящих. ВОЗ в качестве нормативного недельного поступления свинца в организм человека рекомендует величину 0,05 мг/кг массы тела, ФАО установила в качестве допустимого еженедельного приема свинца величину в 3 мг (0,4 мг/сутки). В атмосферном воздухе ПДК свинца составляет 0,3 мкг/м³, в воде – 0,03 мг/л, в почве (в зависимости от ее типа) – от 32 до 130 мг/кг [56].

Основные результаты исследований по оценке токсичности свинца и его влияния на состояние здоровья населения, в том числе и детского, содержатся в докладе экспертов Всемирной организации здравоохранения «Критерии качества окружающей среды. Свинец» (Женева, 1995). Согласованная позиция экспертов ВОЗ по свинцу отражена также в руководствах по качеству атмосферного воздуха [Air Quality Guidelines for Europe. WHO, 1987] и качеству питьевой воды [Guidelines for Drinking Water Quality, v. 2. WHO, Geneva, 1996].

Особый интерес к оценке воздействия свинца на состояние здоровья детей объясняется повсеместным присутствием этого высокотоксичного металла, прохождением его через плацентарный барьер и способностью накапливаться в организме. В условиях дефицита таких минеральных веществ, как железо, кальций и цинк, что в настоящее время наблюдается во многих регионах России, поглощение свинца в организме ребенка происходит более активно [141].

Основным показателем воздействия свинца на состояние здоровья детей является уровень его содержания в крови, но в России такие

исследования носят единичный характер, и отсутствует, как в других странах, национальная программа изучения этого важнейшего показателя. На рисунках 3, 4 представлены разработанные Центром по контролю за заболеваниями США схемы изменений показателей состояния здоровья при различном уровне содержания свинца в крови. Он воздействует на 4 системы органов: кроветворную, нервную, желудочно-кишечную и почечную.

Первые изменения при воздействии свинца происходят в психоневрологическом статусе ребенка. Свинцовая анемия напрямую связана с нарушением биосинтеза гема. Уменьшение гемоглобина в крови наблюдается у промышленных рабочих при содержании свинца в крови в количестве, превышающем 50 мкг/дл крови, а у детей, при содержании свинца свыше 20 мкг/дл [17].

Неврологические эффекты воздействия свинца характерны для маленьких детей, у которых изменения психомоторных реакций связывают с повышенным поступлением свинца в организм при облизывании пальцев рук и игрушек, побывавших на загрязненной почве. Помимо этого, большая концентрация свинца содержится в самих игрушках при их окрашивании. Для детей же школьного возраста характерно изменение показателя умственного развития IQ. Влияние свинца проявляется также в изменениях двигательной активности, координации движений, времени зрительной и слухомоторной реакции, слухового восприятия и памяти (см. таблицу 3). Эти изменения в психоневрологическом статусе ребенка проявляются и в более старшем возрасте. Такие нарушения выявлены у детей городов Белов, Красноуральск, а также у детей, проживающих вблизи аккумуляторного производства в С.-Петербурге.



Рис. 3. Распределение численности детей по содержанию свинца в крови по уровню опасности для здоровья [Ревич Б., Быков А., 1998]

Неорганический свинец всасывается организмом при прохождении через респираторный и желудочно-кишечный тракты. Количество

свинца задерживаемого в респираторном тракте или проникающего через него в организм, зависит от размера частиц и частоты дыхания. В состоянии покоя максимальное количество этого металла задерживается при размере: частиц 1 мкм, а минимальное – при размере частиц 0,1 мкм. Крупные частицы задерживаются в верхних дыхательных путях и заглатываются, а мелкие достигают легких, где степень поглощения больше. Большая часть свинца выделяется из организма через желудочно-кишечный тракт, поэтому в фекалиях обнаруживаются его наибольшие содержания. Часть свинца выводится с желчью и мочой.

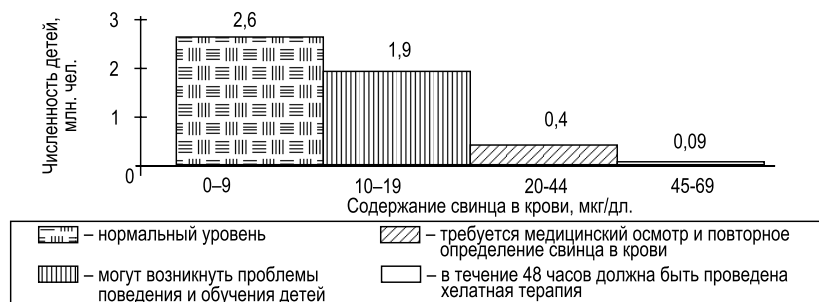


Рис. 4. Распределение численности детей по содержанию свинца в крови и уровню опасности для здоровья [Ревич Б., Быков А., 1998]

Таблица 3

Наблюдаемые эффекты воздействия свинца на здоровье детей и взрослых

Дети	Концентрация свинца в крови, мкг/дл	Взрослые
Смерть	150	Энцефалопатия
Энцефалопатия	100	Анемия
Нефропатия		Снижение продолжительности жизни
Анемия		Уменьшение синтеза гемоглобина
Колики	50	Периферальная невропатия, бесплодие (мужское), нефропатия
Уменьшение синтеза гемоглобина	40	Повышение систолического давления у мужчин
Снижение метаболизма витамина D	30	Снижение слуха
Повышение вектора нервной проводимости	20	Повышение эритроцита протопорфирина (у мужчин)
Повышение эритроцита протопорфиринта		Повышение эритроцита протопорфирита (у женщин)
Снижение IQ, слуха, роста	10	Гипертензия
Трансплацентарный Перенос		

В ряде исследований выявлены значительные нарушения репродуктивной функции женщин, проживающих вблизи металлургических производств. Комитет экспертов ВОЗ считает возможным риск увеличения числа спонтанных аборт при концентрации свинца в крови беременных женщин, равной 30 мкг/дл, и уменьшение времени вынашивания плода при концентрации свинца в крови беременных женщин более 15 мкг/дл.

В России выраженные изменения состояния репродуктивной функции женщин выявлены в столице Северной Осетии, Владикавказе, где расположен крупный металлургический комбинат. У женщин увеличена частота случаев бесплодия, самопроизвольных абортов, токсокозов, мертворождаемости, рождения детей с врожденными уродствами – де-фектами развития костно-суставной системы, врожденными пороками развития сердца и др. [Рыжов Н. и соавт., 1989; Чопикашвили, Л., 1993] [168].

Длительное воздействие свинца в определенной степени способствует развитию остеопороза – системного заболевания скелета, характеризующегося снижением массы костей и микронарушениями в архитектонике костной ткани, которые приводят к значительному увеличению хрупкости костей и возможности их перелома. Это заболевание особенно ярко проявляется в постменопаузальное время, т.е. в возрасте старше 50 лет [167].

В настоящее время в России разрабатывается специальная государственная программа по снижению загрязнения окружающей среды свинцом. Однако большинство мероприятий по снижению этого загрязнения требуют значительных финансовых затрат и не могут быть осуществлены в ближайшие годы. Основным источником выбросов свинца в окружающую среду являлся автомобильный транспорт, использующий этилированный бензин. По данным ВНИИ по переработке нефти, в 1995 году доля этилированного бензина в России составляла около 47% от общего объема его производства. Однако его производство было запрещено с 1 июля 2003 г. [Закон РФ № 34-913 от 22 марта 2003 г.]. Еще до принятия федерального закона запрет на использование этилированного бензина был введен в Москве, Московской, Ленинградской, Нижегородской, Самарской, Екатеринбургской, Рязанской, Ивановской и Оренбургской областях. [Емельянов В.П., 2005].

К концу XX века из общего выброса свинца металлургической промышленностью в атмосферу (671 т) около 98,4% (660 т) приходилось на предприятия цветной металлургии. Из 640 кг в год свинца, сбрасываемого в водные объекты со сточными водами, 570 кг (89%) принадлежало предприятиям, производящим цветные металлы. Сравнительно небольшие выбросы свинца предприятиями черной металлургии Российской Федерации определяются отсутствием в сырье значитель-

ного содержания свинца, хотя в ряде развитых стран мира наличие в рудном сырье и скрапе свинца создает серьезные экологические проблемы в доменном, мартеновском и электроплавильном переделах. 99,86% выбрасываемого в атмосферу свинца приходится на долю 11 из 39 предприятий цветной металлургии, в том числе около 94% этого металла выбрасывают 5 предприятий: Среднеуральский медеплавильный завод (291 т/год); АО «Святогор» – Красноуральский медеплавильный комбинат (170 т/год); Кировградский медеплавильный комбинат (114 т/год); ОАО «ГМК «Дальполиметалл» (28 т/год); завод «Электроцинк» (16 т/год)[144].

Анализ источников выброса свинца показал: – 57% свинца выбрасывается в атмосферу с большими объемами запыленных газов отражательной плавки медного (свинцовосодержащего) сырья, которые на всех заводах, использующих эту технологию, направляют в дымовые трубы без пылеочистки; – 37% свинца выбрасывается с конвертерными газами из-за отсутствия или недостаточности степени очистки их от богатой по содержанию свинца возгонной пыли; – существенным фактором является недостаточная эффективность существующих на предприятиях цветной металлургии средств пылеулавливания. Производство аккумуляторов в машиностроении использует половину потребляемого в стране свинца. Суммарные выбросы в атмосферу 7 аккумуляторных заводов России, объединенных в ОАО «Электрозаряд», составили в 2002 г. ориентировочно 38,2 т в пересчете на свинец; суммарные сбросы в водные объекты (через канализацию) – 35,3 т.

Неизвестно, к какому времени может быть сокращен выброс свинца от основных источников – металлургических и заводов по производству аккумуляторов. В связи с этим представляется чрезвычайно важным уже в настоящее время перейти к разработке и реализации конкретных планов действий по уменьшению вредного воздействия этого токсичного вещества на здоровье детей. Планы действий по снижению вредного воздействия свинца на здоровье разрабатываются на федеральном уровне, по субъектам Федерации и на локальном уровне на наиболее загрязненных территориях.

Ртуть – высокотоксичный кумулятивный яд, относящийся по современной классификации к 1 классу опасности.

Единственный жидкий металл и самая тяжелая в природе жидкость – предмет особого интереса и объект пристального внимания, как в свободном состоянии, так и в соединениях (киноварь HgS, тиманит HgSe, каломель HgCl и т. д.). Сегодня ртуть – один из лидеров Периодической таблицы элементов Д.И. Менделеева по широте применения. Медицина, фотография, сельское хозяйство, приборостроение, электротехника, химия, добыча полезных ископаемых – вот далеко не полный перечень отраслей, где без ртути уже давно не обходятся [Залетин В.М., 2003].

Из всех химических элементов и их соединений, поступающих в окружающую среду в качестве загрязнителей, особую опасность представляет ртуть. В основе механизма её действия лежит блокада биологически активных групп белковой молекулы (сульфгидрильных, аминных, карбоксильных и др.). Будучи токсичней меди в 60 раз, цинка в 49, она вытесняет микроэлементы из макромолекул всех организмов, образуя весьма стойкие ртутьорганические соединения и блокируя тем самым функцию более 100 ферментов.

О токсичности ртути известно с древности. Если когда-то королей было принято травить сулемой (HgCl₂), то теперь на авансцене – диметилртуть. Сегодня строго доказано, что диметилртуть – сильнейший канцероген, нейротоксикант – вызывает повышенную утомляемость, сонливость, потерю аппетита, головную боль, нервные расстройства, поражение почек, печени, потерю зубов и волос.

В настоящее время наиболее распространенными в окружающей среде являются: металлическая ртуть Hg⁰, ее неорганические соединения – соли двухвалентной ртути типа HgX₂ и органические производные – ртутьорганические соединения типа R_nHgX. Другие возможные формы, например неорганические соли одновалентной ртути типа каломели Hg₂X₂ или полные ртутьорганические соединения типа R₂Hg, безусловно, менее типичны, однако, как будет видно ниже, также могут вызвать экотоксикологические эффекты, что иногда приводит к летальному исходу.

Пары металлической ртути в концентрациях 0,01–0,03 мг/м³ при продолжительном воздействии обуславливают микромеркуриализм – болезнь, первая стадия которой характеризуется следующими симптомами: снижением мышечной работоспособности человека, быстрой утомляемостью и повышенной возбудимостью (иногда имеет место набухание слизистой оболочки носа). На второй стадии названные симптомы проявляются ярче, а, кроме того, наблюдаются головные боли, ослабление памяти и проявления беспокойства, раздражительности и неуверенности в себе (параллельно проявляются катаральные явления в области верхних дыхательных путей, воспаление слизистой оболочки полости рта, кровоточивость десен). И, наконец, на третьей стадии наблюдаются изменения сердечной деятельности, нарушения секреторной функции желудка, головокружения, потливость, гиперфункция щитовидной железы, заболевания периферической нервной системы. С увеличением стажа работы с ртутью развивается истинный меркуриализм, при котором у женщин растет число выкидышей, преждевременных родов и процент заболеваемости мастопатией; у новорожденных имеют место пороки развития, скрытые отеки и недостаточность защитных механизмов [Залетин В.М., 2005].

Токсичность металлической ртути обусловлена тем, что при ее вдыхании ртутные пары легко абсорбируются в почках, мозге и других

внутренних органах с последующим бионакоплением, преодолением плацентарного барьера, что приводит к острому отравлению и разрушению легких. В тканях живых организмов металлическая ртуть претерпевает процессы окисления, превращаясь в основном в соединения двухвалентной ртути.

Особую тревогу с точки зрения влияния на здоровье населения вызывают метилртутные соединения (главным источником которых являются морепродукты), которые хорошо поглощаются человеческим организмом и накапливаются в нем до значительных уровней. Поэтому в последние годы особое внимание в мире уделяется анализу бионакопления ртути в организме людей, которые повседневно потребляют морепродукты. В частности, было показано, что рыбаки, живущие на берегах Средиземного моря и постоянно потребляющие морепродукты, имеют в своих волосах содержание ртути вплоть до 50 мкг/г, а беременные женщины с острова Мадейра, питающиеся морепродуктами, по крайней мере, несколько раз в неделю, имеют высокое содержание ртути как в волосах (до 42,6 мкг/г), так и в крови (до 142,4 мкг/л). При этом 73% женщин имеют содержание ртути в волосах более 6 мкг/г, что неизбежно оказывает негативное влияние на развитие мозга зародыша.

Диметилртуть обладает поистине уникальной летучестью. Верхние слои атмосферы становятся своеобразным общим химическим реактором планеты: пары ртути метилируются, соединяясь практически с любой органикой, поднимаются в верхние слои атмосферы, беспрепятственно преодолевают межконтинентальные расстояния, после чего выпадают на земную поверхность далеко не безобидными осадками.

В ЕС закон устанавливает предельную концентрацию ртути в продуктах питания не выше 0,5 мг на 1 кг сырой массы, однако рыбопромышленники добились разрешения временно повысить этот показатель для морепродуктов до 1 мг на килограмм. В США «ртутные нормы» более жесткие: там рыбу с содержанием ртути 0,5 мг/кг можно есть не чаще, чем раз в неделю, при содержании 1 мг/кг – раз в месяц, а любые продукты с более высокой концентрацией ртути нельзя есть вообще (т. е. нельзя и продавать).

Способность диметилртути проникать через биологические мембраны и накапливаться в жизненно важных органах, обуславливает не только токсический, но и мутагенный эффект. Потому, например, в Финляндии беременным женщинам рекомендуют вообще исключить рыбу из своего рациона.

При поступлении в организм в повышенных концентрациях ртуть способна накапливаться и поражать нервную систему, почки, сердце и мозг [158].

В процессе исследований ртутного загрязнения природных экосистем проведено наложение ареалов заболеваемости органов дыхания населения на техногенные очаги ртутного загрязнения. В результате

была выявлена прямая зависимость. Так, в районах, где концентрация ртути превышала допустимые нормы в различных природных средах, отмечен существенный рост заболеваемости органов дыхания. В результате отмечено резкое увеличение числа заболевших фарингитом, нозофарингитом, синуситом (детей). Была выявлена явная патология со стороны нервной системы у 40% детей; перитональное поражение центральной нервной системы у 85% детей до года. Учитывая особенности течения анемии, сопутствующие нарушения со стороны вегетативной нервной системы детей, особенности соматической патологии (диспепсии кишечника и желчевыводящих путей, гастриты, частые воспалительные заболевания кожи и слизистой оболочки полости рта) и то, что на территории России обнаружены превышения содержания ртути в воде, почве и растительности, можно утверждать, что жители, а особенно дети, испытывают интоксикацию малыми дозами ртути.

В настоящее время антропогенные выбросы ртути в атмосферу не соизмеримы с естественным её испарением в ходе геохимических процессов и постоянно увеличиваются. Источниками загрязнения природной среды являются процессы, основанные на сжигании органических топлив, и техногенные воздействия. Техногенно рассеянная ртуть отличается высокой лабильностью по сравнению с природными формами минерализации, в экологическом отношении она более опасна. Благодаря уникальной способности находиться в разных фазовых состояниях и легко перераспределяться между ними ртуть широко распространена во всех компонентах природной среды. Поступившие в атмосферу пары сорбируются аэрозолями, оттуда вымываются атмосферными осадками на поверхность почвенного покрова, в гумусосфере и сорбируются почвой. Происходит кругооборот в почве, воде и биосфере. В среду обитания человека она попадает в результате пространственной миграции по водно-воздушным путям либо по пищевым цепям в результате физико-химических и биохимических процессов.

Специалисты отмечают, что почвы, донные отложения, воды и растительность в зоне влияния горного предприятия загрязнены ртутью, иногда уровень загрязнения становится опасным. В последние годы отмечены случаи ртутной интоксикации людей в районах золотодобычи.

В атмосфере ртуть содержится примерно в равных количествах в виде паров и в сорбированном аэрозолями состоянии 0,5-2,0 нг/м³ (ПДК=0,0003 мг/м³). Соотношение вкладов природных и антропогенных источников в суммарное загрязнение атмосферного воздуха зависит от конкретного региона. Равновесие между парообразной и аэрозольной формами при неизменных условиях достигается за пять суток. Давление насыщенных паров ртути при 20°C составляет 0,1729 Па (0,00128 мм рт. ст.).

Механизм вымывания ртути дождем из атмосферы связан с растворением HgCl₂ и CH₂HgCl, которые составляют 10-20% от общего

количества газообразной ртути в атмосферном воздухе. Кроме того, дождь вымывает и взвешенные вещества, удаляя связанную с ними ртуть. В результате поступления ртути на земную поверхность формируются антропогенные «аномалии в почве и снежном покрове». В природных условиях накопление ртути связано с уровнем содержания органического углерода и серы в почве. Содержание ртути в почве унаследовано от материнской породы и колеблется от 0,02 до 0,3 мг/кг в зависимости от типа почв. Наиболее высокое содержание ртути выявлено в городах Иркутской области – Н. Тагил, поселке Горном, Свирске, Усолье-Сибирское, Саянске, а также вблизи завода по выпуску люминесцентных ртутных ламп в городе Саранске. Известно также о загрязнении ртутью почв, расположенных вокруг производств по выпуску ртутьсодержащих ламп и других приборов в Москве, С.-Петербурге, Смоленске, Клину и некоторых других городах.

В слабозагрязненном воздухе концентрации ртути составляют 0,8-0,2 нг/м³, в районах крупных ртутных месторождений – до 240 нг/м³, в районах газовых месторождений – до 70 000 нг/м³. Содержание ртути в воздухе вокруг предприятий (на расстоянии до 2 км), производящих или потребляющих ртуть, может превышать ПДК в 4–5 и более раз. В то же время показано, что в радиусе 5 км от организованного источника выброса выпадает не более 6–10% валового выброса ртути, а около 60% переносится на расстоянии до 100 км.

Среднее фоновое содержание в реках и озерах России растворенной ртути 0,09 мкг/л и взвешенной ртути 0,23 мкг/г. Соответствующие антропогенные показатели – 10 г/л и 6 г/л.

Основным путем поступления неорганической ртути является ее ингаляционное поглощение. С атмосферным воздухом в среднем поступает около 1 мкг ртути в сутки. Большая часть вдыхаемых паров ртути задерживается в легких и, попадая в кровь, быстро окисляется. Среди промышленных источников выбросов ртути в воздушный бассейн России ведущее место занимают выплавка металлов из сульфидных руд – 2 000 т ртути в год, добыча и выплавка самой ртути – 300 тонн. Значительные потери ртути происходят при производстве каустической соды и ацетальдегида методом электролиза с ртутным катодомышьяком. Суммарные потери ртути (без разделения поступления в воздушный бассейн и со сточными водами) для установки мощностью 100 т хлора в сутки составляют 100 т/год, при производстве ацетальдегида – 15 т/год. Определенное количество ртути поступает в воздушный бассейн при сжигании топлива и бытовых отходов. Расчетные данные о ртути, выбрасываемой в воздух в результате сжигания топлива, весьма противоречивы и колеблются от 3400 т/год (3000 тонн – при сжигании угля и 400 тонн – при сжигании нефти и природного газа) до 450 т/год, в том числе 1000 – уголь, 1250 – нефтепродукты, 250 – природный газ [158].

Распределение ртути при отравлении обусловлено характером ее соединений и способом их поступления в организм [97,169].

Острые отравления солями ртути вызывают осаждение белков из мукомебран желудочно-кишечного тракта, обуславливая боль, рвоту и расстройство желудка. Если отравившейся все же выживает, то решающий удар наносится по печени, вызывая гемолиз эритроцитов.

В желудочно-кишечный тракт человека ртуть поступает преимущественно с питьевой водой и продуктами питания. Из питьевой воды в организм попадает менее 0,4 мкг ртути. Основным источником ртути для населения, не имеющего с нею производственного контакта, является пища, главным образом рыба и рыбные продукты, в которых возможно содержание наиболее токсичного соединения ртути – метилртути. В районах с высоким местным загрязнением суточное потребление ртути может достигать 300 мкг. ФАО и ВОЗ ввели норматив еженедельного потребления ртути, который равен 300 мкг ртути на человека, из которой, в виде метилированной ртути – не более 200 мкг. Уровень поглощения ртути организмом в значительной степени зависит от пути ее поступления и от форм ее соединений. Так, если до 80% вдыхаемых паров неорганической ртути задерживается в организме, то поглощение такой ртути из пищи намного меньше – 8%. Ртуть, попадающая в организм в виде паров, способна быстро проходить через плаценту, а метилртуть проникает и в грудное молоко. У матерей, подвергающихся сильному воздействию ртути, высоко ее содержание в грудном молоке, что служит причиной ее накопления в крови детей. Период биологической полужизни ртути составляет примерно 70 дней [158].

При ингаляционном поступлении ртути, основным ее депо являются почки. Ртуть накапливается также в тканях головного мозга, и этим объясняются те нервные поражения при ртутной интоксикации у людей, которые проявляются через несколько лет после прекращения экспозиции. Для ртути характерно связывание свободных SH-групп, и при этом поражаются ферментные системы, осуществляющие энергетический обмен. Особо токсичными являются органические соединения ртути. К первым проявлениям ртутной интоксикации относятся психомоторные нарушения.

Для непрофессиональных групп населения воздействие ртути обычно иллюстрируется описанием болезни Минамата. В 50-е годы компания «Чиссо» стала сбрасывать содержащие ртуть сточные воды в бухту Минамата (Япония). Произошло трансформирование ртути в метилртуть, которой и отравились жители бухты при употреблении в пищу рыбы. Следствием этого происшествия явилась гибель десятков людей, тяжелые поражения нервной системы и, кроме того, в период с 1955 по 1959 год примерно каждый третий ребенок в Минамата рождался с психическими и физическими аномалиями. Негативные последствия этой трагедии продолжались еще многие годы, так как

у детей наблюдалось отставание в умственном развитии. Другой случай воздействия метилртути описан в Колумбии (залив Картахен), где детальное обследование семей рыбаков выявило частые симптомы уменьшения остроты зрения, за которым следовало нарушение восприятия [Эскобар, 1985]. В настоящее время внимание исследователей привлекают вопросы оценки воздействия относительно низких концентраций ртути и ее соединений, и кооперированные эколого-эпидемиологические исследования по единому протоколу проводятся в различных частях света среди семей, проживающих на побережье морей и океанов и использующих преимущественно морепродукты. Известны также эпизоды неблагоприятного воздействия ртути содержащих пестицидов. В Ираке было описано большое число отравлений и летальных исходов, связанных с потреблением загрязненного хлеба, выпеченного из пшеницы и других злаков, обработанных ртутьсодержащими фунгицидами. Всего было зарегистрировано более 6000 пострадавших, из которых 495 человек скончались [144].

Воздействие неорганической ртути проявляется также в значительных отклонениях состояния здоровья беременных женщин и их потомства. Эпидемиологическое исследование в окружении крупнейшего в мире завода по производству ртути на Украине (Никитовский комбинат) выявило увеличение числа бесплодных женщин, числа спонтанных абортов и разного рода осложнений беременности и родов [Ермаченко А., 1990]. Около другого ртутного источника у детей была повышена заболеваемость верхних дыхательных путей, глаз, некоторые болезни центральной нервной системы [Гарина М. и соавт., 1991].

Для разных групп населения, пострадавших в результате воздействия соединений ртути, проведено количественное изучение связи частоты признаков и симптомов с различными показателями воздействия ртути. При возрастании содержания ртути в тканях тела увеличилась частота признаков и симптомов отравления: парестезии, атаксии, изменения зрения, нарушения слуха, речи. Ранние эффекты воздействия ртути приблизительно в 5% случаев наблюдаются у наиболее чувствительной группы взрослого населения при концентрации общей ртути в крови 20-50 мкг/100 мл, в волосах – 50-125 мкг/г и эквивалентном значительном ежедневном поглощении ртути, равном 307 мкг/г массы тела.

При изучении воздействия ртути на организм человека в качестве диагностических биосубстратов широко используются кровь, моча и волосы, причем в эпидемиологических исследованиях наиболее широкое применение нашло изучение накопления ртути в волосах. В докладе экспертов ВОЗ указывается, что пробы волос становятся основными при определении воздействия ртути через пищу. При равномерном поглощении ртути ее содержание в организме, в том числе и в волосах, быстро возрастает, достигает половины своей максимальной величи-

ны через один период полувыведения (70 дней) и после прекращения воздействия снижается по экспоненте [158].

У людей, практически не употребляющих в пищу рыбу, содержание ртути и метилртути в волосах очень низкое (менее 0,45 и 0,1 мкг/г соответственно). У людей средиземноморских стран, где доля морепродуктов в питании достаточно велика, почти вся ртуть в волосах содержится в форме метилртути [Dermely M., 1987].

Содержание ртути в моче оценивают как по ее суммарному количеству, так и по неокисленной ртути, причем ее концентрация в утренних пробах мочи достоверно выше, чем после 12 часов дня. По данным многих авторов, естественное содержание ртути в моче лиц, не контактирующих с ней в производственных условиях, не превышает 10-мкг/л и в среднем варьируется от 2,4 до 2,8 мкг/л [Павловская Н., 1987]. У детей негативное воздействие ртути проявляется при значительно более низких концентрациях. Так, у детей, проживающих на Алтае около реки Катунь, вблизи природных месторождений ртути, при содержании ртути в моче выше 3 мкг/л наблюдалось достоверное увеличение риска формирования заболеваний именно тех органов и систем, которые, как правило, и характерны при воздействии ртути [Казначеев В., 1990].

Обследование детей С.-Петербурга, подвергшихся воздействию ртути в результате бытовых инцидентов, показало, что уже при содержании ртути в моче более 0,9 мкг/л возможны определенные изменения психоневрологического статуса ребенка [Соболев М., 1999]. Можно считать, что «физиологический» уровень ртути у детей не должен выходить за пределы 0,9 мкг/л мочи; 3 мкг/100 мл крови и 0,9-1,0 мкг/г волос.

Что касается органических и неорганических производных ртути, то первые из них относятся к классу суперэтоксикантов, способных проникать через клеточную мембрану и накапливаться в живых организмах. Возможным механизмом цитотоксичности является действие ртутьорганических солей $RHgX$ или их гидратированных катионов $[RHg(H_2O)_n]^+$ непосредственно на функционально активные центры клеток. Отмечено также значительное вмешательство органических производных ртути в белковый синтез и реакции с ДНК. При этом ртуть нарушает нормальный механизм образования двойной спирали ДНК, что приводит к ярко выраженным мутациям [159].

В последнее время вредное воздействие ртути и ртутьсодержащих веществ объясняют с помощью нового понятия о деструкционной активности химических элементов в техногенезе, определяемой как отношение технофильности. Следует отметить, что ртуть является единственным из элементов, у которого степень такой активности катастрофически велика. Например, степень активной деструктивности у кадмия, сурьмы, свинца, мышьяка значительно ниже.

Ощутимая в России «ртутная угроза» детально обсуждалась на

научной конференции, прошедшей в 2008 г. в г. Москве. На открытии конференции профессор Московского университета В.С. Петросян, обрисовав зловещие свойства «ртутного бумеранга» (утвердившийся в мировом сообществе термин, применяемый для описания цикла превращений ртути в природе), признал ртутное загрязнение окружающей среды одной из серьезнейших глобальных проблем.

Весьма содержательный доклад на конференции представили сотрудники Института биологии внутренних вод РАН. В нем впервые удалось систематизировать результаты многолетних (1989-2005 гг.) и уникальных по тщательности исследований содержания ртути в мышечной ткани рыб из водоемов северо-запада и центра Европейской части страны. По мнению авторов, наиболее ярким следствием глубокого проникновения ртути в трофические цепи озер стало ее прогрессирующее накопление у финальных потребителей: щуки и особенно окуня.

В московских районах Лефортово (Юго-Восточный административный округ) и Коптево (Северный административный округ) при общем повышенном уровне содержания ртути в городе, на отдельных промышленных площадках превышающем значения ПДК в 5-10 раз, явные аномалии (превышение ПДК в 50 и более раз) сразу же были отмечены в тех местах (преимущественно в мусоросборниках), где нередко встречались разбитые люминесцентные лампы, соседствовавшие как ни в чем не бывало с обычными «твердыми бытовыми отходами». Даже в этих двух наугад выбранных районах столицы ситуация заметно различалась: в Коптеве ртутное загрязнение было гораздо меньшим, чувствовалось, что здесь лучше налажен сбор использованных ламп и других содержащих ртуть предметов.

Поэтому выявление очагов ртутного загрязнения в регионах России и изучение их влияния на здоровье людей является одной из актуальных задач [Какарека С.В., Кухарчик Т.И., Хомич В.С., Янин Е.П., 2000].

Мышьяк – высокотоксичный кумулятивный протоплазматический яд, относящийся к первому классу опасности. Он имеет несколько аллотропических модификаций. При обычных условиях наиболее устойчив так называемых металлический, или серый, мышьяк (α -As) – серостальная хрупкая кристаллическая масса; в свежем изломе имеет металлический блеск, на воздухе быстро тускнеет, так как покрывается тонкой пленкой As_2O_3 . При конденсации пара мышьяка на поверхности, охлаждаемой жидким воздухом, образуется желтый мышьяк – прозрачные, мягкие как воск кристаллы, плотностью $1,97 \text{ г/см}^3$, похожие по свойствам на белый фосфор. При действии света или при слабом нагревании он переходит в серый мышьяк. Известны также стекловидно-аморфные модификации: черный мышьяк и бурый мышьяк, которые при нагревании выше 270°C превращаются в серый мышьяк.

Природные соединения мышьяка с серой (аурипигмент As_2S_3 , ре-

альгар As_4S_4) были известны народам древнего мира, которые применяли эти минералы как лекарства и краски. Был известен и продукт обжигания сульфидов мышьяка – оксид мышьяка (III) As_2O_3 («белый мышьяк»). Название arsenikon встречается уже у Аристотеля; оно произведено от греческого arsen - сильный, мужественный и служило для обозначения соединений мышьяка (по их сильному действию на организм). Русское название, как полагают, произошло от «мышь» (по применению препаратов мышьяка для истребления мышей и крыс). Получение мышьяка в свободном состоянии приписывают Альберту Великому (около 1250 года). В 1789 году А. Лавуазье включил мышьяк в список химических элементов.

Среднее содержание мышьяка в земной коре (кларк) $1,7 \cdot 10^{-4}\%$ (по массе), в таких количествах он присутствует в большинстве изверженных пород. Поскольку соединения мышьяка летучи при высоких температурах, элемент не накапливается при магматических процессах; он концентрируется, осаждаясь из горячих глубинных вод (вместе с S, Se, Sb, Fe, Co, Ni, Cu и другими элементами). При извержении вулканов мышьяк в виде своих летучих соединений попадает в атмосферу. Так как мышьяк многовалентен, на его миграцию оказывает большое влияние окислительно-восстановительная среда. В окислительных условиях земной поверхности образуются арсенаты (As_5^+) и арсениты (As_3^+). Это редкие минералы, встречающиеся только на участках месторождений мышьяка. Еще реже встречается самородный мышьяк и минералы As_2^+ .

Малые количества мышьяка необходимы для жизни. Однако в районах месторождений мышьяка и деятельности молодых вулканов почвы местами содержат до 1% мышьяка, с чем связаны болезни скота, гибель растительности. Накопление мышьяка особенно характерно для ландшафтов степей и пустынь, в почвах которых мышьяк малоподвижен. Во влажном климате мышьяк легко вымывается из почв.

В живом веществе в среднем $3 \cdot 10^{-5}\%$ мышьяка, в реках $3 \cdot 10^{-7}\%$ мышьяк, приносимый реками в океан, сравнительно быстро осаждается. В морской воде лишь $1 \cdot 10^{-7}\%$ мышьяка, но зато в глинах и сланцах $6,6 \cdot 10^{-4}\%$. Осадочные железные руды, железомарганцевые конкреции часто обогащены мышьяком [Абдуллин А.Г., Антипанова Н.А., 2004].

В окружающую среду мышьяк поступает с выбросами, сточными водами и отходами металлургических производств, особенно при выплавке меди, золота и других металлов; а также при сжигании мышьяка содержащих углей, при производстве и применении инсектофунгицидов. Мышьяк может из донных отложений при определенных условиях мигрировать в жидкую фазу, загрязняя, таким образом, поверхностные водоисточники. Значительные количества мышьяка содержатся в сточных водах кожевенных и азотнотуковых заводов. Содержание мышьяка в воздухе сельских районов находится в пределах $0,001-0,01 \text{ мкг/м}^3$, в городах – в пределах $0,003-0,01 \text{ мкг/м}^3$, а около металлурги-

ческих заводов достигает 1,0 мкг/м³. При сжигании угля с повышенным содержанием мышьяка концентрация последнего в атмосферном воздухе значительно увеличивается. К примеру, в зимнее время в городе Прага она достигает 0,45 мкг/м³. В воздушный бассейн городов России ежегодно поступает 1-1,5 тыс. тонн этого вещества. Основные источники выбросов – медеплавильные заводы в городах Красноуральск, Кировград, Ревда, Карабаш; металлургические заводы в городах Новосибирск, Челябинск, Верхний Уфалей. В воде большинства водоемов концентрация мышьяка не превышает 0,01 мг/л, но в подземных водах некоторых регионов его содержание может быть значительно выше, что связано с их прохождением через природные руды с повышенным содержанием этого вещества. Так, на территориях некоторых районов Дагестана содержание мышьяка в питьевой воде из подземных артезианских скважин достигает 500 мкг/л при ПДК 50 мкг/л. В почвах промышленных отходов, по данным Роскомгидромета, среднее содержание мышьяка изменяется от 1,1 до 37 мг/кг. Максимальное значение содержания мышьяка – 260 мг/кг – обнаружено в поселке Горняк, а также в почвах около медеплавильного завода в городе Карабаш Челябинской области – 150-300 мг/кг [78].

Гигиенические нормативы мышьяка в России: атмосферный воздух – ПДК равна 3 мкг/м³, содержание в водоисточниках – 50 мкг/л (санитарно-токсикологический показатель); почва: 2 мг/кг для песчаных и супесчаных почв, 5 – для кислых и 10 – для нейтральных; пищевые продукты, в мг/кг: зерно, крупа, мука – 0,2-0,3, овощи и фрукты – 0,2, мясо и рыба – 0,1, рыба пресноводная – 1,0, морская – 5,0; продукты детского питания – в зависимости от основы – 0,05-0,5 мг/кг. Рекомендации ВОЗ по содержанию мышьяка: питьевая вода – 0,05 мг/л; допустимая доза поступления неорганических соединений – 2 мкг/кг веса [78].

Среднее содержание мышьяка в теле человека 0,08-0,2 мг/кг. В крови мышьяк концентрируется в эритроцитах, где он связывается с молекулой гемоглобина (причем в глобиновой фракции содержится его вдвое больше, чем в геме). Наибольшее количество его (на 1 г ткани) обнаруживается в почках и печени. Много мышьяка скапливается в легких и селезенке, коже и волосах; сравнительно мало – в спинномозговой жидкости, головном мозге (главным образом гипофизе), половых железах и других. В тканях мышьяк находится в основной белковой фракции, значительно меньше – в кислоторастворимой и лишь незначительная часть его обнаруживается в липидной фракции. Мышьяк участвует в окислительно-восстановительных реакциях: окислительном распаде сложных углеводов, брожении, гликолизе и т. п.

Биологическая роль мышьяка заключается в том, что он необходим для некоторых форм жизни, включая человека. В то же время он очень токсичен. Обмен мышьяка у млекопитающих зависит от формы соединений этого вещества, их количества и пути поступления в

организм. Токсичность соединений мышьяка зависит от скорости их выделения из организма и накопления в органах и тканях. Мышьяк соединяется с сульфгидрильными группами белков и таким образом ингибирует действие многих ферментов, участвующих в процессе клеточного метаболизма и дыхания [69].

Диагностическое значение имеет повышенное содержание мышьяка в моче и волосах. Мышьяк, поступающий в организм из внешней среды, включается в структуру волос и значительное его накопление объясняется высоким содержанием в волосах кератина. Имеющиеся в молекуле кератина SH-группы связывают трехвалентный мышьяк. В Чехии выявлены нарушения слуха у детей, проживающих вблизи электростанции, работающей на местном угле с высоким содержанием мышьяка, и на основании этих исследований рекомендован допустимый уровень мышьяка в волосах детей, равный 1 мкг/г [Bencho V., 1977].

В России содержание мышьяка в волосах детей, проживающих в различных городах, не превышает 0,1-0,3 мкг/г [155]. Накопление мышьяка в волосах начинается уже при потреблении питьевой воды с его содержанием в 10 мкг/л, что в 5 раз ниже ПДК. При содержании мышьяка в воде более 500 мкг/л, т. е. в 10 раз выше ПДК, у населения проявляются такие специфические признаки поражения кожи, как мышьяковистый меланоз и мышьяковистый кератоз.

Для оценки воздействия неорганических соединений мышьяка используется также моча, поскольку выведение этого вещества у животных и у человека происходит главным образом через почки. Концентрации мышьяка в моче лиц, не подвергающихся воздействию мышьяка в производственных условиях или вследствие особенностей питания, находятся в пределах 10-50 мкг/л. Ассоциацией гигиенистов труда США рекомендован нормативный уровень мышьяка в моче, равный 50 мкг/г креатинина (70 мкг/л мочи), измеряемый в конце рабочей недели [83].

Арсенизм, или отравление мышьяком, столь распространенное в эпоху средневековья, к счастью в наше время - очень редкая болезнь. Различают острый и хронический арсенизм. Острое отравление, обычно, наблюдаемое при суициде или гомициде, редко, но хроническое отравление из-за продолжительного контакта с мышьяковой пылью, парами как в промышленности, так и в сельском хозяйстве является нередко причиной смерти и в наши дни. Проявления арсенизма зависят от дозы. Довольно маленькая доза в 30 мг триоксида мышьяка может быть смертельной. Значительные дозы этого сильнейшего яда могут убить в течение 1-2 часов, вызывая обычно выраженную периферическую вазодилатацию, резкое уменьшение объема циркулирующей крови и шок. Предполагают, что мышьяк действует как депрессор центральной нервной системы и ведет к параличу вазомоторных центров. Если отравление менее значительно, то после первых суток основные морфологические изменения обнаруживаются в сосудах, в голо-

вном мозге, пищеварительном тракте и коже. Множественные петехии выявляются на коже и в серозной оболочках внутренних органов, что связано с деструкцией базальной мембраны капилляров. Если больной пережил два или три дня, в желудке и в кишечнике можно наблюдать выраженное полнокровие, отек, участки геморрагии и очаги коагуляционного некроза. В головном мозге выявляется диффузная геморрагическая инфильтрация, обусловленная фибриноидным некрозом стенок капилляров, отек. В сосудах микроциркуляторного русла формируются тромбы, которые могут быть причиной инфарктов мозга. Если больной пережил 4-5 дней, в паренхиматозных органах, таких как почки, печень и сердце выявляется жировая дистрофия. У этих больных быстро развивается кардиоваскулярный коллапс, депрессия ЦНС, приводящие к коме и смерти через несколько часов. При подостром течении болезни наблюдается рвота, бесконечный профузный понос.

Клиника острых и хронических отравлений у рабочих достаточно хорошо изучена: при хроническом отравлении соединениями мышьяка отмечаются диспепсические явления, гастрит, гепатит, раздражение конъюнктивы, слезотечение и светобоязнь, отек век и другие симптомы отравления. Мышьяковистая интоксикация характеризуется комбинацией следующих симптомов: нервные, желудочно-кишечные, кардиоваскулярные, респираторные расстройства, гемолитические отклонения, кожные поражения, нарушения функционального состояния печени и почек [41].

Хроническое воздействие (более одного года) концентрации мышьяка в диапазоне 10-100 мкг/м³ приводит к увеличению частоты рака легкого у людей. Так, описано некоторое увеличение частоты рака легкого у рабочих металлургических заводов, а также у рабочих производства мышьяксодержащих пестицидов. Мышьяк рассматривают как фактор, усугубляющий канцерогенный эффект курения. Генотоксический эффект мышьяка также проявляется в увеличении частоты хромосомных aberrаций у плавильщиков. С воздействием повышенных доз мышьяка связывают заболеваемость раком кожи в различных странах мира [164]. На Тайване известна болезнь «черных ног», или «черных стоп» при потреблении воды с содержанием мышьяка 400-600 мкг/л. Показатель частоты распространенности этого заболевания увеличивался с возрастом и зависел от содержания мышьяка в воде и продолжительности и потребления загрязненной воды. Аналогичное заболевание также описано на севере Чили, где жители использовали питьевую воду с содержанием до 0,6 мг/л в течение 15 лет. В Японии зафиксирован случай отравления более 12 тысяч грудных детей употреблявших молочный порошок, в котором оказалось повышенное содержание мышьяка. В клинической симптоматике: отравления отмечались набухание печени, меланоз кожи, анемия с относительным лимфоцитозом и другие показатели [83].

Кадмий – высокотоксичный кумулятивный яд (группа опасности 2А), серебристо-белый мягкий металл с гексагональной решеткой. Единственный минерал, который представляет интерес в получении кадмия – гринокит, так называемая «кадмиевая обманка». Его добывают при разработке цинковых руд. В ходе переработки он концентрируется в побочных продуктах процесса, откуда его потом извлекают. В настоящее время производится свыше 10³ тонн кадмия в год.

Кадмий относится к редким, рассеянным элементам: он содержится в виде изоморфной примеси во многих минералах и всегда в минералах цинка. Весьма редкими минералами кадмия являются гринокит CdS, отавит CdCO₃, монтепонит CdO и кадмоселит CdSe.

Распространение кадмия в окружающей среде носит более локальный характер, чем других тяжелых металлов. Кадмий поступает в окружающую среду от металлургических производств, со сточными водами гальванических производств (процесс кадмирования), от производств с применением кадмийсодержащих стабилизаторов, пигментов, красок и другой продукции [130].

При попадании кадмия в почву его отрицательное влияние малозначительно до тех пор, пока он прочно связан с составными частями почво-образующих пород (малорастворимые соединения). Если условия почвообразования позволяют поллютанту перейти в почвенный раствор, опасность общего и площадного загрязнения резко возрастает. Кадмий находится в почвенном растворе в виде Cd₂⁺ но может образовывать комплексные и хелатные соединения, которые легко сорбируются почвой [Смирнова Н.В., Шведова Л.В., 2005].

Попадая в организм человека кадмий, нарушает ферментативную функцию систем, активные центры которые представлены железом, медью, цинком, кобальтом. В результате ингибируется работа ферментов карбозан-гидразы, фосфатазы, нитрат-редуктазы. Характерными признаками кадмиевого токсикоза являются покраснение листьев и низкорослость растений.

Количество кадмия, попадающее в организм человека, зависит не только от потребления им продуктов, содержащих кадмий, но в большей степени от достаточного количества железа, содержащегося в крови, которое способствует снижению его аккумуляции в организме [72].

Кадмий обладает канцерогенным, гонадотропным, эмбриотропным, мутагенным и нефротоксическим действием. Реальная угроза неблагоприятного воздействия на население даже при низких уровнях загрязнения связана с высокой биологической кумуляцией этого металла.

Количество кадмия, поступающего в организм с воздухом в загрязненных районах, составляет не более 1 мкг/м³, что менее суточной дозы, но загрязнение атмосферного воздуха кадмием в концентрациях выше допустимых увеличивает долю ингалированного кадмия. Дополнительным источником поступления кадмия в организм явля-

ется курение. Одна сигарета содержит 1-2 мкг кадмия, и около 10% может вдыхаться, так как сигаретные фильтры не задерживают кадмия. У лиц, выкуривающих до 30 сигарет в день, за 40 лет в организме накапливается 13-52 мкг кадмия, что превышает его количество, поступающее с пищей. В желудочно-кишечном тракте абсорбция кадмия в среднем составляет 5%, и поэтому его количество, реально попавшее в ткани организма, значительно меньше, чем поступающее с пищей.

В легких процент поглощения кадмия колеблется от 10 до 50% и зависит от растворенности соединения, его дисперсности и функционального состояния органов дыхания. На задержку кадмия в организме оказывает влияние и возраст. У детей и подростков всасывание кадмия в 5 раз выше, чем у взрослых. Кадмий, который абсорбируется через легкие и желудочно-кишечный тракт, уже через несколько минут обнаруживается в крови, однако уровень его быстро снижается в течение первых суток и кадмий депонируется в печени и почках, где связывается с металлотioniном. В печени и почках содержится до 30% от общего содержания кадмия в организме. Сравнительное определение кадмия в почечной ткани людей XIX столетия и умерших от различных болезней в течение 1973 и 1979 гг. показало, что концентрация кадмия в почках людей XX века в 4 раза выше, что связывают с растущим уровнем загрязнения окружающей среды [144].

При воздействии одинаковых доз кадмия его накопление в почках примерно одинаково при разных путях поступления, а в печени и крови – выше при поступлении через желудочно-кишечный тракт. Органами-мишенями кадмия являются также костный мозг, сперма, трубчатые кости и отчасти селезенка. Расчет поглощения кадмия показывает доминирующую роль ингаляционного пути поступления. Выведение происходит медленно, что связано с выраженными кумулятивными свойствами кадмия и его соединений. Период его биологической полужизни в целостном организме колеблется в пределах 15-47 лет. Основное количество кадмия из организма выводится с мочой (1-2 мкг/день) и калом (10-50 мкг/день). Экстракция кадмия возрастает с возрастом и выше у курящих людей [41].

В России наиболее крупными источниками эмиссии кадмия в атмосферный воздух являются металлургические заводы в городах Владикавказ (более 1,0 тонны/год), Белово, Дальнегорск, Карабаш, Кыштым, Кировград, Красноуральск, Медногорск и др.; производства кадмийсодержащих аккумуляторов в городах Курск, С.-Петербург. Выброс кадмия в воздушный бассейн в настоящее время не превышает 5 тонн/год. Систематическое определение содержания кадмия в атмосферном воздухе проводится в 50 городах России, и среднегодовая концентрация составляет 0,1 мкг/м³ [183]. Специальные исследования кадмия в окружающей среде свидетельствуют о значительно более высоком уровне загрязнения им атмосферного воздуха около металлурги-

ческого завода во Владикавказе (0,34 мкг/м³), в Белово – от 0,28 до 1,96 мкг/м³. В местах, где расположены кадмиевые источники загрязнения, необходимо учитывать и возможность избыточного поступления этого металла с сельскохозяйственной продукцией, выращиваемой на загрязненных территориях. Наиболее высокое среднее содержание кадмия в почвах выявлено в городах Белово, Реж, Кировград, Горняк, Каменск-Уральский, Челябинск, Владикавказ и на территории поселков вблизи рудников. В качестве примера данные об овощах, выращиваемых на загрязненных почвах вблизи цинкоплавильного завода в Белово, показали, что содержание кадмия превышает допустимый уровень [Сидоренко Г.И., Можяев Е.А., 2002] [118].

Более 100 лет назад описаны случаи острого отравления кадмием. Отдаленные последствия короткого контакта с высокими концентрациями кадмия в воздухе рабочей зоны приводят к легочному фиброзу, стойкому нарушению легочных и печеночных функций. Так при избытке кадмий вступает в конкуренцию с цинком, тормозя действие цинкосодержащих ферментов, что приводит к возникновению различных заболеваний: протеинурия, остеопороз, рак предстательной железы, «итай-итай». Заболевание «итай-итай» впервые было обнаружено в 1946 году у женщин старше 45 лет в городе Фуку в Японии, его название переводится как «больно-больно». Кадмий в организм попадал с рисом, выращенным на полях, орошавшихся водой из реки, в которую кадмий попадал из рудника, расположенного выше по течению. Концентрация кадмия в рисе составляла, на протяжении многих лет около 1 мкг/г, и поступление этого вещества в организм человека достигало 300 мкг и более. Основной причиной заболевания являлась остеопороз, возникновение которой связывают с дисфункцией почечных канальцев [78]. Хроническое воздействие кадмия приводит к повреждению почек. В 1948 году была описана кадмиевая нефропатия у промышленных рабочих. Выделение с мочой низкомолекулярных белков, особенно микроглобулинов, является показателем кадмиевой интоксикации.

Никель – канцероген, относящийся ко второй группе опасности. Это тяжёлый металл, имеющий серебристый цвет с желтоватым оттенком, очень твердый, вязкий и ковкий, он хорошо полируется, притягивается магнитом, проявляя магнитные свойства при температурах ниже 340 °С

Никель открыт в 1751 г. Однако задолго до этого саксонские горняки хорошо знали руду, которая внешне походила на медную руду и применялась в стекловарении для окраски стекол в зеленый цвет. Все попытки получить из этой руды медь оказались неудачными, в связи с чем в конце XVII в. руда получила название купферникель (Kupfernickel), что приблизительно означает «дьявольская руда». Эту руду (красный никелевый колчедан NiAs) в 1751 г. исследовал шведский минералог Кронштедт. Ему удалось получить зеленый окисел и

путем восстановления последнего, новый металл, названный никелем [Лямгер И.Б., Марков Г.П., 2008].

Будучи четырехвалентным, никель является химически самым активным тяжелым металлом, а потому в чистом виде в природе не встречается. Добываемый из руд и минералов (бунзенит, гарниерит, кизельгур, милдерит, пенландит, герсдорфит, непуит, никелин, хлоанит и др.), он входит в состав катализаторов, удобрений, красителей для керамики, стиральных порошков, искусственных материалов для обивки мебели, металлических антикоррозийных сплавов (для никелированных деталей машин, инструментов, фиксаторов для зубов, имплантатов), включая инвар, инконель, нейзильбер, нитинол, нихром, пермаллой (всего около 3000 наименований), применяется при изготовлении монет, никель-кадмиевых батареек и т. д.

В растениях никель содержится в органических соединениях, главным образом, в комплексах лимонной и яблочной кислот. Известны пищевые растения, концентрирующие этот металл: арахис, какао (шоколад), кофе, грибы, соя и все бобовые, грецкие орехи, что и определяет их аллергенность.

Весьма обоснованно Дания более 10 лет назад в законодательном порядке запретила ввоз пищевых продуктов и лекарств, содержащих никель. Следует обратить внимание на этот факт и в странах СНГ.

Профессоры Венского университета дерматологи Ф. Гшнайт и В. Аберер сообщили всему миру, что у 9% австрийцев кожная аллергия на никель. А в связи с введением в оборот монет евро был отмечен факт аллергической реакции на 28-й химический элемент Таблицы Менделеева у кассиров евробанков. Описана даже так называемая аллергия кухарок, которая развивается у поваров и домохозяек, контактирующих с никелированной посудой.

Химические соединения никеля различаются по степени токсичности. Избыточное содержание никеля в тканях действует разрушающе на хромосомы и другие составляющие клеток, замедляет деятельность гормонов и ферментов и движение ионов через мембраны, снижает иммунную активность. В результате может происходить понижение толерантности к глюкозе, изменение кровяного давления, ухудшение реакции на стресс, замедление темпов развития, роста костных тканей и снижение сопротивляемости инфекционным заболеваниям. При определенных условиях потребление никеля в больших количествах может приводить к дефициту кальция, калия, магния, железа и цинка в организме [Осикина Р.В., Тиникашвили Н.А., 2008].

Организм некоторых людей очень чуток и «узнает» никель по немыслимо малым крупицам при каждом контакте. Это называется гиперчувствительностью или гиперсенсбилизацией организма к интоксикации. Во Франции, например, чувствительностью к воздействию никеля обладает 25-30% населения.

Установлено, что воздух, вода и почва загрязняются никелем при сжигании каменного угля обогатительными фабриками, центрами цветной и черной металлургии, предприятиями металлообработки и добычи никеля в районах больших и малых городов, а также при трении никелированных деталей машин и механизмов в промышленности, строительстве и транспорте, от выхлопных газов автомобилей. Если принять во внимание, что одними только заводами черной металлургии ежегодно выбрасывается в атмосферу свыше 150 тыс. т меди, 120 тыс. т цинка, 90 тыс. т свинца, 12 тыс. т никеля и 30 тыс. т ртути, то окажется, что каждый квадратный метр полезной суши без учета глобальных явлений за 50 последних лет незаметно впитал в себя в среднем 5 г никеля только от черной металлургии. Однако цветная металлургия в сравнении с черной дает вредных выбросов в атмосферу в несколько раз больше.

Особенно токсичны для человека соединения никеля с мышьяком, свинцом, хромом и серой, а также не имеющий запаха тетракарбонил никеля – $\text{Ni}(\text{CO})_4$ – в табачном дыме (2,2-2,9 мкг на сигарету), 10-20% которого вдыхается с дымом при курении. Основной антагонист никелю – кальций, при дефиците которого и развивается интоксикация.

Фоновое содержание никеля в основных пищевых продуктах (по Рыбальскому Н.Г. и др., 1992), показало, что самый высокий показатель (в усредненном виде) оказался в рыбе – 0,2 мг/кг. Это прежде всего относится к океанической рыбе, поскольку, по подсчетам двадцатилетней давности, в водах Мирового океана общее содержание никеля оценивалось в 685 млн. тонн.

В этой связи имеет значение подбор рациона питания, так как указанный металл обнаруживается почти во всех растениях. Поскольку многие пищевые растения, включая злаки, содержат никель в корнеплодах, листьях и семенах, то необходимо это учитывать. Об этом очень важно знать врачам и больным, чтобы не усугублять проявления различных недугов, в том числе в регионах с природными аномалиями месторождений названного металла, и в местах его добычи.

Конечно, отчасти организм может приспосабливаться к вредному влиянию, но в результате хозяйственной деятельности человека «распыление» никеля идет столь высокими темпами, что ни растения, ни животные не успевают адаптироваться. К тому же металл обладает способностью накапливаться в жизненно важных органах человека, включая поджелудочную железу, а при чрезмерном насыщении – вызывать аллергические реакции. Известно, что кроме аллергического, никель обладает цитотоксическим, мутагенным и канцерогенным действиями. Если на коже от контакта могут возникать волдыри, то скопления никеля во внутренних органах дают аллергическую воспалительную реакцию, приводящую к уничтожению клеток [61].

Среди многих заболеваний, порождаемых токсикозом при чрез-

мерном насыщении организма никелем, особое внимание следует уделять сахарному диабету, так как это самое тяжелое и неизлечимое заболевание, масштабы распространения которого глобальны. На связь возникновения сахарного диабета с нарушениями экологии указывают многие исследователи [60].

Никель обладает свойством накапливаться годами в коже, мозге, печени, поджелудочной железе, надпочечниках и других важных органах человека, нарушая их функцию и приводя к гибели клеток, часть из которых переродилась под действием токсического металла и уничтожается иммунной системой. Каждый имеющий аллергию на никель является потенциальной мишенью для многих заболеваний. Аллергия на металл – проявление опасного хронического глобального токсикоза.

2.1.2. Стойкие органические загрязнители

Стойкие органические загрязнители (СОЗ) поступают в окружающую среду при производстве различных хлорсодержащих продуктов, при сжигании осадков сточных вод, медицинских и муниципальных отходов, применении хлорированных пестицидов.

В группу стойких органических загрязнителей, согласно Программе ООН по окружающей среде входят восемь пестицидов (ДДТ, альдрин, дильдрин, эндрин, токсафен, хлордан, гептахлор, mireкс); полихлорированные бифенилы (ПХБ); диоксины, фураны, гексахлорбензол. Они составляют опасную группу загрязняющих веществ, так называемых супертоксикантов. Эти вещества очень устойчивы и, поступая во все более высокие звенья трофической цепи, накапливаются в организмах и вызывают серьезные нарушения систем и органов. В результате в верхнем звене трофической цепи, например, в тканях человека, эти концентрации могут возрасти в миллионы раз [146]. Стойкость супертоксикантов обусловлена тем, что в природе, в естественных условиях они не встречаются, поэтому очень медленно разлагаются (либо выводятся из организмов в не разложенном виде). Эта же стойкость способствовала глобальному характеру их распространения: их переносчиками служат сами организмы.

Загрязнение химическими веществами почвы, пищевого сырья, атмосферного воздуха, питьевой воды и других объектов природы дает основание считать химический фактор универсальным и одним из ведущих в проблематике экологии человека [43].

Проблема химической безопасности в настоящее время носит глобальный характер и требует эффективных природоохранных мероприятий. В Российской Федерации контроль за состоянием окружающей среды осуществляет департамент Госсанэпиднадзора, органы здравоохранения, службы управления природных ресурсов и охраны окру-

жающей среды, которые участвуют в ряде международных программ: программе ВОЗ, программе ООН по окружающей среде [103].

Преобладающими по объемам источниками загрязнения окружающей среды стойкими органическими загрязнителями являются пестициды, производство и применение которых представляет потенциальную опасность для здоровья населения [22].

Пестициды – химические соединения, используемые для защиты растений, древесины, изделий из шерсти, хлопка, кожи, сельскохозяйственных продуктов, для уничтожения эктопаразитов животных и борьбы с переносчиками опасных заболеваний. К пестицидам относятся также вещества, используемые для регулирования роста и развития растений (ауксины, гиббериллины, ретарданты); удаления листьев (дефолианты); уничтожения растений на корню (десиканты); удаления цветов завязей (дефлоранты); отпугивания животных (репелленты); их привлечения (аттрактанты) и стерилизации (хемостерилизаторы).

Однако ожидаемая и несомненная важность использования пестицидов сочетается с вероятностью нанесения ущерба здоровью людей и объектам биосферы. В настоящее время перечень пестицидов как отечественного, так и импортного производства, разрешенных для применения в Российской Федерации, включает более 600 веществ. Мировой список значимых антропогенных загрязнителей среды, состоящий из 19 наименований, возглавляют именно пестициды, которые в сельской местности имеют существенно более высокий индекс загрязнения окружающей среды, чем в городах.

По токсичности пестициды классифицируют по трем группам:

- ◆ Группа А – особо токсичные (ртутьсодержащие препараты, линдан, диметон, диносеб, ДНОК);
- ◆ Группа Б – токсичные (бромфос, малатион, ДДТ (дихлордифенилтрихлорэтан));
- ◆ Группа В – слаботоксичные (атразин, контан, манеб, симазин и т.д.).

По химическому строению пестициды делят на пять классов:

- ◆ Хлорпроизводные углеводородов: хлорпроизводные циклоалканов и циклоалкодиенов (например – гексохлоран); ДДТ и его производные; хлорпроизводные диоксины; хлорпроизводные дибензофурана; хлорбифенилы.
- ◆ Фосфорорганические соединения (ФОС): длизопропил-фторфосфат (ДФФ); О,О-диметил-S-1,2-дикарбэкоксиэтилтиофосфат, или карбофос; О,О-диэтил-(4-нитрофенил) тиофосфат, или тиофос, или паратион; О,О-диметил-(2,2,2-трихлор-1-оксиэтил) фосфонат, или хлорофос; О-этил-S-пропил-О-(2,4-дихлорфенил) тиофосфат, или этафос; тетраэтилпирофосфат (ТЭПФ).
- ◆ Производные карбаматов.

- ◆ Производные хлорфенокислот.
- ◆ Пестициды пиретроидной природы.

Пестициды в соответствии с их назначением классифицируются по нескольким категориям:

Названия пестицидов, используемых для уничтожения отдельных систематических групп животных и растений, составлены из латинских названий этих групп с окончанием «цид»: акарицид – вещество, используемое для уничтожения вредных клещей; родентициды – для уничтожения грызунов; зооцид – для уничтожения животных, главным образом вредителей сельского хозяйства, а также хранителей и переносчиков природно-очаговых инфекций (например, чумы); фунгицид – для борьбы с грибковыми заболеваниями растений, которые разрушают деревянные конструкции; нематоциды, уничтожающие круглых червей; оактерициды, уничтожающие бактерии; альгициды, уничтожающие водоросли. Использование пестицидов неизбежно отрицательно влияет на экосистемы любого уровня и на здоровье человека [22].

Инсектициды – применяются для уничтожения насекомых. Действие инсектицидов, как и других пестицидов, чаще всего основано на ингибировании метаболических процессов. Инсектициды весьма значительно различаются по своему составу, эффективности, способу и скорости воздействия, а также по применяемым дозам. В идеальном варианте диапазон их действия должен быть ограничен строго определенной группой организмов.

Метоксиклор (МКХ) – соединение хлорорганического ряда, широко использующееся (в т.ч. в России) в настоящее время в качестве пестицида (инсектицида). МКХ был введен в практику как альтернатива ДДТ, которому он близок по химической структуре. Несмотря на заявление производителей об отсутствии у МКХ свойств, присущих ДДТ, стали появляться сообщения о выявлении у него качеств репродуктивного токсиканта [47, 48].

Гербициды – для уничтожения сорняков. Эта группа пестицидов имеет широкий спектр действия, высокую экономическую эффективность и рекомендуется для борьбы с сорной растительностью в посевах сельскохозяйственных культур. С учетом высокого удельного веса гербицидов в общей структуре применяемых агрохимикатов, а также больших объемов использования актуальной медико-экологической задачей является популяционное исследование влияния объемов применения этой группы пестицидов на показатели здоровья населения, проживающего на обрабатываемых территориях [64].

В настоящее время разрешены для применения в сельском хозяйстве 66 различных пестицидов, обладающих помимо специфического действия на сельскохозяйственных вредителей неблагоприятными отдаленными последствиями различного рода (канцерогенными и т.д.). Характер действия пестицидов определяется химической структурой и

такими свойствами, как стойкость к воздействию климатообразующих факторов и способность к аккумуляции. В плане возможного влияния на природные экосистемы последствия от непродуманного и неконтролируемого применения пестицидов могут оказаться серьезными.

Пестициды почти все чрезвычайно опасны для теплокровных, в силу того, что они высокотоксичны, обладают большой биологической активностью полифункционального характера, в окружающей среде и живых организмах очень устойчивы, способны к накоплению в пищевых цепях.

Применение хлорорганических пестицидов приводит к миграции их в водоемы непосредственно при обработке, а также в результате стока талых, дождевых и грунтовых вод с обработанных угодий. При исследовании открытых водоемов отмечено, что остаточные количества полихлоркамфена в воде выявляются в меньших концентрациях, чем в растениях (корневище аира болотного), что свидетельствует о кумуляции пестицидов из воды и почвы в растительных объектах [37].

По данным токсикологических экспериментов и наблюдением в природных условиях загрязнение пестицидами может вызывать, как гибель животных, так и патологию внутренних органов (мутация) [30].

Особенно это замечено при применении гербицидов (*Herba* – трава, *cido* – убиваю) из группы пестицидов.

Дихлордифенилтрихлорметан, или ДДТ, первоначально использовался как высокоэффективное инсектицидное средство, уничтожающее, в частности, разносчика малярии комара *Anopheles*. В 40-70-е годы XX века ДДТ стали применять в качестве сельскохозяйственного ядохимиката. Его производство достигло огромных размеров и распространения в странах практически всех континентов. Подсчитано, что всего в биосферу Земли было внесено более 5 млн. тонн ДДТ, что составляет примерно 1 кг на каждого жителя планеты. Однако вскоре появились сведения о том, что этот токсикант, накапливающийся в нарастающих количествах в почве, растениях и тканях животных и человека, представляет большую опасность для живых организмов [88].

Начиная с 70-х годов прошлого века, началось сокращение, а затем и прекращение производств ДДТ. Однако в связи с тем, что период полураспада ксенобиотика во внешней среде составляет около 60 лет, его циркуляция в биосфере продолжается. Подсчитано, что к началу XXI века деградации подверглись только 50% ДДТ, произведенного в 1940 году. Кроме того, не все страны присоединились к вышеупомянутым запретам, и использование токсиканта в определенных объемах продолжалось. В 1995 году в мире было произведено более 30 тыс. тонн ДДТ, в некоторых странах его применяют (в основном для борьбы с малярией) до сих пор.

Вследствие низкой биоразлагаемости, способности к биоконцентрированию и аккумуляции он встречается до сих пор даже в телах

арктических тюленей и антарктических пингвинов. По аналогичным причинам в 80-е годы запрещен другой хлорорганический пестицид – гексахлорциклогексан (ГХЦГ), или линдан.

Проведенные исследования показали присутствие этих пестицидов в некоторых поверхностных водах Белгородского региона в концентрациях 10^{-4} мг/кг – для ДДТ и 10^{-4} - 10^{-3} мг/кг – для ГХЦГ. Их содержание в водных растениях (рогоз) почти на порядок выше, чем в воде.

Механизм токсичного действия большинства фосфоорганических соединений основан на способности их ингибировать фермент – ацетилхолинэстеразу. Он разрушает ацетилхолин (один из главных нейромедиаторов человека) после передачи нервного импульса от одного нервного волокна к другому в синапсах, что приводит к смерти. Этот механизм используют в военных отравляющих веществах (зарин, зоман, V-газы) [37].

В целом, пестициды как загрязнители окружающей среды, составляют менее 1% от общего числа загрязнителей. Но, учитывая, что это, как правило, сильнодействующие биологически активные вещества, они представляют огромную опасность для биосферы и человека. Но и без них тоже не обойтись. Только у нас в стране они помогают сохранить 18-20% урожая. Но все же становится вопрос в замене «устаревших» выше перечисленных пестицидов, с экологической точки зрения, на препараты нового типа, менее загрязняющие окружающую среду. Такие вещества уже получены и используются в сельском хозяйстве.

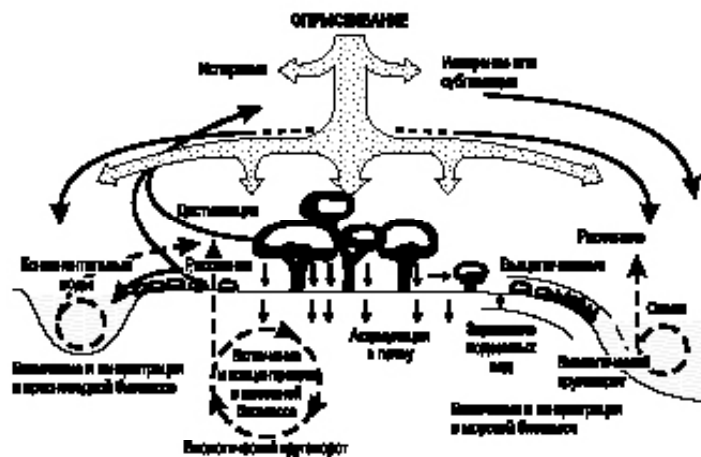


Рис. 5. Движение пестицидов в биосфере (значительная часть пестицидов не достигает обрабатываемой территории, сносится и оседает в более или менее удаленных экосистемах)

Пестициды вызывают глубокие изменения всей экосистемы (см. рис. 5). В результате их воздействия наблюдается интоксикация огромного числа других биологических видов (полезных насекомых, птиц) вплоть до их исчезновения. Растительный покров оказался очень чувствительным к действию пестицидов, причем не только в зонах его применения, но и в местах, достаточно удаленных от них, из-за переноса загрязняющих веществ ветром или поверхностным стоком воды [182].

По своим химическим свойствам хлорорганические пестициды в обычных условиях довольно инертны, практически не разлагаются под действием концентрированных кислот и щелочей (см. таблицу 4).

Таблица 4

Физико-химические свойства хлорорганических пестицидов

Химическое название (синоним)	$t_{пл.}, ^\circ C$	$t_{кип.}, ^\circ C$	$\rho, г/см^3$	Растворимость, г/л	
				в воде ($t = 20 ^\circ C$)	в орг. р-лях
1,2,3,4,5,6-Гексахлорциклогексан: смесь изомеров (гексахлоран) γ -изомер (линдан)	90-309 112,9	– –	– –	$5 \cdot 10^{-4}$ - $1 \cdot 10^{-3}$ $1 \cdot 10^{-3}$	11-435 –
1,2,3,4,10,10-Гексахлор-1,4,5,8-диэнодиметиленбициклодекадиен-2,6 (альдрин)	104	–	1,6	$2 \cdot 10^{-4}$ ($25 ^\circ C$)	50-1800
1,4,5,6,7,8,8-Гептахлор-4,7-эндометиленбициклононадиен-1,5 (гептахлор)	95-96	135-145	1,6 ($90 ^\circ C$)	$1 \cdot 10^{-4}$	45-189
1,2,3,4,10,10-Гексахлор-6,7-эпокси-1,4,5,8-диэнодиметиленбициклодецен-2 (дильдрин)	176	–	1,54	$1 \cdot 2 \cdot 10^{-4}$	45-189
4,4'-Дихлордифенилтрихлорметилметан (п,п'-ДДТ)	109	185-187	1,56	$1 \cdot 10^{-6}$	22-890
4,4'-Дихлордифенилдихлорэтилен (п,п'-ДДЭ)	89	–	–	$5 \cdot 10^{-6}$	–
4,4'-Дихлордифенилдихлорметилметан (п,п'-ДДД)	112	–	–	$2 \cdot 10^{-6}$	–

Несмотря на то, что многие из хлорорганических пестицидов запрещены к употреблению, продолжается производство и применение гексахлорана, дихлоранилина, линдана, альдрина, гептахлора. Обычно хлороорганические пестициды представляют собой твердые вещества, имеющие термическую стабильность и плохую растворимость в воде, но хорошую растворимость в органических растворителях и жирах.

Загрязнение водных объектов хлорорганическими пестицидами обусловлено, главным образом, поверхностным стоком загрязняющих веществ, а также их осаждением из атмосферы, попадая в водоемы, они сравнительно быстро перераспределяются между водой и донными отложениями.

Средняя концентрация их в речных и озерных поверхностных водоемах европейской части России лежат в пределах 10-60 нг/л, причем более загрязняющим являются равнинные водоемы. Установлено, что

с одной стороны, существенная часть пестицидов интенсивно поглощается гидробионтами и постепенно метаболизирует, а с другой они сорбируются на взвешенных в воде частицах ила и оседают на дно водоемов, где сохраняются десятки и даже сотни лет. В донных отложениях средние концентрации пестицидов находятся на уровне 2-13 нг/г сухой массы [110].

Почва также является местом накопления хлорорганических пестицидов. Фоновая концентрация их в почвах России не превышает среднего значения, характерны для почвы Европы (1-20 нг/г) [42].

Период полураспада в почве большинства хлорорганических пестицидов превышает 1,5 года, в случае ДДТ и альдрина 15-20 лет (см. таблицу 5).

Таблица 5

Значения гигиенических нормативов для хлорорганических пестицидов

Норматив	ГХЦГ	Линдан	Альдрин	Гептахлор	ДДТ
Воздух					
ПДК, мг/м ³ : максимально-разовая среднесуточная	0,03 0,03	0,03 0,03	0,001 –	0,001 0,0002	0,01 0,0005
Вода					
ПДК, мг/л*	0,02	0,02	0,002	0,05	0,1
Почва					
ПДК, мг/кг	0,1	0,1	–	–	0,1
Корма для с/х животных					
ОДК, мг/кг	0,05	0,05	Н/д**	Н/д	0,05
Пищевые продукты					
ОДК, мг/кг зерновые, овощи	0,5	0,5	Н/д	Н/д	0,1
сливочное масло, жир	0,2	0,2	Н/д	Н/д	1,25***
рыба	0,2	0,2	Н/д	Н/д	0,2
молоко, мясо, яйца	0,005	0,005	Н/д	Н/д	0,005
Летальная доза, мг/кг	300-500	125	10-65	350	250-400

*Санитарно-бытовая

**Присутствие пестицида не допускается

***В пересчете на жир

Для млекопитающих, как и для птиц, хлорорганические пестициды особенно опасны способностью воздействия на репродуктивную функцию.

При обработке сельскохозяйственных угодий пестициды поступают в окружающую среду (почву, воду, воздух), далее в продукты питания, а последние попадают в организм человека и животных. Образуются так называемые пищевые, или трофические, цепи. Объясняется это тем, что у более устойчивого, но не очень ядовитого вещества больше шансов включиться в пищевые цепи и превратиться в ходе метаболиз-

ма в более токсичную форму или же накопиться в верхних звеньях пищевых цепей. Применение пестицидов в форме распыляемых порошков и разбрызгиваемых жидкостей приводит к их широкому распространению в воде и в воздухе, а тем самым и к включению в пищевые цепи там, где их применение даже и не предполагалось.

Таблица 6

Воздействие СОЗ на здоровье (краткий список): эмпирические открытия

Вещества	Воздействие
ДДТ	Повреждения репродуктивной функции в живой природе, особенно утончение яичной скорлупы у птиц
	ДДЭ, метаболит ДДТ, возможно, связан с раком молочной железы (M.S.Wolff, P.G.Tonico, 1995), но результаты имеют неоднозначный характер (N.Krieger et al, 1994; D.J.Hunter et al, 1997)
	Высокие дозы приводят к нарушениям нервной системы (конвульсиям, тремору, мышечной слабости) (R.Carson, 1962)
Альдрин, дильдрин, эндрин	Эти вещества обладают сходным характером воздействия, но эндрин – наиболее токсичный из них
	Связь с подавлением иммунной системы (T.Colbom, C.Clement, 1992)
	Нарушения нервной системы (конвульсии), влияние на функции печени при высоком уровне воздействия (R.Carson, 1962)
Диалдрин –	воздействие на репродуктивную функцию и на поведение (S.Wiktelius, C.A.Edwards, 1997)
	Хлордан
Гептахлор	Воздействие на уровни прогестерона и эстрогена у лабораторных крыс (JA.Oduma et al., 1995)
	Нарушения нервной системы и функции печени (EPA, 1990)
Гексахлор бензол (ГХБ)	Вероятный канцероген для человека
	Поражает DNA в клетках печени человека (Rcanoneroetal.,1997) (I.M.Rietjens et al., 1997)
	Увеличение щитовидной железы, покрытие рубцами и артрит проявляются у потомства случайно экспонированных женщин (T.Colbom, C.Clement, 1992)
Мирекс	Вероятный канцероген для человека
	Вызывает подавление иммунной системы (T.Colbom, C.Clement,1992)
	У крыс проявляет токсическое воздействие на плод, включая образование катаракты (WHO, Environmental Health Criteria 44: Mirex, 1984)
Токсафен	Гипертрофия печени вследствие долгосрочного экспонирования малыми дозами у крыс (WHO, 1984)
	Опасный канцероген для человека, вызывает нарушения репродуктивной функции и развития у млекопитающих
	Проявляет эстрогенную активность (S.F.Arnold et al., 1997)

Находясь в окружающей среде даже на уровнях, не вызывающих выраженных токсических эффектов, ксенобиотики оказывают хроническое действие, которое приводит к дезадаптации организма, напряжению иммунорегуляторных механизмов, развитию вторичного иммунодефицита, снижению антиинфекционного иммунитета (см. таблицу 6). Неблагоприятные последствия применения пестицидов могут проявляться острыми и хроническими отравлениями, а также отдаленными (через 1-25 лет) эффектами от без- и до нозологических нарушений в организме человека до повышения общей и специфической заболеваемости [81]. Пестициды в числе неблагоприятных экологичес-

ких факторов вносят определенный вклад в формирование отдельных форм патологии детского населения, оказывают негативное влияние на репродуктивное здоровье женщин [47,48,102].

Таким образом, масштабы антропогенного загрязнения окружающей среды хлорорганическими пестицидами, их миграция, замедленный метаболизм в природных объектах, биоаккумуляция обуславливают необходимость организации постоянного эколого-аналитического мониторинга этих соединений, так как в сельском хозяйстве многих стран, в том числе и в России, продолжается их применение.

Полихлорированные (ПХБ) и полибромированные (ПББ) бифенилы. К числу ксенобиотиков, выпуск которых прекратился к 80-м годам XX века, но которые, как и ДДТ, вследствие большой устойчивости во внешней среде продолжают активно циркулировать в биосфере относятся полихлорированные бифенилы, или ПХБ. [133].

Полихлорбифенилы (ПХБ) обладают комплексом уникальных физических и химических свойств, которые и определили использование ПХБ в качестве диэлектриков, гидравлических жидкостей теплоносителей, смазочных масел, компонентов лаков, красок и клеевых композиций, пластификаторов и наполнителей в пластмассах и эластомерах, антипиренов и растворителей.

В начале 70-х годов эти соединения были признаны загрязнителями окружающей среды. К началу 80-х годов общее количество произведенных ПХБ оценивалось в 1 млн. т, из них 400 тыс. т попало в окружающую среду, а 600 тыс. т. до сих пор используются в качестве диэлектриков, теплоносителей и т.д. или находятся в отстойниках [13].

Более поздние исследования показали, что даже после запрета производства этих продуктов в США, Японии и ряде европейских стран содержание ПХБ в окружающей среде практически не меняется. Это, с одной стороны, объясняется высокой персистентностью ПХБ, с другой стороны, их широким распространением в окружающей среде.

Особая опасность ПХБ заключается в том, что они, кроме того, служат и исходным сырьем для получения полихлордибензодиоксинов (ПХДД) и полихлордифензофурантов (ПХДФ). Это подтверждается образованием ПХДД и ПХДФ при возгораниях конденсаторов и трансформаторов, содержащих ПХБ в качестве диэлектрических материалов. Не исключены также процессы биотрансформации ПХБ в ПХДД и ПХДФ. Персистентность, химическая стойкость и липофильность ПХБ обуславливают их способность к биоаккумуляции в богатых липидах печени, почках, легких, мозговых тканях человека и животных, что приводит к заболеваниям печени, потере массы, дерматологической токсичности, подавлению иммунной системы, почечной токсичности, атрофии тимуса, канцерогенезу, дезорганизации гомеостаза стероидных гормонов, мутагенному эффекту и т.д. [93, 133].

ПХБ сходны по структуре с тиреоидными гормонами, поэтому

они могут модифицировать действие последних посредством связывания со специфическими рецепторами этих гормонов (см. таблицу 7). Последнее влияет на «тиреоидный статус» организма, вызывая гипотиреоидные состояния. При обследовании новорожденных и детей раннего возраста, родившихся у матерей, питавшихся загрязненной ПХБ рыбой, было обнаружено повышенное содержание в их организме ксенобиотика [147]. Через плаценту и грудное молоко, в котором концентрация токсиканта достигала 10 мг/кг, ПХБ попадали в организм плодов и новорожденных. При наблюдениях за потомством в течение 10 лет были обнаружены нарушения функции щитовидной железы в виде уменьшения секреции тироксина, снижения (по сравнению с общепопуляционными) показателей интеллектуального развития детей, их иммунного статуса и др. Эти изменения были сходны с наблюдающимися у потомства матерей с гипотиреозом.

Таблица 7

Воздействие СОЗ на здоровье

Вещ-ва	Воздействие
Полихлорированные бифенилы – ПХБ	Изменение уровней гормонов – эстрогена, прогестерона, тестостерона и тироида – у некоторых особей; снижение уровня тестостерона в сыворотке крови у экспонированных людей (A.Schecter, 1994)
	Препятствует действию эстрогена у некоторых особей; уменьшение плодовитости, размера выводка и веса матки у мышей, крыс, приматов (A. Schecter, 1994)
	Хлоракне как ответ на высокую дозу вследствие кожного или системного воздействия (A.Schecter, 1994)
	Воздействие на плод, в результате которого наблюдаются изменения нервной системы и развития ребенка, снижение его психомоторных функций, краткосрочной памяти и познавательных функций, долгосрочное воздействие на интеллект (NA Tibon et al., 1995 Jacobson et al., 1996 J.L. Jacobson, S.W. Jacobson. 1996)
	Акнеформенная сыпь, возникающая вследствие контакта с кожей (NA. Tilton et al., 1990)
	Эстрогенное воздействие на объекты живой природы (J.M. Bergeron et al., 1994)

Эти соединения стали обнаруживать в окружающей среде в течение последних десятилетий (см. таблицу 8). Один из первых тревожных сигналов о последствиях присутствия ПХБ в окружающей среде поступил из Японии в 1968 г. Стал широко известен случай массового отравления людей маслом, загрязненным ПХБ. Эта болезнь получила название «ю-шо». Мертворожденные дети, заболевания кожи, желудочно-кишечного тракта, нервной системы, поражения печени, селезенки, почек, а также развитие злокачественных новообразований (опухолей) – таков неполный перечень симптомов этого заболевания. Кроме того, наблюдалось потемнение кожи, особенно у детей, рожденных от матерей, которые пострадали от отравления. Научных данных об отдаленных последствиях действия этих веществ на человека пока не имеется.

Таблица 8

Основные источники выбросов ПХБ

Отрасль	Источники
Черная металлургия	Плавленное производство, коксохимия, шламоотвалы
Цветная металлургия	Первичное и вторичное производство меди, алюминия, цинка, свинца.
Химическая промышленность	Процессы хлорорганического синтеза, в том числе, производство полихлорбифенилов, поливинилхлорида, полихлорбензолов, хлорфенолов и др.
Целлюлозно-бумажные комбинаты	Отбеливание целлюлозы.
Тепловые электростанции, котельные	Сжигание угля, газа, мазута, сланцев.
Сжигание отходов	Сжигание отходов, в том числе медицинских; крематории.
Транспорт	Автомобили, автобусы.
Производство строительных материалов	Производство цемента, извести, кирпича, стекла.
Прочие производства	АБЗ, деревообрабатывающая промышленность, производство конденсаторов и их переработка.

Производителями ПХБ в СССР, а затем в России были предприятия в Дзержинске Нижегородской области и Новомосковске Тульской области. В период с 1980 по 1989 год на этих двух заводах было произведено ориентировочно 180 тысяч тонн ПХБ [Трегер Ю., Розанов В., 2000]. По предварительным данным инвентаризации электротехнического оборудования, более чем на 1000 объектов имеется ПХБ-содержащее оборудование, в котором находится до 18 тыс. тонн ПХБ-содержащих масел [Данилина А., Куценко В., 2000].

Диоксины. Под термином «диоксины» понимают определённую группу химических соединений, включающую полихлорированные дибензо-*p*-диоксины (ПХДД) и дибензофураны (ПХДФ). Они являются представителями хлорированных циклических ароматических эфиров, в которых два бензольных кольца с различной степенью хлорирования связаны между собой двумя атомами кислорода в ортоположении (ПХДД) или одним атомом кислорода и связью С-С (ПХДФ).

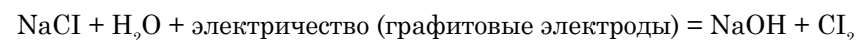
Диоксины – один из самых опасных ксенобиотиков – яды кумулятивного действия, глобальные экотоксиканты, обладающие мощным мутагенным, иммунодепрессантным, канцерогенным, тератогенным и эмбриотоксическим действием.

История диоксинов и фуранов начинается 26 мая 1971 г., когда в небольшом американском городе Таймз Бич в штате Миссури для уменьшения пыли при скачках на грунт ипподрома разбрызгали примерно десять кубометров того, что считалось техническим маслом. Через несколько дней ипподром был усеян трупами мертвых птиц, еще через день заболели наездник и три лошади, а в течение июня умерло 29 лошадей, 11 кошек и четыре собаки. В августе того же года заболело несколько взрослых и детей, после чего власти были вынуждены провести многолетнее расследование, в результате которо-

го было эвакуированы все жители Таймз Бич. Было установлено, что причиной всех этих смертей и заболеваний явились диоксины и фураны, обнаруженные в грунте и на ипподроме в концентрациях от 30 до 53 миллионных долей (м.д. или ppm). При этом было показано, что так называемое техническое масло оказалось химическими отходами производства 2,4,5-трихлорфенола, использовавшегося в качестве промежуточного продукта при производстве 2,4,5-трихлорфеноксиуксусной кислоты, который применялся во время войны во Вьетнаме в качестве дифолианта (гербицида, вызывающего опадания листьев), известного под торговой маркой 2,4,5-Т («Оранжевый реагент») [90, 181].

Эти агенты не являются целевым продуктом производства, а представляют собой производные промежуточных химических реакций:

Химическая промышленность. Шведский химик Раппе уже десять лет назад провел интересный эксперимент, пропустив через очищенную воду газообразный хлор из баллона, и показал, что в этой воде имеются диоксины и фураны [42]. Сделав предположение, что эти токсиканты содержатся в самом хлоре, Раппе изучил состав хлора, получаемого на химических предприятиях по известной реакции электролиза хлористого натрия в воде:



В целом, необходимо отметить, что многие высокотемпературные процессы, в которых принимают участие органические и неорганические соединения, в состав которых входят один или несколько атомов хлора (включая молекулярный хлор), могут давать в качестве побочных продуктов примеси диоксинов и фуранов, попадающих с отходами от промышленных предприятий в объекты окружающей среды [159].

Целлюлозно-бумажная промышленность. Учитывая, что для отбеливания целлюлозы традиционно использовался либо сам хлор, либо его производных (оксид хлора, хлораты и гипохлориты), а при делигнификации древесины, содержащий фенольные фрагменты, лигнин (которого в древесине около 25%) взаимодействует с хлорными реагентами, образование диоксинов и фуранов (или, по крайней мере, их предшественников) становится весьма вероятным.

Текстильная промышленность. Содержание хлорорганических экотоксикантов в целом, а также их количества и изомерный состав смесей диоксинов и фуранов зависят как от типа отбеливаемой ткани (суровая, отваренная, расшлихтованная), так и от химической природы отбеливающего реагента (гипохлорит натрия, смешанные составы с перекисью водорода и др.) [15].

Автомобильный транспорт. В решении проблем снижения загрязнения окружающей среды особое внимание уделяется автомобильному транспорту, который поставляет в атмосферу крупных горо-

дов с отработавшими газами до 90% оксида углерода, до 50% оксидов азота и до 40% углеводородов.

Мусоросжигательные заводы (МСЗ).

Сжигание отходов – источник загрязнения воздуха, воды, почвы; огромные затраты на строительство и эксплуатацию; потери, а не выработка энергии. Оно сопровождается выбросом в атмосферу до 30% токсичных веществ: диоксинов, паров ртути, галогеносодержащих углеводородов, кислотных паров, опасных частиц и аэрозолей, парниковых газов. Вокруг мусоросжигательных заводов возникают зоны повышенного риска раковых заболеваний, повреждений иммунной системы, заболеваний органов дыхания, нарушения репродуктивной и других систем организма.

В западных странах, где бытовые и промышленные отходы считалось проще сжечь, чем захоронить, МСЗ стали основным источником диоксинов и фуранов (см. таблицу 9).

Таблица 9

Процентное соотношение сжигаемого мусора в западных странах

Страна	Число МСЗ	% сжигаемого мусора	% мусора, сжигаемого с получением энергии	% сжигаемых илов
Япония	1900	75	Почти все	Неизвестно
Франция	170	42	67	20
США	168	16	Неизвестно	Неизвестно
Италия	94	18	21	11
Германия	47	35	Неизвестно	10
Дания	38	65	Почти все	19
Великобритания	30	7	33	7
Швеция	23	55	86	0
Испания	22	6	61	Неизвестно
Канада	17	9	7	Неизвестно
Голландия	12	40	72	10

Диоксины и фураны в объектах окружающей среды, включая живые организмы (и в том числе человека), представляют собой серьезную опасность, не меньшую, а, возможно, и большую, чем радиоактивное загрязнение (тем более что обнаружить диоксины и фураны гораздо сложнее, чем радионуклиды). Эту реальную угрозу человечеству уже осознали в ряде развитых стран (прежде всего, в Голландии, США, Германии и Японии), в которых на федеральном уровне приняты обширные и стабильно финансируемые программы исследования и практических мероприятий, направленных на выявление уровня загрязнения различных объектов окружающей среды диоксинами и фуранами и предотвращения дальнейших выбросов и сбросов этих экотоксикантов при различных видах хозяйственной деятельности [196].

Диоксины образуются при производстве гербицидов, в процессах нефтепереработки, металлургии, производства бумаги и т. п. Они выделяются в больших количествах при техногенных инцидентах, сопровождающихся горением больших объемов веществ, содержащих хлор

(упаковочная пленка, изделия из полимеров, в т. ч. бутылки, оплетка кабелей и т. п.), а также лесных пожарах.

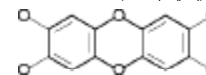
Особая токсичность диоксинов обусловлена их способностью к активному взаимодействию с внутриклеточными ароматическими углеводородными рецепторами (AhR), часто называемыми «диоксиновыми». Считается, что система AhR сформировалась до и независимо от появления диоксинов. Комплекс лиганд-AhR транслицируется в ядро и связывается со специфическими локусами ДНК, что приводит к активации ряда обычно репрессированных генов, в том числе онкогенов. Происходят также изменения клеточного метаболизма, сопровождающиеся образованием большого количества свободных радикалов, интенсификацией процессов перекисного окисления липидов («оксидативный стресс») и накоплением в клетках токсичных веществ («метаболический хаос»). Поэтому диоксины относят к «универсальным клеточным ядам» [22].

Для определения количества диоксинов и фуранов, выносимых воздушными массами с территории России и переносимых в нее, было проведено специальное моделирование трансграничных переносов. При выборе параметров эмиссии учитывались схожесть технологий сжигания топлива на российских и западноевропейских установках. Эмиссия диоксинов в России составляет:

- при сжигании газа – $1 \cdot 10^{-8}$ г I-ТЕQ/тыс.м,
- при сжигании мазута – 10^{-6} г I-ТЕQ/т,
- угля $10^{-5} - 10^{-6}$ г I-ТЕQ/т.

Выбросы диоксинов при производстве стали, алюминия и сжигании органического топлива на Европейской территории России составляют от 800 до 1 000 г I-ТЕQ [Цибульский В. и соавт., 1999].

Наибольшую опасность для жизни представляют хлорзамещенные диоксины [181]. Так, чрезвычайно опасным токсикантом является 2,3,7,8-тетрахлордибензодиоксин (ТХДД).



Это одно из самых ядовитых из всех известных искусственно созданных соединений. Исключительно высокая токсичность его вместе с повышенной способностью к биоаккумуляции, возможность образования при неполном сгорании (тлении) отходов и некоторых химических синтезах заставляют обратить на этот токсикант самое пристальное внимание [195].

Несчастные случаи, связанные с ТХДД, всегда характеризуются как острые отравления. Кроме того, ТХДД вызывает тяжелые повреждения печени, сопровождающиеся массовым распадом паренхиматозных клеток печени и поступлением желчи в кровеносную систему. В результате возможна глубокая потеря сознания (кома), часто заканчивающаяся смертью. При беременности ТХДД может привести к патологии организма ребенка [179].

Токсичность ТХДД превосходит токсичность стрихнина, кураре и других высокотоксичных веществ, уступая ботулиновому и дифтерийному токсинам. Механизм токсического действия ТХДД интенсивно изучается на экспериментальных животных уже около 20 лет.

При ингаляционном попадании диоксинов в организм отмечается развитие ринофаринголарингита и хронического токсического бронхита с выявляемой при бронхоскопии диффузной атрофией слизистой оболочки бронхов. При чрезкожном пути поступления хлорированных углеводородов развивается анкеформный дерматид с дегенеративно-дистрофическими поражениями кожи. Были описаны также поражения печени (хронический гепатит, структурно-функциональные расстройства гепатобилиарной системы), связанные с воздействием диоксинов. Таким образом, основными органами и системами, поражаемыми при хронической интоксикации диоксинами, являются кожа, верхние дыхательные пути, легкие, гепатобилиарная система [13].

Полициклические ароматические углеводороды (ПАУ).

Полициклические ароматические углеводороды (ПАУ) – это соединения, проявляющие по отношению к живым организмам канцерогенные, мутагенные и токсичные свойства. ПАУ включены в список приоритетных загрязнителей как Европейским сообществом, так и Агентством по охране окружающей среды США. В России нормирование и контроль содержания канцерогенных ПАУ в почвах осуществляются по бенз[а]пирену (ПДК 20 нг/г). Значительное количество ПАУ попадает в почву в результате хозяйственной деятельности. Исходными продуктами их образования служат нефть, нефтепродукты, угли, горючие газы, используемые в качестве химического сырья или горючего на промышленных предприятиях и транспорте. При сгорании или термической обработке перечисленных веществ образуются многочисленные арены. По данным инвентаризации источников ПАУ, проведенной для оценки поступления бенз[а]пирена в природную среду, глобальная эмиссия этого углеводорода составляет ~ 5000 тонн в год: 60% приходится на процессы, связанные с сжиганием угля, 20 – на производство кокса, 4 – на сжигание древесины, 8 – на открытое сжигание леса и сельскохозяйственных культур, 1 – на выбросы транспорта и лишь 0,15% – на сжигание нефти и газа.

Массовое появление в окружающей среде техногенных ПАУ произошло на стыке XIX и XX вв. и было обусловлено бурным развитием в этот период тяжелой промышленности. В последние годы снижение эмиссии ПАУ происходит как в результате уменьшения использования угля, нефтепродуктов, ядерного топлива, так и за счет мер, ограничивающих промышленные выбросы, и особенно открытое сжигание. Углеводороды, продуцируемые в результате работы промышленных предприятий, образуют техногенные ореолы различной плотности. По некоторым данным, диффузия загрязнения атмосферы способствует

распространению канцерогенных ПАУ на значительное расстояние (до 10 км) за пределы территории предприятий органического синтеза. Наибольшие концентрации бенз[а]пирена в снеге и почве отмечались на расстоянии 1 км от предприятий. По мере удаления от источника загрязнения их содержание снижалось. По данным А.И. Шилиной, до 10% бенз[а]пирена выпадает на подстилающую поверхность в радиусе 30 км от предприятий. Основная же часть (до 80%) перемещается вместе с тонкодисперсными аэрозолями воздуха на расстоянии более 100 км. Максимальная дальность переноса бенз[а]пирена составляет 2000 км.

Современный мир насыщен изделиями из полимеров, которые вытеснили во многих областях хозяйственной деятельности «экологически более чистые» материалы из дерева, глины и металла. Ежегодное производство изделий из полимеров составляет десятки миллиардов тонн. После использования они в нарастающих объемах поступают во внешнюю среду и начинают вносить существенный вклад в загрязнение биосферы.

Существует около 600 ПАУ, из которых наиболее распространенным и стойким в окружающей среде является бенз[а]пирен. Он образуется при нагревании органического материала в условиях недостатка кислорода, присутствует в выхлопных газах автомобилей (в особенно больших количествах выделяется дизельными двигателями при плохой отладке), а также в промышленных газовых выбросах. Его присутствие обнаруживается в сигаретном дыме, в дыме коптилен (при копчении окороков и колбас), в выпечных и жареных продуктах и др. Практически любая термическая обработка пищи способствует образованию в ней бенз[а]пирена. Бенз[а]пирен обладает канцерогенным действием.

Полистирол – наиболее широко используемый представитель полимеров, из которого, в частности, изготовлена большая часть разного рода контейнеров, пакетов, бутылок, медицинских изделий. Показано, что олигомеры полистирола (дифенилбутан, трифенилгексан, фенилэтилтетралин и др.), особенно при нагревании мигрируют из пакетов и контейнеров в их содержимое, включая пищевые продукты [73].

Для придания эластичности изделиям из пластмасс широко используются так называемые пластификаторы. У ряда из них выявлены свойства репродуктивных токсикантов. Прежде всего это относится к группе эфиров фталевой кислоты, объединенных в группу фталатов (Фт). К пластификаторам также принадлежат используемые для стабилизации изделия из пластика неионные сурфактанты, алкил-фенолэтоксилаты (фенол-стабилизаторы – Фс).

Фт также обладают способностью переходить из материала, в котором они находятся, в соприкасающуюся с ними жидкость, в т.ч. минеральную воду, соки, молоко и другие пищевые продукты, а также непосредственно в организм, например при жевании детьми изделий из ПВХ: пустышек, игрушек и т.п. Установлено, что концентрация бу-

тилбензилфталата в молоке, маргарине, масле и сыре, находящихся в упаковке из пластика, достигает 47,8 мг/кг [11]. Фт и Фс способны преодолевать плацентарный барьер.

Несмотря на прекращение или сокращение в последние десятилетия производства многих упомянутых выше соединений, обладающих свойствами репродуктивных токсикантов, и, соответственно уменьшение их содержания во внешней среде, многие из них в том или ином количестве до сих пор определяются в организме животных и человека. Кроме того, продолжается производство и экспорт, главным образом в страны «третьего мира», как незапрещенных «старых», так и «новых» хлорорганических соединений. Так, экспорт из США стойких хлорорганических пестицидов, в том числе обладающих эстрогенными свойствами (эндосульфат, андрин, дильдрин, метоксихлор, атразин и др.), вырос в 1994-1998 гг. в 6 раз [30].

Недавно было установлено, что бензофенон, метоксибензофенон, триметилциклогексил, метилбензилиден и другие соединения, входящие в состав кремов, протекторов от ультрафиолетовых лучей, шампуней, лосьонов, губной помады, красок для волос и т.п., а также используемые в качестве ароматизаторов, проявляют гормоноподобные в том числе эстрогенные свойства. Помимо проникновения через кожу установлен и «пищевой путь» попадания этих соединений в организм – через рыбу, в которой они были обнаружены в значительных количествах.

Начинают, возможно, сбываться прогнозы о возможности образования, в результате метаболических превращений микробной деградации ксенобиотиков, а также химических реакций загрязнителей друг с другом новых, ранее неизвестных соединений с непредсказуемыми свойствами [Шварц С.С., 1980].

Одним из наиболее тревожных последствий антропогенного давления на биосферу является происходящее на фоне хронического «экологического» стресса «дестабилизация онтогенеза» и интенсификация микроэволюционных процессов, ведущая к изменению генотипического состава популяции.

В настоящее время в отношении вновь создаваемых производств и технологий наиболее оптимальным шагом, предупреждающим неблагоприятные воздействия вредных факторов на здоровье человека, является «прогнозная экологическая экспертиза», определяющая «совместимость» планируемых хозяйственных объектов с окружающей средой. В медицинском плане прогнозная экспертиза направлена на переход от мероприятий по «выявлению и лечению» к стратегии «предвидение и предупреждение».

Следует отметить, что Федеральный закон «Об экологической экспертизе» [ФЗ от 23 ноября 1995 г. N 174-ФЗ с изменениями от 8 мая 2009г. ФЗ N 93-ФЗ] исходит из «презумпции потенциальной опасности любой хозяйственной и иной деятельности» и обязывает проводить экспертизу

«до принятия решения о реализации объема экспертиз». Именно последнее определяет прогнозную направленность положений закона.

Токсичные пластики. Сегодня в обиход человечества введено много новых, не естественных для окружающей среды веществ. К таким веществам относятся и пластики. Их производство, использование и утилизация может негативно влиять не только на самого человека, но и на окружающую среду. «Пластиковые» риски в основном связаны с выделением токсических веществ при производстве, возможностью перехода токсических веществ в продукты, а так же сложностью утилизации. Дело в том, что пластики не могут разлагаться, в естественной среде, как это происходит с бумагой и деревом, так как они для природы являются неопознанными веществами, а значит, нет таких микроорганизмов, которые могут «переработать пластик». Таким образом, миллионы тонн пластика могут, не разлагаясь оставаться в почве, засоряя ее. При сжигании же пластиков выделяются ядовитые вещества – диоксины, которые могут вызывать различные заболевания.

Канадские ученые, вслед за коллегами из США, заключили, что пластик, используемый для изготовления бутылок, DVD- и CD-дисков, вреден для здоровья. Источник опасности – входящее в состав пластика химическое соединение – бисфенол-А. Поведавший об этом министр здравоохранения Канады заявил, что химикат опасен для здоровья детей (особенно – новорожденных), а также ухудшает состояние окружающей среды.

Синтетические полимеры – пластмассы, которые широко используются в промышленности и в быту. Среди них есть и сравнительно безвредные (полиэтилен), и опасные для человека – поливинилхлорид (ПВХ), эпоксидные смолы. Синтетические полимеры легко царапаются твердыми предметами (например, ножами и вилками) и их частицы могут попадать в желудок. Они обладают низкой термостойкостью и при нагревании выделяют в воздух токсичные продукты разложения. Большинство их устойчиво к воздействию микроорганизмов, и по этой причине их трудно утилизировать. Одноразовые упаковки из них в огромных количествах скапливаются на свалках, составляя значительную часть бытового мусора. Для облегчения утилизации разрабатываются специальные синтетические полимеры, которые быстро разрушаются микроорганизмами.

Винилхлорид – вещество, из которого получают поливинилхлорид, используемый для упаковки пищевых продуктов и напитков. Винилхлорид – выделяется из упаковочных материалов и попадает прямо в пищу человека, причем его количество в пище пропорционально времени хранения, а также заметно увеличивается с ростом температуры. Особое коварство действия канцерогенных веществ, в том числе и винилхлорида, состоит в том, что скрытый период заболеваний продолжается более 15 лет.

Поливинилхлорид (ПВХ) (иногда используется код PVC) – второй по значимости после полиэтилена синтетический полимер, который широко используется в быту.

Применяется с 1927 г. Используется для заворачивания мясных продуктов, предотвращая изменение цвета. Из него также изготавливают бутылки для растительного масла.

В 1973 г. появились первые сообщения о канцерогенных веществах, попадающих в жидкости, которые хранятся в сосудах из ПВХ, после чего применение резко сократилось. В поливинилхлориде в связанном состоянии присутствует хлор, и его производные – диоксины – высокотоксичные яды. Они могут попадать в пищу. Поэтому тару, изготовленную из поливинилхлорида, не рекомендуется (в ряде стран запрещено) применять для упаковывания продуктов питания. Из него делают бутылки для газировки, тару для бытовых химикатов, одноразовую посуду. Со временем ПВХ начинает выделять вредное вещество – винилхлорид. Естественно, из бутылки оно попадает в газировку, из тарелки – в пищу, а оттуда прямо в организм человека. Выделять это опасное вещество бутылка из ПВХ начинает через неделю после того, как в нее залили содержимое. Чтобы отличить опасные изделия из ПВХ от безопасного пластика, нужно осмотреть доньшко. Добросовестные производители ставят на дне опасных бутылок значок – тройку в треугольнике или пишут PVC. Но таких бутылок с честными надписями попадаетея немного. Основная часть пластиковой тары никакой маркировкой не снабжена.

Из ПВХ изготавливаются трубы, оконные рамы, жалюзи, скатерти, настилы для полов, тара, игрушки и т. д. Особую опасность представляет сжигание изделий из ПВХ на мусоросжигательных заводах, так как в результате сжигания в атмосферу выбрасываются диоксины, хлористый водород и летучие соединения тяжелых металлов, которые входят в состав ПВХ. Опасно сжигание мусора, в который попал ПВХ, во дворах, садах и т.д. [93].

Опасными являются детские игрушки, изготовленные из ПВХ. Из вредного пластика чаще всего делают головы и руки кукол. Изделия сделанные из ПВХ гладкие, мягкие и хорошо сгибаются. Когда на игрушку из ПВХ попадает слюна, пластик начинает выделять ядовитые вещества – фтолаты, которые ядовиты как для ротовой полости ребенка, так и для кожи рук.

Маркировка на игрушках из ПВХ обычно отсутствует. Покупая их, необходимо помнить, что безопасная пластмасса, как правило, твердая и холодная. А вот ПВХ – нежный, теплый, мягкий – на ощупь как человеческая кожа. Так что надежнее всего приобретать в основном матерчатые и деревянные игрушки. Если же все-таки без пластика не обойтись, нужно приобрести ванночку или еще что-либо – требуйте сертификат и обратите внимание, чтобы на изделии был знак «NONTOCISIC», что означает, не токсичен.

Тензиды – химические соединения, концентрирующиеся на поверхности двух сред, например, воды и воздуха. Тензиды улучшают смачиваемость поверхностей и легко проникают между частицами грязи и материалами, на которых они находятся. Тензиды – важнейший ингредиент моющих (стиральные порошки и пасты) и чистящих средств. Наиболее известный тензид – мыло, которое используется человечеством на протяжении 5 тыс. лет. Неблагоприятно влияют на кожу, растворяя жиры, медленно разрушаются в окружающей среде и токсичны для многих обитателей водных экосистем. В настоящее время разрабатываются тензиды, которые быстро разрушаются в воде и потому менее опасны для окружающей среды.

Одноразовая посуда так же может наносить вред, если ее использовать более одного раза. В пластике содержатся токсичные вещества, хотя и в небольших количествах. Не растворяясь в холодных напитках, они растворяются в алкоголе. Спиртное из одноразовых сосудов вообще лучше не пить.

Канадские ученые заявили о потенциальном вреде пищевого пластика почти сразу после того, как об этом объявили представители Национальной токсикологической программы при правительстве США, признавшие, что существуют «некоторые сомнения и даже опасения» относительно безопасности химиката.

После ряда опытов на лабораторных крысах выяснилось, что не исключена корреляция (пока не подтвержденная окончательно) между употреблением пищи из пластиковой посуды и изменениями поведения, полового созревания, рисками рака простаты и рака груди, а также изменений в мозгу.

Легко ломающаяся хрустящая полистироловая посуда, от горячего содержимого выделяет токсичный стирол [73].

Для горячих блюд и напитков годится пропиленовая посуда - она не ломается и имеет пометку «P-P» или «пенопластовая» (styrofoam). Последняя, к тому же, хорошо держит тепло и не обжигает рук.

Вредную емкость можно распознать и по наплыву на доньшке. Он бывает в виде линии или копыа о двух концах. Но самый верный способ - нажать на бутылку ногтем. Если емкость опасная, то на ней образуется белесый шрам. Бутылка из безопасного полимера остается гладкой.

Под чай и кофе лучше применять посуду только из полипропилена. Ее легко отличить: она не ломается - только мнется и имеет значок «PP». К одноразовой посуде, вне зависимости от состава, предъявляются единые требования. Она не должна выделять загрязняющих веществ и при эксплуатации не должны снабжать продукты питания специфическим запахом.

Эти и другие проблемы, связанные с использованием пластика заботят не только потребителей, но и многих ученых, экологов и произ-

водственников. Основной вопрос – как наладить экологически чистое производство, применение и утилизацию пластиков. Уже сегодня есть определенные научные и практические достижения в этом вопросе.

На упаковках и пластиковых предметах можно найти различные знаки, умение их читать даст возможность внести свой вклад в охрану окружающей среды:

Утилизация и упаковка:

- 1.2.** – маркировка упаковки, подлежащей переработке;
- 3.1** – упаковка частично или полностью изготовлена из вторичных материалов X% содержание вторичных материалов (в конце стрелки чаще всего ставят процент);
- 3.2** – материалы, подлежащие переработке;
- 1-19** – пластики;
- 20-39** – бумага;
- 40-49** – металл;
- 50-59** – дерево;
- 60-69** – ткани;
- 70-79** – стекло;
- 3.2.1** – Материалы, подлежащие переработке – Упаковка;
- 3.2.2.** – Материалы, подлежащие переработке – Стекло;
- 3.2.3.** – Материалы, подлежащие переработке – Картон.

В феврале 1997 года Международный комитет экспертов МАИР ввел диоксины в первую группу канцерогенной опасности, т.е. признал их, безусловно, канцерогенными для здоровья человека. Дополнительными аргументами в пользу этого утверждения являются результаты эпидемиологических исследований злокачественных новообразований у рабочих хлорных производств.

В докладе МАИР было проведено обобщение эпидемиологических исследований по оценке воздействия диоксинов на смертность от злокачественных новообразований, приведены результаты 10 исследований по оценке частоты случаев рака у промышленных рабочих, подвергающихся воздействию диоксинов в США, Германии, Великобритании, Нидерландах. Когортные исследования рабочих из США и Германии, имевших контакт с трихлорфенолом, показали повышение смертности от рака желудка, легких, предстательной железы, кишечника, а также от сарком мягких тканей и лейкозов в 5-16,5 раз.

Исследованиями, проведенными в Швеции по методу «случай-контроль» среди рабочих, подвергавшихся воздействию феноксигербицидов и хлорфенолов, установлено 2-7-кратное повышение частоты опухолей носовой полости, 4-5-кратное – лимфом и 5-6-кратное – сарком мягких тканей [Худолей В., 1999]. Однако далеко не по всем изученным локализациям в когортах рабочих выявлено увеличение случаев рака. Более отчетливо воздействие диоксинов проявилось при изучении саркомы мягких тканей в исследовании по методу «слу-

чай-контроль». В девяти из десяти этих исследований было доказано статистически значимое увеличение числа случаев саркомы мягких тканей. Данные большого перспективного исследования состояния здоровья рабочих химических заводов и производств гербицидов также подтвердило наличие этих связей. [Kogevinas M., 1995].

На проходившей 2-6 мая 2005 г. 1-й Конференции ООН по стойким органическим загрязнителям (Пунта-дель Эсте, Уругвай) было еще раз подчеркнuto, что вопросы химической безопасности стали приоритетными в деятельности ООН и поэтому необходимо договориться об адекватном определении этого понятия: химическая безопасность – это, когда человек и биота (животные и растения) не испытывают химических стрессов, т.е. воздействия приоритетных органических, неорганических и металлоорганических токсикантов осуществляется на безопасном для их физиологического состояния уровне, в результате чего удается сохранить здоровье человека и биоразнообразие систем.

Доказано негативное влияние многих органических, неорганических и металлоорганических веществ в воздухе, воде, донных отложениях, почвах, растениях, животных и людях на окружающую среду и здоровье населения, эти экотоксикологические (на биоту) и токсикологические (на людей) эффекты стали (по крайней мере в развитых странах) важными факторами в рамках национальных стратегий безопасности.

При рассмотрении основных органических и металлоорганических экотоксикантов (см. таблицы 10 и 11) необходимо иметь в виду, что негативные эффекты этих токсичных веществ определяются в значительной мере их химической природой (электронное и пространственное строение молекул, наличие в них металлов, связанных с органическими и неорганическими лигандами, количество атомов хлора в различных органических токсикантах и др.). Основным фактором, обуславливающим проявление токсического воздействия, является концентрация экотоксиканта в живом организме (растении, животном, человеке) [145].

Чрезвычайно важно учитывать, что из всей последовательности процессов (поглощение, биотрансформация, детоксикация, выведение и биоаккумуляция) ключевую роль играет последний, определяющий накопление экотоксиканта в организме. При этом необходимо сознавать, что биоаккумуляция – накопление токсиканта в организме из всех источников (воды, воздуха, пищи) – отличается от биоконцентрирования, которое представляет собой только накопление токсиканта из воды.

Таблица 10

**Основные типы стойких органических загрязнителей,
их источники и обусловленные ими заболевания**

СОЗ		Заболевания
Типы	Источники	
Альдрин, атразин, гептахлор, ДДТ, дильдрин, линдан, мирекс, токсафен, хлордан, хлордекон, эндосульфан, эндрин	Хлорорганические и другие пестицидные препараты	Биоаккумуляция в жировых тканях организмов и трофических цепях, поражение центральной нервной и эндокринной систем, канцерогенез
Гексабромбифенил (ГББ)	Антивоспламенитель для термопластиков	Болезни кожи, выпадение волос, канцерогенез, эндокринные нарушения
Гексахлорбензол (ГХБ)	Дымовые завесы, фейерверки	Болезни печени, канцерогенез
Нонил- и октилфенолы	Синтез детергентов, пластификаторов и стабилизаторов резины	Разрушение эндокринной системы у животных
Пентахлорфенолы (ПХФ)	Добавки в краски, текстиль, пестициды для защиты древесины	Токсичность по отношению к водной биоте и человеку
Полибромированные дифениловые эфиры (ПБДЭ)	Антивоспламенители для полиуретановых пен в коврах, матрацах и мебели	Канцерогенез, эндокринные нарушения и препятствие развитию мозга
Полихлорированные бифенилы (ПХБ)	Трансформаторные и смазочные масла, пластификаторы	Поражение эндокринных систем и проявление канцерогенеза
Полихлорированные дибензодиоксины (ПХДД) и дибензофураны (ПХДФ)	Микропримеси в ПХБ, хлорфенолах, пестицидах, продуктах сгорания ПВХ и отбеленной целлюлозе	Супертоксичность, проявление тератогенеза и канцерогенеза, поражение кожи (хлоракне), эндокринной, иммунной и репродуктивной систем
Полиядерные ароматические углеводороды	Неполное сгорание древесины, угля и нефтепродуктов	Связывание метаболитами клеточной ДНК, возникновение раковых опухолей
Фталаты	Пластификаторы, репелленты, растворители	Разрушение эндокринной системы человека, поражение печени и легких животных

Таблица 11

**Основные типы металлоорганических экотоксикантов,
их источники и обусловленные ими заболевания**

Металлоорганические экотоксиканты		Заболевания
Типы	Источники	
Метилные производные ртути	Метилирование катионов ртути (образуются в окружающей среде)	Разрушение центральной нервной системы, мозга и печени
Производные трибутил- и трифенилолова	Краски для судов и подводных конструкций, катализаторы, стабилизаторы ПВХ	Половые превращения моллюсков и рыб (импосекс). Разрушение мозга человека и животных триметилными и триэтилными производными олова
Алкильные производные свинца	Антизрывные добавки к топливу автомобилей	Онкологические заболевания дыхательного и пищеварительного трактов

Воздействие приоритетных экотоксикантов на человека.

Эколого-эпидемиологические исследования показывают, что существует корреляция между химическим загрязнением и здоровьем человека. Для критической оценки негативных эффектов различных экотоксикантов необходимо сравнить данные, полученные в лабораторных экспериментах с животными, с результатами эпидемиологических исследований аварийных и производственных воздействий, а также с эффектами, наблюдаемыми у населения «в среднем» [8].

Большие сложности при попытке выявить причинно-следственные отношения между воздействием на человека малых доз экотоксикантов и конкретным негативным влиянием на здоровье населения в значительной степени связаны с тем, что в каждый конкретный момент человек оказывается подверженным воздействию широкого круга химических веществ. В человеческих тканях во всем мире обнаруживают заметное количество ПХБ, диоксинов и различных хлорорганических пестицидов, а загрязнение пищевых продуктов, включая грудное молоко, является сегодня повсеместным явлением [22].

Информации о загрязнении окружающей среды в Российской Федерации приоритетными токсикантами в последние годы немало. Например, сообщалось, что самый высокий уровень загрязнения атмосферного воздуха полиядерными ароматическими углеводородами (5-15 нг/м³) наблюдается в сибирских городах Братске, Красноярске, Магнитогорске, Нижнем Тагиле, Новокузнецке, Челябинске и Шелехове, где расположены крупнейшие в мире алюминиевые и сталелитейные заводы. Суммарные выбросы наиболее канцерогенного ПАУ, бенз[а]пирена еще 10 лет назад оценивались на уровне 100-200 т в год. Что касается ПХБ, то наиболее печальным примером является г. Серпухов (100 км к югу от Москвы), где расположен крупный трансформаторный завод. В 1988 г. Концентрация ПХБ в почвах в 2 км на север от завода составляла 35,7 ppm, а в 0,3 км к югу до 11000 ppm. В молоке кормящих матерей, живших вблизи от завода, ПХБ содержалось от 1093 до 2392 мкг/л.

В Российской Федерации имелись, по крайней мере, две «горячие точки» – г. Чапаевск (Самарская область) и г. Уфа (Республика Башкортостан), в которых большие заводы, выпускавшие хлорорганическую продукцию (преимущественно ПХБ и пестициды), выбрасывали в окружающую среду большое количество диоксинов. В г. Чапаевске в 1990 г. На заводе по производству пентахлорфенола почвы содержали 18,7 ppb 2,3,7,8 – ТХДД (тетрахлордибензодиоксина) в почвах около завода по производству 2,4,5 – трихлорфенола достигала 9,6 ppb. Загрязнение иловых осадков в р. Белой на расстоянии 150 м от места сброса было на уровне 4 ppb. Концентрация диоксинов в главном источнике питьевой воды р. Белой составила, нг/л: ТХДД – 80, ГкХДД (гексахлордибензодиоксина) – 88, ГпХДД (гептахлордибензодиоксина) – 120 и ОХДД (октахлордибензодиоксина) – 760 [145].

Исследование динамики латентных патологических эффектов на нервную систему, обусловленных малыми дозами ртуторганических соединений (25 человек в течение 2-3 месяцев кормили мясомолочными продуктами, содержащими 1–10 нг/г EtHg), показало рост жалоб, указывающих на патологию гипоталамовых структур мозга, и уменьшение числа жалоб, связанных с патологией периферической нервной системы.

В современной экологической ситуации необходимо в первую очередь стремиться не к новым экономическим и финансовым «достижениям», а к решению проблемы сохранения биологических видов (включая человека) на планете Земля.

В 1992 г. в Минприроды РФ были разработаны «Критерии оценки экологической обстановки территорий», в которых перечислены показатели здоровья, подлежащие регистрации для оценки состояния биосферы и здоровья человека, в т.ч. показатели, касающиеся особенностей репродуктивной функции: частоты спонтанных аборт, перинатальной смертности, пороков развития, младенческой смертности [112, 113].

Также необходимо предоставить достоверную информацию населению и работникам предприятий, в технологическом процессе которых присутствуют вредные факторы, о последствиях их действия на репродуктивную систему.

Ряд российских ученых полагает, что «экологическое благополучие» возможно только при «создании адекватной идеологии», отвечающей на вызов современной цивилизации. Стихийному процессу трансформации биосферы в техносферу должен быть противопоставлен процесс преобразования биосферы на принципах, сформулированных в учениях о ноосфере В.И. Вернадским. Основным из них является сопряженное развитие природы и человечества, а не уничтожение первой вторым [91].

Особенности здоровья населения в диоксиноопасных городах России. В России проблема загрязнения окружающей среды стойкими хлорсодержащими соединениями столь же актуальна, как и во всем мире, поскольку хлорорганический синтез занимает ведущее место в химической промышленности. На территории России расположено более 50 диоксиноопасных производств. Это предприятия хлорной химии в Чапаевске, Уфе, Стерлитамаке, Волгограде, Братске, Усолье-Сибирском, Зиме, Саянске, Щелкове, Дзержинске, Новочекбоксарске; целлюлозно-бумажное производство с процессом отбеливания в Архангельске. В некоторых из этих городов выявлено влияние диоксинов на здоровье населения [138, 146].

Наиболее детальные исследования по оценке воздействия диоксинов на состояние здоровья населения проведены в городе Чапаевске. Расположенный в этом городе Средне-Волжский завод химикатов

(СВЗХ) до 1950 года производил боевые отравляющие вещества иприт и люизит, затем в 60-е годы был перепрофилирован на выпуск химических средств защиты растений на основе хлора, антисептиков древесины, гексахлорана, с производством которых связывают образование диоксинов. Исследования диоксинов в окружающей среде начались только в последние годы, но они свидетельствуют о высоком уровне загрязнения почв, атмосферного воздуха и вод диоксидами. В 1999 году Чапаевск был признан зоной чрезвычайной экологической ситуации. Смертность от рака в Чапаевске составляет 17,5% от общей смертности. Ежегодно по причине злокачественных новообразований в Чапаевске умирает 210 человек [148].

Сегодня экологическая ситуация в городе просто катастрофична: смертность от туберкулеза, рака горла, печени и почек в Чапаевске втрое превысила областные показатели. Население города за последние 15 лет сократилось с почти 100 тыс. до 75 тыс. человек. Только 4% детей можно считать здоровыми. Демографическая и социально-экономическая ситуация осложнена тем, что на четырех градообразующих оборонных заводах – «Полимер», Средневолжский завод химикатов (занимался производством боевых отравляющих веществ), «Металлист» и Чапаевский опытный завод измерительных приборов, оставшихся в начале 1990-х без госзаказа, было свернуто производство. Во многом экологическая обстановка осложнена и тем, что когда пришлось время избавляться от химического оружия, которое тут производилось, его просто сжигали в открытом грунте.

Мэр города Чапаевска Николай Малахов отметил, что реализация программ по реабилитации Чапаевска, объявленного по заключению экспертов зоной экологического бедствия, так и увязла в межведомственных и межбюджетных проволочках. В июле 1996 г. Правительство РФ утвердило федеральную программу «Социально-экологическая реабилитация территории и охрана здоровья населения Чапаевска Самарской области на 1997-2010 годы». Росприроднадзор в 2000 г. инициировал придание Чапаевску статуса «территории чрезвычайной ситуации», но в 2005 г. этот статус с города был почему-то снят. В результате, сегодня финансирование идет только из областного бюджета и, как это ни странно, – от американцев. Именно с ними у города заключен договор о сотрудничестве.

Что касается других федеральных программ, то, например, принята программа «Защита окружающей природной среды и населения от диоксинов», но результатов от нее пока нет, поскольку нет финансирования. Программа по Чапаевску была принята, ее мероприятия – определены, но из отведенных на программу 8 млрд руб. было получено всего 1,5% средств. В итоге: все разработанные программы не выполнены, а Самарская область находится на третьем месте в России по всем видам загрязнений.

В Чапаевске уровень заболеваемости злокачественными новообразованиями мужского населения в 1998 году в 1,3 раза превышал показатели в целом по России и в 1,2 раза – по Самарской области (для женщин в 1,5 и 1,4 раза соответственно). У мужчин относительно высокие показатели наблюдались при раке полости рта, гортани, легкого, печени и мочевого пузыря. Для женщин повышенный уровень заболеваемости отмечали по злокачественным новообразованиям желудка, кожи (включая меланому), молочной железы, шейки матки и гемобластозам. Оценка онкологической ситуации проведена совместно с сотрудниками Российского Онкологического научного центра д.м.н. Е.М.Аксель и к.б.н. Т.И.Ушаковой.

Были также оценены ожидаемое и фактическое число заболевших и умерших от рака за период 1995-1998 годов, а также относительные риски смерти и их доверительные границы для ряда основных локализаций, используя косвенный метод стандартизации. В качестве стандарта была взята Самарская область в целом. Уровни фактических значений для многих локализаций злокачественных новообразований были выше ожидаемых (см. таблицу 12).

Таблица 12

Относительный риск заболеваемости злокачественными новообразованиями в Чапаевске за 1995-1998 гг. (стандарт – возрастные показатели заболеваемости населения Самарской области)

Локализация	Мужчины			Женщины		
	Фактическое	Ожидаемое	Относительный риск	Фактическое	Ожидаемое	Относительный риск
Всего	790	406,3	1,9	537	677,5	0,8
Пищевод	16	5,2	1,9	6	9,3	0,6
Желудка	77	39,8	1,9	68	69,6	1,0
Ободочной кишки	28	21,4	1,3	44	38,7	1,1
Прямой кишки	27	16,4	1,6*	25	28,9	0,9
Печени и желчных протоков	28	6,5	4,3*	15	11,6	1,3
Легкого	206	63,2	3,3*	49	109,3	4,8*
Костей и мягких тканей	6	2,6	2,3	7	3,6	1,9
Молочной железы				ПО	59,2	1,9*

Итак, супертоксиканты отличаются следующими особенностями: во-первых, они бионакапливаемы и поэтому при очень малых концентрациях в окружающей среде, поднимаясь от низших звеньев трофической цепи к высшим, аккумулируются во все больших концентрациях на единицу веса организма [103]. Накопление супертоксикантов происходит главным образом в жировых тканях. Во-вторых, как следствие биоаккумуляции, идет глобальный разнос супертоксикантов в биоте через трофические цепи [13, 144].

2.1.3. Классификация канцерогенных веществ по МАИР.

Вещества с особой токсичностью накапливаются в пищевой цепочке: от растения до организма человека. Исследования Международного Агентства по изучению рака и ВОЗ показали, что эти вещества вызывают у человека широкий спектр репродуктивных нарушений, аномалий развития, включая замедление роста, функциональные изменения поведения, кожные заболевания, заболевания печени, воздействуют на иммунную, эндокринную системы. Международное сообщество обеспокоено этими фактами, поэтому принимаются совместные договоры, регулирующие уничтожение стойких загрязнителей.

К таким документам относится, в первую очередь, Стокгольмская конвенция по стойким органическим загрязнителям. Она поставила цель для мирового сообщества о полном уничтожении всех стойких органических загрязнителей на планете до 2028 года

Стокгольмская конвенция о стойких органических загрязнителях стоит в ряду глобальных природоохранных соглашений, призванных снизить риски загрязнения окружающей среды опасными химическими соединениями и токсическими веществами, что позволит сократить негативное воздействие этого вида загрязнения на здоровье людей.

Термин стойкие органические загрязнители (СОЗ) определяет широкий спектр химических соединений. Одни из них, несмотря на токсичность, широко используются в промышленности, другие – представляют собой побочные продукты промышленных технологических процессов, третьи – это специально разработанные токсичные вещества, например пестициды.

По определению ЕЭК ООН (Протокол по стойким органическим загрязнителям к Конвенции о трансграничном загрязнении воздуха на большие расстояния), СОЗ представляют собой органические вещества:

- ◆ обладающие токсичными свойствами;
- ◆ являющиеся стойкими;
- ◆ биологически аккумулирующиеся;
- ◆ предрасположенные к трансграничному атмосферному переносу на большие расстояния и осадению;
- ◆ которые, по всей вероятности, могут приводить к значительным негативным последствиям для здоровья человека и окружающей среды.

В декабре 2000 г. в рамках Программы ООН по окружающей среде (ЮНЕЛ) была завершена подготовка проекта Конвенции о стойких органических загрязнителях, которая по названию города, выбранного для ее принятия и подписания, названа Стокгольмской.

23 мая 2001 г. на Конференции полномочных представителей по Стокгольмской конвенции о стойких органических загрязнителях 110 стран подписали заключительный акт, а от имени 90 стран подписа-

на Конвенция. При этом представитель Канады не только поставил свою подпись под Конвенцией, но и представил акт о ее ратификации правительством Канады. Конвенцию подписали и делегации пяти стран СНГ – Армении, Грузии, Казахстана, Молдавии и Украины. Представителем Российской Федерации был подписан только заключительный акт. Наиболее существенные детали и аспекты проекта Конвенции, касающиеся экономических последствий ее подписания и ратификации, следующие [Трегер Ю.А., 2004].

1. Акт подписания страной Конвенции не влечет за собой никаких юридических и экономических последствий, а является демонстрацией намерений сотрудничества по этой актуальной проблеме. Ответственность за невыполнение целей и задач Конвенции, для страны ее подписавшей, наступает только после того, как эта страна Конвенцию ратифицирует, при том условии, что Конвенция вступила в силу в связи с ее ратификацией как минимум пятьюдесятью странами.
2. Страна, не подписавшая конвенцию в день ее принятия и до 23 мая 2002 г., не может рассчитывать на получение технической и финансовой помощи, предусмотренной Конвенцией и Резолюцией «О создании потенциала и сети оказания помощи» для развивающихся стран и стран с переходной экономикой.

Необходимо отметить, что Российская Федерация подписала Стокгольмскую конвенцию 23 мая 2002 г., в последний день, разрешенный для присоединения к Конвенции.

Согласно приложению к протоколу по СОЗ следующие вещества подлежат запретительным мерам – альдрин, хлордан, дильдрин, эндрин, гептахлор, гексахлорбензол, мирекс, токсафен, полихлорированные бифенилы (ПХБ); ограничениям – ДДТ; непреднамеренному производству – полихлорированные дибензондиоксины (ПХДД) и полихлорированные дибензофураны (ПХДФ).

17 февраля 2004г. Франция ратифицировала Стокгольмскую конвенцию о стойких органических загрязнителях, став 50-м государством, ратифицировавшим это международное соглашение. Таким образом, Стокгольмская конвенция о стойких органических загрязнителях вступила в силу 17 мая 2004 г.

7 июня 2007 года был принят закон РК «О ратификации Стокгольмской конвенции о стойких органических загрязнителях (СОЗ)».

Согласно этой Конвенции основной целью национальной стратегии Российской Федерации по СОЗ является необходимость оздоровления экологической обстановки в стране, снижение ее неблагоприятного влияния на здоровье населения, сохранение функций биосферы, активное участие России в международной природоохранной деятельности по СОЗ.

Для реализации поставленных целей необходимо:

- ◆ решать экологические проблемы федеральной значимости во взаимосвязи с социально-экономическими факторами развития народного хозяйства;
- ◆ создавать на федеральном уровне механизм снижения антропогенного воздействия на окружающую природную среду и здоровье населения (в основе этого механизма – требования и условия для субъектов (инициаторов) хозяйственной деятельности с целью предотвращения или уменьшения ее негативных экологических последствий);
- ◆ совершенствовать механизм привлечения внебюджетных источников финансирования для реализации инвестиционных природоохранных мероприятий (проектов);
- ◆ разрабатывать нормативно-законодательную базу по регулированию СОЗ с учетом международного опыта;
- ◆ организовывать и обеспечивать межведомственное взаимодействие в ходе реализации основных стратегических направлений планов действия;
- ◆ привлекать представителей неправительственных организаций, включая представителей промышленных структур на федеральном и региональных уровнях, к разработке и реализации комплексных мер по регулированию СОЗ.

Следует отметить, что такие вещества, как альдрин, хлордан, дильдрин, эндрин, мирекс, входящие в список СОЗ, ни в Советском Союзе, ни в России в промышленных масштабах не производились. Изготовление гептахлора было налажено в 1974 г., а в 1976 г. было закрыто. Производство гекса-хлорбензола было окончательно остановлено в 1990 г. и восстановлению не подлежит. Токсафен выпускался в Советском Союзе под наименованиями полихлорпинен и полихлоркамфен. Производство первого прекращено во второй половине 70-х гг., а второго – в середине 80-х гг. XX в. и восстановлению не подлежит. ПХДД и ПХДФ являются побочными вторичными продуктами и специально не производятся. Производство ДДТ в настоящее время законсервировано и продукт вырабатывают только по специальному разрешению для борьбы с переносчиками болезней, что предусмотрено проектом Стокгольмской конвенции [141].

Исключение составляют полихлорбифенилы (ПХБ), производство которых в России остановлено в 1993 г., но они продолжают использоваться в качестве диэлектрической жидкости в трансформаторах и конденсаторах, имеющих длительный срок службы (до 25-30 лет).

Приоритетные направления по выявлению и предотвращению воздействия СОЗ на здоровье человека и окружающую среду и разработке Национального плана выполнения (НПВ) следующие:

- ◆ Выявление и учет источников пестицидов, ПХБ и диоксинов.

- ◆ Оценка степени опасности источников в условиях производственной и окружающей среды.
- ◆ Ранжирование опасности ситуации на федеральном, региональном и локальном уровне.
- ◆ Разработка национального перечня запрещенных и строго ограниченных к применению веществ.
- ◆ Мониторинг загрязнения на наиболее опасных участках.
- ◆ Регулирование функционирования первичных источников загрязнений.
- ◆ Осуществление мероприятий по ликвидации вторичных источников загрязнений.
- ◆ Выявление приоритетных источников загрязнения и составление региональных координационных планов по ограничению и ликвидации наиболее опасных из них.
- ◆ Обеспечение мероприятий в рамках выполнения международных конвенций.
- ◆ Широкая информационная и просветительская деятельность, создание механизма передачи информации по СОЗ.

Принятие основных положений национальной стратегии позволит сформулировать конкретные предложения, касающиеся действий по предотвращению влияния СОЗ на здоровье человека и окружающую среду [133].

Задачей национальной стратегии и плана действий по сокращению и ликвидации выбросов СОЗ является конкретизация экологической политики в отношении СОЗ на ближайшую перспективу и определение путей решения экологических и технических проблем в нашей стране на основе совместных действий структур управления, хозяйствующих субъектов и общественных экологических организаций.

Канцерогенные вещества, согласно классификации МАИР, подразделяются на четыре группы. В первую группу входят вещества, по которым имеются достаточно надежные эпидемиологические данные их канцерогенной опасности для человека, т.е. установлены значения риска по отдельным веществам для отдельных локализаций. Из веществ, загрязняющих атмосферный воздух, в эту группу входят: бензол, винилхлорид, шестивалентный хром, асбест, мышьяк, кадмий, диоксины, никель, эпихлоргидрин. Вторая группа подразделяется на две подгруппы. В группу 2А входят вещества, в отношении которых имеются ограниченные доказательства их канцерогенной опасности для человека, т.е. результаты эколого-эпидемиологических исследований противоречивы и необходимы дополнительные исследования, чтоб доказать канцерогенность этих веществ. В эту группу входят такие наиболее распространенные канцерогены, как бенз[а]пирен и формальдегид, а также 1,3 - бутadiен, акрилонитрил, дихлорметан, тетралорэтилен, трихлорэтилен, бериллий. К группе 2В относятся вещества,

в отношении которых имеются ограниченные доказательства их канцерогенности для животных, – гексахлоран, гидразин, 1,2 - дихлорпропан, 1,2 - дихлорэтандиндан и некоторые другие вещества. К третьей группе отнесены акролеин, фтор, фториды, селен, диоксид серы[187].

Бенз[а]пирен (БП) является наиболее типичным химическим канцерогеном окружающей среды. МАИР относит БП к группе 2А, т.е. к веществам канцерогенность которых для человека имеет ограниченные доказательства. Российские токсикологи также считают это вещество высокоопасных и оно включено во II класс опасности.

Для общих групп населения среднее поступление БП составляет: с воздухом – 0,0095-0,0435 мкг, с водой – 0,0011 мкг, с продуктами питания – 0,16-1,6 мкг; курение 1 пачки сигарет – 2-5 мкг/день. Его канцерогенный эффект рассматривают во взаимодействии с другими типами продуктов сложного состава – сажами, смолами, маслами, для которых получены достоверные доказательства их воздействия на заболевание раком у людей. Профессиональное воздействие каменноугольной смолы, пека и некоторых минеральных масел, вызывают у людей рак различных локализаций, включая кожу, легкие, мочевой пузырь, кишечник. Канцерогенное действие этих продуктов обусловлено присутствием в них БП.

Источником БП являются энергетические установки, транспорт, процессы горения практически всех видов горючих материалов. Среди промышленных предприятий наиболее высок выброс БП на алюминиевых заводах, при производстве кокса и технического углерода. Основное количество БП поступает в воздушный бассейн с выбросами заводов по выплавке алюминия в городах Красноярск, Братск, Новокузнецк. Выброс БП при производстве кокса достигает 5 тонн, при производстве алюминия – 4,6 тонн. На втором месте среди источников выбросов БП находятся энергетические установки. Сжигание угля поставляет в воздух до 2,0 тонн БП только на территории Европейской части России, а в Сибири, где уголь используется более интенсивно, выбросы БП значительно больше [184].

Бензол поступает в окружающую среду со сточными водами и выбросами в атмосферу предприятий основного органического синтеза, производства нефтехимических, химико-фармацевтических, пластмасс, взрывчатых веществ, ионообменных смол, лаков, красок, искусственных кож и др., а также с выхлопными газами автомобилей. Бензол быстро испаряется из водоемов в атмосферу; способен к трансформации из почвы в растения.

Содержание бензола в атмосферном воздухе колеблется в пределах 3-160 мкг/м³. выброс бензола в воздушный бассейн от стационарных источников в России составляет 13-24 тыс. т. В атмосферном воздухе городов России среднегодовая концентрация бензола составляет 90 мкг/м³.

В атмосферном воздухе большинства городов с крупными нефтехимическими производствами (Кстово, Омск, Салават, Самара, Тольятти, Усолье-Сибирское) концентрации бензола находятся в пределах 20-60 мкг/м³. Более высокие концентрации этого вещества (200 мкг/м³) регистрируются в воздухе таких городов с интенсивным движением автотранспорта, как Москва и С.-Петербург.

Бензол кроме канцерогенного действия обладает также мутагенным, гонадотоксическим, эмбриотоксическим, тератогенным и аллергическим действием. У рабочих хроническая бензольная интоксикация характеризуется в основном поражением крови и кроветворных органов, в меньшей степени нервной системы; часто динамика неврологической симптоматики соответствует тяжести гематологических сдвигов (лейкоцитопения, тромбоцитопения).

МАИР свидетельствует о линейной зависимости между дозой накопления бензола и возникновением лейкозов [184].

Формальдегид. Источники эмиссии формальдегида – это химические и металлургические производства, производства полимерных строительных материалов и полимеров, мебельные фабрики, отработавшие газы автотранспорта. В воздух помещений он поступает с выделением из полимерных строительных материалов, изоляции, древесно-стружечных плит, клеев, облицовки стен, потолков, мебели. В воздушный бассейн городов России ежегодно поступает 2,5-5,0 тысяч тонн формальдегида. Содержание формальдегида контролируется в атмосферном воздухе более чем в 100 городах России. В большинстве из них среднегодовые концентрации формальдегида находятся в пределах 3-12 мкг/м³, при среднесуточной ПДК равной 3 мкг/м³. Наиболее высокие максимальные концентрации формальдегида, достигающие 100-280 мкг/м³ (ПДК_{мр} = 35 мкг/м³), регистрируются в атмосферном воздухе таких городов как Волгоград, Волжский, Кемерово, Красноярск, Липецк, Новочеркасск, Норильск, Омск, Тольятти и др.

В сутки в организм человека поступает с атмосферным воздухом 0,02 мг формальдегида, с воздухом жилых и общественных помещений – 0,5-2 мг, при курении 20 сигарет в день – 1,0 мг, с водой – 0,2 мг/день и с пищей – 1,5-14 мг/день. Формальдегид оказывает общетоксическое действие, обладает раздражающим, аллергенным, мутагенным, сенсibiliзирующим и канцерогенным действием (группа 2А). Формальдегид усиливает канцерогенез, вызываемый другими химическими канцерогенами, в частности бенз[а]пиреном [77].

Кадмий. Основное количество кадмия поступает в окружающую среду при производстве цветных металлов (цинка, кадмия, меди и свинца), а также чугуна, стали, фосфатных удобрений и цемента; сжигания топлива, отходов и осадков сточных вод. Кроме этих крупных поставщиков кадмия в окружающую среду, в городах находится мно-

жество других – это результат истирания шин, выветривания и эрозии пластмассовых и металлопластмассовых изделий, красок, пигментов и клеящих материалов. В России количество кадмия, выбрасываемого в воздушный бассейн, составляет 5,0-6,1 тонн/год и при сжигании топлива – угля и нефти – в воздух поступает дополнительно примерно 10 тонн кадмия.

В России для атмосферного воздуха установлен среднесуточный норматив кадмия – 0,3 мкг/м³. среднегодовая концентрация кадмия в атмосферном воздухе городов России составляет 0,005-0,01 мкг/м³, но для районов, расположенных вблизи металлургических заводов, характерны более высокие уровни загрязнения (выше 0,3 мкг/м³).

Кадмий является канцерогенным веществом и по классификации МАИР относится к группе 2А. пожизненный канцерогенный риск при воздействии концентрации кадмия, равной 1 мкг/м³, составляет $1,8 \cdot 10^{-3}$. Этот металл также обладает эмбриотропным, мутагенным и нефротоксическим действием [17,78].

Винилхлорид. Поступление винилхлорида в атмосферный воздух происходит с выбросами предприятий органического синтеза, производств полимерных материалов. Выброс винилхлорида в мире достигает примерно 3000 тонн.

Винилхлорид является канцерогеном первой группы по классификации МАИР. Воздействие этого вещества на рабочих, контактирующих с ним, проявляется в нарушениях центральной нервной системы; повреждении костной системы; системным поражением соединительной ткани; иммунными изменениями, развитием опухолей. Винилхлорид обладает не только канцерогенным, но и мутагенным, эмбриотоксическим и тератогенным действием [77].

Мышьяк поступает в воздушный бассейн городов России (более 1000 т ежегодно) с выбросами металлургических предприятий (Карабаш, Красноуральск, Медногорск, Верхний Уфалей, Горняк, Дальнегорск, Новосибирск, Владикавказ, Рязань). В ряде городов выявлен чрезвычайно высокий уровень загрязнения воздуха. Среднесуточная ПДК мышьяка в атмосферном воздухе составляет 3 мкг/м³ [164].

Никель поступает в атмосферный воздух с выбросами металлургических заводов, горнодобывающих предприятий, энергетических установок, работающих на угле или мазуте. Основные источники поступления никеля в воздушный бассейн – выбросы никелевых производств в городах Мончегорск, Норильск, Орск, Никель и Заполярный. В России в воздушный бассейн поступает ежегодно с выбросами металлургических никелевых заводов 3,5-4,0 тыс. т. никеля.

ПДК металлического никеля в атмосферном воздухе составляет 1,0 мкг/м³. Никель является канцерогенным веществом (группы 1) и,

согласно рекомендации Европейского бюро ВОЗ, пожизненный канцерогенный риск составляет $3,8 \cdot 10^{-4}$.

В почвах наиболее высокое содержание никеля (среднее – 350 мг/г, максимальное – до 1000 мг/кг), обнаружено в городе с плавильным производством.

Хроническая интоксикация этим металлом приводит к возникновению заболеваний носоглотки, легких, появлению злокачественных новообразований и аллергических заболеваний. Доказана повышенная смертность от злокачественных новообразований рабочих никелевого производства [78].

Хром. Источниками поступления хрома в атмосферный воздух являются выбросы черной металлургии, предприятий по производству хромосодержащей продукции и кожевенных производств. В России в воздушный бассейн ежегодно поступает от 200-460 тонн этого металла. В атмосферном воздухе городов России определяется преимущественно общий хром без учета валентности. ПДК шестивалентного хрома составляет $1,5 \text{ мкг/м}^3$. Пожизненный канцерогенный риск при воздействии шестивалентного хрома весьма велик и достигает $4 \cdot 10^{-2}$. Одним из наиболее опасных очагов загрязнения окружающей среды хромом – это территория, окружающая предприятия по выпуску хромовой продукции в городе Первоуральске Свердловской области.

Шестивалентный хром является чрезвычайно опасным веществом, он обладает раздражающим, алергизирующим, мутагенным и канцерогенным (группа 1) эффектами. Хром аккумулируется на длительный срок печенью и почками, селезенкой, костной тканью, костным мозгом независимо от пути его поступления в организм. При воздействии шестивалентного хрома происходит поражение дыхательных путей с развитием бронхоспазм и бронхиальной астмы; аллергических заболеваний кожи – дерматиты, язвы, хромовые экземы [41].

Диоксины. Предприятия, в выбросах которых имеются хлорсодержащие соединения, являются потенциальными источниками образования таких супертоксикантов, как диоксины. Возможными источниками являются более 60 промышленных предприятий – заводы по производству органических химических веществ; по производству целлюлозы и бумаги; по производству конденсаторов и химико-металлургические заводы. Уровень загрязнения окружающей среды в местах размещения диоксиноопасных производств может быть весьма высок. Например, в воздухе города Чапаевск содержание диоксинов достигало 15 пг/м^3 при ПДК, равной $0,5 \text{ пг/м}^3$.

Основные пути поступления диоксинов в организм человека являются продукты питания, содержащие жиры [133].

«Классические» вещества. К «классическим» загрязняющим воздух веществам относятся наиболее распространенные и повсемес-

тно в мире контролируемые поллютанты – пыль, или взвешенные вещества, диоксид азота, оксид углерода, диоксид серы и озон и т.д.

«Классические» загрязняющие вещества обладают раздражающим действием, влияют преимущественно на органы дыхания, и поэтому в эпидемиологических исследованиях часто используется изучение функций внешнего дыхания.

Для оценки внешнего дыхания применяют комплекс функциональных методов исследования, позволяющих измерять легочные объемы, получать качественные и количественные данные о вентиляции легких в покое и при различных нагрузках [21].

Взвешенные вещества поступают в атмосферный воздух при сжигании топлива (угля, мазута), с выбросами металлургических производств, цементных заводов, при добыче угля и от других пылящих производств. Наибольший выброс этих веществ (более 50 тыс. т/год) происходит в городах, где расположены крупные металлургические и глиноземные производства, – Магнитогорске, Челябинске, Новокузнецке, Нижнем Тагиле, Ачинске, Красноярске, Череповце [118].

Средняя концентрация взвешенных веществ в атмосферном воздухе наиболее загрязненных городов достигает $250\text{-}300 \text{ мкг/м}^3$, что в два раза выше среднесуточной ПДК, равной 150 мкг/м^3 . Среднегодовой норматив такой пыли в атмосферном воздухе составляет 50 мкг/м^3 (т.е. 90 мкг/м^3 общей пыли), а норматив за 24 часа 150 мкг/м^3 , или 270 мкг/м^3 общей пыли.

Во многих городах России с повышенным уровнем загрязнения атмосферного воздуха взвешенными веществами и другими «классическими» загрязняющими веществами наблюдается повышенная заболеваемость детского населения (фарингиты, конъюнктивиты, бронхиты, бронхиальная астма и др.), а также изменения функции внешнего дыхания.

Диоксид азота. Основные источники выделения диоксида азота – металлургические производства и автотранспорт (выхлопные газы). Выброс диоксида азота стационарными источниками ежегодно сокращается, а автомобильным транспортом постоянно растет. В результате резкого увеличения количества автомобилей за последние годы выбросы оксидов азота автомобильным транспортом увеличились на 30-40% [20].

Среднегодовая концентрация диоксида азота в атмосферном воздухе находится в пределах $40\text{-}50 \text{ мкг/м}^3$ при ПДКсс = 40 мкг/м^3 . Рекомендованная ВОЗ за 24 часа также составляет 40 мкг/м^3 .

Наиболее высокие концентрации диоксида азота регистрируются в крупнейших городах, где вклад автомобильного транспорта в общий выброс диоксида азота достигает 50-70%, – Москве, С.-Петербурге, Саратове, Ульяновске, Владивостоке; в центрах металлургической промышленности – Ачинске, Братске, Липецке, Магнитогорске, Медногорске, Электростали (Московская область); в городах с химической промышлен-

ленностью – Березники, Волжский, Усолье-Сибирское. Средние концентрации диоксида азота возрастают с севера на юг вследствие влияния солнечной радиации на фотохимические реакции [118].

При воздействии повышенных концентраций диоксида азота у детей отмечается увеличение заболеваний органов дыхания, а также накопления в крови метгемоглобина. Наиболее чувствительны к воздействию диоксида азота люди с заболеваниями органов дыхания.

Диоксид серы по массе выбросов занимает ведущее место среди других загрязнителей воздуха. Норматив диоксида серы в атмосферном воздухе в России составляет: ПДК_{сс} = 50 мкг/м³, ПДК_{мр} = 500 мкг/м³. Наиболее высокие концентрации диоксида серы, превышающие ПДК, регистрируются в атмосферном воздухе только нескольких городов. Среди них Норильск – самый крупный источник выбросов диоксида серы в атмосферный воздух (2,1 млн. тонн в год), города с предприятиями по выплавке никеля (г. Никель и др.) и меди (г. Медногорск и др.).

Всасывание диоксида серы начинается сразу же после контакта этого вещества со слизистыми полости носа и глотки. Хронические профессиональные интоксикации встречаются в основном у рабочих медеплавильного и сернокислотного производства. У медеплавильщиков диагностируются специфические токсикопылевые бронхиты [21].

Оксид углерода. Это вещество по массе выбросов (5,9-7,6 млн. т/год) занимает третье место после взвешенных веществ и диоксида серы. Среднегодовая концентрация оксида углерода в атмосферном воздухе России колеблется в пределах 1,5-1,6 мг/м³, т.е. не превышает ПДК_{сс}, которая равна 3 мг/м³. ПДК_{мр} составляет 5 мг/м³. Наиболее высокий уровень загрязнения атмосферного воздуха регистрируется во Владивостоке, а также в городах со сталеплавильным производством – Комсомольске-на-Амуре, Липецке и Хабаровске. Действие высоких концентраций оксида углерода приводит к острому отравлению, при хроническом воздействии наблюдается увеличение содержания в крови карбоксигемоглобина, изменение психомоторных реакций у детей [193].

Индикатором воздействия оксида углерода является определение в крови деривата гемоглобина – карбоксигемоглобина. Содержание карбоксигемоглобина в крови не должно превышать 3,5% от общего количества гемоглобина у работающих в конце рабочей смены.

Озон образуется в результате фотохимических реакций между диоксидом азота и углеводородами. Его фоновые концентрации в атмосферном воздухе обычно не превышают 30 мкг/м³.

Восприятие проблемы озоновых дыр со временем несколько приутилось, о ней перестали говорить, после того как в России уничтожили последний завод по производству фреонов. На этом фоне совсем невинной выглядит проблема «другого» озона, находящегося в приземном воздухе, которым мы дышим.

Озон полезный сверху, вредный внизу (химически один и тот же эле-

мент – его формула O₃) существует в двух слоях атмосферы. Слой, ближайший к поверхности Земли, называется тропосферой. Находящийся в нем приземный («плохой») озон является опаснейшим загрязнителем и при высоких концентрациях уничтожает все живое и неживое (автомобильная резина, например, превращается в труху). Это один из главных и опасных компонентов фотосмога. Тропосфера в целом простирается до высоты около 10 км. Стратосферный («хороший») озон простирается от 10 до 50 км над поверхностью Земли и защищает жизнь на планете от губительного ультрафиолетового (УФ) излучения Солнца.

В таблице классификации веществ по степени опасности озону присвоен высший класс опасности – первый (у известного всем хлора второй). В справочнике можно прочитать: «Токсичность озона (O₃) проявляется на практике прежде всего в результате контакта с ним в газовой среде, т. е. во вдыхаемом воздухе. Ввиду высокой химической активности для проявления токсического действия требуется минимум концентрации. В этом плане озон является почти идеальным боевым отравляющим веществом и, видимо, только по причине технических трудностей его получения не оказался первым в истории применения химического оружия. Повышенный уровень приземного озона отмечается лишь при определенных метеоусловиях, а именно в солнечную жаркую погоду.

Существует международный термин «доиндустриальный озон», концентрация которого в приземной атмосфере в доиндустриальную эпоху составляла 10-20 мкг/м³. При таких концентрациях озона жили наши пращуры. Развитие промышленности, и особенно автотранспорта, привело к значительному увеличению концентрации озона в приземном воздухе. Человечество столкнулось с этой бедой в конце XX века

Содержание озона в атмосферном воздухе зависит от метеорологических условий. В России он контролируется в атмосферном воздухе только нескольких городов. ПДК озона с вероятностью появления 1% за 20 минут составляет 160 мкг/м³ и за 24 часа – 30 мкг/м³.

Озон является веществом, обладающим раздражающим действием. При воздействии концентраций 160-470 мкг/м³ большинство исследователей отмечают значительные изменения функций внешнего дыхания, а также кашель и головную боль.

Химическое загрязнение окружающей среды в современных условиях представляет серьезную угрозу не просто здоровью, но и самому существованию человека как вида. Одними из наиболее опасных веществ являются те, которые обладают канцерогенным и мутагенным действием. Даны примеры инициаторов и промоторов канцерогенеза, указаны их биологические свойства, области применения, возможные пути действия на человека.

Токсичные вещества часто причиняют необратимый вред организму, что ведет к функциональным нарушениям, деформациям и летальному исходу.

Мир начинает осознавать, что проблему диоксинов и фуранов практически невозможно решить без отказа от повсеместного использования хлора и его соединений. Эта идея, которую еще несколько лет не воспринимали в принципе представители химической и других отраслей промышленности, а также транспорта, энергетики и сельского хозяйства, широко использующие хлор и хлорсодержащие продукты, в последнее время начинает получать поддержку в правительственных кругах развитых стран [116].

2.2. Физическое загрязнение

На пирамиде Хеопса начертано предостережение, которое человек предпочитает не замечать «Люди погибли от неумения пользоваться силами природы и от незнания истинного мира».

Физическим загрязнением называют загрязнение, которое связано с изменением физических параметров среды: шумовых, радиационных, световых, температурных, электромагнитных и т.п.

За последнее время значительно увеличилось число населения, проживающего в неудовлетворительных условиях из-за шума, вибрации, электромагнитных полей. Это подтверждается данными проведенных центрами госсанэпиднадзора исследований. Согласно полученным данным сохраняется тенденция к увеличению числа объектов, потенциально опасных с точки зрения воздействия физических факторов, прежде всего шума и электромагнитных полей [2].

Адаптация человека к физическим факторам среды обитания – это многоуровневый процесс, зависящий от исходного состояния организма и его индивидуальных особенностей. Известно, что при различных заболеваниях наблюдается болезненная или обостренная чувствительность к определенным метеофакторам.

Рассмотрим следующие виды физического загрязнения.

Шумовое загрязнение – превышение естественного уровня шума и ненормальное изменение звуковых характеристик (периодичности, силы звука и т.п.) на рабочих местах, в населенных пунктах и других местах вследствие работы транспорта, промышленных устройств, бытовых приборов, поведения людей или других причин.

Шум характеризуется физическими (звуковое давление, интенсивность звука, звуковая мощность, направленность звука и др.) и физиологическими (высота тона, громкость, тембр и продолжительность действия) параметрами.

Техногенные шумы по физической природе происхождения разделяются на четыре группы:

- ♦ механические, возникающие при взаимодействии различных деталей в механизмах (одиночные или периодические удары), а также при вибрациях поверхностей устройств, машин, оборудования;
- ♦ электромагнитные, возникающие вследствие колебаний деталей и элементов электромеханических устройств под действием электромагнитных полей (дроссели, трансформаторы, статоры, роторы и т.п.);
- ♦ аэродинамические, возникающие в результате вихревых процессов в газах (при расширении сжатого газа или пара, вращения роторов, лопаток турбин и т.п.);
- ♦ гидродинамические, вызываемые различными процессами в жидкостях.

Воздействие техногенных шумов неблагоприятно сказывается не только на состоянии работающих (утомление, рассеянное внимание и, как следствие, создание травмоопасных ситуаций), но и на представителях животного мира (фактор беспокойства) территорий, прилегающих к объекту производства.

Шум измеряется в уровнях звукового давления, что позволяет для его оценки использовать шкалу децибел (дБ). Уровни звукового давления оцениваются в целых числах, так как изменения уровней меньше, чем на 1 дБ, практически не воспринимаются на слух. Оценка шума и вибрации, построение санитарно-защитной зоны предприятий производится по шумовым и вибрационным характеристикам. В качестве шумовых характеристик машин применяют октавные или скорректированные уровни звуковой мощности, а также уровни звука и октавные уровни звукового давления в контрольных точках.

Для определения опасных уровней шума его воздействие оценивается (в дБ) специальным прибором. Шум характеризуется также высотой тона (частотой), а высокочастотные шумы кажутся более громкими и раздражающими слух, чем низкочастотные такой же силы. Воздействие шума, как правило высокочастотных звуков, к которым люди более чувствительны, оценивается по шкале децибел А (дБА), в единицах дБА.

В качестве примера можно привести силу звука различных источников: тиканье часов – 10дб, шепот – 5, шум от оживленной магистрали – 80, шум самолета при взлете (с расстояния 7,5м.) – 130дб. Болевой порог шума – 140 дб. На территории жилой застройки днем шум не должен превышать 50-60 дб.

Влияние шума становится опасным примерно при 75 дБА, болезненным – при 120 дБА и смертельным – при 180 дБА. В связи с тем, что шкала оценки влияния шума в дБ и дБА логарифмическая, десятикратное увеличение шумового давления отмечается при каждом увеличении шума на 1 дБ. Таким образом, рост с 30 дБА (спокойная сельская местность) до 60 дБА (обычный разговор в рестора-

не) означает тысячекратное увеличение шумового давления на уши [В.А. Вронский, 1996].

Эквивалентные уровни шума в таких городах как Париж, Рим, Нью-Йорк, Москва достигают 75-80 дБА. Уровень шума в городах возрастает ежегодно в среднем на 0,5-1,0 дБА в год. Хотя за последние два десятилетия шум отдельного автомобиля снизился на 8-10 дБА, шум от автомобильного транспорта не уменьшился в крупных городах, а увеличился в связи с ростом числа автомобилей.

Шум, распространяющийся от источника по воздуху, называется воздушным шумом. В нефтяной промышленности ограждающие конструкции машин и других объектов (например, стены и потолки блочных насосных станций, ограждения блоков буровых установок и др.) изготавливают из тонколистного металла. При возбуждении колебаний в таких конструкциях последние сами становятся источниками звука. Звук, распространяющийся по конструкциям в слышимом диапазоне, т.е. в полосах частот от 63 до 8000 Гц, называется структурным звуком. Он может оказывать существенное влияние на характер шума и создаваемое звуковое давление в помещении. Структурный шум может иметь высокие уровни на следующих объектах нефтяной и газовой отраслей:

- ◆ буровых установках блочного исполнения, имеющих ограждения и укрытия, а также настилы, изготовленные из тонких металлических листов;
- ◆ компрессорных и насосных станциях;
- ◆ нефтепромысловых передвижных насосах и подъемных агрегатах, подъемных лебедках, имеющих кабины, кожухи и настилы, изготовленные из тонких металлических листов.

Акустический шум оказывает негативное влияние на городскую среду. По интенсивности и степени распространения он занимает одно из первых мест в суммарной реальной техногенной нагрузке на население. В акустически аварийных условиях находится большинство городских зданий около крупных автомагистралей, железнодорожных и трамвайных путей, крупных производственных и энергетических объектов. Внедрение в промышленность новых технологических процессов, использование мощных средств наземного и воздушного транспорта, применение многочисленного бытового, санитарно-технического и инженерного оборудования привело к тому, что человек на производстве и в быту постоянно подвергается воздействию шума высоких уровней. Согласно санитарной норме «Шум на рабочих местах, в помещениях жилых, общественных зданий и на территории жилой застройки», в жилых помещениях допустим эквивалентный уровень шума 30 дБА ночью и 40 днем. Максимальный уровень не должен превышать 55 дБА днем и 45 ночью. На территории жилой застройки эквивалентный уровень шума не должен превышать 55 дБА днем и 45 ночью, а максимальный – соответственно 70 и 60 дБА [СН 2.2.4/2.1.8.562-96].

Человек всегда жил в мире звуков и шума. Звуком называются такие механические колебания внешней среды, которые воспринимаются слуховым аппаратом человека (от 16 до 20 000 колебаний в секунду). Колебания большей частоты называют ультразвуком, меньшей – инфразвуком.

Практически любые звуки, возникающие не из природных источников и не исходящие от объектов, нормально окружающих человека в течение тысяч лет его эволюции, можно рассматривать как антропогенное шумовое загрязнение, в конечном итоге приводящее к повышению утомляемости человека, снижению его умственной активности, понижению производительности труда (до 40-70%), физическим и нервным заболеваниям, постепенной потере слуха при достижении уровня шума 90-100 дБ. Физически к шуму привыкнуть невозможно, можно лишь субъективно не замечать, что не снимает опасности (а даже ее усугубляет) разрушения органа слуха и других неблагоприятных последствий для здоровья и трудоспособности человека.

Долгое время влияние шума на организм человека специально не изучалось, хотя уже в древности знали о его вреде и, например, в античных городах вводились правила ограничения шума.

Каждый человек воспринимает шум по-разному. Многое зависит от возраста, темперамента, состояния здоровья, окружающих условий.

В настоящее время ученые во многих странах мира ведут различные исследования с целью выяснения влияния шума на здоровье человека. Их исследования показали, что шум наносит ощутимый вред здоровью человека, но и абсолютная тишина пугает и угнетает его. Так, сотрудники одного конструкторского бюро, имевшего прекрасную звукоизоляцию, уже через неделю стали жаловаться, что не могут работать в условиях гнетущей тишины. Они нервничали, теряли работоспособность. И, наоборот, ученые установили, что звуки определенной силы стимулируют процесс мышления, в особенности процесс счета.

Сильный шум является для человека физическим наркотиком. Поэтому часть людей и, прежде всего молодежь, увлекаясь современной музыкой с большой интенсивностью ее звучания, подвергает свое здоровье опасности вследствие воздействия на организм физического наркотика. Женщины менее устойчивы к сильному шуму, который быстрее приводит их к неврастению. А слабые бытовые шумы в доме, обусловленные плохой звукоизоляцией квартир, разрушительнее действует на нервную систему мужчин.

Некоторые люди теряют слух даже после короткого воздействия сравнительно уменьшенной интенсивности.

Постоянное воздействие сильного шума может не только отрицательно повлиять на слух, но и вызвать другие вредные последствия – звон в ушах, головокружение, головную боль, повышение усталости. По мнению ученых, шум сокращает продолжительность жизни человека в больших городах на 8-12 лет.

Очень шумная современная музыка также притупляет слух, вызывает нервные заболевания.

Как показали исследования, неслышимые звуки также могут оказать вредное воздействие на здоровье человека. Так, инфразвуки особое влияние оказывают на психическую сферу человека: поражаются все виды интеллектуальной деятельности, ухудшается настроение, иногда появляется ощущение растерянности, тревоги, испуга, страха, а при высокой интенсивности – чувство слабости, как после сильного первого потрясения.

Даже слабые инфразвуки могут оказывать на человека существенное воздействие, в особенности, если они носят длительный характер. По мнению ученых, именно инфразвуками, неслышно проникающими сквозь самые толстые стены, вызываются многие нервные болезни жителей крупных городов.

Ультразвуки, занимающие заметное место в гамме производственных шумов, также опасны. Механизмы их действия на живые организмы крайне многообразны. Особенно сильно их отрицательному воздействию подвержены клетки нервной системы.

Таблица 13

Уровни шумов от различных источников и реакция организма на акустические воздействия

Источник акустического воздействия	Уровень звука, дБА	Реакция организма на длительное акустическое воздействие
Шум листвы, прибой	20	Успокаивающее
Средней силы звуки в квартире, классе	40	Гигиеническая норма
Внутри здания, расположенного на магистрали	60	Появляется чувство раздражения, утомляемость, головная боль
Телевизор	70	
Поезд (в метро и на железной дороге)	80	
Кричащий человек	80	
Мотоцикл	90	
Дизельный грузовик	90	Ослабление слуха, болезни нервно-психического стресса (угнетенность, возбужденность, агрессивность), язвенная болезнь, гипертония
Реактивный самолет, летящий на высоте 300 м	95	
Шум на текстильной фабрике	110	Вызывает звуковое опьянение наподобие алкогольного, нарушает сон и психическое здоровье, ведет к глухоте
Сила звука плеера	114	
Ткацкий станок	120	
Отбойный молоток	120	
Реактивный двигатель (при взлете на расстоянии 25 м)	150	
Музыка на дискотеке	175	

Шумы вызывают функциональные расстройства сердечно-сосудистой системы; оказывают вредное влияние на зрительный и вестибулярный анализаторы, снижает рефлекторную деятельность, что часто становится причиной несчастных случаев и травм. В настоящее время врачи говорят о шумовой болезни, развивающейся в результате воздействия шума с преимущественным поражением слуха и нервной системы (см. таблицу 13).

Шум коварен, его вредное воздействие на организм совершается незримо, незаметно. Нарушения в организме обнаруживаются не сразу. К тому же организм человека против воздействия шума практически беззащитен.

Шум обладает аккумулятивным эффектом, то есть акустические раздражения, накапливаясь в организме, все сильнее угнетают нервную систему. Поэтому перед потерей слуха от воздействия шумов возникает функциональное расстройство центральной нервной системы. Особенно вредное влияние шум оказывает на нервно-психическую деятельность организма.

Уровень нервно-психической заболеваемости выше среди лиц, работающих в шумных условиях, нежели у лиц, работающих в нормальных звуковых условиях.

Более 130 млн. человек в Европейских странах подвергаются действию шума свыше 65 дБА «Черная зона», приводящего к действию специфических заболеваний и вызывающего серьезные претензии жителей, а 400 млн. человек – свыше 55 дБА «Серая зона», вызывающего беспокойство и дискомфорт. Во всех странах основной источник шума – автомобильный транспорт (от 75 до 90% всех жалоб) [11].

Для защиты населения от вредного воздействия акустических шумов необходимо:

- ◆ Проводить массовое озеленение городской и селитебной территорий с целью уменьшения уровня шума в жилых и производственных зданиях. Применение однорядного озеленения снижает уровень шума на 2-3 дБ, а увеличение ширины улицы с 20 до 40 м снижает общий уровень шумового воздействия на 4-6 дБ.
- ◆ Разработать мероприятия по разгрузке транспортных магистралей от грузового автотранспорта в центре города и основных жилых массивах, а также по ограничению движения автотранспорта в ночное время, улучшению дорожного покрытия, установке тройных стеклопакетов в окна.

Железнодорожные и трамвайные линии и дороги, по которым проходит грузовой транспорт, нужно выносить из центральных частей городов в малонаселенные районы и создавать вокруг них зеленые насаждения, хорошо поглощающие шум. Самолеты не должны летать над городами.

Вибрация – колебательный процесс, который передается от одного вибрирующего предмета к другому, один из вариантов физического загрязнения среды. Как и шумовое загрязнение, вибрация измеряется в децибелах. При длительном воздействии вибрации могут разрушаться сооружения, техника. У человека вибрация вызывает вибрационную болезнь (накопление негативных эффектов на уровне вибросенситивных систем – нервная, сердечно-сосудистая, мышечная, иммунная и др.). Вибрацию относят к неблагоприятным «тене-

вым» спутникам обыденной жизни человека в техногенных ландшафтах и быту.

Выделяют «вибрационно-шумовое загрязнение» окружающей среды, представляющее серьезную медико-экологическую и социально-экономическую проблему, поскольку достижение оптимальной вибропротекции часто затруднено с инженерных и/или экономических соображений. Вибрация может вызывать дисрегуляцию большинства элементов системы гомеостаза, гипоксию энергодефицит.

Для профилактики и лечения вибрационной болезни используют общеукрепляющие средства, препараты, улучшающие микроциркуляцию, антиоксиданты. Однако желаемый клинический эффект не достигается даже при длительном их применении. Это обусловлено множественным характером вибрационно-опосредованных нарушений, поскольку вибрация чужеродна для организма филогенетически, а используемые препараты ограничены по спектру фармакодинамики [171].

Таким образом, виброакустическое загрязнение окружающей среды в настоящее время представляет собой одну из глобальных проблем современной экологии.

Электромагнитное загрязнение возникает в результате изменения электромагнитных свойств среды (от линий электропередач, радио и телевидения, работы некоторых промышленных установок), приводит к нарушениям работы электронных систем и изменениям в тонких клеточных и молекулярных биологических структурах. Естественные изменения в электромагнитном фоне называют электромагнитными аномалиями. Масштабы электромагнитного загрязнения среды стали столь существенны, что ВОЗ включила эту проблему в число наиболее актуальных для человечества [51]. Некоторые специалисты относят электромагнитные поля (ЭМП) к числу сильнодействующих экологических факторов с катастрофическими последствиями для всего живого. Особенно резко напряженность полей возросла вблизи линий электропередач (ЛЭП), радио и телестанций, средств радиолокации и радиосвязи (в том числе мобильной и спутниковой), различных энергетических и энергоемких установок, городского электротранспорта. За последние годы в городах число разнообразных источников ЭМП во всем частотном диапазоне (вплоть до десятков ГГц) резко увеличивается. Это и радиотелефоны (системы сотовой связи), радары ГИБДД, микроволновые печи, компьютеры и т. д.

Исследования в области биологического воздействия ЭМП позволили определить наиболее чувствительные системы организма человека: нервная, иммунная, эндокринная и половая.

Среди зарегистрированных последствий воздействия электромагнитного загрязнения на человека – повреждение основных функций организма, в том числе поражение сердечно-сосудистой, пищеварительной системы, развитие психических расстройств и др.

Результатом продолжительного воздействия ЭМП (даже относительно слабого уровня) могут быть раковые заболевания, изменение поведения, склонности к развитию стрессорных реакций, бессонница, потеря памяти, болезни Паркинсона и Альцгеймера, бронхит, астма, угнетение половой функции, аритмия, мигрень, хроническая усталость и многие другие состояния, включая повышение уровня самоубийств в крупных городах. Точно доказано, что воздействие ЭМП негативно сказывается на кровообращении головного мозга [41].

По некоторым данным, значительная часть случаев инфаркта миокарда в крупных городах вызвана скачками мощных низкочастотных техногенных электромагнитных полей. Описаны состояния повышенной чувствительности человека к электромагнитному загрязнению и кумуляции (накопление эффекта) электромагнитного загрязнения. В ряде случаев специалисты отмечают «информационный» механизм воздействия электромагнитных полей малой интенсивности на человека.

Особое место занимает воздействие ЭМП на развивающийся организм в утробе матери (эмбрион) и детей, а также людей, подверженных аллергическим заболеваниям, поскольку они обладают исключительно большой чувствительностью к ЭМП [Хотунцев Ю.Л., 2001].

В С.-Петербурге интенсивность ЭМП в 1000 раз превышает внегородской уровень, а средняя индукция техногенного низкочастотного магнитного поля составляет 0,6 мкТл в рабочие дни, а в выходные падает в 1,5 раза.

В Москве только за последние годы уровень электромагнитного загрязнения вырос в 20-30 раз. Напряженность же электромагнитных полей в крупных промышленных центрах России увеличилась за последние несколько десятилетий в тысячи раз.

Факты свидетельствуют, что обычный уровень низкочастотного электромагнитного поля крупного промышленного города соответствует ситуации природной «магнитной бури» (аномально высокой геомагнитной активности).

Большую опасность представляют электрические и магнитные поля токов промышленной частоты (50 Гц). Для электрического поля промышленной частоты существует гигиенический норматив – 5 кВ/м, однако специалисты считают, что безопасным является уровень 0,5 кВ/м. Под ЛЭП 400-753 кВ напряженность электрического поля E превышает 10 кВ/м. Гигиенические нормативы разрешают работнику находиться в зоне воздействия электрического поля с частотой 50 Гц и $E=10$ кВ/м не более 3 ч, а для $E=20$ кВ/м и выше не более 10 мин. в день. Жить близко от ЛЭП опасно [51].

Из курса школьной физики мы знаем: проводник, по которому течет переменный ток, создает вокруг себя электромагнитное поле. Магнитная компонента поля с частотой 50 Гц особенно хорошо проникает через любые преграды, в том числе и внутрь нашего тела. Ученые

установили, что постоянное нахождение людей в условиях низкочастотного магнитного поля с индукцией 0,3-6 мкТл приводит к астении, уменьшению полового влечения, меланхолии, появлению депрессии и раздражительности. Еще в 1972 г. американские исследователи заподозрили, что причиной увеличения случаев рака молочной железы у женщин может быть мода на электрические одеяла [86].

Вопрос об отдаленных последствиях воздействия переменного магнитного поля на здоровье человека стоял так остро, что в конце 70-х годов в десятках стран были начаты масштабные эпидемиологические исследования.

Исследования показали, что если в местах проживания индукция магнитного поля превышает 0,3 мкТл, то раковые заболевания и лейкозы встречаются здесь в 2 раза чаще. Для этого параметра электромагнитного излучения в России существует санитарная норма (СанПиН 2.2.4.1191-03 от 19.02.03.) (см. таблицу 14, 15). В США и Швеции предельный уровень индукции магнитного поля, когда можно уверенно говорить об отсутствии последствий, определен в 0,2 мкТл в местах пребывания людей.

Таблица 14

ПДУ постоянного магнитного поля

Время воздействия за рабочий день, минуты	Условия воздействия			
	Общее		Локальное	
	ПДУ напряженности, кА/м	ПДУ магнитной индукции, мТл	ПДУ напряженности, кА/м	ПДУ магнитной индукции, мТл
0 - 10	24	30	40	50
11 - 60	16	20	24	30
61 - 480	8	10	12	15

Таблица 15

ПДУ воздействия периодического магнитного поля частотой 50 Гц

Время пребывания (час)	Допустимые уровни МП, Н [А/м] / В [мкТл] при воздействии	
	общем	локальном
1	1600/2000	6400/8000
2	800/1000	3200/4000
4	400/500	1600/2000
8	80/100	800/1000

Сегодня величину магнитного поля частотой 50 Гц принято считать безопасной в десятках стран, и этой цифрой необходимо руководствоваться при проектировании городской застройки, планировке квартир и изготовлении бытовой техники.

Источниками опасных магнитных полей в наших квартирах явля-

ются все сильноточные приборы: грили, утюги, вытяжки, холодильники, телевизоры, компьютеры и блоки питания, общий силовой кабель подъезда или лифта.

Пальма первенства в списке опасных приборов принадлежит приборам для приготовления пищи – электроплите и микроволновой духовке. Хозяйки проводят около плиты часы, а значения магнитного поля электроплиты на расстоянии 30 см составляют 0,4-4 мкТл. Магнитное поле СВЧ-печи даже на расстоянии 1 м редко бывает ниже 0,5 мкТл. Высокие значения магнитного поля регистрируют также у посудомоечных машин и стиральных машин с сушкой белья.

Специалисты московского центра электромагнитной безопасности провели измерения магнитного поля некоторых бытовых приборов. Приняв расстояния, на которых регистрируется поле 0,2 мкТл и более, за зону риска, они составили таблицу результатов измерений (см. таблицу 16). Заметим, что все эти приборы были не электрическими подделками неизвестных мастеров, а продукцией крупнейших фирм-производителей электроники и бытовой техники.

Таблица 16

Результаты измерений зон риска

Источник магнитного поля	Зона риска
Холодильник	2 м от двери 1,5 м от задней стенки
Электрогриль	1,4м
Телевизор	1,1 м от экрана 1,2 м от боковой стенки
Электронагреватель	0,3м
Торшер, две лампы по 75 Вт	0,03 м от провода
Электродуховка	0,4 м от передней стенки
Утюг	0,23 м от ручки

Измерения показали, что из-за силовых кабелей и распределительных щитов в некоторых комнатах от 60 до 90% площади имеют уровень магнитного поля, превышающий 0,2 мкТл. Эти зоны нецелесообразно использовать для сна и отдыха, размещения детей [Лянгер И.Б., Марков Г.П., 2006].

Минимальное воздействие магнитного поля на окружающих можно обеспечить при соблюдении простых правил:

- ♦ используйте модели электроприборов с меньшим уровнем электропотребления (чем меньшую мощность потребляет прибор, тем лучше);
- ♦ размещайте наиболее опасные приборы на расстоянии не менее 1,5 м от мест продолжительного пребывания или сна. Переставьте кровати в комнатах так, чтобы они оказались на максимальном расстоянии от источников магнитного поля. Особое внимание уде-

лите электромагнитной безопасности мест, которые предназначены для игр и отдыха детей;

- ◆ не включайте одновременно большое число электроприборов;
- ◆ не скручивайте провода в петли или кольца;
- ◆ используйте для электрической проводки только двойной провод в оплетке.

Внутриквартирные перегородки и даже несущие стены не служат защитой от низкочастотного магнитного поля. При планировке расположения электроприборов следует учитывать и то, какие источники магнитного поля могут быть установлены у соседей за стенкой.

Для борьбы с повышенными магнитными полями весьма эффективна принятая за рубежом трехпроводная схема домашней проводки в заземленном кожухе.

В электропоездах (электричках, метро, трамваях, троллейбусах) уровень ЭМП превышает естественный фон в сотни тысяч раз, а напряженность магнитного поля может достигнуть 10 мТл и превысить безопасный уровень в 5000 раз. Воздействие таких полей может служить пусковым механизмом для патологических процессов у людей, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, и может привести к инфаркту.

Особую озабоченность вызывает электромагнитная обстановка около радиопередающих центров. Документ «Санитарные правила и нормы защиты населения г. Москвы от электромагнитных полей радиопередающих объектов» устанавливает, что напряженность переменного электрического поля, создаваемого радиотехническими объектами в диапазоне 30-300 МГц, не должна превышать 2 В/м для жилых зданий любого вида, детских образовательных учреждений и других помещений, предназначенных для круглосуточного пребывания людей. Предельная напряженность электрического поля на этих частотах составляет 80 В/м.

Определенную опасность представляют электромагнитные излучения сверхвысоких частот, которые способствуют повышенной утомляемости или, в зависимости от индивидуальных особенностей организма, излишней возбудимости, а также при воздействии СВЧ-излучения на глаза – развитию катаракты.

Отраслевой стандарт для предприятий и учреждений, постоянно имеющих дело с СВЧ-устройствами (рабочие частоты выше 300 МГц), пределом безопасности для персонала считает такой поток излучения, плотность которого на расстоянии 50 см от источника (на рабочем месте) не превышает 10 мкВт/см².

Следующим источником мощного электромагнитного излучения являются карманные радиотелефоны сотовой связи. Бытовые беспроводные телефоны опасности не представляют. Для радиотелефонов ручного пользования мощность излучения находится в пределах от десятых долей Вт до 10 Вт. Радиотелефон, работающий в диапазоне

900 мГц с мощностью излучения около 1 Вт, способен создать в области височной части черепа человека плотность мощности в 10-100 раз большую, чем предельно допустимое значение 10 мкВт/см². Воздействие таких ЭМП на мозг приводит к раку мозга (с этим столкнулись в США в начале 90-х годов), гормональным заболеваниям, повышению давления, сердечно-сосудистым эффектам и изменению поведения.

При использовании сотовых телефонов с несущей частотой 450-900 МГц излучение в мозгу поглощается неравномерно. Могут образоваться «горячие точки» и эти участки мозга будут как бы «сварены». При использовании телефона с пиковой мощностью 2 Вт и рабочей частотой 900 МГц напряженность поля в головном мозге составляет от 20 до 30 В/м или от 120 до 230 мкВт/см² (норматив в России, как и в США, для пользователей сотовых телефонов 100 мкВт/см²).

Таблица 13

Воздействие микроволн на организм человека при различных интенсивностях излучения

Интенсивность излучения, мВт/см ³	Воздействие
600	Болевые ощущения в период облучения*
200	Угнетение окислительно-восстановительных процессов тканей*
100	Повышение артериального давления с последующим его снижением, в случае хронического воздействия – устойчивая гипотония. Двусторонняя катаракта.
40	Ощущение тепла. Расширение сосудов. При облучении повышение давления на 20-30 мм рт. ст.*
20	Стимуляция окислительно-восстановительных процессов тканей.
10	Анастенизация после 15 мин. облучения, изменение биоэлектрической активности мозга.
8	Неопределенные сдвиги со стороны крови с общим временем облучения 150 ч, изменение свертываемости крови.
6	Электрокардиографические изменения, изменения в рецепторном аппарате.
4-5	Изменение артериального давления при многократных облучениях, непродолжительная лейкопения, эритропения.
3-4	Ваготоническая реакция с симптомами брадикардии, замедление электропроводимости сердца.
2-3	Выраженный характер снижения артериального давления, учащение пульса, колебания объема крови сердца.
1	Снижение артериального давления, тенденция к учащению пульса, незначительные колебания объема крови сердца. Снижение офтальмотонуса при ежедневном воздействии в течение 3,5 мес.
0,4	Слуховой эффект при воздействии импульсных ЭМИ.
0,3	Некоторые изменения со стороны нервной системы при хроническом воздействии в течение 5-10 лет.
0Д	Электрокардиографические изменения.
до 0,05	Тенденция к понижению артериального давления при хроническом воздействии*.

*Значения интенсивности являются наименьшими из встречающихся в литературе.

Центр государственного санитарно-эпидемиологического надзора в Москве провел испытания сотовых телефонов, которые показали, что плотности потока энергии от антенны мобильных телефонов разных

моделей составляют от 0,01 Вт/см² до 0,08 Вт/см², что в 100-800 раз превышает допустимый уровень.

Изменение поведения начинается при удельной поглощенной мощности 2,5-5 Вт/кг, гормональные изменения – при 3-4 Вт/кг, а сердечно-сосудистые эффекты при 0,3-3 Вт/кг. Опасный уровень ЭМП для жителей, даже не пользующихся сотовой связью, могут создавать и базовые станции сотовой связи, устанавливаемые, как правило, на крышах домов. В 1996 г. таких базовых станций в Москве было более 100.

В век технической информации компьютер необходим, многие используют его на работе, дома, посвящают компьютеру свой досуг. Он прочно вошел в жизнь не только взрослых, но и детей. Отличительной чертой современного воспитания и обучения детей является компьютеризация дошкольных и школьных учреждений. Продолжительность работы школьников на компьютере увеличивается, так как с каждым годом растет число компьютеризированных школ и других учреждений, где занимаются дети. Появляется больше компьютерных программ, накапливается педагогический опыт использования этой техники в учебном процессе. В связи с этим повышается интерес отечественных ученых к проблеме сохранения здоровья подрастающего поколения, поскольку занятие с компьютером оказывает влияние на организм ребенка, вызывая напряжение зрения, функциональные нарушения центральной нервной системы, сердечно-сосудистой и других систем.

Компьютеры создают электромагнитные излучения широкого спектра: рентгеновское, ультрафиолетовое, высокочастотное (10-300 МГц), низкочастотное (5 Гц-300 кГц) и электростатическое поле [Ушакова И.Н., Малькова Н.Ю., Меркурьева Л.И., 2005].

Специфика работы на компьютере требует значительного напряжения зрения, ведущего к устойчивому развитию утомления зрительного анализатора, статического и динамического напряжения мышц рук при работе на клавиатуре, что может сопровождаться развитием перенапряжения мышц верхних конечностей, ангиоспазма, напряжения мышц шейного отдела позвоночника, что, в свою очередь, может приводить к развитию вертеброневрологической симптоматики шейного отдела позвоночника. Развитие зрительного утомления обусловлено изменениями, возникающими не только в мышечном аппарате глаза, но и в сетчатой оболочке. При формировании процесса перенапряжения происходит изменение в периферическом звене регуляции (в звене, которое обеспечивает реакцию сосудистой системы), ухудшается кровоснабжение мышц, развивается гипоксия. Снижается пульсовое кровенаполнение. Рефлекторно повышается мышечный тонус. В мышцах ухудшается метаболизм, накапливаются недоокисленные продукты обмена, нарушается механизм энергообеспечения [172].

Известные способы профилактики малоэффективны и не являются этиопатогенетическими.

При этом следует отметить следующее:

1. Рентгеновское излучение экрана монитора ничтожно.
2. Ультрафиолетовое излучение монитора, измеренное для ряда образцов, при длине волны 0,32 мкм не превышало 200 мкВт/см² при гигиеническом нормативе 1000 мкВт/см², что в несколько раз ниже, чем интенсивность солнечного ультрафиолета в облачный день. Однако необходимо учитывать, что для излучения с длиной волны менее 0,3 мкм нормативы становятся в 1000 раз меньше, (т.е. излучение намного опаснее) и в принципе какая-то доза такого излучения может воздействовать на пользователя. Хотя стекло монитора должно отсекают ультрафиолетовое излучение короче 0,3 мкм, эффективной защитой может служить компьютерный фильтр.
3. В высокочастотной области электрические поля не превышают 0,01 В/м при нормативе 10-80 В/м. Опасность представляют магнитные поля.
4. Результаты измерений, многократно проводившиеся для различных марок мониторов, показывают, что в непосредственной близости от монитора напряженность низкочастотного (3-300 кГц) электрического поля не превышает 5 В/м при гигиенических нормативах в различных странах 50-500 В/м. В настоящее время не существует убедительных доказательств, что подобные воздействия могут нанести вред здоровью человека, однако опасность представляют магнитные поля и излучения более низких частот.
5. Напряженность электростатического поля, создаваемого высоковольтным источником питания кинескопа, в 30 см от монитора может достигать значений 20-30 кВ/м и превышать существующие нормативы (20 кВ/м).

Главную опасность для пользователей представляет электромагнитное излучение монитора в диапазоне частот 20 Гц-300 МГц и статический электрический заряд на экране. Уровень этих полей в зоне размещения пользователя обычно превышает биологически опасный уровень. Электромагнитное излучение распространяется во всех направлениях и оказывает воздействие не только на пользователя, но и на окружающих (до 5 м от монитора).

Хорошо сконструированный компьютерный фильтр может заметно уменьшить электростатическое поле, если у фильтра существует заземленное проводящее покрытие.

Работа персональных компьютеров приводит к ухудшению аэрионного состава воздуха (уменьшается количество легких аэрионов, увеличивается количество тяжелых). Головная боль через 2 часа после начала рабочего дня чаще всего бывает из-за недостатка легких аэрионов. Более 95% обследованных помещений с компьютерами имеют недостаток легких аэрионов. Помимо специальных мер улучшения аэрионного состава воздуха в помещении есть и простые решения: све-

жий воздух, больше влажности, а колючки кактуса могут работать как ионизатор пассивного типа.

При работе на компьютере человек имеет дело с активной зрительной нагрузкой: он рассматривает картинку на дисплее, считывает конкретные данные, символы, графики, читает текст, постоянно сосредоточен, так как принимает решения, от которых зависит его работа. Глаза человека, сидящего за компьютером, должны перефокусироваться 15-20 тыс. раз в течение рабочего дня [10].

Мерцание экрана, невысокая резкость символов, наличие бликов и искажений, не оптимальное соотношение яркости и контрастности создают серьезные проблемы для глаз и мозга пользователя, что приводит к зрительному дискомфорту, рези в глазах, ухудшению зрения у 60-85% пользователей.

Для пользователей компьютеров характерен набор субъективных жалоб: резь в глазах, головная боль, повышенная нервозность, утомляемость, расстройство памяти, нарушение сна, выпадение волос, сухость и покраснение кожи, экземы и аллергия, боли в животе и пояснице от неправильной посадки, боль в запястьях и пальцах от неправильной конфигурации рабочего места [28].

По обобщенным данным, у работающих за монитором от 2 до 6 ч в сутки функциональные нарушения центральной нервной системы происходят в среднем в 4,6 раза чаще, чем в контрольных группах, болезни сердечно-сосудистой системы – в 2 раза чаще, болезни верхних дыхательных путей – в 1,9 раза чаще, болезни опорно-двигательного аппарата – в 3,1 раза чаще. С увеличением продолжительности работы на компьютере соотношение здоровых и больных среди пользователей резко возрастает. Установлено, что частое воздействие электромагнитного излучения мониторов приводит к аномальным исходам беременности.

Госсанэпиднадзор РФ выпустил «Гигиенические требования к видеодисплейным терминалам, персональным электронно-вычислительным машинам и организации работ», где определено, что продолжительность непрерывной работы взрослого пользователя ПК не должна превышать 2 ч, ребенка – от 10 до 20 мин. в зависимости от возраста: для детей 5-6 лет – 10 мин., младших школьников – 15 мин., для школьников 5-7 классов – 20 мин., 8-9 классов – 25 мин. Старшеклассникам рекомендуется работать не более 30 мин. Минимальный перерыв определен в 15 мин.

В случаях появления у работающих дискомфорта или неприятных ощущений, администрация обязана ввести индивидуальный график работы или перевести на работу, не связанную с ПК. Беременным женщинам и матерям, кормящим грудью, работать с компьютерами категорически запрещено [29].

Центр электромагнитной безопасности (г.Москва) разработал рекомендации, в которых, в частности, говорится:

- ◆ Нижний уровень экрана должен находиться на 20 см ниже уровня глаз, уровень верхней кромки экрана должен быть на высоте лба.
- ◆ Высоту клавиатуры надо отрегулировать так, чтобы кисть пользователя располагалась горизонтально.
- ◆ Спинка кресла должна поддерживать спину пользователя.
- ◆ Угол между бедрами и позвоночником должен составлять 90 градусов.
- ◆ Подставку с оригиналом документа следует установить в одной плоскости с экраном и на одной с ним высоте.
- ◆ Следует увеличить влажность в помещении: разместить цветы, аквариум в радиусе 1,5 м от компьютера; оптимальная влажность 60% при температуре 2 С°.
- ◆ Рекомендуемая полная продолжительность рабочего времени за экраном монитора взрослого пользователя, использующего обычный монитор только с защитным экраном, 4 ч за 8-часовой рабочий день.
- ◆ В конце каждого часа работы необходимо делать 5-минутный перерыв, а через 2 часа – 15-минутный, выключать монитор и покидать рабочее место.

Врачи бьют тревогу: увлечение детей компьютерами и видеоприставками ухудшает их зрение, и это притом, что занятия в школах и так не проходят для них бесследно – количество близоруких детей от 1-го к 9-му классу увеличивается более чем в 10 раз, а к концу обучения в 11-м классе близорукостью страдает уже каждый четвертый.

Зафиксированы потери зрения у подростков до диоптрии в год при использовании дисплеев низкого качества и неправильном освещении в помещении.

Медики уже давно запретили применять в школах устаревшую компьютерную технику, не обеспечивающую необходимую четкость, контрастность и стабильность изображения, т. е. всего того, что создает оптимальные условия для зрительной работы. Однако отсутствие средств у системы образования делает этот запрет неосуществимым.

Портативные компьютеры Notebook также создают опасный уровень электромагнитных полей. Хотя в этих компьютерах используются экраны на основе жидких кристаллов, измерения показали, что их электромагнитное излучение (преобразователя напряжения питания, схемы управления и формирования информации и др.) значительно превышает экологические нормативы, рекомендованные Советом ЕС для стран ЕС. Отмечается, что в работе с Notebook целесообразно использовать антибликовые фильтры.

В последние годы начала бурно развиваться новая компьютерная технология объемного взаимодействия человека с компьютером, названная виртуальной реальностью. Чтобы погрузиться в виртуальную реальность, необходимо надеть на голову специальный шлем с науш-

никами, внутри которого перед глазами два небольших дисплея (например, размером 10,6x14,4 мм), создающие отдельные изображения для правого и левого глаза, в результате чего ощущается объемность видимых картин и стереозвучание. Уменьшить неизбежное зрительное утомление можно частыми перерывами (каждые 20-30 мин), которые следует заполнять специальными упражнениями для глаз, их легким самомассажем (например, усиленным морганием), общими упражнениями для всего тела, просмотром вдаль на открытом воздухе.

Необходимо оценить уровень ЭМП таких шлемов, а также определить допустимое воздействие виртуальной реальности на психику человека. Эти вопросы пока еще не исследованы. При использовании обычного телевизора человек имеет дело с пассивной зрительной нагрузкой (он смотрит на экран с большого расстояния, слышит звуковое сопровождение, может отвлечься и выйти из комнаты и т.д.), и, тем не менее, телевизор – опиум для неокрепших душ и неповзрослевших умов, особенно если речь идет о маленьких детях. Им просто противопоказано находиться в зоне облучения более 2 ч в день.

В опытах дети от 10 до 14 лет сначала смотрели от получаса до двух часов различные телевизионные программы, а потом подверглись тестированию психологов. Оказалось, что время восстановления обычной скорости усвоения материала составляло всего 20 мин. после просмотра получасового фрагмента боевика и более двух часов после просмотра такой же по длительности программы музыкальных клипов.

На законодательное решение проблемы электромагнитной безопасности (ЭМБ) направлена деятельность международных организаций (ИСО, МЭК, ИКАО, ВОЗ и др.) и соответствующие национальные законодательства и нормативные документы, регламентирующие допустимые нормы электромагнитных воздействий на человека, в частности директива ЕС об обязательной сертификации изделий по параметрам электромагнитной совместимости, действующая с января 1992 года.

В России ЭМБ обеспечивается рядом нормативных документов (ГОСТ 12.1.006-84, ГОСТ 12.1.045-84 и др.), определяющих допустимые нормы электромагнитных воздействий на человека.

Среди принятых и введенных в действие нормативных документов, касающихся проблем электромагнитного воздействия технических средств на человека, ГОСТ Р 50949-2001 и ГОСТ Р 50948-2001, определяющие общие эргономические требования к средствам отображения информации индивидуального пользования, требования безопасности и методы измерений нормируемых параметров.

Оценка воздействия ЭМИ на людей осуществляется по следующим критериям:

Во-первых, по предельно допустимой энергетической экспозиции (ЭЭ), которая определяется интенсивностью излучения радиочастоты (РЧ) и временем нахождения человека в зоне воздействия (применяет-

ся для людей, деятельность которых связана с необходимостью пребывания в зонах влияния источников ЭМИ и при условии прохождения ими в установленном порядке предварительных периодических медицинских осмотров).

Во-вторых, по значениям интенсивности ЭМИ РЧ (используется для людей, не связанных с работой на средствах радиоизлучений, но вынужденных находиться в зоне их действия).

Защита окружающей среды и населения, проживающего на территории вблизи предающих радиостанций (ПРЦ), должна осуществляться путем установления санитарно-защитных зон (СЗЗ) и зон ограничения застройки (ЗОЗ) вокруг ПРЦ на основе не только имеющихся гигиенических, но также обязательно и экологических нормативов.

Проблему безопасности при эксплуатации техники, использующей высокие и сверхвысокие частоты, можно эффективно решать за счет создания полимерных ферромагнитных материалов, которые удачно сочетают в себе поглощающие свойства, присущие полупроводниковым магнитным материалам, и эластичность, что позволяет обеспечить плотное прилегание радиопоглощающего материала или покрытия к корпусу высокочастотной аппаратуры, а также обеспечить надежную радиогерметизацию разъемных и неразъемных соединений, что является важным обстоятельством с точки зрения безопасности человека.

Основной целью ЭМБ является создание условий, способствующих улучшению качества жизни и среды обитания человека.

В последние годы, судя по публикациям, произошло существенное; переосмысление проблемы экологической техносферы вообще и обеспечения ЭМБ в частности.

Решению этих проблем могут послужить комплексные государственные программы исследований воздействия ЭМИ на современные биоценозы с последующим обоснованием правительственных мер ЭМБ.

Исходя из выше сказанного, можно сделать выводы:

- ◆ Во-первых, должно произойти объединение отдельных разрозненных отраслевых органов надзора и контроля по различным аспектам техносферы в единую государственную систему во главе со специально организованным органом государственного надзора.
- ◆ Во-вторых, этот орган должен быть сформирован из специалистов, непосредственно не подчиненных поднадзорным организациям (не входящих в их структуру), не зависящих от них в финансовом отношении и не отвечающих за состояние поднадзорных организаций.
- ◆ В-третьих, управление процессом обеспечения приемлемых параметров ЭМБ населения должно осуществляться с помощью нормативных мер юридического и экономического принуждения.

Тепловое загрязнение – загрязнение, вызываемое повышением температуры среды. Происходит главным образом, в связи с промышленными выбросами нагретого воздуха и воды (например, при работе турбин ГРЭС, АЭС), которые изменяют термические, химические и биологические режимы водоемов и ближайшей окружающей среды. Тепловое загрязнение может возникать и как вторичный результат изменения химического состава среды.

Ежегодно в окружающую среду нашей планеты поступает огромное количество тепла, что сопровождается выбросом в атмосферу около 18 млрд. тонн углекислого газа. Основными источниками тепловых выбросов являются процессы сжигания органического топлива (ежегодно мире сжигается до 5 млрд. тонн угля, 3,2 млрд. тонн нефти) и объекты ядерной энергетики (АЭС). Кроме ТЭС и АЭС источниками тепла, «обогревающими» биосферу, являются промышленные объекты (нагревательные печи, топки технологических паровых котлов, сушильные, выпарные и др. установки), жилые здания, транспортные энергетические установки (тепловозы, суда, самолеты, автомобили). Большой вклад в тепловое загрязнение атмосферы вносят «факель» химических предприятий, в которых сжигают те фракции горючих веществ, которые не удается использовать. Горят «факель» и близ нефтяных и газовых скважин, на них сжигают попутный газ, который можно использовать. В результате теплового загрязнения в крупных городах температура атмосферы на 4–5 градусов выше, чем в сельской местности.

Тепловые выбросы приводят к росту среднегодовой температуры атмосферы на Земле, снижению уровня снежно-ледяного покрова и, как следствие, к уменьшению отражательной способности (альбедо) планеты. Все это стимулирует дальнейшее повышение средней температуры земной поверхности. За счет таяния ледников и полярных льдов в ближайшие 25 лет ожидается повышение уровня Мирового океана на 10 см. Анализ выбросов теплоты в атмосферу от совокупности промышленных объектов на региональном уровне показывает, что характерно наличие регионов с тепловыделением от 10 до 20 Вт/м² с площадью до 10000 км². Результатом такого антропогенного теплового воздействия является образование устойчивых пространственных «островов теплоты» (Рурский бассейн в Германии, Донецкий бассейн на Украине) с температурой на 1-4 °С превышающей естественную равновесную температуру воздуха. Влияние таких «островов теплоты» приводит к образованию в зонах их действия туманов, облачности, увеличению атмосферных осадков, в том числе и кислотных дождей, оказывающих вредное воздействие на биосферу. Выброс теплоты в водоемы неизбежно сопровождается повышением температуры континентальных и прибрежных вод, что приводит к серьезным изменениям биоценозов (популяций различных организмов).

Тепловое загрязнение биосферы стало значительным в связи с развитием атомной энергетики. При равной мощности у АЭС выбро-

сы теплоты в окружающую среду приблизительно в два раза больше выбросов теплоты ТЭС. Повышение температуры воды приводит к уменьшению содержания растворенных в ней кислорода, углекислоты, азота, что сказывается на развитии фауны. Кроме того, теплые воды, сбрасываемые в водоемы, способствуют их сильнейшему загрязнению синезелеными водорослями, гниение которых способствует появлению в воде фенола и других токсичных веществ. Концентрация фенола С6Н5ОН 3-4 мг/л уже смертельна для рыб.

Радиационное загрязнение в последнее десятилетие население крупных городов испытывает влияние ионизирующего излучения, как естественного, так и техногенного характера, которое по своим физическим свойствам делится на следующие виды: γ-гамма излучения и рентгеновские лучи; α, β-частицы.

Поглощенная доза – энергия любого ионизирующего излучения, поглощенная телом (тканями организма), в пересчете на единицу массы. В Международной системе единиц СИ она измеряется в грейх (1 Гр = 100 рад = 1 Дж/кг). Но при одинаковой поглощенной дозе альфа-излучение гораздо опасней (вызывает большее воздействие на организм), чем бета- или гамма-излучения. Правда, уже обычный лист бумаги неплохо защищает от альфа-излучения, тогда как от гамма-излучения плохо защищает даже свинцовая преграда. Поэтому в биологии и медицине используется **эффективная эквивалентная доза**, усредненная с учетом разного биологического действия разных видов излучения и разной чувствительности к ним разных органов и тканей. Ее принято измерять в зивертах или бэрах (1 Зв = 100 бэр = 1 Дж/кг).

Альфа-излучение – поток α-частиц (ядер атомов гелия). Эти частицы, испускаемые при α-распаде, вызывают наибольшую (по сравнению с остальными видами излучения) ионизацию, но легко поглощаются (экранируются) любой преградой, поэтому обладают незначительным пробегом – несколько сантиметров в воздухе и не более 1 мм в биологической ткани.

Бета-излучение – поток электронов или позитронов, также обладающих небольшим пробегом (несколько метров в воздухе и несколько сантиметров в биологической ткани). Наиболее опасно при воздействии на кожу, слизистую оболочку глаз, легкие и желудочно-кишечный тракт.

Гамма-излучение – коротковолновое электромагнитное излучение, обладающее высокой проникающей способностью (около 100 м в воздухе, а в биологической ткани – 10-15 см). Наиболее опасно при внешнем облучении.

В повседневной жизни человек подвергается облучению двумя способами. Радиоактивные вещества могут находиться вне организма и облучать его снаружи (внешнее облучение), или же они могут оказаться в воздухе, которым дышит человек, в пище или воде и попасть

с ними в организм (внутреннее излучение). Более того, каждый из нас является источником излучения, поскольку в организме человека есть радиоактивный изотоп калий-40 – он участвует в обменных процессах.

Природные радионуклиды (радон, торий...) содержатся в земной коре, строительных материалах, воздухе, воде пищи... Плюс космические лучи – именно от них мы получаем более 60% годовой дозы облучения.

Для характеристики уровня внешнего гамма-излучения (дающего основной вклад в облучение организма) применяется понятие **экспозиционной дозы**, связанной с величиной заряда, образованного из-за ионизации воздуха. Ее по традиции часто приводят во внесистемных единицах – рентгенах ($1 \text{ P} = 8,77 \cdot 10^{-3} \text{ Гр}$). Так как эти единицы весьма велики по сравнению с естественным фоном, чаще пользуются тысячными (милли-) или миллионными (микро-) долями грэя, зиверта или рентгена. Например, нормальный внешний фон дает 1-2 мЗв за год, причем 2/3 приходится на внутреннее облучение. Мощность дозы внешнего гамма-облучения составляет 10-15 мкР/ч (10^{-10} Гр/с). Это величина средняя, и в зависимости от места она может заметно меняться: на уровне моря – 5-7 мкР/ч, в высокогорье – до 50-60 мкР/ч, в районе Кавказских Минеральных Вод – 20-30 мкР/ч, в Москве – 10-20 мкР/ч. Для сравнения: грамм радия на расстоянии 1 м дает дозу примерно 1 Р/ч. Впрочем, на Земле немало мест – в Индии, Бразилии, Китае, Иране, Ираке, на Кавказе, где доля облучения, исходящая от песка, например, в десятки раз выше нормы. Однако длительное наблюдение за местным населением не показало повышенной заболеваемости.

Активность (число распадов в единицу времени) источника в системе СИ измеряется в беккерелях (1 Бк – это 1 распад в секунду). Прежде ее измеряли в кюри (1 Ки = $3,7 \cdot 10^{10}$ Бк). Содержащийся в организме человека калий имеет активность около 30 Бк; естественная активность 1 л молока – 10-20 Бк, 1 кг мяса – 50-60 Бк, 1 кг урюка – до 200 Бк, а 1 кг калийных удобрений – 5-10 тыс. Бк.

О существовании радиации человечество узнало в конце XIX века. Как это часто бывает, открытию помог случай. В 1896 г. французский ученый Анри Беккерель положил на обычные фотопластинки несколько кусочков минерала, содержащего уран, и через некоторое время, проявляя фотопластинки, с удивлением обнаружил на них следы неизвестных излучений, которые и приписал урану. Кстати, именно Беккерель стал первой жертвой открытого им радиоактивного излучения. Ученый положил пробирку с радием в карман и в итоге получил ожог кожи. Он стал первым, но далеко не единственным пострадавшим от радиации. Введшая в научный обиход понятие радиоактивности дважды лауреат Нобелевской премии Мария Склодовская-Кюри также испытала на себе ее действие. Всего в результате облучения за начальный период изучения радиации (до начала работ по «атомным проектам») погибли, по меньшей мере, 363 человека.

Первым итогом многолетних научных исследований в этой области стало появление атомной бомбы, применение которой в августе 1945 г. против японских городов Хиросима и Нагасаки потрясло мир – такого количества человеческих жертв научного прогресса и его технического воплощения цивилизация еще не знала. Но изучение тайн атомного ядра привело не только к созданию атомного оружия. Уже через десятилетие стало возможным появление «мирного атома» – в 1954 г. в подмосковном Обнинске заработала первая промышленная атомная электростанция (АЭС).

Однако «мирный атом» только показался мирным.

В том, что радиация смертельно опасна, человечеству довелось убедиться на собственном горьком опыте. При больших дозах она вызывает серьезные поражения тканей, а в малых, хоть и используется издавна для лечения многих заболеваний (радиотерапия, радоновые ванны и т. д.), тоже далеко не безобидна, ибо может вызывать рак и генетические дефекты, которые, возможно, проявятся у детей или внуков человека, подвергнувшегося облучению. Но парадокс заключается в том, что для населения Земли основные источники радиации – вовсе не атомное оружие, АЭС или еще что-либо рукотворное и связанное с применением атома. Наибольшую дозу облучения человек получает от естественных источников радиации, хотя нередко их действие многократно усиливается деятельностью самого человека, притом не обязательно в области атомной энергетики. Примеры: сжигание коксующегося угля, использование воздушного транспорта, длительное пребывание в непроветриваемых помещениях.

Зачастую, как уже говорилось об этом выше, в строительных материалах используются составляющие с повышенным радиационным фоном – это резко повышает уровень воздействия естественной радиации на организм человека. В кирпичных, каменных и панельных домах за счет природных радионуклидов, находящихся в строительных материалах, мощность получаемой дозы (доза в единицу времени) в 2-3 раза больше, чем в деревянных. В то же время любое строение ослабляет поток излучения, приходящий извне. Коэффициент ослабления (экранирования) для каменных домов равен 10, а для деревянных – 2. Это очередной парадокс нашего бытия. С одной стороны, строение нас защищает, а с другой – вредит здоровью, если при строительстве использованы материалы с повышенным радиационным фоном.

В современном жилье наибольшую дозу облучения (примерно 1,3 мЗв за год) человек получает от радона-220 и радона-222, инертного газа, который скапливается в замкнутых, непроветриваемых пространствах.

На открытом воздухе уровень радиации, соответствующий естественному фону, составляет 0,1-0,2 мкЗв/ч, его принято считать нормальным; уровень 0,2-0,6 мкЗв/ч считается допустимым, а 0,6-1,2 мкЗп/ч – повышенным.

В среднем за счет естественного фона человек получает около 2,4 мЗв в год, а за жизнь (70 лет) – примерно 170 мЗв. На основе этого и рассчитан допустимый предел индивидуальной дозы, которую человек может получить в течение жизни без заметного риска для здоровья. Он не должен более чем вдвое превышать естественную дозу, т.е. превосходить 350 мЗв. Следовательно, доза за год не должна превышать 5 мЗв, а ее мощность в жилых помещениях – 0,6 мкЗв/ч.

Большую роль в состоянии радиационного фона планеты сыграл антропогенный фактор – по вине человека в атмосферу было выброшено огромное количество радиоактивных элементов, которые вернулись на землю в виде осадков.

Среди выпавших искусственных радионуклидов наиболее опасны цезий и стронций. Период их полураспада – 30 лет. Осаждаясь на пастбищах и полях, эти элементы включаются в процесс биологической миграции (растения накапливают искусственные радионуклиды из почвы, корова жует зараженную траву) и затем попадают к нам на стол. Как показали наши исследования, цезий лучше всего «впитывает» молоко. Основные «поставщики» стронция – молоко, мясные продукты, хлеб, картофель.

Первые и самые страшные по своей силе ядерные катастрофы были преднамеренными. В 1945 г. США сбросили две атомные бомбы: на Хиросиму и Нагасаки. Треть жителей этих городов погибли при взрывах бомб. Выжившие получили дозу облучения в 25 раз большую, чем жители тридцати километровой зоны Чернобыля. Там в течение года после взрывов погибло 180 тысяч человек, за последующие полвека выявлено 400 случаев рака, возникших от радиации, но генетических повреждений в третьем-четвертом поколениях не обнаружено.

Второе по катастрофичности – загрязнение реки Теча на Урале, произошедшее из-за аварии на предприятии «Маяк», в результате которого 28 тысяч людей оказались в условиях повышенной радиации, 65 человек заболели хронической лучевой болезнью и в 4 раза увеличилось число заболеваний лейкемией.

Вечером 29 сентября 1957 г. многие жители Челябинской области наблюдали странное свечение звездного неба. По словам очевидцев, красное, розовое и голубое свечение охватило заметную часть небосклона, вытянувшись с юго-запада на северо-восток, а около 11 часов вечера простиралось уже и в северо-западном направлении. Причиной послужил взрыв хранилища ядерных отходов, в результате которого в воздух было выброшено отходов около 20 млн. Ки.

Комплекс, в который входила взорвавшаяся ёмкость, представлял собой хранилища из нержавеющей стали объемом 300 м³, установленные в бетонированных углублениях на расстоянии около 2 км. от завода. В ёмкостях складировались жидкие высокорadioактивные отходы (образующиеся после выделения оружейного плутония) Для пре-

дотвращения химических реакций, способных вызвать взрыв, ёмкости охлаждали с помощью теплообменников, расположенных на внутренней стенке хранилищ. Конструкция теплообменников не допускала их ремонта при повреждении. В 1956 г. один из них отказал. Из расчетов специалистов завода (позже признанных неверными) следовало, что и без охлаждения стабильность сохранится. В итоге более года тепло из ёмкости не отводило, вода в ней испарилась, и взрывоопасные нитраты и ацетаты сконцентрировались на поверхности. Случайная искра от неисправного контрольно-измерительного оборудования вызвала детонацию. Взрыв разрушил ёмкость и привел к выбросу ее содержимого [Кабакчи С.А., Путилов А.В., 2007].

По оценкам, взрывом, сила которого была эквивалентна взрыву 5-10 тонн тола, было выброшено 70-80 тонн отходов, содержащих радионуклиды активностью около 20 МКи. Примерно 90% из них выпало на месте аварии. Остальные 2 МКи образовали облако высотой 1 км., которое прошло над значительной территорией Южного Урала. В результате считающийся опасным уровень загрязнения выше 0,1 Ки/км² отмечен в радиусе до 300 км. на площади около 20 тыс. км².

После взрыва, в течение первых суток, были выведены из зоны поражения военнослужащие и заключённые. Эвакуация населения из наиболее пострадавших деревень началась через 7-14 дней после аварии. Общая протяжённость ВУРСа (Восточно-Уральский радиоактивный след) составляла примерно 300 км в длину, при ширине 5-10 километров. На этой площади почти в 20 тыс. кв. км. проживало около 270 тыс. человек, из них около 10 тыс. человек оказались на территории с плотностью радиоактивного загрязнения свыше 2 кюри на квадратный километр по стронцию-90 и 2100 человек – с плотностью свыше 100 кюри на квадратный километр. На территории свыше 2 кюри на квадратный километр по стронцию-90 вошло примерно 23 населённых пункта, в основном, небольших деревень. Урожай на больших территориях был уничтожен. Большие площади перепаханы и изъяты из сельхозоборота. Продуктовые магазины были закрыты, больше тысячи тонн продовольствия выброшено в отходы. Власти переселили более 10 тыс. человек, а опустевшие дома были разрушены и захоронены как радиоактивные отходы. Но никому из жителей не объяснили, почему это делается [Елдьшев Ю.Н., 2007].

Несколько дней спустя после взрыва газета «Челябинский рабочий» сообщила, что в последнее воскресенье сентября наблюдалось редкое в этих краях полярное сияние. И мало кто знал, что 29 сентября, за несколько часов до появления всполохов, в «сороковке» (Челябинск-40, так тогда называли г. Озерск) произошла авария. В пятом часу пополудни на комбинате № 817 (ныне ФГУП «Производственное объединение «Маяк») взорвалось хранилище радиоактивных отходов. И странное свечение – след взрыва и знак беды [Макхиджани А., 2007].

Инцидент на «Маяке» был засекречен. Удивительно, но Запад помогал советскому правительству в этом. В 1976г. советский дисидент биолог Жорес Медведев опубликовал статью об этом случае в британском научном журнале «New Scientist». Однако председатель Исполкома по вопросам атомной энергетики Великобритании сэр Джон Хилл и другие британские эксперты выразили недоверие всей истории, назвав статью несерьезной «научной беллетристикой». Помогало «прикрыть» инцидент и американское правительство, не осудив засекречивания этого случая. Не потому ли, что должностные лица на Западе боялись, что публика могла бы поднять вопрос о возможности подобного взрыва во Франции, Великобритании или США?

Однако засекреченность произошедших событий не помешала провести меры по борьбе с их последствиями. В целях предупреждения опасного влияния загрязнённой территории на окружающее население в 1959 году правительство СССР приняло решение об образовании на этой части ВУРСа санитарно-защитной зоны с особым режимом. В неё вошла территория, ограниченная изолинией 2-4 кюри на квадратный километр по стронцию-90, площадью около 700 кв. км. Земли этой зоны признаны временно непригодными для ведения сельского хозяйства. Здесь запрещается использовать земельные и лесные угодья, и водоёмы, пахать и сеять, рубить лес, косить сено и пастись скот, охотиться, ловить рыбу, собирать грибы и ягоды. Без специального разрешения сюда никто не допускается. В 1968 году на этой территории создан Восточно-Уральский государственный заповедник. В результате радиоактивного распада выпадений от аварии 1957 года, площадь радиоактивного загрязнения территории заповедника сокращается. В настоящее время посещать заповедник нельзя, ибо уровень радиоактивности в нем по существующим нормам для человека все ещё очень высок. Атомный заповедник и по сей день играет важную роль и в проведении научных исследований, связанных с радиацией [Назин Е.Р., 2007].

Третье место в списке самых значимых ядерных катастроф занимает атомный взрыв «Браво» на Маршалловых островах, произведённый американцами в 1954 году, в 1000 раз более мощный, чем взрывы, разрушившие японские города Хиросиму и Нагасаки. В результате на Ронгелапе (острове расположенном рядом с аттолом Бикини, на котором непосредственно был произведён взрыв) выпали ядовитые осадки. (Всего испытания ядерного оружия добавили Земле более 40 млн. Ки., их пик пришелся на 1961-62 гг. и 1970-75гг.). Жителями островов был подан иск в Трибунал по ядерным искам, учрежденный в 1988 году после того, как Маршалловы острова, расположенные в западной части Тихого океана, получили независимость от США. Иск был удовлетворен и начиная с 1991 года выплачивались персональные компенсации пострадавшим от 67 испытаний, проведенных Штатами на

Маршалловых островах с 1946 по 1958 год. Однако в 2006 году выплаты прекратились из-за отсутствия средств.

Четвёртой, по своей масштабности, ядерной катастрофой является авария на Чернобыльской АЭС. В апреле 1986 г. произошло разрушение 4-го блока Чернобыльской АЭС. Десятки людей из обслуживающего персонала АЭС и пожарников, поспешивших на помощь по сигналу аварийной тревоги, погибли в первые же дни после аварии, получив смертельную дозу радиации; сотни и тысячи ликвидаторов и жителей окрестных сел и городов умирали гораздо дольше и продолжают умирать от облучения до сих пор.

Сотни тысяч ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС и ее последствий, а также миллионы обычных граждан после 26 апреля 1986 г. испытали на себе воздействие разных доз радиации, в том числе и плохо изученное воздействие малых доз [Логвинович О.С., 2008].

Обзорный доклад «Население Чернобыля: медицинские, экологические и социально-экономические последствия», посвященный 20-летию аварии на ЧАЭС, был представлен в конце 2005г. так называемым Чернобыльским форумом (в него входят 8 специализированных учреждений ООН, в том числе МАГАТЭ, ВОЗ, ПРООН и ряд других представительных организаций).

По определению Научного комитета по действию атомной радиации (НКДАР) ООН, в медицинском аспекте малыми дозами радиации (с низкой передачей энергии) являются дозы, «не ведущие к видимым нарушениям жизнедеятельности». Их верхней границей принято считать 20 рад, или

0,2 Гр (для сравнения: при рентгенокопии можно получить до 50 рад). В США граница снижена до 0,1 Гр. Считается, что малые дозы радиации непосредственно не угрожают жизни биоты.

В заключении НКДАР «Человеческие последствия ядерного инцидента в Чернобыле» утверждалось: нет, не было и не ожидается никаких серьезных массовых последствий чернобыльской катастрофы».

В самой «грязной» (30-километровой) зоне вокруг ЧАЭС доза облучения составляла 10–30 рад в сутки. С позиций классической радиобиологии, это не должно наносить серьезного вреда здоровью. И действительно, наблюдения первых дней не обнаруживали симптомов, характерных для лучевой болезни. Однако последующие, теперь уже многолетние, наблюдения за здоровьем ликвидаторов и населения загрязненных районов показали, что общая заболеваемость достоверно повышена [Коломийцева И.К., 2008].

В 1970 и 1986 гг. были опубликованы монографии члена-корреспондента РАН А.М. Кузина, на протяжении многих лет возглавлявшего радиобиологические исследования в СССР в качестве председателя Научного совета АН СССР по радиобиологии и представителя СССР в МАГАТЭ. В них были изложены новые методологические подходы

к оценке действий ионизирующих излучений на биоту, названные автором «структурно-метаболической теорией в радиобиологии». Новым был взгляд на клетку как на динамическую систему, в которой протекают взаимосвязанные процессы синтеза и распада структур и метаболитов, а сама клетка воплощает диалектическое единство структуры и метаболизма.

Неразрывное единство структуры и метаболизма может служить основной характеристикой живого организма. С этой точки зрения клетка – активная среда, в которой работает принцип обратной связи и осуществляется процесс самоорганизации. Представление об облученной клетке как о динамической системе, в которой повреждение сопровождается нарушением процесса жизнедеятельности, составляет методологическую основу структурно-метаболической теории. В этой теории системы поддержания клеточного гомеостаза выступают как ведущие механизмы, определяющие течение лучевого поражения.

Авария на Чернобыльской атомной станции впервые заставила весь мир (а не только ученых) осознать, что человечество пока не способно ясно понимать опасные последствия своего технологического образа жизни и, главное, пока не способно создать технологии, предотвращающие такие последствия. Сиюминутная выгода от новых технологий не позволяет правильно оценивать или, по крайней мере, принимать прогнозируемые опасности этих технологий.

С появлением радиационных катастроф человечество впервые столкнулось со сложным многофакторным стрессовым воздействием, которое включает два разнонаправленных влияющих фактора:

- ♦ биологическое воздействие радиации, влияющее не только на здоровье вовлеченных индивидуумов, но и через эмбриотоксические и генетические эффекты на здоровье последующих поколений;
- ♦ психологический стресс сложной структуры, который характеризуется отсутствием сенсорного восприятия радиационного воздействия, ожиданием отсроченных эффектов для здоровья в будущем или у будущих поколений, особым представлением о безусловной патогенности ионизирующей радиации.

Такая структура психологического стресса является новой, непривычной для человека и затрудняет формирование защитных психологических механизмов и приспособительного поведения. Наиболее опасными и значимыми для здоровья населения, подвергнутого радиационному облучению, являются биологические (соматические) последствия воздействия радиации. Степень выраженности последних определяется количеством оказавшихся в среде радиоактивных веществ.

После радиационной аварии большинство вовлеченного населения оказывается под влиянием так называемых малых доз радиации. Само понятие «малые дозы» является неоднозначным, и критерии его определены недостаточно четко: от доз, не выбывающих лучевую бо-

лезнь, до доз на порядок выше природного радиационного фона или ниже конкретных цифр [50]. Такое отсутствие единства в определении основного понятия, которое используют специалисты, обосновывая свои выводы о ничтожности радиационного воздействия для большинства населения, уже само может стать основой для тревожных интерпретаций пострадавшими.

В 1990-е годы появилось много данных о том, что нейроны реагируют даже на малые дозы радиации. Было обосновано понятие пострадиационных энцефалопатий. Все больше исследователей склоняются к точке зрения, что в результате воздействия малых доз радиации возникают патологические изменения в ЦНС, которые зависят от нарушений как на уровне центральных регуляторных механизмов, так и на уровне поражения сосудистой стенки. В итоговом докладе МАГАТЕ отмечено, что следует продолжать изучение сосудистых расстройств, выявившихся после чернобыльской катастрофы, поскольку их развитие подтверждается клиническим наблюдением, хотя и трудно объяснимо с радиологических позиций [Смирнов С.Н., 2004].

Хотя почти вся вторая половина XX века прошла под знаком борьбы против ядерного оружия (в том числе и из-за резкого повышения радиационного фона на планете в результате испытаний и развития атомной энергетики и промышленности), угроза ядерных конфликтов сохраняется и поныне. Да и продолжающееся наступление «мирного атома» вызывает серьезные опасения по поводу загрязнения окружающей среды.

Как правило, в оценках вредных техногенных воздействий на биосферу ионизирующая радиация занимает довольно скромное место. Однако чрезвычайные сложности технологий извлечения радионуклидов практически из любых сред, астрономическая длительность периодов распада некоторых из них, а также малая изученность эффектов хронического воздействия даже слабых ионизирующих излучений на биоту заставляют уделить особое внимание исследованиям биологических эффектов хронического воздействия малых доз ионизирующей радиации.

Дело в том, что ионизирующая радиация наносит удар на атомном и молекулярном уровнях, в результате чего образуются энергетически измененные атомы и молекулы, активно взаимодействующие с соседями. Основными действующими агентами при этом считаются сами ионизирующие частицы излучения и возникающие под их ударом ионы, свободные радикалы и возбужденные атомы и молекулы.

В результате выяснилось, что лучевое поражение организма сопровождается изменениями метаболизма всех компонентов клетки: нуклеиновых кислот, белков, жиров, углеводов.

Риски, связанные с ионизирующим излучением

Ионизирующее излучение – известный канцероген. Его воздействие увеличивает риск возникновения различных видов раковых заболеваний. На сегодняшний день осознание последствий малых доз радиации, которое легло в основу нормирования в США и Европе, сводится к тому, что любое увеличение радиоактивного облучения способствует повышению роста риска онкологических заболеваний.

В целом расчетный риск на единицу воздействия со временем вырос, поскольку появляются новые сведения о взаимодействии радиации и живой ткани. В результате были сокращены максимально допустимые дозы. К примеру, в 1954 г. Комиссия по атомной энергии установила предельную дозу излучения на уровне 15 бэр в год. Это было серьезным снижением в сравнении с нормой 0.1 рентгена в день, принятой в 1942 г. в ходе Ман-хэттенского проекта. В 1959 г. допустимая доза для людей была снижена до 0,5 бэра в год, а затем в 1990 г. вновь снижена до 0.1 бэра в год.

Нераковые воздействия, описанные далее (за исключением почечной токсичности), продемонстрированы на основе лабораторных исследований, которые зачастую проводятся при повышенных уровнях радиации. Для людей эти уровни окончательно не установлены в количественном пересчете на факторы риска. К тому же некоторые описанные здесь эксперименты были проведены с применением урана при непосредственном введении его в организм животных или с обедненным ураном (ОУ), который был введен в металлической форме под кожу, что абсолютно отличается от возможных воздействий окружающей среды в результате утилизации оксида урана.

За последние годы сильно возросло осознание рисков раковых заболеваний, возникающих в результате радиоактивного облучения ОУ, и вреда, наносимого почкам в силу присутствия тяжелым металлам свойств. Кроме того, появляется много новых фактов, которые вызывают серьезные опасения последствий постоянного облучения ОУ для других функций организма. Исследования показали, что уран может содержаться в переменных количествах в скелете, печени, почках, моче и мозге. К тому же опыты на крысах, которым имплантировали таблетки с ОУ, показали содержание урана в сердце, ткани легких, яичниках и лимфоузлах наряду с другими тканями.

Некоторые исследования также выявили признаки возможного синергетического эффекта урана, проявляющегося в его свойствах тяжелого металла и радиоактивного компонента. Работа с комбинированным воздействием выявила, что прямое повреждение ДНК от радиационного облучения, скорее всего, вызвано торможением процесса восстановления ДНК в результате присутствия тяжелых металлов [Макхиджани А., 2007].

Научная работа, проведенная в Исследовательском институте радиобиологии Вооруженных сил США (AFRRI), выявила, что ОУ может

вызывать окислительное повреждение ДНК. Это указывает на первые признаки того, что радиологические и химические воздействия урана потенциально способны не только инициировать опухоль, но и содействовать ее развитию.

Мутагенные и канцерогенные эффекты. С конца 1990-х годов в результате исследований, проводимых *in vitro* (опыты, проводимые вне живого организма) и *in vivo* (опыты, проводимые на живых организмах), появляются все новые факты, которые указывают на то, что ОУ может быть генотоксичным, мутагенным и канцерогенным. На сегодняшний день значительная часть этих исследований проводится в AFRRI под руководством доктора Александры Миллер (результаты опубликованы в 1998-2003 гг.).

Впервые д-р Миллер со своими коллегами продемонстрировала, что усвоенный обедненный уран может привести к серьезному усилению мутаций моче-половой системы, что можно считать обычным биомаркером воздействия генотоксичного вещества. Они также впервые показали, что облучение ОУ способно трансформировать живые клетки в клетки, которые могут порождать раковые опухоли у мышей с подавленной иммунной системой. Исследователи обнаружили, что облучения одинаковыми химическими дозами урана с различной изотопной структурой вызвали «увеличение случаев неопластической трансформации в зависимости от конкретного вида активности», что в дальнейшем означало, «что излучение способно сыграть свою роль в биологических воздействиях, вызванных ОУ в лабораторных условиях».

Другие эксперименты, проведенные А. Миллер с коллегами, также показали, что ОУ способен стимулировать «окислительное повреждение ДНК при отсутствии серьезного радиоактивного распада». В свете другого их эксперимента, который указывает на радиологический потенциал ОУ, способствующий возникновению гепатоксичных эффектов *in vitro*, ученые отметили, что так возникает предположение, что ОУ способен выделять опухолевый компонент – как «иницирующий», так и «развивающий». Эта возможная двойственная роль может возникать, к примеру, в результате излучения альфа-частиц, сначала вызывая раковую мутацию (иницирование опухоли), затем накопление окислительного повреждения из-за свойств тяжелых металлов и/или радиоактивного излучения урана, которые способствуют распространению рака (опухолевое развитие), или наоборот.

Какова действительная роль радиологических и химических веществ при генетических повреждениях под воздействием ОУ – это серьезный вопрос. Особенно с учетом того, что в настоящее время содержание ОУ в питьевой воде регламентировано из-за его химической опасности, которая рассматривается как первостепенная проблема. При этом подразумевается, что его радиационная опасность является для окружающей среды проблемой второго плана.

В своей публикации 2003 г. по проблематике группы А. Миллер рассказывала о потенциале ОУ, вызывающем геномную неустойчивость в клетках человека. Здесь стоит отметить, что в ходе радиоактивного распада ОУ испускает альфа-частицы.

Для того чтобы отдельно измерить воздействие излучения и токсичности тяжелых металлов, эффекты обедненного урана сравнили с эффектами никеля и гамма-излучением. По результатам экспериментов д-р Миллер и ее коллеги пришли к следующему выводу: «Мы представили данные, которые показывают образование геномной нестабильности в потомстве человеческих клеток, облученных ОУ. Полученные данные указывают на то, что ОУ способен вызывать замедленную смерть клеток, а также генетические изменения в виде микроядер. В сравнении с гамма-излучением или никелем облучение ОУ привело к большему проявлению геномной нестабильности. Хотя опыты на животных необходимо проводить *in vivo*, для того чтобы изучить эффект длительного облучения ОУ и геномной нестабильности. Результаты, полученные нашей системой *in vitro*, могут сыграть серьезную роль при определении оценки риска облучения ОУ».

Воздействие на детей, эмбрион и внутриутробный плод.

Дети, а также эмбрион и внутриутробный плод находятся в группе повышенного риска из-за мутагенного и канцерогенного свойств урана. Международная комиссия по радиологической защите (МКРЗ) отметила: «Ионизирующее излучение, как известно, наносит серьезный вред клеточному размножению. Поэтому биологические системы с большим количеством размножающихся клеток показывают бурную реакцию на облучение. На протяжении всего периода внутриутробного развития плода обнаружен высокий процент клеточного размножения. Однако, несмотря на то, что клеточное размножение является основным процессом распространения радиационных воздействий, чувствительность эмбриона и плода также определяется такими процессами, как видоизменение и клеточное перемещение, а также радиационными воздействиями на эти биологические процессы. Оказывается, такие ткани, как мозг, щитовидная железа, кость и молочная железа, являются более чувствительными к облучению, если это облучение происходило в ходе обычных периодов активного роста организма (например, в раннем детстве или в период полового созревания)» [Смит Б., Макхиджани А., эксперты ООН 2007 г].

По трем изотопам, присутствующим в ОУ, риск развития смертельной формы рака у ребенка до пяти лет на единицу поглощения примерно в 6-8 раз превышает усредненный риск этой возрастной группы, на который сегодня ориентируются в Управлении охраны окружающей среды при определении доз поглощения во время приема пищи и питьевой воды соответственно.

Суммируя сказанное (повышенный риск на единицу поглощения

в сочетании со своеобразным восприятием детского организма таких загрязняющих веществ, как ОУ, и тот факт, что уран способен проникать сквозь плацентарную оболочку и концентрироваться внутри эмбриона/плода), можно с полной уверенностью констатировать необходимость введения более жестких требований по утилизации ОУ, особенно если уран будет признан более канцерогенным веществом (каковым он сегодня не считается) и особенно если речь идет об охране детского здоровья.

Воздействие на репродуктивные функции. Отчеты об опытах на животных, оценивающие влияние уранового облучения на их репродуктивные функции, были составлены еще в 1940-х годах. Однако в США эти первые исследования не получили дальнейшего развития и продолжились только много десятилетий спустя. Поэтому и сегодня существуют серьезные пробелы в восприятии проблем уранового воздействия на репродуктивную способность людей и животных.

При проведении экспериментов в 1940-е годы было обнаружено, что продолжительное или даже однократное кормление крыс ураном могло пагубно отразиться на их репродуктивных способностях. Воздействие урана при длительном кормлении было значительно выше, нежели при одноразовом потреблении. Было зафиксировано неожиданное продолжение этого воздействия на репродуктивный цикл крыс даже через 9 месяцев после однократного уранового облучения.

Остается неясной причина, по которой эти первые изыскания не получили продолжения или более широкого освещения. Однако недавно проведенное исследование по урану развило эти ранние открытия, и в результате проделанной работы появились две самостоятельные области изучения потенциального воздействия урана на репродуктивную функцию. Первая относится к рискам, связанным с облучением мужчин, а вторая касается облучения женщин.

Повышенное содержание урана было обнаружено в анализах и сперме участников войны в Персидском заливе. Хотя эпидемиологические данные пока не показали взаимосвязь облучения и репродуктивных функций ветеранов войны, Королевское научное общество Великобритании отметило, что концентрация ОУ в анализах является потенциальной проблемой из-за способности урана поражать ДНК через химический окислительный стресс и ионизирующее альфа-излучение. К тому же ВОЗ отмечала наблюдение «неустановленных дегенеративных изменений в анализах» крыс после длительного приема растворимых урановых соединений.

Хотя и весьма ограниченное количество, но все же чуть больше исследований было проведено по воздействиям уранового облучения на репродуктивные функции женщин. Они показали, что уран проникает в плаценту и концентрируется в ткани плода. Опыты на животных выявили, что облучение ураном (посредством, как глотания, так и инъек-

ции) может привести к снижению уровня рождаемости, к токсичности эмбриона и плода, в том числе тератогенности, а также к снижению роста потомства. Эти данные были получены при экспериментах на крысах и мышах и служат доказательством того, что, по крайней мере, при исследованных дозах поглощения урана урановое облучение может неблагоприятно сказаться на репродуктивных способностях самок. Единственный описанный в отчете эксперимент с применением ОУ не обнаружил статистически значимых воздействий на прибавку в весе будущей матери, потребление воды или пищи на период беременности или количество доношенных плодов. Но было обнаружено, что более высокое количество имплантированных таблеток с ОУ приводит к увеличению содержания урана в плаценте и во всем приплоде грызунов.

Что касается воздействий урана на репродуктивность, то здесь пока остается много неясного, и было высказано предположение о ряде радиологических и нерадиологических процессов, которые помогут объяснить те воздействия, о которых идет речь. Эти процессы включают гормональное или ферментное разрушение, а также поведенческие изменения. Плюс к тому уже упомянули выводы МКРЗ относительно повышенной общей чувствительности к облучению развивающегося эмбриона и плода, а также маленьких детей, что также потенциально может сыграть свою роль в воздействии ОУ на репродуктивность [Смит Б., 2007].

Нейротоксические эффекты. Ограниченные подтверждения взаимосвязи урана и неврологических повреждений относятся минимум к середине 1980-х годов. Несмотря на ряд проблем, помешавших этим первым исследованиям сформировать твердые выводы о неврологических рисках ОУ, они все-таки послужили стимулом для проведения дальнейшей работы. Исследования, которые начались в 1990-х годах, обозначили ряд новых проблем, связанных с потенциальными токсическими эффектами ОУ для мозговой деятельности. Серьезнейшая тревога, связанная с последней исследовательской работой, заключается в том, что первоначальная химическая форма урана в теле – тяжелый токсичный ураниловый катион (UO_2^{2+}) – является химическим аналогом катиона свинца (Pb_2^+). О нем известно многое, включая трагическую историю с нейротоксинами, и он представляет собой отдельную проблему для детского здоровья.

Наиболее важным и спорным вопросом в предикции воздействия радиации на центральную нервную систему (ЦНС) является вопрос о радиочувствительности мозговой ткани. Высокодифференцированные клетки головного мозга относятся к высокорезистентным, однако порог этой резистентности постоянно меняется. Например, в работах А.И. Нягу с соавт., Г.А. Зубовского с соавт., Н.А. Мешкока с соавт. было выявлено, что облучение приматов в дозе 0,7 Гр может вызвать органические дефекты в ЦНС. С, другой стороны, с точки зрения

А.К. Гуськовой, только дозы не ниже 10-50 Гр могут вызывать органические поражения.

Исследователи доказали, что уран концентрируется в мозге мышей и крыс. Некоторые эксперименты на мышах показали воздействие на мозг с потенциальным нейротоксикологическим влиянием при таких дозах уранового облучения, после которых не было обнаружено видимых повреждений почек. Последнее исследование обнаружило заметные поведенческие изменения у крыс после двухнедельного облучения ОУ через питьевую воду.

Специализированный компьютерный анализ, разработанный для оценки «коэффициента полезной деятельности», был использован для обнаружения потенциальных неврологических эффектов у участников войны в Персидском заливе, которые подверглись облучению через боеприпасы с обедненным ураном. Эти анализы были проведены в Балтиморском медицинском центре Управления по делам ветеранов армии. Они показали статистически значимую взаимосвязь между содержанием урана в их моче и более низкими показателями в компьютерных нейро-когнитивных тестах. Однако при использовании традиционных нейро-когнитивных тестов в этой же группе не было обнаружено никаких измеримых последствий. В данном случае важно отметить, что солдаты подверглись облучению в зрелом возрасте и что эти анализы не дают информации о воздействии на более чувствительных к урановому облучению ранних возрастов – когда происходит быстрый рост и развитие мозга или когда гематоэнцефалический барьер еще не полностью сформирован.

Помимо потенциальной возможности урана оказывать химическое нейротоксическое действие аналогично свинцу также известно, что облучение неблагоприятно влияет на нервную систему эмбриона (плода). Из обзора данных о выживших после атомной бомбардировки японцах МКРЗ в упомянутой выше публикации пришла к выводу: «Существует целый букет последствий внутриутробного облучения в отношении развития центральной нервной системы – это олигофрения, снижение умственных способностей и успеваемости в школе, а также различные приступы».

Позже МКРЗ конкретизировала, почему внутриутробный период вызывает особую опасность при радиационном поражении нервной системы и почему так важно принимать это во внимание, оценивая риски. Развитие центральной нервной системы начинается в первые недели эмбрионального роста и продолжается весь ранний послеродовой период. Таким образом, развитие центральной нервной системы происходит в течение длительного периода времени, когда она особенно уязвима. Было обнаружено, что развитие этой системы зачастую нарушается ионизирующим излучением, поэтому следует придать особое значение этим биологическим процессам».

Воздействие свинца и ртути на внутриутробное развитие также указывало на признак того, что данные вещества способны наносить неврологические повреждения в этот период быстрого роста. Однако первые годы детства, как правило, считаются самым критическим периодом для воздействия тяжелых металлов с учетом более высокой вероятности младенцев подвергаться влиянию окружающей среды. Что касается ряда других формирующихся факторов риска, упомянутых выше, здесь также возможен комплекс химического и радиационного воздействия урана на нервную систему.

Необходимо отметить, что даже относительно небольшие изменения в среднем коэффициенте умственного развития, которые распространены у многих детей, приведут «к значительному увеличению процента детей с интеллектом ниже любого установленного уровня 100, например 80, а также снижению процента «одаренных» детей с интеллектом выше любого высокого уровня, например, 120». Таким образом, воздействие на население нейротоксических веществ и в очень малых дозах в конечном счете может быть крайне серьезным, даже если оно не кажется таковым для «среднего» или «обычного» представителя подвергшегося воздействию населения.

Воздействие на опорно-двигательный аппарат. Зародышевый и другие периоды быстрого роста (раннее детство и период полового созревания) – это время повышенной чувствительности скелета. Эксперименты на крысах показали, что сильное кратковременное и продолжительное поглощение урана может привести к повреждению костей. Королевское научное общество Великобритании заявило, что в свете того, что уран проникает сквозь плацентарную преграду, «необходимо также принимать во внимание воздействие ОУ, которому подверглась мать, на костный рост плода». ВОЗ и Национальный научно-исследовательский совет также предложили провести исследования, чтобы определить какое воздействие, если таковое присутствует, оказывает на костный мозг, попавший в кость уран и, следовательно, на образование новых клеток крови. Исследования показали, что уран концентрируется в костном мозге в таком же количестве, как и в кости, несмотря на то, что проникновение было однократным.

Радиационную безопасность в стране регламентируют Федеральный Закон «О радиационной безопасности населения» [ФЗ №3-ФЗ от 09.01.1996 с изменениями от 22 августа 2004 г.] и Нормы радиационной безопасности НБР-99 [СП 2.6.1.758-99], определяющие допустимые уровни радиации в разных условиях (разное время, разные источники, разные группы населения и т. д.). Сегодня в России существует около двух десятков организаций, контролирующих природные источники радиации и обеспечивающих радиационную безопасность: от безопасности населения до безопасности персонала разных опасных в радиационном отношении объектов (урановые рудники, обо-

гатительные фабрики, атомные реакторы, рентгеновские установки, хранилища отходов и т. д.). Угроза терроризма и попытки устранения конкурентов в области политики и бизнеса с помощью радиации делают актуальной проблему постоянного радиационного контроля. Так, уже во многих городах скрытыми датчиками оборудуются вокзалы и аэропорты, станции метро и другие общественные места.

В повседневной жизни обычному человеку нелегко определить реальную радиационную обстановку в конкретном месте в конкретный момент времени, а также радиоактивное загрязнение продуктов питания, стройматериалов или иных предметов. Между тем, часто это оказывается необходимым.

2.3. Биологическое загрязнение

«Я убежден, что события, происходящие в природе, подчиняются какому-то закону, связывающему их гораздо более тесно, чем мы подозреваем сегодня, когда говорим, что одно событие является причиной другого.»

А. Эйнштейн

Проблема биологического загрязнения обсуждается сегодня на всех уровнях: учеными-биологами, медиками, журналистами, правительствами, международным сообществом в целом. И если национальная безопасность – историческая задача каждого государства в любой период, то обеспечение биологической безопасности населения стало конкретным требованием именно нашего времени [121].

Биологическое загрязнение является относительно новым понятием, оно введено в экологическую практику в начале 80-х годов (1982 год) – это проникновение (естественное или благодаря деятельности человека) в эксплуатируемые экосистемы и технологические устройства видов организмов, чуждых данным сообществам и устройствам и обычно там отсутствующих или присутствующих в незначительных количествах [Прохоров Б.Б., 2000].

Источники биологического загрязнения:

- ♦ распространения инфекций по причине биокатастроф, возникших естественным путем (например, пандемии чумы, эпидемии холеры, натуральной оспы, сыпного тифа).
- ♦ аварии на биологически опасных объектах (биозаводы, НИИ и др.);
- ♦ экологически опасная техногенная деятельность (выемка грунта, добыча полезных ископаемых, исследование Крайнего Севера, сопряженные с извлечением из недр Земли древних бактерий и других организмов);

- ◆ неконтролируемая техногенная деятельность (селекция и отбор антибиотикоустойчивых патогенных штаммов микроорганизмов и др.);
- ◆ природные катастрофы (сели, наводнения, цунами, приводящие к вспышкам инфекционной заболеваемости);
- ◆ выбросы предприятий биологического (микробиологического) синтеза.

В состав выбросов и сбросов со сточными водами фармакологических заводов входят микробные клетки и их фрагменты, питательная среда для микроорганизмов.

Основные источники происхождения возбудителей инфекционных болезней следующие:

1. Ряд возбудителей являются продуктом сопряженной эволюции паразитов, полученных человеком от своих обезьяноподобных предков. Пример подобной эволюции – возбудитель малярии. (Наиболее близкими к четырем ныне существующим возбудителям малярии человека являются малярийные плазмодии обезьян, тем же путем произошли энтеробиоз, стрептококковые инфекции, вшивость.)
2. Большая группа инфекционных болезней получена человеком от животных. За время своего становления, занявшего около 10 тысяч лет, в процессе развития земледелия, одомашнивания скота, возникновения и развития общества человек постоянно соприкасался со многими бактериями, вирусами и другими паразитическими организмами сначала диких, а затем и домашних животных, часть из которых адаптировалась к человеческим популяциям. Некоторые из этих инфекций превратились в облигатные (брюшной тиф, спиной тиф) или факультативные антропонозы. Другие остались зоонозами, сохранив способность вызывать как эпизоотический, так и эпидемиологический процесс.
3. Значительная группа болезней человека сложилась вследствие адаптации диких, свободноживущих форм к организму человека. Этот процесс можно проследить на примере холеры. Вибрион классической холеры и вибрион Эль-Тор являются членами обширной группы водных вибрионов, с которыми они до сих пор сохранили антигенное родство. По мнению ученых, в Юго-Восточной Азии (Индия, Бангладеш) в древности создались своеобразные сочетания природных и социальных условий: жаркий климат, медленно текущие реки с множеством рукавов и затонов, высокая плотность населения, интенсивное фекальное загрязнение водоемов, тесный контакт населения с водой. Все это способствовало частым пассажам водных вибрионов через организм человека, а в результате естественного отбора появились холерные вибрионы с энтеропатогенными свойствами – возникла новая болезнь – холера. Примерами подобной эволюции могут также служить возбудители легочных микозов, дерматомикозов.

4. Источником происхождения следующей группы болезней являются непатогенные паразиты, населяющие организм человека. К ним относятся возбудители дизентерии, амебиаза, эшерихиозов и, вероятно, возбудители кокковых инфекций (стафилококки, менингококки).

Следует отметить, что человека как биологического вида и различных домашних и диких животных связывают общность свыше 300 инфекционных возбудителей, из которых 80 заболеваний вызывается гельминтами, около 20 – простейшими, 20 – грибами, свыше 80 – бактериями и свыше 100 – вирусами

Инфекционный процесс – один из самых сложных в природе биологических процессов, а инфекционные болезни являются грозными разрушительными факторами для человеческого общества, наносящими ему колоссальный экономический ущерб

По данным ВОЗ, с 1976 по 1996 г. – срок ничтожный по историко-биологическим меркам – появилось 30 новых инфекционных болезней. Это такие тяжелые заболевания, как криптоสปоридиоз, легионеллез, лихорадка Марбург и Эбола, энтериты, вызываемые бывшими «мирными» микробами, бешенство коров, венесуэльская и бразильская геморрагические лихорадки, целый алфавитный набор гепатитов, в том числе вызывающих рак и цирроз печени. Официальные данные ВОЗ свидетельствуют: в цивилизованном мире каждые два года возникают три новые инфекционные болезни. В последние годы появились возбудители нередко смертельных болезней – вирусы западнонильской лихорадки, атипичной пневмонии и птичьего гриппа [Шевченко Ю.Л., 2002].

С 2002 по 2007 год ВОЗ подтвердил более 1100 случаев эпидемии по всему миру. Как считают эксперты ВОЗ новые заболевания появляются со скоростью, никогда прежде не наблюдавшиеся в истории – ежегодно к смертельно опасным болезням прибавляется еще одна. Самое же опасное заключается в том, что новые смертельные заболевания устойчивы к воздействию антибиотиков [по материалам АМИ-ТАСС, 2007].

Многие ученые первой половины XX века установили, что значительное ухудшение состояния здоровья людей связано с усиленным давлением вирусов, дающие новые виды патологии и коренным изменением состава микроокружения – все произошло после утраты симбиотной микрофлоры. Это подтверждается появлением ряда новых видов медленных вирусных инфекций, «синдрома хронической усталости», увеличением количества больных с различными видами гепатитов. Общим для медленных вирусных инфекций является многомесячный или многолетний инкубационный период, после которого медленно, но неуклонно развивается симптомы заболевания, всегда заканчивающиеся летально [Зуев В.А., 1988]. Все увеличивающееся распространение

ние заболеваний этого типа, следует рассматривать не как пандемию вирусных инфекций, а как симптом глубоких генетических изменений внутренней среды организма с тенденцией к фатальной для человека, как биологического вида, последствия [Токарева Н., 2006].

Из вышесказанного следует, что биологическая опасность – это нанесение ущерба здоровью отдельного человека или группе лиц, либо населению в целом путем естественного или преднамеренного поражения такими биологическими агентами, как бактерии, вирусы, грибы, простейшие и их токсины [127].

Острые инфекции способны убить организм хозяина за 10 дней. Они поражают молодой организм, который в будущем не сможет произвести последующее поколение. В результате такой селекции в живых остаются организмы, иммунологически невосприимчивы ко всем важным в эпидемиологическом отношении инфекциям. При воздействии инфекционных возбудителей (вирусы гепатита С, В, ВИЧ) или патогенов, обладающих одновременно цитопатической и нецитопатической активностью гибель хозяина может наступить в 30-40 лет, то есть уже после появления потомства. Инфекции подобного типа контролируются по средствам Т-клеточных механизмов и характеризуются развитием иммунопатологии. Генетические факторы и факторы окружающей среды играют значительную роль в создании иммунного ответа хозяина на влияние антигена. Влияние некоторых факторов является выгодным для организма, влияние других оказывается губительным [32, 71].

И надо заметить, что человеческий организм, как постоянное место жительства, облюбовали миллиарды микробов. Многие из них полезны для человека. Эта микрофлора определяет микроэкологию всего человеческого организма, участвует в активации иммунной системы, детоксикации вредных веществ, синтезирует многие жизненно необходимые продукты, непосредственно влияет на пищеварение и т.д. Чрезвычайно опасными являются патогенные микроорганизмы. Ведь до сих пор около 70% всех регистрируемых болезней человека – инфекционные, и более 50 млн. человек на планете ежегодно погибают именно от инфекций. Более того, микробы прямо или опосредованно вызывают болезни, часто не относящиеся к инфекционным, прежде всего – злокачественные новообразования, аллергии, нервно-психические, эндокринные, сердечно-сосудистые и другие заболевания [9].

За десятилетия, прошедшие с момента открытия пенициллина, антибиотики прочно вошли в нашу жизнь, однако эффективность этих препаратов постоянно снижается. Постепенно, зловерные микроорганизмы выработали множество механизмов устойчивости к нему, а затем к другим, казалось бы, ещё более мощным антимикробным средствам. Даже В.И.Покровский, президент РАМН считает: *«В борьбе между человеком и патогенными микроорганизмами неуспешная бди-*

тельность – цена выживания. К сожалению, пока микроорганизмы опережают нас в этой борьбе».

История медицины последних десятилетий во многом сводится к соревнованию между фармакологами, которые изобретают все более эффективные антибиотики и микроорганизмами всё более успешно преодолевающими новые проблемы. Основной причиной распространения наиболее агрессивных опасных для человека штаммов микробов, является нерациональное применение антибиотиков. Например, в некоторых случаях назначаются антибиотики в недостаточных дозах, на короткое время, что позволяет болезнетворным микробам не только выжить, но и передать потомству приобретенный боевой опыт и прогрессивные особенности генотипа. Принимая во внимание, то, что современный мир практически не имеет барьеров, благодаря колоссальной миграции людей, животных, а вместе с ними микробов, назрела необходимость достичь международного консенсуса о рациональном применении противомикробных препаратов.

Разрабатывая в начале XX столетия стратегию борьбы с инфекционными заболеваниями, человечество недооценило пластичность микроорганизмов и их колоссальную способность к адаптации. Любая биологическая система находится в динамически развивающемся состоянии, чутко реагирующем на любые изменения внешней среды. В этой связи совершенно очевидно, что инфекционные болезни эволюционируют вместе с обществом [Пальцев М.А., 2005].

Особо опасные инфекции вызывают серьезную озабоченность ВОЗ, мировой общественности правительств многих стран мира.

В нашей стране проблема биологического загрязнения приобретает особое значение в связи с социально-экономическими трудностями в России, ухудшением материального положения большей части населения, а также экологическими факторами, значительной миграцией населения, «прозрачностью» границ с государствами – участниками СНГ, ослаблением противоэпидемических и профилактических мероприятий [95].

Произошло существенное изменение иммунологического статуса населения. Это обуславливает повышение восприимчивости населения к инфекционным болезням и в конечном итоге к росту заболеваемости и изменению ее структуры [Архипов Г.С., 2003; Ройт А., 2000]. Резко увеличивается количество аллергических и аутоиммунных болезней. Нарушения в иммунном статусе являются причиной изменения клинического течения многих заболеваний, способствуют формированию их затяжных и хронических форм, а также персистенции антигенов в организме [Хайтов Р.М., 1995; Храпунова И.А., 2004].

Таким образом, биологическая угроза, связанная с инфекционными болезнями и их возбудителями, нависла над всей планетой, отражая фактически глобальный характер эпидемического потенциала

патогенов. Как циркулирующие естественным путем, так и преднамеренно распространяемые возбудители инфекционных болезней вызывают заболевания, нетрудоспособность и гибель людей. Ниже рассмотрены заболевания являющиеся угрозой биологической безопасности человечества.

Чума – представляет собой особо опасную инфекцию, характеризующуюся явлениями тяжелой интоксикации, воспалительным процессом в лимфатических узлах, коже, легких и других органах. Сейчас установлено, что чума – типичное зооантропонозное заболевание.

Исторические сведения. Чума возникла на Земле раньше, чем появился человек – около 50 млн. лет назад. Тогда уже существовали роды блох, сходные с ныне живущими, как подтверждают остатки ископаемых насекомых в янтаре. Прародина чумы – бескрайние степи и пустыни Центральной Азии, где эта болезнь развивалась и поддерживалась среди местных видов песчанок, сурков и сусликов. Другим древнейшим центром чумы были средне-африканские саванны и северо-африканские пустыни и полупустыни. Скорее всего, в Западное полушарие она проникла через Сибирь и Аляску и была важным регулятором популяций степных грызунов в Северной Америке начиная с плейстоцена. В этих частях света – и особенно в Азии – возникали первые эпидемии чумы и среди людей. Первоначально это были местные эпидемии и размеры их были ограничены тем, что обширные пространства населяло относительно небольшое количество людей. Настоящие трагедии начались, когда численность населения и уровень его материального развития поднялись на более высокую ступень. Известнейшей эпидемией является так называемая «Юстинианова чума» (551–580), которая возникла в Восточной Римской империи и охватила весь Ближний Восток. От этой эпидемии погибло более 20 млн человек. В X веке была большая эпидемия чумы в Европе, в частности, в Польше и в Киевской Руси. В 1090 в Киеве за две недели от чумы погибло свыше 10 тыс. человек. В XII веке эпидемии чумы несколько раз возникали среди крестоносцев. В XIII веке в Польше и на Руси было несколько взрывов чумы. В XIV веке по Европе прошла страшная эпидемия «чёрной смерти», занесённая из Восточного Китая. В 1348 от неё погибло почти 15 млн человек, что составляло четверть всего населения Европы. В 1346 чума была занесена в Крым, а в 1351 в Польшу и Русь. В дальнейшем в России отмечались вспышки чумы в 1603, 1654, 1738-1740 и 1769 годах [Супотницкий М.В., Супотницкая Н.С., 2006]. (см. рис. 6)

Этиология. Возбудителем является чумная палочка (лат. *Yersinia pestis*), открытая в 1894 году одновременно двумя учёными: французом Александром Йерсеном и японцем Китагато Сибасабуро. Возбудитель чумы устойчив к низким температурам, хорошо сохраняется в мокроте, но при температуре 55°C погибает в течение 10-15 мин,

а при кипячении – практически немедленно [Сунцов В.В., Сунцова Н.И., 2006].

Эпидемиология. Чума – природно-очаговое заболевание. Носителями могут быть сурки, суслики, песчанки, полевки, крысы и др. В природных очагах инфекция передается от грызуна к грызуну через блох. Заражение человека происходит трансмиссивным путем при укусе блох. Во время укуса инфицированная блоха «срыгивает» в ранку содержимое преджелудка с находящимися в нем возбудителями чумы, которые образуют в преджелудке студенистую массу – «чумной блок», препятствующую продвижению крови в желудок.

Инфицирование человека может произойти и при непосредственном контакте с больными животными. Из них в настоящее время основное эпидемиологическое значение имеют верблюды. Разделка туши больного верблюда, утилизация мяса, как правило, приводят к вспышкам чумы. В прошлом большие эпидемии чумы были связаны с синантропными грызунами – серыми крысами.

Больной человек является источником инфекции для окружающих. Заражение происходит контактным путем (через предметы обихода, загрязненные мокротой, гноем больных) или аэрогенным, возникающим при поражении легких.

В начале каждой эпидемии чумы наблюдается инфицирование человека от животных, а основным механизмом заражения является трансмиссивный, обуславливающий преобладание больных с бубонной формой. При ее дальнейшем развитии и увеличении числа лиц с легочной формой, основным становится аэрогенный механизм заражения, когда заболевание передается от человека к человеку.

На территории России 11 природных очагов чумы, различающихся по видам основных носителей возбудителя: сусликового типа – Прикаспийский северо-западный степной, Дагестанский равнинно-предгорный, Волго-Уральский степной, Центрально-Кавказский высокогорный, Забайкальский степной, Тувинский горно-степной, Терско-Сунженский степной; песчаночьего типа – Прикаспийский, Волго-Уральский; полевочьего типа – Дагестанский высокогорный и пищухового типа – Горно-Алтайский высокогорный. Общая площадь природных очагов чумы составляет в России – свыше 31 млн га. Наиболее обширные очаговые территории расположены в Европейской России, 10% приходится на природные очаги Сибири (Тувинский, Забайкальский и Горно-Алтайский) [52].

Патогенез. Возбудитель чумы проникает в организм человека через кожу, слизистые оболочки глаз, рта, дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта. При укусе блох на месте внедрения возбудителя патологические изменения возникают редко. Лишь у некоторых больных развиваются характерные для кожной формы чумы стадии местных изменений: пятно, папула, везикула, пустула, на месте ко-

торой возникает некроз. Независимо от места внедрения микробы с током лимфы заносятся в регионарные лимфатические узлы, где интенсивно размножаются. Лимфатические узлы увеличиваются в размерах, в них развиваются серозно-геморрагическое воспаление, некроз лимфоидной ткани. В процесс вовлекается окружающая клетчатка, образуется первичный бубон.

В результате нарушения барьерной функции лимфоузла возбудитель чумы проникает в кровь и заносится в различные органы и ткани, в том числе и в лимфоузлы, удаленные от входных ворот инфекции, в которых также развивается воспаление и образуются вторичные бубоны. Из лимфатических узлов и лимфоидной ткани внутренних органов микроб вновь поступает в кровь. По мере накопления возбудителей чумы в крови процесс переходит в септицемию. При гематогенном заносе чумных микробов в легочную ткань возникает вторичная легочная чума, сопровождающаяся интенсивным выделением микробов с мокротой. Значительно быстрее генерализация с развитием септицемии развивается при первичной легочной чуме, возникающей при аэрогенном заражении, когда микробы из пульмональных лимфатических узлов проникают в кровоток. (см. рис. 7)

Клиническая картина. Инкубационный период 3-6 сут (при эпидемиях или септических формах сокращается до 1-2 дней). Чума начинается остро, с повышения температуры и других симптомов, типичных для вызванных грамотрицательными бактериями инфекций. Если немедленно не начать лечение, быстро нарастающая интоксикация приводит к шоку, полиорганной недостаточности и смерти.

Бубонная чума. Кардинальный признак – бубон (чаще подмышечный или паховый), ранний признак – ощущение сильной боли в месте будущего развития бубона (часто больной вынужден принимать неестественные позы). Увеличиваясь до 1-10 см в диаметре, он размягчается, может нагноиться и спонтанно дренироваться. Смертность при бубонной чуме 75%.

Первично-легочная чума - молниеносная и чрезвычайно контактно-воздушная форма; распространяется воздушно-капельным путем и эпидемически наиболее опасна. Больной выделяет с мокротой множество возбудителей, а объем мокроты может достигать огромных количеств. Смертность близка к 100%.

Кишечная чума проявляется профузной диареей с обильными выделениями крови и слизи, возможны сильные боли в эпигастральной области и общее недомогание, обычно заканчивается смертью.

Первично-септическая чума характеризуется многочисленными геморрагиями на коже и слизистых оболочках; тяжелые случаи сопровождаются массивными кровотечениями из почек, кишечника и примесью крови в рвотных массах. Заболевание быстро заканчивается смертью. (см. рис.8)

Вторично-септическая чума – исход (осложнение) других форм болезни, протекает также крайне тяжело, клинически проявляется возникновением вторичных очагов инфекции, бубонов и признаками геморрагической септицемии.

Вторично-легочная форма – осложнение бубонной чумы, клинически сходна с первичной [Жуков-Вережников Н. Н., 1944].

Статистические данные. В странах бывшего СССР и в СНГ с 1959 по 1994 год выявлено 99 случаев заболеваний чумой. За последние десять лет единичные случаи чумы регистрировали среди людей в природных очагах, расположенных на различных административных территориях Казахстана, и в Узбекистане.

В период с 1997 по 2001 гг. возросли количество культур чумного микроба и площади с эпизоотии в природных очагах. Только в 2001 году от носителей и переносчиков выделено 128 штаммов чумного микроба, площадь эпизоотии возросла в 3 раза. Наиболее сложная эпизоотическая ситуация сложилась в Астраханской области и Республике Калмыкия, где возбудитель выделяется вблизи крупных населенных пунктов. Особенную тревогу вызывают сообщения о появлении штаммов возбудителей чумы с трансмиссивными R-плазмидами, обладающими множественной лекарственной устойчивостью к антибактериальным препаратам, применяемым для экстренной профилактики и лечения чумы.

В России с 2001 по 2006 год зафиксировано 752 штамма возбудителя чумы. В данный момент наиболее активные природные очаги расположены на территориях Астраханской области, Кабардино-Балкарской и Карачаево-Черкесской республик, республик Алтай, Дагестан, Калмыкия, Тыва. Особую тревогу вызывает отсутствие систематического наблюдения за активностью очагов, расположенных в Ингушской и Чеченской Республиках.

При этом на территории России случаи заболевания чумой не зафиксированы с 1979 года, хотя ежегодно на территории природных очагов (общей площадью более 253 тыс. кв. км) в риске заражения находятся свыше 20 тыс. человек.

В то же время в 2001-2003 годах в Республике Казахстан зарегистрированы 7 случаев заболевания чумой (с одним летальным исходом), в Монголии – 23 (3 летальных исхода), в Китае в 2001-2002 годах заболело 109 человек (9 летальных исходов). Прогноз эпизоотической и эпидемической ситуации в сопредельных с Российской Федерацией природных очагах Республики Казахстан, КНР и Монголии остаётся неблагоприятным.

Летом 2009 года в Хайнань-Тибетском автономном округе был закрыт на карантин город Цзыкэтань так как в нём была выявлена вспышка лёгочной чумы от которой умерло несколько человек.

В настоящее время в мире для профилактики чумы среди насе-

ления групп риска применяются две вакцины. Однако эти вакцины, предохраняя от заболеваний бубонной формой чумы, не обеспечивают защиты от легочной чумы. Продолжительность иммунитета при применении обеих вакцин составляет лишь 8-12 мес. [50].

Туляремия – природно-очаговая, бактериальная инфекция. В недавнем прошлом, особенно во время Великой Отечественной войны, туляремия была широко распространена на территории России и представляла собой грозную опасность для населения. Учитывая некоторые черты сходства клинической картины с чумой, ее даже называли «малая чума».

Исторические сведения. В 1910 г. сотрудники Калифорнийской противочумной станции (США) Мак Кой и Чепин обратили внимание на чумоподобные бубоны у местных сусликов, обитающих вблизи озера Туляре. Попытки выделить от этих животных чумной микроб не увенчались успехом, но после кропотливой работы в 1912 году удалось обнаружить микроорганизм, названный *Bacterium tularensis*. В 1925 г. Х. О'Хара в Японии выделил тот же микроб, а позднее Е. Френсис установил их идентичность и сообщил, что инфекционная болезнь, получившая название туляремии, передается человеку от грызунов и насекомыми.

После открытия этой новой болезни туляремию описывали в Турции, Норвегии, Швеции, Германии, Австрии, Тунисе, Франции и многих других странах. В России туляремия впервые официально зарегистрирована в 1926 году в низовьях Волги, у Астрахани. Полагают, что существовала она значительно раньше, но диагностировалась как легкая, «амбулаторная» форма чумы.

Этиология. Возбудитель туляремии – туляремиальные бактерии – грамотрицательные кокковидные или палочковидные клетки, мелкие, неподвижные. Они способны длительное время сохраняться во внешней среде, особенно при низкой температуре. В течение длительного времени жизнеспособны в трупах зараженных животных и снятых с них шкурках, в воде, пищевых продуктах. При кипячении быстро погибают [Kantardjiv T., Ivanov I., Welinov T., 2006].

Эпидемиология. Туляремия имеет природную очаговость, поддерживаемую в основном дикими грызунами и кровососущими членистоногими. Ее природные очаги встречаются во всех ландшафтных зонах (кроме арктической) и характеризуются устойчивостью и циклической активностью. Стойкость очагов связана с высокой экологической лабильностью возбудителя. В России самый неблагополучный регион по заболеваемости туляремией – Иртышский бассейн, особенно в районах Омской и Тюменской областей, прилегающих к водным артериям, где, как правило, высока пораженность грызунов этим заболеванием

Для эпидемиологии туляремии характерна не только множественность источников инфекции и путей ее передачи, но и значительное

разнообразие условий, при которых возможно заражение: контактный – при контакте с больными животными или их выделениями; алиментарный – при употреблении инфицированных пищевых продуктов и воды; воздушно-пылевой – при обработке зараженных зерновых продуктов, фуража; трансмиссивный – через укус кровососущих насекомых. От человека к человеку инфекция не передается, и заболеть можно лишь при непосредственном контакте с источником заражения [Кучерук В.В., Олсуфьев Н.Г., 1954].

Патогенез. Возбудитель туляремии попадает в организм через кожу (даже не поврежденную), слизистые оболочки глаз, дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт. На месте входных ворот инфекции образуется первичный аффект. Вслед за внедрением возбудителя следует его лимфогенное распространение. В лимфатических узлах происходит размножение микроорганизма с развитием лимфаденита. Гибель бактерий сопровождается высвобождением эндотоксина, который усиливает развитие местного патологического процесса, а при поступлении в кровь вызывает интоксикацию организма. Если барьерная функция лимфатического аппарата нарушена, возбудитель проникает в кровь (возникает бактериемия) и распространяется по всему организму. Возникает генерализация (распространение по центральной нервной системе) инфекции со специфическими поражениями внутренних органов и аллергизацией организма. В пораженных внутренних органах и лимфатических узлах формируются специфические туляремиальные гранулемы. (см. рис. 9)

Клиническая картина. Инкубационный период составляет в среднем 3-7 дней. Болезнь характеризуется высокой температурой, резкой головной болью, нарушением сна, обильным потоотделением в ночное время, сильной слабостью, увеличением и болезненностью лимфатических узлов (образование бубонов). Особенности патогенеза дают основание подразделить клинически выраженный период болезни на начальную фазу – токсическую и последующую – аллергическую.

Заболевание может протекать с различной тяжестью и выраженностью признаков. Наряду с тяжелым течением, сопровождающимся поражением отдельных органов и систем, наблюдаются легкие, стертые и субклинические формы болезни.

Заболевание протекает тяжело, продолжается в среднем 4-6 недель и заканчивается, как правило, выздоровлением [Черкасский Б.Л., 1966].

Статистические данные. В 1997-2004 гг. в РФ зарегистрировано 690 случаев заболеваний туляремией. Пик заболеваемости отмечался в 1998 г., минимум в 2002-2003 гг. В 2004 г. было зарегистрировано 122 больных, в т. ч. среди детей - 26; показатели заболеваемости на 100 тыс. населения составили соответственно 0,09 и 0,11. Отмечен рост заболеваемости туляремией по сравнению с 2003 г. в 3 раза, в т.ч. среди детей на 37,5% (см таблицу 18).

Таблица 18

Заболееваемость туляремией в РФ

Годы	Абс. число	Показатель на 100 тыс. населения	Рост или снижение, % раз
1992	205	0,1	
1993	344	0,2	+ 2,0 раза
1994	95	0,06	- 70,0
1995	376	0,3	+ 4,1 раза
1996	116	0,1	- 3,0 раза
1997	73	0,05	- 50
1998	154	0,1	+ 2,0 раза
1999	124	0,08	- 20,0
2000	55	0,04	- 50,0
2001	63	0,04	-
2002	49	0,03	-25
2003	49	0,03	-
2004	122	0,08	+ 3 раза

Летальных исходов при заболеваниях туляремией не зарегистрировано. В целом по России в 2004 г. лабораториями центров Госсанэпиднадзора противочумных станций выделены 151 культура возбудителя туляремии на территории 16 субъектов Российской Федерации.

На сегодняшний день далеко не везде осуществляется контроль за природными очагами инфекционных заболеваний, что существенно снижает качество прогнозов, в т. ч. по туляремии [50].

В 2005 году в Российской Федерации зарегистрирован резкий подъем заболеваемости туляремией – в 6,7 раза. Наибольшее число заболевших зарегистрировано в Московской, Рязанской, Нижегородской, Владимирской, Воронежской, Свердловской областях и г. Москве. Рост заболеваемости обусловлен сокращением в последние годы объемов истребительных мероприятий в природных очагах, что привело к увеличению численности мелких млекопитающих и числа инфицированных переносчиков туляремийного микроба. При этом отмечается ежегодное уменьшение объемов плановой вакцинации и ревакцинации населения против туляремии в связи с недостаточным объемом финансовых средств, выделяемых органами исполнительной власти на проведение мероприятий по профилактике туляремии.

Холера – это острое инфекционное заболевание из-за способности в короткое время поражать значительное количество людей (вызывать эпидемии) и 50-процентной смертности при отсутствии лечения, относящееся к особо опасным инфекциям.

Исторические сведения. Очагом заболевания столетиями была Индия, но в 19 в. холера распространилась на все части света. Следуя за паломниками и торговцами она добралась до Европы впервые в 1830. Повторные эпидемии возникали в 1848, 1854, 1865, 1884-1892.

В 1870-1873 пришедшая с Ямайки тяжелая эпидемия холеры поразила долину Миссисипи. Во время страшной лондонской эпидемии 1854 Дж.Сноу, используя эпидемиологические методы, блестяще доказал, что болезнь распространяется через воду; это повлекло за собой улучшение санитарных условий водоснабжения. Возбудитель холеры был открыт в 1883 в Египте немецким ученым Р.Кохом. (см. рис.10,11)

С 1817 по 1925 гг. в мире зарегистрировано 6 пандемий. До 1960 г. ВОЗ фиксировала, что «холера идет на спонтанное исчезновение». Однако с 1961 г. заболевание стало стремительно распространяться (VII пандемия холеры), причем уже не классическая (произошла смена биотипа). Сформировались стойкие эндемичные очаги в Южной и Юго-Восточной Азии, Восточном, Центральном и Западном регионах Африки. Летальность при холере от 1,7% в Европе до 9,1% в Африке.

Проблема холеры остается актуальной и для России. Особое место в истории VII пандемий в России занимает 1994 г., когда во время эпидемии в Дагестане было зарегистрировано 1119 больных и 1240 вибрионосителей в 187 населенных пунктах 27 районов, 8 городах [Покровский В.И., 2000].

Этиология. Возбудитель холеры – холерный вибрион. Холерные вибрионы имеют жгутики, очень подвижны, обладают быстрым ростом на обычных питательных средах. Биохимически очень активны, разлагают все сахара.

Лучше всего вибрион размножается при температуре 30-40°C, поэтому его особенно много в водоемах Индии, Азии и Африки. Возбудитель практически мгновенно погибает при кипячении, при температуре 50°C – в течение 30 минут. Не выносит микроб и высушивание, а прямые солнечные лучи убивают его в течение часа.

Эпидемиология. Низкий санитарный уровень является основным условием заражения холерой. Особенно крупные эпидемии наблюдаются при подаче населению необеззараженной водопроводной воды при авариях в сети и попадании в трубы грунтовых вод. Не исключаются бытовые (контактные) и пищевые эпидемии. Возможно также заражение через рыбу, раков, креветок, устриц, выловленных в загрязненных водоемах и не подвергшихся должной термической обработке. Очень долго вибрионы выживают в открытых водоемах, в которые стекают канализационные, банно-прачечные воды, когда вода прогревается выше 17°C [Слюсарь Л.И., Беседина Е.И., Денисов К.А., 1996].

Патогенез. Холерные вибрионы проникают в организм человека через рот с водой или пищей, преодолев желудочный барьер, интенсивно размножаются в тонкой кишке. Они образуют экзотоксин и так называемый фактор проницаемости. Холерные токсины резко увеличивают проницаемость сосудов и клеточных мембран тонкой кишки.

В результате частой рвоты и поноса больной за короткий период теряет большое количество жидкости, изотоничной плазмы, электро-

литов, прежде всего калия, бикарбонатов. Наряду с потерей электролитов дегидратацию следует рассматривать как ведущее звено в патогенезе холеры.

Сгущается кровь, нарушаются гемодинамика и функция почек, появляются судороги. В генезе судорог ведущее значение имеют ацидоз и гипокалиемия.

Клиническая картина. Инкубационный период длится от нескольких часов до 2-3 дней. Вибрионы вырабатывают токсин – холероген, который то вызывает интенсивное выделение жидкости из тканей в просвет тонкой кишки, начинается профузный понос. А общая интоксикация вызывает неукротимую рвоту. Человек теряет огромное количество жидкости, в результате массивной потери жидкости происходит сгущение крови и обезвоживание организма. Состояние больного быстро и резко ухудшается. Из-за потери с жидкостью микроэлементов появляются мышечные судороги, чаще всего – начиная с икроножных мышц.

Черты лица заостряются, глаза западают, синеют губы и ушные раковины. Кожа холодная (холера – одна из немногих инфекций, сопровождающихся нормальной или даже пониженной температурой тела). Кожа теряет упругость, легко собирается в складки и очень долго расправляется обратно, а кожа стоп и рук становится морщинистой – так называемые «руки прачки». Появляется одышка, резкая слабость.

При отсутствии лечения современными средствами половина больных погибает в течение первых суток [Шувалова Е.П., 1989].

Статистические данные. В 1999 г. вспышки холеры возникли на таких нетрадиционных территориях, как Приморский край и Сахалинская область, а в 2001 г. – в Республике Татарстан.

На территории России с 1990 г. выделено 1135 культур холерного вибриона из объектов окружающей среды в 47 субъектах Российской Федерации.

Многолетний опыт борьбы с холерой позволил отечественным эпидемиологам разработать надежную систему противохолерных мероприятий, направленных на пересечение путей распространения этой опасной болезни и выявление источников инфекции.

На территории Российской Федерации в течение последних пяти лет заболеваемость среди людей холерой регистрируется спорадически в виде единичных завозных случаев. В 2005 году было зарегистрировано 2 завозных случая холеры из Таджикистана в Москву и Тверскую область. В том же году в Ростовской области от двух больных и тридцати носителей были изолированы неэпидемические нетоксигенные штаммы холерных вибрионов. В 2006 году был зарегистрирован один завоз холеры из Индии в г. Мурманск.

В 2007 году, согласно официальной статистике, в мире от холеры умерли более 4 тысяч человек, общее число случаев заболевания

составило 178 тысяч. Эксперты ВОЗ в свою очередь считают, что реальное количество людей, умерших в результате этого заболевания, составляет около 120 тысяч в год, а число зараженных исчисляется миллионами.

Брюшной тиф – острое, присущее только человеку заболевание, относящееся к кишечным инфекциям

Исторические сведения. Брюшной тиф был известен еще древним грекам. У Гипократа и Галена имеются описания, в которых указывается, что это заболевание свирепствовало в армиях греков и римлян. Термин «тиф» (typhus), впервые введенный Гипократом, означает по-гречески дым, туман. Под этим термином в древности объединяли все лихорадочные состояния, протекающие с потерей сознания.

Описание клиники брюшного тифа как самостоятельного заболевания было дано лишь в начале XIX века. На протяжении XIX и в начале XX столетий он являлся очень распространенным заболеванием, нередко принимающим характер эпидемии, и до настоящего времени остается серьезной проблемой здравоохранения многих, в первую очередь развивающихся, стран. Ежегодно в мире регистрируется до 16 млн больных брюшным тифом, 600 тыс. заболевших умирает. Наибольшее число больных регистрируется в странах Юго-Восточной Азии и Африки. [Захарова Л.В. 1982]

Этиология. Возбудитель – *Salmonella enterica* подвижная грамотрицательная палочка с закругленными концами, хорошо красящая всеми анилиновыми красителями. Вырабатывает эндотоксин, патогенный только для человека. Не образует споры

Бактерии брюшного тифа довольно устойчивы во внешней среде: в пресной воде водоемов они сохраняются до месяца, на овощах и фруктах – до 10 дней, а в молочных продуктах могут размножаться и накапливаться [Постовит В.А., 1988].

Эпидемиология. В настоящее время основным источником инфекции брюшного тифа во всем мире являются хронические бактерионосители. Вместе с экскрементами возбудители заболевания попадают во внешнюю среду и распространяются через воду, молоко, пищевые продукты. Один больной или носитель может стать источником заражения больших групп населения. Возможна передача инфекции через немые фрукты и овощи или сырые моллюски; переносчиками могут быть мухи. Часто встречавшиеся до 1910 года крупномасштабные летние вспышки брюшного тифа (обусловленные нередко единственным случаем заболевания) практически исчезли в результате осуществления санитарных мер.

Патогенез. Бактерии проникают в пейеровы бляшки (скопления лимфоидной ткани) нижних отделов кишечника и размножаются в них. Оттуда они поступают в кровяное русло – развивается бактериемия, с которой совпадает начало лихорадочного периода. Характерные

признаки воспаления обнаруживаются во всех лимфоидных тканях организма, включая селезенку.

Клиническая картина. Заболевание начинается с постепенно-го повышения температуры до 39 °С, нарастания признаков тяжелой интоксикации – головной боли, слабости, психической заторможенности. Язык приобретает насыщенный красный цвет, обложен серым налетом, увеличен в размерах. В разгар заболевания отмечаются тяжелые психические нарушения – «тифозный статус» (состояние оглушенности, апатии, вплоть до коматозного состояния). На 8-10 день на коже груди и живота появляется сыпь. При кишечном кровотечении кал приобретает черный цвет [Дорошенко К.Г., Васильев Н.В., Лепехин А.В., Ожигова В.С., 1980].

Статистические данные. Брюшной тиф встречаются на всех континентах, во всех климатических зонах. Наиболее высокий уровень заболеваемости регистрируют в развивающихся странах. По данным ВОЗ, нет ни одной страны, где не были отмечены случаи заболевания. Ежегодно в мире регистрируют около 20 млн случаев брюшного тифа и около 800 тыс. летальных исходов. Особенно крупные эпидемии наблюдаются в странах Азии, Африки и Южной Америки.

Заболеваемость брюшным тифом в РФ на протяжении последних пяти лет регистрировалась на уровне спорадических случаев (см. таблицу 19).

Таблица 19

Заболеваемость брюшным тифом в РФ

Годы	Абс. число	Показатель на 100 тыс. населения
1998	323	0,2
1999	299	0,2
2000	285	0,2
2001	175	0,1
2002	190	0,1
2003	184	0,1
2004	194	0,1

В 2004 г. стабилизировалась заболеваемость брюшным тифом, показатель на 100 тыс. населения составил 0,13, в т. ч. у детей показатель на 100 тыс. – 0,1. Случаи брюшного тифа зарегистрированы в 35 субъектах Российской Федерации. Из 194 заболевших этой инфекцией около 30% составили лица, приехавшие из дальнего и ближнего зарубежья и Москву. Вместе с тем, зарегистрировано 2 семейных очага по 3 случая брюшного тифа среди жителей г.г. Балашихи и Химки Московской области [121].

В 2008 г зарегистрировано снижение по сравнению с 2007 г. заболеваемости брюшным тифом на 23,8% – до 0,04 случая на 100 тыс. населения.

Сибирская язва – острая инфекционная болезнь, протекающая преимущественно в виде кожной формы, реже наблюдается легочная и кишечная формы. Относится к зоонозам.

Исторические сведения. Сибирская язва известна человечеству с глубокой древности. Под различными названиями эта болезнь упоминается Гиппократом, Гомером, Галеном; персидские врачи эту болезнь называли «персидский огонь». Первое достоверное описание сибирской язвы у человека принадлежит Моргану (1758 г.). Современное русское название – сибирская язва – предложил русский врач С.С. Андреевский (1788 г.), который опытом самозаражения доказал идентичность этой болезни у животных и человека. Р.С. Четыркин (1881 г.) впервые описал кишечную форму сибирской язвы, указав на связь заболевания с употреблением мяса сибиреязвенных животных.

Возбудитель сибирской язвы был открыт почти одновременно несколькими исследователями: А. Поллендером в 1849 г. в Германии, К. Давеном в 1850 г. во Франции и Ф.А. Брауэллем в 1854 г. в России. Чистая культура сибиреязвенного микроба впервые выделена Р. Кохом в 1876 г. Л. Пастер с сотрудниками (1881) приготовил вакцину, которая была испытана на животных. В нашей стране вакцину изготовил Л.С. Ценковский (1883) [Ипатенко Н.Г., Гаврилов В.А., 1996].

В новейшее время большой вклад в изучение эпидемиологии сибирской язвы и борьбу с ней внесли Н.Н. Гинзбург, А.Л. Тамарин, Э.Н. Шляхов, Б.Л. Черкасский.

Этиология. Возбудитель сибирской язвы *Bacillus anthracis* представляет собой довольно крупную, неподвижную, грамположительную палочку. В восприимчивом организме вегетативная форма образует капсулу. Она определяет патогенность микроба. Сибиреязвенный возбудитель вырабатывает термостабильный экзотоксин, который состоит из 3 факторов: эдематозного (воспалительного или отечного), защитного (протективного) антигена и летального фактора.

Эпидемиология. Источник инфекции – домашние животные (крупный рогатый скот, овцы, козы, верблюды, свиньи). Заражение может наступать при уходе за больными животными, убое скота, обработке мяса, а также при контакте с продуктами животноводства (шкурки, кожи, шерсть и др.), обсемененными спорами сибиреязвенного микроба. Заражение может наступать через почву, в которой споры сибиреязвенного возбудителя сохраняются в течение многих лет. Споры попадают в кожу через микротравмы; при алиментарном инфицировании (употребление зараженных продуктов) возникает кишечная форма. Передача возбудителя может осуществляться аэрогенным путем (вдыхание инфицированной пыли, костной муки). В этих случаях возникают легочные и генерализованные формы сибирской язвы. В странах Африки допускается возможность передачи инфекции посредством укусов кровососущих насекомых. Заражения челове-

ка от человека обычно не наблюдается. Сибирская язва широко распространена во многих странах Азии, Африки и Южной Америки. В США и странах Европы наблюдаются единичные случаи заболеваний сибирской язвой.

Само название болезни связывают с эпизоотией, свирепствовавшей с 1864-1866 гг. в Сибири. Свободны от распространения сибирской язвы лишь Гренландия, острова в Северном Ледовитом океане и Аляска [Гокоридзе Н., 1988].

Патогенез. Возбудитель сибирской язвы проникает в организм человека через кожу, слизистую оболочку дыхательных путей, реже – через слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта и, прежде всего, поражает регионарные лимфоузлы. В месте внедрения микроба развивается сибиреязвенный карбункул – очаг серозно-геморрагического воспаления с некрозом, отеком окружающих тканей и регионарным лимфаденитом. У большинства людей патологический процесс остается локализованным в месте внедрения возбудителя.

Генерализованная форма болезни чаще возникает при аэрогенном механизме заражения, когда споры возбудителя попадают на слизистые оболочки трахеи, бронхов, альвеол. Отсюда возбудитель заносится в регионарные лимфоузлы, что приводит к их деструкции. Из лимфоузлов возбудитель легко проникает в кровь, что дает начало генерализации патологического процесса. (см. рис 12)

Клиническая картина. Основные клинические признаки. В обычных условиях у 95-97% больных заболевание протекает в виде локализованной (кожной) формы, которая характеризуется острым началом, появлением на коже красного пятна, которое превращается в пустулу и язву, покрытую темной коркой и окруженную зоной гиперемии, по периферии окруженную венчиком вторичных пустул. Характерны безболезненный резкий отек и гиперемия мягких тканей вокруг язвы и регионарный лимфаденит. К концу первых суток появляется лихорадка до 39-40°C, которая сохраняется 5-7 дней; отторжение струпа заканчивается к 4-й неделе. При генерализованной форме возможны легочные проявления в виде катаральных явлений, болей в груди, одышки, цианоза, кровянистой мокроты, пневмонии [Адилев Д.А., 1985].

Статистические данные. Точная оценка мирового уровня заболеваемости затруднительна, так как даже ВОЗ не располагает полной информацией о случаях сибирской язвы у людей вследствие неполной регистрации или необязательного информирования. По этой причине мировой уровень заболеваемости оценивается с разбросом от 20000 до 100000 в год.

Заболеваемость людей сибирской язвой в РФ за последние десятилетия составляла в среднем 35 случаев в год или 0,02 на 100000 населения и не имеет тенденции к изменению. За последние 100 лет в России зарегистрировано около 10000 почвенных очагов сибирской

язвы, наличие которых способствует сохранению возможности внезапных проявлений инфекции среди животных и людей. В этих случаях первоочередное внимание следует уделять ветеринарному надзору: учету и полной вакцинации всего поголовья скота; строгому медицинскому и ветеринарному контролю за реализацией продуктов животноводства; сжиганию, а не захоронению трупов павших от сибирской язвы животных, учету старых скотомогильников [49, 50].

В период с 2001 по 2006 годы в Российской Федерации заболело сибирской язвой 54 человека, из них наибольшее количество заболевших отмечено в Оренбургской области, Республике Дагестан, Ставропольском крае, Республике Северная Осетия, Республике Калмыкия.

Заражение людей происходит, в основном, в процессе проведения вынужденного убоя, который производится без уведомления ветеринарных специалистов, при разделке туш и захоронении трупов животных, павших от сибирской язвы (74,1%), при кулинарной обработке инфицированного мяса (13,0%), при уходе за больными животными (5,5%), при торговле мясом на рынке 1,8%, не установлена причина заражения в 5,5%.

За 12 месяцев 2008 года в Российской Федерации зарегистрировано 24 случая заболеваний сибирской язвой против 3 – в 2007 году.

Дизентерия – инфекционная болезнь, характеризующаяся поражением толстой кишки и интоксикацией организма.

Исторические сведения. Дизентерия известна уже давно: описание этого заболевания можно встретить у Гипократа и в еще более древних памятниках литературы. На протяжении всей истории человечества дизентерия сопровождала войны, вызывая нередко большие потери в войсках. Дизентерия – одна из важнейших причин детской смертности в силу значительной заболеваемости и летальности при этой инфекции детей младшего возраста.

Впервые дизентерийная палочка была выделена из испражнений больных А.В. Григорьевым в 1891 г. В дальнейшем она была подробно изучена Шига в 1898 г.

Этиология. Возбудители – бактерии из семейства кишечных (шигеллы Зоне, Флешнера, Шиги). Они длительно сохраняются в пищевых продуктах, некоторое время выживают в почве [Покровский В.И., Блюгер А.Ф., Солодовников Ю. П., Новицкий И. Н., 1979].

Эпидемиология. Возбудители дизентерии особенно активно размножаются в жаркой среде, поэтому пик заболеваний приходится на летние месяцы. Здоровый человек заражается от больного дизентерией или бактерионосителя [49, 50].

Заражение дизентерией может произойти через инфицированные предметы или пищевые продукты. Наиболее часто заражению подвергаются те, кто не соблюдает правила личной гигиены.

В мире сформировалось три крупных очага этой инфекции (Центральная Америка, Юго-Восточная Азия и Центральная Африка) и участились случаи её завоза в другие страны.

Мировой опыт свидетельствует о возможности распространения и второстепенными путями. Так, известны крупные водные вспышки дизентерии, возникшие во многих развивающихся странах на протяжении конца 60-80-х годов на фоне её глобального распространения.

Патогенез. Заболевание возникает при проникновении в кровь токсинов шигелл. Дизентерийные токсины действуют на стенку сосудов, ЦНС, периферические нервные ганглии, симпатико-адреналовую систему, печень, органы кровообращения. При тяжелых формах дизентерии больные обычно умирают от инфекционно-токсического шока.

Клиническая картина. Инкубационный период длится от 1 до 7 дней. Заболевание начинается с общего недомогания, повышения температуры тела, озноба. Отмечается снижение аппетита, головная боль, может снижаться артериальное давление. Появляются боли в животе, принимающие схваткообразный характер. Стул учащается, становится жидким, уменьшается в объеме, появляются патологические примеси – кровь, слизь, гной. Дальнейшее течение зависит от тяжести заболевания. Возможно нарушение целостности стенки кишки (перфорация) с выходом кишечного содержимого в брюшную полость и развитием перитонита. Кроме того, возбудитель, повреждая стенки сосудов с током крови может распространяться в печень, легкие, головной мозг, где формируются абсцессы. В тяжелых случаях развивается инфекционно-токсический шок с летальным исходом [Ющук Н.Д., 1994].

Статистические данные. В 2004 г. этиологическая структура дизентерии была представлена следующим образом: шигеллы Флешнера – 52,5%, дизентерия Зоне – 46,2%. На фоне практически повсеместного снижения заболеваемости дизентерией превышение среднего по России уровня более чем в 2-4,5 раза отмечено в Республиках Марий Эл (показатель на 100 тыс. населения 129,1), Бурятии (показатель – 145,7), Тыве (показатель – 192,2), Удмуртии (показатель – 106,5), а также Тюменской (показатель – 106,8), Читинской (показатель – 62,1), Сахалинской (показатель – 109,9) областях и Таймырском автономном округе (показатель – 227,5).

В 2006 г. наиболее крупные водные вспышки дизентерии имели место в городах Дагестанские огни, Новочеркасск (Ростовская область), Холмск (Сахалинская область), Екатеринбург с числом пострадавших от 90 до 110 человек. Причиной водных вспышек являются нарушения эксплуатации водопроводных и канализационных сооружений и сетей, несвоевременное устранение аварий, отсутствие надежной очистки и обеззараживания воды.

На большинстве территорий Российской Федерации в 2006 году продолжалось снижение заболеваемости дизентерией (на 40,9% по

сравнению с 2005 г.). Показатель заболеваемости – 25,1 на 100 тысяч жителей в 2006 г. – явился самым низким за все годы регистрации и наблюдения за этой инфекцией. На этом фоне высокие показатели заболеваемости дизентерией, превышающие средний федеральный уровень более чем в 5 раз, наблюдались в Усть-Ордынском Бурятском и Чукотском автономных округах, республиках Тыва и Алтай. 2006 г. является годом официальной регистрации энтеровирусной инфекции. Всего за 2006 г в России было зарегистрировано 10325 заболевших, или 7,2 на 100 тысяч человек, в том числе 7794 среди детей в возрасте до 14 лет. (см. рис 13)

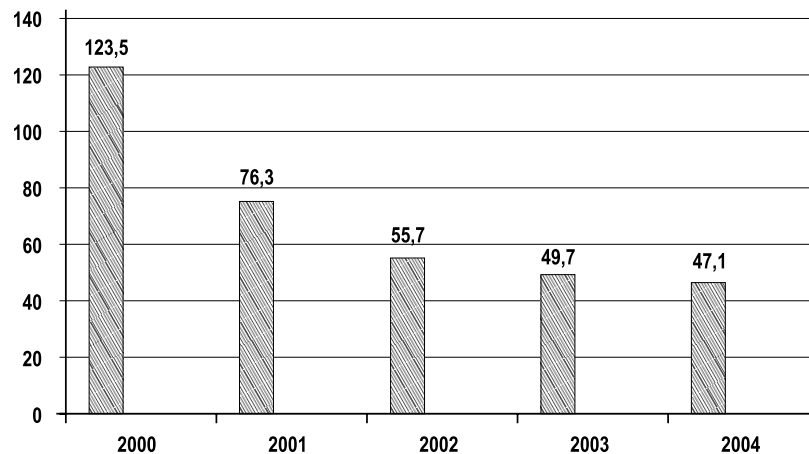


Рис. 13. Заболеваемость бактериальной дизентерией в РФ

Лептоспироз – острая зоонозная инфекция, характеризующаяся признаками капилляротоксикоза, поражением почек, печени, центральной нервной системы, скелетной мускулатуры.

Исторические сведения. Впервые лептоспироз, как самостоятельную нозоформу, описали А. Вейль (1886) и Н. П. Васильев (1889).

В 1927 г. В. А. Башенин описал вспышку заболеваний, которая была зарегистрирована среди крестьян, косивших траву на заливных лугах. Клинически болезнь напоминала брюшной тиф и грипп. Эпидемиологические наблюдения В. А. Башенина позволили С. И. Тарасову и Г. В. Эпштейну (1928) выделить возбудителя лептоспироза, который был назван *L. grippotyphosa*.

Этиология. Возбудители – микроорганизмы из рода лептоспир, длительно живущие в воде и особенно во влажной почве; быстро погибают при высушивании, под воздействием дезинфицирующих средств и моментально при кипячении.

Эпидемиология. Источником инфекции являются животные.

В природных очагах – грызуны и насекомоядные, у которых инфекция протекает бессимптомно, а лептоспиры выделяются с мочой. В синантропных очагах – крупный и мелкий рогатый скот, крысы, собаки, свиньи, которые также могут переносить Лептоспироз без каких-либо клинических проявлений

Заражение человека происходит различными путями – перкутаным (через кожу и слизистые оболочки) и алиментарным. В природных очагах человек заражается, как правило, в летне-осенний период, во время сельскохозяйственных работ, охоты, рыбной ловли, гидромелиоративных работ, туристических походов, при купании, употреблении воды из случайных непроточных водоемов и т. д. Спорадическая заболеваемость регистрируется в течение всего года [Докл. VIII Всесоюз. конф. по лептоспирозам, 23-25 нояб. 1983 г].

Патогенез. Возбудитель проникает в организм человека через кожу, слизистые оболочки ротовой полости, глаз, носа, желудочно-кишечного тракта. Распространяясь по лимфатическим путям, лептоспиры все более увеличивают свое присутствие в лимфатических узлах, вызывая их гиперплазию, капиллярах, приводя к повреждению эндотелия и развитию капилляротоксикоза, а также в межклеточных пространствах различных органов и тканей, где происходит их активное размножение. Все это обуславливает полиорганный характер поражений и возникновение многочисленных осложнений. Возбудители фиксируются к эпителию извитых канальцев почек, клеткам печени и других органов. Повреждение токсинами лептоспир эпителия почек приводит к нарушению процессов мочеобразования, развитию почечной недостаточности. Паренхиматозное поражение печени в сочетании с гемолизом эритроцитов, вызванное гемолизинами лептоспир, приводит к развитию желтушных форм заболевания. Проникновение лептоспир через гематоэнцефалический барьер обуславливает возникновение менингита. В скелетных мышцах развиваются характерные для лептоспироза очаговые некротические изменения. Перенесенное заболевание оставляет длительный иммунитет только к тому серологическому варианту лептоспир, который вызвал инфекцию [Иванов К.С., Лобзин Ю.В., 1994].

Клиническая картина. Болезнь начинается остро, внезапно. Больные могут назвать не только день, но и час начала болезни. Отмечаются высокая температура тела, миалгия, геморрагический синдром, гипотония, брадикардия. Появляется интенсивная боль в мышцах, особенно икроножных, в пояснице, суставах. Отмечают гиперемии лица, выраженную инъекцию сосудов склер и гиперемии конъюнктивы, часты кровотечения из носа, гематурия, иногда – тяжелые желудочно-кишечные кровотечения. Довольно нередко наблюдается полиморфная сыпь (уртикарная, кореподобная, скарлатиноподобная, геморрагическая), локализуемая на конечностях и туловище.



Рис.6. Чума в Марселе 1720 г



Рис.7. Чумной бубон в паховой области



Рис. 8. Септическая форма



Рис.9. Бубон



Рис.10. Мальчик больной холерой. Лагерь беженцев, Заир. 1994



Рис.11. Работник Красного Креста несет умершего от холеры, для похорон за пределами больницы. Лагерь беженцев, Заир. 1994



Рис.12. Язвы на руке



Рис.14. Полиморфная сыпь на нижних конечностях



Рис.15 Отек шейной клетчатки



Рис.16. Дифтерийные плёнки на горле



Рис.17. Краснуха



Рис.18. Корь.



Рис.19. Сыпь (пурпура) характерная для менингококкового сепсиса.



Рис. 20. Дефект позвоночника – результат полиомиелита



Рис.21. Поражение полимиелитом коленного сустава



Рис.23. Воспаление слюнных желез.

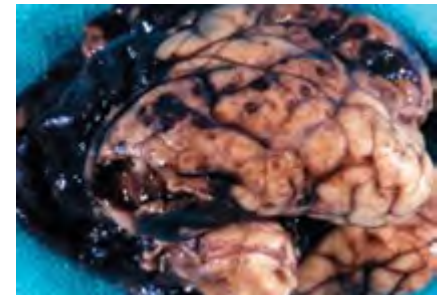


Рис.24. Мозг, пораженный энцефалитом.



Рис. 25. Лазарет с больными «Испанкой» 1919 г.



Рис. 26. Бруцеллез кожи.



Рис. 27. Кровотечение из глаз.



Рис. 28. Кровотечение у больного лихорадкой



Рис. 30 Окрашивание глазной склеры в желтый цвет

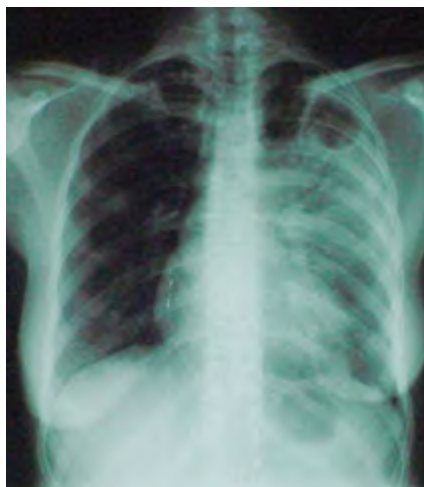


Рис. 31. Туберкулез легких.



Рис. 32. Туберкулез костей.



Рис. 33. Чесотка на руке

Лихорадка продолжается 6-8 дней, на 9-13-й день возможны кратковременные рецидивы температуры. Желтуха, геморрагический диатез, симптомы острого нефроза развиваются на 4-6-й день болезни. Увеличение печени отмечается уже в первые дни. Легкая и средней тяжести формы часто бывают без желтухи. Заболевание может осложниться пневмонией, паротитом, судорогами, уремией, комой. Тяжелая форма лептоспироза сопровождается анемией и тромбоцитопенией, лейкоцитозом. (см. рис 14)

Статистические данные. В 2004 г. в Российской Федерации зарегистрировано 2459 больных лептоспирозом показатели заболеваемости на 100 тыс. населения составили соответственно 1,7 и 0,7. По сравнению с 2003 г, отмечен рост заболеваемости в 3,4 раза (см. таблицу 20).

Таблица 20

Заболеваемость лептоспирозом в Российской Федерации

Годы	Абс. число	Показатель на 100 тыс. населения	Рост или снижение,%, раз
1992	1 507	1,0	
1993	1 436	0,9	- 10
1994	1 631	1,1	+ 22,2
1995	1 585	1,1	-
1996	1 450	1,0	- 9,1
1997	2 359	1,6	+ 60,0
1998	1 446	1,0	- 37,5
1999	1 216	0,8	- 20,0
2000	1 451	1,0	+ 25,0
2001	1 435	1,0	-
2002	1 178	0,8	- 20,0
2003	730	0,51	- 53,6
2004	2 459	1,7	+ 3,4 раза

Наибольшая заболеваемость зарегистрирована в Южном (2,67) и Приволжском (2,4) федеральных округах. Среди сельских жителей заболело 845 человек, что составляет 34,4% от всех зарегистрированных случаев, показатель на 100 тыс. населения 2,2, что в 2,6 раза больше, чем в 2003 г.

В 2004 г. среди заболевших зарегистрировано 52 случая смерти, что значительно превышает число летальных случаев при других природно-очаговых заболеваниях.

Наблюдается урбанизация лептоспироза, что связано с расширением границ городов и с более высоким уровнем клинической диагностики в городах. По России в основном регистрируется спорадическая заболеваемость. Число привитых лиц в 2004 г. снизилось на 58,5% по сравнению с предыдущим [50].

Ежегодно на территории более 50 субъектов Российской Федерации регистрируется от 650 до 2500 заболеваний людей лептоспирозами (по-

казатель заболеваемости составляет от 0,45 до 1,7 на 100 тыс. населения). За период 2002-2006 гг. лептоспирозами заболело 5754 человека. Последний подъем заболеваемости отмечался в 2004 году, когда в 53 субъектах заболело 2459 человек, показатель заболеваемости составил 1,7 на 100 тыс. населения.

Высокая заболеваемость лептоспирозами людей, превышающая средние по стране показатели, отмечается в субъектах Центрального (Тульская, Смоленская, Ярославская области), Северо-Западного (Вологодская область, г.С.-Петербург, Калининградская область), Южного (Краснодарский край, Республика Адыгея, Ставропольский край, Чеченская Республика), Приволжского (Республика Мордовия, Удмуртская республика, Ульяновская область, Пермский край) федеральных округов. На фоне sporadicческой заболеваемости практически ежегодно регистрируются групповые случаи и вспышки этой инфекции, как правило, «купального характера» (Ставропольский край, Ульяновская область и др.).

Дифтерия – сильнейшая бактериальная инфекция, основные клинические проявления которой обусловлены дифтерийным токсином.

Исторические сведения. Заболевание известно со времён глубокой древности, о нём упоминают в своих трудах Гиппократ, Гомер, Гален. На протяжении многих веков неоднократно менялось название болезни: «смертельная язва глотки», «сирийская болезнь», «петля палача», «злокачественная ангина», «круп». В XIX веке П. Бретонно, а позже его ученик А. Труссо представили классическое описание болезни, выделив её как самостоятельную нозологическую форму под названием «дифтерит», а затем «дифтерия» (греч. diphthera - плёнка, перепонка).

Э. Клебс (1883) обнаружил возбудитель в плёнках из ротоглотки, через год Ф. Лёффлер выделил его в чистой культуре. Спустя несколько лет был выделен специфический дифтерийный токсин (Э. Ру и А. Йерсен, 1888).

Этиология. Возбудитель – грамположительная палочка (*Corynebacterium diphtheriae*). Дифтерийные бактерии обладают значительной устойчивостью во внешней среде. В дифтерийной пленке, слюне, на инфицированных предметах домашнего обихода они могут сохраняться в течение двух недель, в воде и молоке – 6-20 дней. При воздействии солнечных лучей, высокой температуры и дезинфицирующих растворов быстро погибают.

Основным признаком патогенности дифтерийных бактерий является способность вырабатывать экзотоксин. Дифтерийный токсин относится к сильнодействующим ядам, уступая лишь ботулиническому и столбнячному.

Эпидемиология. Источник инфекции – больной человек, реконвалесцент или здоровый носитель токсигенного штамма возбудителя. Больной заразен с последнего дня инкубации до полной санации организма, которая возможна в различные сроки.

Бактерионосители на современном этапе представляют наибольшую эпидемиологическую угрозу, их число значительно превышает число больных и реконвалесцентов. Широкое распространение обусловлено нарушением санитарно-гигиенического режима, большой скученностью населения, длительным общением членов коллектива. Сами здоровые носители токсигенных штаммов не заболевают, так как имеют высокий антитоксический иммунитет благодаря активной иммунизации [Эпидемиологический надзор за инфекциями, управляемыми средствами специфической профилактики (дифтерия, корь): Информ. письмо / Перм. гос. мед. ин-т].

Патогенез. Дифтерийная палочка вегетирует на слизистых оболочках зева и других органов, где развивается крупозное или дифтеритическое воспаление с образованием пленок. Продуцируемый возбудителем экзотоксин всасывается в кровь и вызывает общую интоксикацию с поражением миокарда, периферической и вегетативной нервной системы, почек, надпочечников.

Клиническая картина. Инкубационный период до 12 дней (чаще 2-7 дней). Синдром интоксикации характеризуется подъемом температуры тела до 40 °С, общим недомоганием, головной болью, слабостью, болями при глотании. Катаральный синдром проявляется ринитом, фарингитом, тонзиллитом, ларингитом с инспираторной одышкой. Общей особенностью течения вышеуказанных состояний является появление дифтерийных пленок в месте локализации в первые дни и выраженное развитие к 2-3-му дню заболевания. В первые дни пленки могут быть тонкими и легко снимаемыми. Затем налеты становятся серовато-белого цвета, гладкими, блестящими. Они возвышаются над поверхностью слизистой оболочки, плотно с ней спаяны, удаляются с трудом, после удаления остается кровоточащая поверхность, на месте которой образуется новая пленка. Катаральный синдром может сопровождаться регионарным лимфаденитом и отеком шейной клетчатки при токсической дифтерии. Распространенность отека зависит от степени тяжести заболевания. Поражение гортани характеризуется клиникой дифтерийного крупа, который может привести к асфиксии. У привитых заболевание развивается в виде легких локализованных форм [Иванова В.В., Родионова О.В., Аксенов О.А., 2000]. (см. рис. 15, 16)

Статистические данные. В 2004 г. отмечается дальнейшее снижение заболеваемости дифтерией. Всего зарегистрировано 505 случаев дифтерии, показатель заболеваемости составил 0,35 на 100 тыс. населения в 2003 г. – 655 случаев, показатель соответственно – 0,46, снижение на 23,9%.

Такая тенденция к снижению и стабилизации заболеваемости и дифтерией обусловлена, прежде всего, неуклонным увеличением уровня охвата иммунизацией населения и, в первую очередь, детей декретированных возрастов. Так в 2004 г. показатель охвата своевре-

менной вакцинацией детей в возрасте 12 мес. составил 97,4% (2003 г. – 96,3%), показатель охвата своевременной ревакцинацией детей и возрасте 24 мес. – 96,8% (2003 г. – 96,03%) и показатель охвата вакцинацией и ревакцинацией взрослых в возрасте 18 лет и старше – 95,3% (2003 г. – 94,7%).

Заболееваемость дифтерией не регистрировалась в 34 субъектах Российской Федерации, в 29 – имели место менее 5 случаев заболевания. В то же время, на ряде территорий Российской Федерации уровень заболеваемости дифтерией превысил среднероссийский показатель в 3,03-26,6 раза.

В Российской Федерации продолжается снижение заболеваемости дифтерией, что является результатом массовой иммунизации населения. Заболеваемость дифтерией, как и в предыдущие годы, носит спорадический характер. За последние несколько лет темп снижения заболеваемости дифтерийной инфекцией составляет 46-48% в год. В 2007 году зарегистрирован 91 случай заболевания (0,07 на 100 тыс. населения) в 32 субъектах Российской Федерации. За 10 месяцев 2008 года – 44 случая в 24 субъектах Российской Федерации.

Вместе с тем, ежегодно в ряде субъектов страны показатели заболеваемости значительно превышают среднефедеральные. Так, в 2007 году более чем в 8 раз они превысили средний показатель по стране в Омской, Орловской и Новгородской областях. За 10 месяцев 2008 года самые высокие показатели заболеваемости зарегистрированы в Томской и Оренбургской областях. Они были выше среднероссийского в 6-7 раз соответственно.

Показатели привитости во всех возрастных группах превышают 95%, что соответствует рекомендациям ВОЗ.

Таким образом, на данный момент в эпидемическом процессе дифтерии наблюдается период снижения заболеваемости, что ни в коем случае не должно привести к ослаблению внимания к диагностике и профилактике этой инфекции [49].

Краснуха – острозаразное вирусное заболевание, проявляющееся быстро распространяющейся сыпью на коже, увеличением лимфоузлов.

Исторические сведения. Впервые краснуха была описана в 1740 г. немецким терапевтом Ф. Хофманом. В 1881 г. заболевание официально выделено в отдельную нозологическую форму. В 1938 г. японские исследователи доказали вирусную природу инфекции. Возбудитель краснухи выделен в 1961 г. несколькими учеными почти одновременно; П. Д. Паркманом, Т. Х. Уэллером и Ф. А. Невои.

Этиология. Возбудитель по своим основным свойствам близок к семейству тогавирусов. Это РНК-содержащий вирус, быстро погибающий при высушивании, нагревании, под влиянием ультрафиолетовых лучей и дезинфицирующих средств [Пастер Мерье Коннот, 1988],

Эпидемиология. Источником инфекции являются больные различными формами краснухи приобретенной и врожденной. Дети с врожденной краснухой остаются заразными от нескольких месяцев до 1,5 лет.

Вирус выделяется во внешнюю среду от больного человека с капельками носоглоточной слизи, основной путь передачи инфекции воздушно-капельный. Кроме того, инфекция передается вертикально от матери к плоду.

Восприимчивость к заболеванию высокая, исключение составляют дети первого года жизни, имеющие пассивный иммунитет, переданный от матери. У переболевших краснухой развивается стойкий иммунитет. Сезонный подъем заболеваемости наблюдается в марте-июне.

Патогенез. Вирус краснухи проникает в организм человека через слизистые оболочки дыхательных путей, затем в кровь и гематогенно в различные органы и ткани. При тяжелых формах болезни поражается центральная нервная система, что приводит к развитию менингита, энцефалита.

Вирус краснухи, проникая через плаценту, повреждает плод, при этом частота и характер повреждения зависят от сроков беременности, в которые произошло инфицирование женщины. Заражение в первые 2 мес беременности приводит к множественным порокам развития в 40-60% случаев, на более поздних сроках – в 30-50%, причем пороки развития бывают единичными [Минина Т.Д., 2005].

Клиническая картина. Инкубационный период составляет 1-2 недели, заболевший человек заразен за 7 дней до появления сыпи и 7-10 дня после. Характерно появление сыпи вначале на коже лица, с последовательным охватом всего тела. Типичным является припухание затылочных лимфоузлов. Могут отмечаться симптомы острого респираторного заболевания. У детей заболевание протекает легко, осложнения наблюдаются редко. Наиболее грозным осложнением является краснушный (наподобие коревого) энцефалит (воспаление мозга), его частота составляет 1:5000-1:6000 случаев.

У подростков и взрослых краснуха протекает значительно тяжелее. Более выражена лихорадка, явления интоксикации, отмечаются поражения глаз (конъюнктивит). Характерным для взрослых является поражение суставов. (см. рис. 17)

Статистические данные. По данным ВОЗ, из всех случаев краснухи, регистрируемых в Европе, 83% приходится на страны СНГ, 57% из них – на Россию. Показатель заболеваемости данной инфекцией составил 101,1 на 100 тыс. населения (2003 г. – 87,22), среди детского населения – 434,0 на 100 тыс. детей (2003 г. – 3,6). По сравнению с 2003 г. произошел рост заболеваемости краснухой на 15,9%, в т.ч. среди детей до 14 лет на 2,5%. Рост уровня заболеваемости связан, прежде всего, с крайне низким объемом мероприятий по вакцинопрофи-

лактике этой инфекции в связи с отсутствием отечественной вакцины против краснухи.

В то же время, в 2004 г. наблюдается снижение показателя охвата детей в возрасте 24 мес. вакцинацией против краснухи – 1,97%. Кроме того, в 2004 г. рекомендуемый 95%-ный уровень охвата своевременными прививками против краснухи детей второго года жизни был достигнут только в 39 регионах Российской Федерации, что несколько меньше, чем в 2003 г. (44 субъекта).

Следует также отметить недостаточный уровень диагностики врожденной краснухи. Так, в 2004 г. в Российской Федерации зарегистрировано 2 случая врожденной краснухи, тогда как по экспертной оценке число их должно составлять не менее 360 случаев в год [121].

В России в 2007г. было зарегистрировано 30 тыс. 934 человека, переболевших краснухой, показатель заболеваемости составил 21,6 на 100 тыс. населения, что в 4,3 раза меньше по сравнению с 2006г. (92,6 на 100 тыс. населения).

В 29 субъектах России показатель заболеваемости краснухой в 2007г. не превышал 5 человек на 100 тыс. населения. Вместе с тем, в ряде регионов страны уровни заболеваемости краснухой значительно превысили средние показатели по РФ – то, прежде всего Архангельская, Ленинградская, Ярославская, Магаданская области и Республика Марий Эл.

Корь – острое вирусное заболевание. Является одним из наиболее заразных заболеваний. Ребенок может заболеть корью, если он побывал в помещении, где за 2 часа до него был больной. Практически все контакты (98%) приводят к заболеванию.

Исторические сведения. Вероятно, корь была широко распространена везде, где жил человек. Первое дошедшее до нас классическое описание кори было сделано иранским ученым Рази в 915 году н.э. Описаны эпидемии кори в Европе в 15 и 16 веках. В 17 веке идет активное изучение этого заболевания. Приходят к выводу, что корь и скарлатина – это разные заболевания. В 1898 г. Копплик описал на слизистой оболочке рта пятна, которые встречаются только у больных корью. В настоящее время эти пятна носят его имя. В 1911 году ученые открыли вирусную природу кори, а в 1940 году искусственно выделили возбудителя в пробирке.

Этиология. Вирус кори (Morbillivirus) – это РНК-вирус. Весьма чувствителен к факторам внешней среды – легко разрушается даже при слабом рассеянном свете, при нагревании, в кислой среде, однако хорошо переносит замораживание – кровь больного сохраняет инфекционные свойства при -72оС в течение двух недель. Отличительной особенностью вируса кори является его способность сохраняться в организме заболевшего в течение всей жизни, вызывая медленно текущую инфекцию.

Эпидемиология. Корью болеют только люди. Инфекция передается воздушно-капельным путем. Возможно, вирус передается через плаценту от матери к плоду. Ранее корь считалась исключительно детской инфекцией, однако тенденция последних лет показывает нарастание среди заболевших доли подростков и взрослых.

Корь, несмотря на более чем 30-летнюю историю вакцинопрофилактики, остается проблемой здравоохранения не только в развивающихся странах, но и в ряде развитых стран. По данным ВОЗ корью ежегодно переболевает не менее 40 млн. детей, причем регистрируется не более 10% из них. Корь в развивающихся странах остается одной из основных причин смертности детей. Ежегодно во всем мире от кори умирает свыше 10 млн. детей. В некоторых, наименее развитых странах, с корью связано до 20% детской смертности [Попов В.Ф., Юнасова Т.Н., Ливанова Л. В.,1985].

Патогенез. Вирус попадает в организм человека через слизистую оболочку верхних дыхательных путей, репродуцируется в эпителии и лимфатических узлах, попадает в кровь. С током крови вирус кори проникает в различные органы, часто поражает кожные покровы, конъюнктивы, слизистую оболочку полости рта, респираторного тракта. В ряде случаев проникновение вирусов в ЦНС приводит к развитию менингита, энцефалита. После перенесенной острой инфекции остается стойкий иммунитет.

Клиническая картина. Первым признаком заболевания корью обычно является значительное повышение температуры. На этой начальной стадии могут появляться насморк, кашель, покраснение глаз и слезотечение, а также мелкие белые пятна на слизистой поверхности щек. Через несколько дней появляется сыпь, обычно на лице и верхней части шеи. Спустя примерно три дня сыпь распространяется по телу и, в конечном итоге, появляется на руках и ногах. Она держится 5-6 дней.

Часто корь является болезнью средней тяжести. Тяжелой корью, как правило, болеют дети раннего возраста, страдающие от недостаточности питания, особенно те, кто недополучает витамин А, или те, иммунная система которых ослаблена ВИЧ/СПИДом или другими болезнями.

К смерти приводят, в основном, связанные с корью осложнения. Чаще всего осложнения развиваются у детей в возрасте до пяти лет или взрослых людей старше 20 лет. Самые серьезные осложнения включают слепоту, энцефалит, тяжелую диарею и связанную с ней дегидратацию, ушные инфекции и тяжелые инфекции дыхательных путей, такие как пневмония. Среди групп населения с высокими уровнями недостаточности питания и при отсутствии надлежащей медицинской помощи до 10% случаев заболевания корью заканчиваются смертельным исходом. [Эпидемиологический надзор за инфекциями,

управляемыми средствами специфической профилактики (дифтерия, корь): Информ. письмо / Перм. гос. мед. ин-т и др.] (см. рис. 18)

Статистические данные. В 2004 г. заболеваемость корью снизилась по сравнению с 2003 г. на 26,1%, показатель на 100 тыс. населения составил 1,69 (2003 г. – 2,29), что обусловлено повышением охвата профилактическими прививками, в т.ч. вакцинацией в возрасте 24 мес. до 98,4% (2003 г. – 97,7%), ревакцинацией в возрасте 6 лет до 96,8% (2003 г. – 95,6%). Заболеваемость корью распределялась по регионам неравномерно. В 47 субъектах Российской Федерации случаи кори не регистрировались, в 16 имела место спорадическая заболеваемость (менее 5 случаев заболевания).

В основном корь регистрировалась на территории субъектов, курируемых Ростовским, Красноярским и Амурским субнациональными центрами, где имели место вспышки различной интенсивности или наблюдался рост заболеваемости населения [49].

В 2006 году в стране произошел рост заболеваемости корью в 2,5 раза. Показатель заболеваемости на 100 тыс. населения составил 0,8 против 0,32 в 2005 году.

Наиболее высокая заболеваемость отмечалась в Курской области (показатель составил 13,1 на 100 тыс. населения), Республике Бурятия (6,3 на 100 тыс.). Рост заболеваемости корью в значительной степени был обусловлен активизацией эпидемического процесса кори в приграничных государствах, прежде всего на Украине, где в 2006 году зарегистрировано более 44,5 тыс. больных корью.

В Курской, Белгородской, Смоленской, Орловской областях, г. Москве, а также в воинских коллективах имели место вспышки кори, которые нередко формировались за счет завозных случаев.

В 2007 г. во всем мире произошло 197 000 случаев смерти от кори – почти 540 случаев в день или 22 случая в час.

Более 95% случаев смерти от кори происходит в странах с низким уровнем дохода, имеющих слабую инфраструктуру здравоохранения.

Усилия по вакцинации против кори увенчались крупными успехами в области здравоохранения – в течение 2000-2007 гг. число случаев смерти от кори во всем мире уменьшилось на 74%, а в регионах Восточного Средиземноморья и Африки – почти на 90%.

В 2007 г. около 82% всех детей в мире получило одну дозу противокоревой вакцины в течение первого года жизни в ходе оказания регулярных медицинских услуг, по сравнению с 72% в 2000 году. (Для обеспечения иммунитета рекомендуются две дозы вакцины, так как примерно у 15% вакцинированных детей после первой дозы иммунитет не вырабатывается.)

Менингококковая инфекция – антропонозное заболевание, передающееся воздушно-капельным путем и характеризующееся широким диапазоном клинических проявлений – от менингококко-

носительства до менингита и тяжелейшего менингококкового сепсиса.

Исторические сведения. Менингококковая инфекция известна с древних времен. Описания инфекции даны Цельсом (I век до н.э.), Ареетем (II век до н.э.), Павлом Эгинским (VII век до н.э.). Возбудитель, менингококк (*Neisseria meningitidis*) был выделен в 1887 г. А.Вейксельбаумом.

Впервые эпидемии менингита были описаны в научной литературе в Женеве (Швейцария) в 1805 г. [Vieusseux M.J. Med Clin Pharm., 1805] и Даниельсоном в Медфилде (США) в 1806 г. [Danielson L., Mann E., Med Agricultural Reg., 1806,]. Менингококк удалось вырастить впервые в 1887 г., когда Вексельбаум получил культуру от больного менингитом [Weichselbaum A. Fortschr Med., 1887].

Этиология. Возбудитель – *Neisseria meningitidis*, грам-отрицательный диплококк, вырабатывающий экзо-и эндотоксин, который очень неустойчив во внешней среде.

Выделяют более 13 серотипов менингококка, при этом иммунитет – типоспецифический. По капсульным полисахаридам бактерии разделяют на серологические группы А, В, С, D43, D44, X, Y, Z, 29E, W-135. По антигенам в мембранных протеинах различают более 20 серотипов и субтипов менингококка. По иммунотипам липополисахарида – более 11 иммунотипов. Доказана способность менингококков образовывать L-формы, которые вероятно могут обуславливать затяжные варианты менингита.

Эпидемиология. Источником инфекции является человек, инфицированный менингококком. Наибольшую эпидемическую опасность представляют люди, не имеющие клинических признаков болезни – менингококконосители, и особенно больные назофарингитом. Инфекция передается воздушно-капельным путем, встречается преимущественно в зимне-весенний период. Чаще болеют дети – 80% всех случаев приходится на детей до 14 лет.

Эпидемические подъемы заболеваемости наблюдаются через каждые 10-12 лет, что связывается со сменой возбудителя и снижением коллективного иммунитета.

Патогенез. Входные ворота менингококков – носоглотка. Патогенез клинически выраженных форм включает проявления токсического и септического характера в сочетании с аллергическими реакциями. Преобладание того или иного компонента проявляется в различных клинических формах. В месте внедрения возбудителя развивается острый назофарингит. Из этой области возбудитель может диссеминировать гематогенным путём. Менингококковую бактериемию сопровождает массовая гибель возбудителей с выделением эндотоксина.

Менингококк способен вызывать гнойное воспаление оболочек спинного и головного мозга – эпидемический цереброспинальный ме-

нингит. Генерализация наиболее часто связана с предшествующими респираторными инфекциями (особенно вирусными), нарушениями иммунного статуса, а также резкой сменой климатических условий. Перенесённая локализованная или генерализованная менингококковая инфекция формирует стойкую невосприимчивость к повторным инфекциям [Дранкин И., Иванов Н.Р., Годлевская М.В., 1977].

Клиническая картина. Инкубационный период от 2 до 10 дней. Менингококковая инфекция протекает в нескольких формах: назофарингит – болезнь проявляется в виде насморка; менингит – воспаление мягкой мозговой оболочки, при проникновении бактерии в головной мозг. По оценкам российских ученых менингококк ответствен за 50% всех бактериальный менингитов у детей в возрасте до 5 лет; менингококковый сепсис – при проникновении бактерии в кровь; другие формы – воспаление легких, воспаление внутренней оболочки сердца (эндокардит), воспаление суставов (артрит), воспаление радужки глаза (иридоциклит).

Менингококковый менингит начинается как простой насморк, затем появляются грозные предвестники – сильные головные боли, скованность шейных и других мышц, потеря сознания, повышение температуры. В меньшем числе случаев заболевание протекает молниеносно и быстро заканчивается смертью пациента. Типичный случай характеризуется – значительным повышением температуры в течение 1-3 дней, кровотечениями (внутренние кровотечения, геморрагическая сыпь), нарушениями сознания и психики (сопор, кома, бред, возбуждение). Очень выражена интоксикация (отравление продуктами распада менингококков), приводящая к нарушению сердечно-сосудистой деятельности, дыхания и к смерти больного.

Менингококковая инфекция – заболевание с высокой смертностью, несмотря даже на своевременное и современное лечение. Погибает до 30% заболевших. Особенно опасными формами являются сепсис и менингит, которые, помимо высокой летальности, характеризуются большим числом инвалидизирующих осложнений (до 50% случаев). [Менингококковая инфекция и гнойные менингиты, IV конф., 9–10 окт. 1990., Новосибирск]. (см. рис.19)

Статистические данные. Заболеваемость менингококковой инфекцией в мире по-прежнему определяется, в первую очередь, эпидемиями в странах «менингитного пояса»: Буркина-Фасо в 2001–2003 гг., Нигере в 2002–2003 гг., Эфиопии в 2001-2002 гг., Бенине в 2001 г., Судане в 1999 г. и других. В Европе наивысшая заболеваемость, от 6 до 13 на 100 тыс. населения, наблюдалась в островных государствах – Исландии, Ирландии, Северной Ирландии и Мальте, а также в Шотландии. Заболеваемость от 3 до 6 на 100 тыс. населения регистрировалась в некоторые годы в Англии и Уэльсе, Бельгии и Голландии, Испании. Для большинства названных стран был характерен рост заболеваемости, вызванной менингококками серогруппы С.

В последние годы на территории Российской Федерации относительно стабилен уровень заболеваемости менингококковой инфекцией, что связано с начавшимся в начале 90-х годов межэпидемическим периодом.

В 2004 г. показатель заболеваемости менингококковой инфекцией составил 2,55 на 100 тыс. населения, среди детей – 10,22 на 100 тыс. детей. По-прежнему 80% заболеваний приходится на городское население.

Высокие уровни заболеваемости среди детского населения зарегистрированы в 2004 г. в Хабаровском крае, Липецкой, Орловской, Астраханской областях – 22,7-31,3 на 100 тыс. детей.

В 2004 г. зарегистрировано 373 летальных исхода от менингококковой инфекции, в т.ч. у детей до 14 лет – 267 (показатель – 0,26 на 100 тыс.). Все летальные исходы были связаны с генерализованными формами, заболеваемость которыми в 2004 г. в целом по России не имеет выраженной тенденции к росту и снижению. Показатели ее стабильны и составляют в последние годы немногим более 2 на 100 тыс. населения (2002 г. – 2,14; 2003 г. – 2,32; 2004 г. – 2,02) [50].

В январе-мае 2009 г. в Российской Федерации зарегистрировано 1030 случаев менингококковой инфекции против 1090 случаев в январе-мае 2008 г. Показатели заболеваемости на 100 тысяч населения составили 0,72 и 0,76 соответственно. За тот же период 2009 г. зарегистрировано 908 случаев заболеваний генерализованной формой, что составляет 88% от всей заболеваемости менингококковой инфекцией, (в январе-мае 2008 г. – 963 случая), показатель заболеваемости в январе-мае 2009 г. составил 0,64 на 100 тысяч населения против 0,68 в январе-мае 2008 г.

Полиомиелит (болезнь Хайне-Медина, детский спинальный паралич) – острое вирусное инфекционное заболевание, характеризующееся в тяжёлых случаях поражением мотонейронов спинного мозга и ядер черепных нервов в стволе головного мозга с развитием периферических параличей.

Исторические сведения. Полиомиелит, вероятно, был известен уже в древности: на некоторых древнеегипетских изображениях можно увидеть калек, напоминающих больных полиомиелитом. Первое подробное описание болезни сделал в 1784 М. Ундервуд. В 1840 Я. Гейне выяснил, что для болезни характерно разрушение двигательных нервных клеток в спинном мозге. В 1890 К. Медин обратил внимание на эпидемическое распространение болезни. К. Ландштейнеру и Г. Попперу удалось в 1909 заразить полиомиелитом обезьян, закапывая им в нос очищенный от бактерий фильтрат слизи из горла больного человека. Так было доказано, что болезнь вызывается фильтрующимся вирусом. Несколько тяжелых эпидемий на территории США в 1916 и последующие годы дали толчок интенсивным исследованиям, проводимым американскими учеными. Установлено, что вирус поли-

омиелита – один из мельчайших; его диаметр составляет 30 миллимикрон. Было выделено три основных иммунологических типа вируса, и в 1950 Дж.Эндерсу удалось их вырастить в тканевой культуре. В 1955 они были получены в концентрированном виде, очищены и кристаллизованы в лаборатории У.Стэнли.

Этиология. Возбудитель (poliovirus hominis) относится к группе пикорнавирусов, к семейству энтеровирусов. Различают три серотипа вируса (I, II, III). Наиболее часто встречается I тип. Размеры вируса - 8-12 нм, содержит РНК. Устойчив во внешней среде (в воде сохраняется до 100 сут, в испражнениях - до 6 мес.), хорошо переносит замораживание, высушивание. Не разрушается пищеварительными соками и антибиотиками. Культивируется на клеточных культурах, обладает цитопатогенным действием. Погибает при кипячении, под воздействием ультрафиолетового облучения и дезинфицирующих средств.

Эпидемиология. Единственным достоверным хозяином вируса полиомиелита и источником распространения инфекции является человек. По данным большинства отечественных (М.П. Чумаков, А.А. Смородинцев, В.Д. Соловьев, В.М. Жданов) и зарубежных (Howe, Paul; и др.) исследователей, основным путем распространения полиомиелита является фекально-оральный. Некоторые ученые (Л.В. Громашевский, И. Л. Богданов и др.) считают воздушно-капельный путь передачи полиомиелита основным. Болезнь может передаваться через грязные руки, пищевые продукты, предметы обихода и игрушки, воздух и мух.

Полиомиелит имеет сезонность с выраженным подъемом заболеваемости в летне-осенний период (август-сентябрь). Полиомиелитом заболевают преимущественно (от 70 до 90%) дети до 7 лет.

Патогенез. Полиовирусы внедряются в организм человека через лимфоэпителиальные органы – ротоглотку (реже носоглотку), кишечник, где реплицируются и проникают в кровь. В период вирусемии возбудитель заносится во многие органы и ткани. Его циркуляция в крови сопровождается лихорадкой, интоксикацией. У большинства инфицированных активируется иммунная система, что приводит к выделению вируса из организма, и болезнь заканчивается выздоровлением. Это - непаралитические формы полиомиелита. Лишь у небольшого числа пациентов вирус из крови проникает через гематоэнцефалический барьер и фиксируется в центральной нервной системе, повреждая двигательные мотонейроны, преимущественно спинного мозга.

Клиническая картина. Инкубационный период – 5–12 дней. Заболевание начинается с диареи, поскольку первично вирус локализуется в кишечнике. Характерные симптомы паралитического (1–5% от всех случаев) полиомиелита – появление сначала “вялых” (слабость и боль в мышцах), и более тяжелых “напряженных” параличей (уплотнение и напряженность мышц при отсутствии возможности управлять

ими). Если вирус проникает на высокие уровни спинного мозга и захватывает центр контроля дыхательной системы, это может привести к остановке дыхания и смерти. Упорные головные боли являются признаком проникновения вируса в головной мозг.

Осложнения паралитического полиомиелита: В 30% случаев полиомиелит заканчивается остаточными параличами с атрофией мышц, в 30% – с более легкими осложнениями. Полное выздоровление от паралитической формы без последствий наступает в 30% случаев и в 10% случаев (при поражении дыхательной системы) – смерть [Неклюдова Л.И., Кицак Я.В., 1978]. (см. рис. 20,21)

Статистические данные. В 2004 г. оставалось 6 эндемичных по полиомиелиту стран и 11 стран, в которые дикий вирус полиомиелита был завезен. В связи с этим работа по поддержанию статуса России, как территории свободной от полиомиелита, и недопущению завоза дикого полиовируса имеет особое значение.

Во всех регионах страны функционирует эффективная система эпидемиологического надзора за полиомиелитом и острыми вялыми параличами, введена еженедельная отчетность о случаях этих заболеваний, обеспечена качественная лабораторная диагностика каждого больного, внедрено понятие «горячего» случая острого вялого паралича.

В 2008 г. эндемичными по этой болезни остаются только отдельные части четырех стран в мире – это самый маленький географический район за всю историю. (см. рис. 22)

В 2004 г. охват вакцинацией детей в возрасте 12 мес. составил в целом по стране 97,9% (в 2003 г. – 96,9%); при этом в 88 субъектах России он составляет 95% и более и только в Чеченской Республике – 87,3%.

В 2004 г. продолжалось проведение вирусологических исследований проб из объектов окружающей среды (сточные воды). Результаты всех исследований свидетельствуют об отсутствии циркуляции дикого вируса полиомиелита.

В 2004 г. в России было зарегистрировано 15 случаев вакциноассоциированного паралитического полиомиелита, из них 10 случаев у реципиентов пероральной живой вакцины, 4 случая у контактных и один случай другой, неуточненной этиологии.

Показатель заболеваемости острыми вялыми параличами в России находится на уровне рекомендуемого Всемирной организацией здравоохранения 1 случая на 100 тыс. детей до 15 лет (рис. 22). В 2004 г. он составил 1,7 на 100 тыс. детей до 15 лет. Проводится надзор за состоянием коллективного иммунитета к полиомиелиту. В 2004 г. исследованы сыворотки от 10222 детей, как и в предыдущие годы доля серонегативных ко всем трем типам вируса полиомиелита во всех возрастах составляет около 0,4%, что еще раз подтверждает эффективность и качество проводимой вакцинопрофилактики [50].

Эпидемический паротит (свинка) – инфекционная болезнь, с преимущественным поражением околоушных слюнных желез.

Исторические сведения. Как и многие заболевания, паротит впервые описан Гиппократом в V веке до нашей эры. Гамильтон (1790) впервые описал поражение ЦНС при свинке. В 1934 г. была доказана вирусная природа заболевания и выделен вирус.

Этиология. Вирус паротита является дальним родственником вируса гриппа. Вирус не мутирует, нестойк во внешней среде – быстро инактивируется при нагревании (10 мин. при 70°C), ультрафиолетовом облучении, воздействии дезинфектантов. Хорошо сохраняется при низких (-10-70 °C) температурах.

Эпидемиология. Эпидемический паротит широко распространен во всем мире. Антитела к возбудителю эпидемического паротита можно обнаружить в крови лиц, у которых не было клинически выраженной инфекции. Эпидемическим паротитом в 90% случаев болеют до периода полового созревания. Перенесенное заболевание оставляет стойкий иммунитет. У детей до 6-9 месяцев эпидемический паротит встречается редко, иммунитет в этот период обеспечивают материнские антитела.

Возбудитель передается воздушно-капельным путем, в закрытых коллективах возможны вспышки инфекции [Зотин В.В., Чайка Н.А., 1978].

Патогенез. Вирус попадает в организм через дыхательные пути. Предполагают, что на протяжении инкубационного периода, который длится в течение 15-21 дня, происходит репликация вируса в верхних дыхательных путях и шейных лимфатических узлах, откуда он распространяется с кровотоком к другим органам, включая мозговые оболочки, гонады, поджелудочную железу, щитовидную железу, сердце, печень, почки и черепные нервы. Есть мнение, что воспаление слюнных желез является следствием вирусемии. Однако первичное попадание туда вируса из дыхательных путей не может быть исключено в качестве альтернативного механизма.

Клиническая картина. Инкубационный период – от 11 до 23 суток. В большинстве случаев за 5–7 суток (реже за 2–3 недели) до увеличения слюнных желез появляются лихорадка, недомогание и головная боль. При эпидемическом паротите поражаются в первую очередь околоушные железы. Обычно сначала увеличивается одна, а затем, через 1–2 суток, вторая железа. Двустороннее поражение околоушных желез наблюдается в 70% случаев. Поднижнечелюстные и подъязычные железы поражаются гораздо реже. У 6% больных отек с области околоушной железы распространяется по переднебоковой поверхности шеи на грудину, симулируя флегмону. Возможны стертые формы заболевания [Тимченко В.Н., 1992]. (см. рис.23)

Статистические данные. К 2005 г. свыше 120 стран во всем мире включили иммунизацию против эпидемического паротита в

свои национальные программы иммунизации. В подавляющем большинстве стран вакцина против эпидемического паротита вводится в комбинации с вакцинами против кори и краснухи (MMR). Однако в Африканском регионе только Египет включил вакцинацию против ЭП, а в регионе Юго-Восточной Азии только Сингапур, Таиланд и Бруней. В этих регионах заболеваемость остается по-прежнему высокой.

В РФ по сравнению с 2003 г. отмечается снижение в 2,1 раза заболеваемости эпидемическим паротитом, в т. ч. детей – в 1,7 раза. Показатель заболеваемости составил 3,02 на 100 тыс. населения (2003 г. – 6,40 на 100 тыс. населения), в т. ч. детей – 12,32 на 100 тыс. детей (2003 г. – 20,83 на 100 тыс. детей).

Улучшение эпидемиологической обстановки по заболеваемости данной инфекцией можно соотнести с успехами в деле вакцинопрофилактики эпидемического паротита. Так, показатель охвата своевременными профилактическими прививками детей в возрасте 24 мес. вырос с 97,5% в 2003 г. до 98,4% в 2004 г., а детей в возрасте 6 лет – с 94,52% в 2003 г. до 96,38% в 2004 г.

Кроме того, в 2004 г. практически во всех регионах (за исключением Чеченской Республики) был достигнут рекомендуемый 95%-ный уровень охвата вакцинацией против эпидемического паротита. До 83,1% увеличился удельный вес территорий, где ревакцинировано против этой инфекции 95% и более детей [50].

За 11 месяцев 2008г. в Российской Федерации отмечается дальнейшее снижение заболеваемости эпидемическим паротитом – на 16,5%. Показатели заболеваемости эпидемическим паротитом составили – 1,02 против 1,22 на 100 тыс. населения за аналогичный период 2007 года.

Энцефалиты (от греч. enképhalos – головной мозг), группа воспалительных заболеваний головного мозга обусловленных главным образом вирусами, бактериями, простейшими и другими болезнетворными микроорганизмами. Различают первичные и вторичные энцефалиты.

К первичным относят развивающиеся вследствие внедрения в головной мозг нейротропных вирусов (клещевой, комариные и энцефалиты, вызываемые вирусами герпеса и опоясывающего лишая, и др.). Для большинства первичных энцефалитов характерны наличие резервуара вируса в природе (обычно грызуны, птицы и др.), переносчика вируса (комары, клещи) и связанные с этим природная очаговость и сезонность заболевания. Возбудители первичных энцефалитов проникают в головной мозг гематогенным путем, т. е. через кровь, реже – по нервным волокнам.

Вторичные энцефалиты – следствие поражения головного мозга при общей или местной инфекции, например при ревматизме, гриппе, кори, краснухе, ветряной оспе и др. Определенную роль в раз-

витии вторичных Э., по-видимому, играет сенсбилизация организма к определенному антигену, возникающая при той или иной инфекции. Воспалительным процессом может поражаться преимущественно белое вещество или преимущественно серое вещество головного мозга (черепные нервы, подкорковые ганглии) например при эпидемическом летаргическом или клещевом энцефалите [Лещинская Е.В., Мартыненко И.Н., 1990].

Этиология. Причиной возникновения энцефалитов служат в основном биологические факторы – вирусы, микробы, риккетсии, грибки, живые паразиты. Играют роль также физические, химические и механические воздействия.

Эпидемиология. В зависимости от биологии возбудителя резервуар и переносчики – больные люди, различные членистоногие. Эпидемиология трансмиссивных инфекций включает дополнительный резервуар – животных и птиц. Заражение человека происходит воздушно-капельным, контактным, фекально-оральным, половым путями, трансмиссивно или при употреблении в пищу контаминированного молока. Пик трансмиссивных энцефалитов – весна, лето; пик энтеровирусных инфекций – вторая половина лета. Энцефалиты, вызванные вирусами эпидемического паротита и ветряной оспы, наиболее часто наблюдают весной. У большинства остальных вирусных энцефалитов сезонность не выражена.

Патогенез. Страдают нервные клетки и нервные волокна. Процесс может диффузно поражать мозговую ткань (панэнцефалит), преимущественно серое (полиэнцефалит) или белое (лейкоэнцефалит) вещество.

Клиническая картина. Для любого энцефалита характерно сочетание общемозговых и очаговых нарушений, которые могут быть в различном сочетании и различной выраженности. Энцефалит сопровождается повышением температуры, общим недомоганием, слабостью, вялостью, сонливостью, головной болью [Сорокина М.Н., Скрипченко Н.В., 2004]. (см. рис. 24)

Статистические данные. Заболевания клещевым весенне-летним энцефалитом ежегодно регистрируются в 46-64 субъектах Российской Федерации, при этом имеет место тенденция к расширению ареала инфекций за счет Северо-западного и Приволжских регионов. В 2002–2004 гг. отмечено снижение заболеваемости клещевым весенне-летним энцефалитом до 3,6-3,2-3,3 на 100 тыс. населения (соответственно).

Несмотря на снижение в 2004 г. по сравнению с 2003 г. уровня заболеваемости клещевым вирусным энцефалитом на 11,6%, эпидемиологическая ситуация по этой инфекции остается напряженной. В целом по стране показатель заболеваемости составил 2,9 на 100 тыс. населения, а в Красноярском крае, Республике Алтае, Томской области

– 30, в Республиках Тыве, Хакасии – 22. В ряде эндемичных регионов в 2004 г. произошел значительный рост заболеваемости: в Тюменской области – на 65%, Новосибирской области – на 44%, Красноярском крае. Челябинской и Кемеровской областях – на 15-19%. От этой инфекции в 2004 г. погибли 58 человек, в т. ч. 4 детей. Заболеваемость жителей городов в 2,5 раза выше, чем сельских жителей.

Органы управления здравоохранением и территориальные управления Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека не принимают действенных мер по увеличению охвата населения профилактическими прививками против клещевого вирусного энцефалита даже в регионах с высокой активностью природных очагов.

В недостаточном объеме проводится серопротекция лицам даже по эпидпоказаниям. Ежегодно иммунизировалось до 2,5-3,0 млн. человек, а в 2002–2004 гг. объем прививок снизился соответственно до 1,7–1,9 млн. человек, что явно недостаточно в условиях высокой активности природных очагов [Субботина Н.С., 2006].

Несвоевременно и в недостаточном объеме проводятся мероприятия по борьбе с переносчиками инфекции. Обработки в природных очагах против иксодовых клещей осуществлялись на площади, не превышающей 20 тыс. га, в основном лишь на территориях детских оздоровительных учреждений.

Заболеваемость клещевым вирусным энцефалитом в 2007 году регистрировалась в 48 субъектах Российской Федерации и показатель составил 2,2 на 100 тысяч населения (зарегистрировано 3162 против 3490 случаев, имевших место в 2006 году). Более 52% случаев заболеваний клещевым вирусным энцефалитом приходится на Сибирский федеральный округ, 16,87% – на Уральский Федеральный округ, 16% – на Приволжский федеральный округ. Остаются крайне высокими уровни заболеваемости в Томской области – 29,7, Республиках Алтай – 25,9, Тыва – 17,5, Красноярском крае – 17,6, Усть-Ордынском Бурятском автономном округе – 14,1, Республиках Хакасия – 11,4 и Бурятия – 9,1 на 100 тысяч населения. В связи с эпидактивностью клещей в весенне-летний период с 11 апреля 2008 г. начат еженедельный мониторинг за обращаемостью населения в лечебно-профилактические учреждения по поводу укусов клещей и проведения профилактических и противоэпидемических мероприятий. На 11 апреля в 59 субъектах Российской Федерации в лечебно-профилактические учреждения обратились 1762 пострадавших от укусов клещей, в том числе 407 детей. Наибольшее число обратившихся по поводу укусов клещами зарегистрировано в Архангельской области – 619, в Алтайском крае – 216, в Республике Хакасия – 101, в Хабаровском крае – 60.

Причиной эпидемического неблагополучия по этой инфекции являются возросший контакт населения с местами обитания зараженных

**Заболееваемость острыми респираторными
вирусными инфекциями в РФ**

Годы	2000	2001	2002	2003	2004
Заболееваемость абс. число	29549 199	2767099 1	27746573	24709726	26397 601
Показатель заболеваемости на 100 тыс. населения	20 247,0	19058,6	19216,8	20003.2	18259.4

Грипп – это острое вирусное заболевание, которое может поражать верхние и нижние дыхательные пути, сопровождается выраженной интоксикацией и может приводить к серьезным осложнениям и летальным исходам – в основном у пожилых больных и детей.

Исторические сведения. Грипп был известен человечеству много веков назад. Первая задокументированная эпидемия гриппа случилась в 1580 году. Правда, тогда еще ничего не было известно о природе этого заболевания.

Пандемия респираторной инфекции в 1918–1920 гг, которая захватила земной шар, и была названа «испанкой», вероятнее всего, была ничем иным, как эпидемией тяжелейшего гриппа. Известно, что испанка отличалась невероятной смертностью – молниеносно приводила к пневмонии и отеку легких, даже у молодых больных. Вплоть до 1930-х годов было принято считать, что возбудителем гриппа является особый вид бактерий *Nemophilus influenzae*, выделенный и описанный в 1882 Р.Пфейфером. В 1933 У.Смит, Ф.Эндрюс и П.Лейдлоу установили, что причиной гриппа является заражение фильтрующимся вирусом, а само заболевание было экспериментально воспроизведено на хорьках. Возбудитель был назван вирусом гриппа типа А. Вирус гриппа типа В был открыт в 1940, типа С – в 1949. В настоящее время известно, что возбудителями гриппа служат вирусы всех трех типов. Типы А и В быстро мутируют (изменяются), каждый из них представлен в настоящее время несколькими штаммами, или серотипами (антигенными вариантами). Пандемии 1957 и 1968 «азиатского» гриппа были вызваны штаммами вируса типа А.

С 1940-го года появилась возможность активно изучать вирус гриппа и его свойства – вирус стали выращивать в куриных эмбрионах. С тех пор, в изучении гриппа был сделан большой шаг вперед – была открыта способность к мутациям, а также выявлены все участки вируса, способные к изменчивости. Важным открытием, безусловно, стало создание вакцины против гриппа [Закстельская Л. Я., 1981]. (см. рис. 25)

Этиология.

Вирус гриппа А вызывает заболевание в средней или сильной форме тяжести, поражая как человека, так и многих животных. Вирус видоспецифичен: то есть как правило, вирус птиц не может поражать

клетей, недостаточный охват населения вакцинацией, недостаточность акарицидных обработок, резкое снижение санитарно-просветительной работы по ознакомлению населения с основами специфической и неспецифической профилактики клещевого энцефалита [121].

Острая респираторная вирусная инфекция (ОРВИ), устар. ОРЗ (острое респираторное заболевание), КВДП (катар верхних дыхательных путей), в простонародье простуда – распространённое вирусное заболевание верхних дыхательных путей.

Этиология. ОРВИ вызывается большим числом возбудителей, среди которых не менее 5 различных групп вирусов (вирусы парагриппа, гриппа, аденовирусы, риновирусы, реовирусы и др.) и более 300 их подтипов. Их всех объединяет то, что они очень заразны, так как передаются воздушно-капельным путем. Есть данные, что вирусы ОРВИ эффективно распространяются и при телесном контакте, например, при рукопожатии.

Эпидемиология. ОРВИ является самым распространённым инфекционным заболеванием в развитых странах, в среднем за год взрослый человек болеет ОРВИ не реже 2–3 раз, ребёнок – 6–10 раз в год. Общими для всех респираторно-вирусных инфекций являются: источник инфекции – больной человек, наиболее заразный в острый период заболевания; основной путь передачи – воздушно-капельный [Мартышкин А.С., 1998].

Патогенез и клиническая картина. В начальный период болезни вирус размножается в «воротах инфекции»: носу, носоглотке, гортани, что проявляется в виде рези, насморка, першения, сухого кашля. Температура обычно не повышается. Иногда в этот процесс вовлекаются слизистые глаз и желудочно-кишечного тракта.

Затем вирус попадает в кровь и вызывает симптомы общей интоксикации: озноб, головная боль, ломота в спине и конечностях. Активация иммунного ответа приводит к выработке организмом антител к вирусу, вследствие чего кровь постепенно очищается от него и симптомы интоксикации ослабевают.

На финальном этапе неосложнённой ОРВИ происходит очищение дыхательных путей от поражённых вирусом слоёв эпителия, что проявляется как насморк и влажный кашель.

Статистические данные. Показатель заболеваемости ОРВИ на 100 тыс. населения составил 18259,9 (снижение по сравнению с 2003 г. на 8,7%). В 7 субъектах Российской Федерации данный показатель превысил среднероссийский: в Ярославской (26509,5 на 100 тыс. населения) и Вологодской (26752,8) областях, Удмурдской Республике (27703,5), Республике Коми (31934,2), Ненецком (36835,7), Ямало-Ненецком (38246,4), Таймырском (30844,5) и Чукотском (39169,2) автономных округах. (см. таб. 20)

свинью или человека, и наоборот. Именно вирусы гриппа А ответственны за появление пандемий и тяжелых эпидемий.

Вирус гриппа В как и вирус гриппа А, способен изменять свою антигенную структуру. Однако эти процессы выражены менее четко, чем при гриппе типа А. Вирусы типа В не вызывают пандемии и обычно являются причиной локальных вспышек и эпидемий, иногда охватывающих одну или несколько стран. Вспышки гриппа типа В могут совпадать с таковыми гриппа типа А или предшествовать ему. Вирусы гриппа В циркулируют только в человеческой популяции (чаще вызывая заболевание у детей).

Вирус гриппа С достаточно мало изучен. Известно, что в отличие от вирусов А и В, он содержит только 7 фрагментов нуклеиновой кислоты и один поверхностный антиген. Инфицирует только человека. Симптомы болезни обычно очень легкие, либо не проявляются вообще. Он не вызывает эпидемий и не приводит к серьезным последствиям. Является причиной спорадических заболеваний, чаще у детей. Антигенная структура не подвержена таким изменениям, как у вирусов типа А. Заболевания, вызванные вирусом гриппа С, часто совпадают с эпидемией гриппа типа А. Клиническая картина такая же, как при легких и умеренно тяжелых формах гриппа А [Славгородская Л.Н., 2006].

Эпидемиология. Эпидемии болезни провоцируются типами А и В. Вирус гриппа А подразделяется на субтипы в зависимости от особенностей двух поверхностных антигенов – гемагглютинина (Н) и нейраминидазы (N). Заболевания обусловлены разнообразными комбинациями трех подтипов гемагглютинина (Н1, Н2 и Н3) и двух подтипов нейраминидазы (N1 и N2).

Для вирусов гриппа А и В характерна постоянная изменчивость антигенов, что может привести к появлению незначительных различий в рамках существующих антигенов или закончиться формированием новых антигенов (Н1, Н2, Н3 или N1, N2). Вторая форма изменчивости встречается только при гриппе А и осуществляется относительно редко, с интервалом 10 и более лет, тогда как первая – у вирусов гриппа А и В – отмечается почти ежегодно.

Поскольку иммунитет определяется наличием специфических антител к этим разным антигенам, восприимчивость к гриппу будет зависеть исключительно от степени изменчивости вируса. В случае появления нового антигенного варианта практически все население Земли оказывается неиммунным, заболевание распространяется по образному выражению, «как пожар в степи» (пандемия), и характеризуется тяжелыми проявлениями с высокой летальностью. При частичной изменчивости вируса может возникнуть повышенная восприимчивость к типу вируса гриппа, которым люди уже переболели. В этом случае отмечается рост заболеваемости (эпидемия) с охватом восприимчивых, в

том числе детей раннего возраста, не успевших переболеть и, следовательно, неиммунных к данному антигенному варианту вируса гриппа.

Резервуаром вируса является больной человек, который опасен начиная с конца инкубационного и весь лихорадочный период. После 5-7-го дня болезни концентрация вируса в выдыхаемом воздухе резко снижается, и больной становится практически неопасным для окружающих.

Большую эпидемическую опасность представляют больные стертыми и субклиническими формами. Оставаясь на ногах и продолжая вести активный образ жизни, они успевают заразить большое число людей. Дети заражаются, как правило, от взрослых. Возможность хронического носительства вируса маловероятна [Круглов В., 2007].

Передача инфекции осуществляется воздушно-капельным путем. Вирус со слизистых дыхательных путей при дыхании, чихании, кашле, разговоре выделяется в огромной концентрации и может находиться в виде аэрозолей во взвешенном состоянии несколько минут. В редких случаях возможна передача инфекции через предметы обихода, соски, игрушки, белье, посуду.

Патогенез. Входными воротами инфекции является респираторный тракт, где вирус гриппа реплицируется и репродуцируется в эпителиальных клетках слизистой оболочки. Наблюдается поверхностное поражение клеток трахеи и бронхов, характеризующееся процессами дегенерации, некроза и отторжения пораженных клеток.

Патологический процесс при гриппе развивается быстро, вслед за фазой репродукции вируса в клетках дыхательных путей развивается фаза вирусемии с характерными токсическими и токсико-аллергическими реакциями со стороны внутренних органов, прежде всего сосудистой и нервной систем. Результатом вирусемии, которая длится, как правило, 10-14 дней, является проникновение возбудителя во внутренние органы. Вирусный антиген определяется в крови, селезенке, лимфатических узлах, миндалинах и ткани головного мозга. В последние годы получены данные, о способности вируса гриппа инфицировать лимфоциты и лейкоциты крови человека.

Главным звеном в патогенезе гриппа является поражение сосудистой системы, которое возникает вследствие токсического действия вируса и проявляется повышением проницаемости сосудов, ломкостью их стенок, нарушением микроциркуляции. Эти изменения обуславливают появление у больных носовых кровотечений, геморрагической сыпи на коже и слизистых, кровоизлияний во внутренние органы. Резкое падение тонуса сосудов приводит к возникновению венозной гиперемии кожи и слизистых, застойному полнокровию внутренних органов, нарушению микроциркуляции и диapedезным кровоизлияниям, а в более поздние сроки – тромбозу вен, капилляров и крупных сосудов. Падение тонуса мелких сосудов и повышение их проницаемос-

ти приводит к развитию ранних изменений в легких: отеку легочной ткани и множественным кровоизлияниям в альвеолы и интерстиций легкого. Сосудистые изменения играют ведущую роль и в развитии неврологических синдромов. Так, нарушение проницаемости сосудов и токсическое влияние вируса на рецепторы сосудистого сплетения мозга вызывают гиперсекрецию спинномозговой жидкости с развитием циркуляторных расстройств, приводят к внутричерепной гипертензии и отеку мозга. В основе сложного комплекса функциональных расстройств нервной системы лежит также поражение вегетативной нервной системы и зоны промежуточного мозга (гипоталамус, гипофиз), как области наиболее высокой васкуляризации, обеспечивающей нейровегетативную, нейроэндокринную и нейрогуморальную регуляцию. Морфологические изменения в клетках головного мозга свидетельствуют об их токсико-аллергическом характере.

Основной чертой репаративного процесса верхних дыхательных путей является метаплазия цилиндрического эпителия слизистой оболочки, что приводит к поражению подслизистой ткани и сосудистой сети. Эти изменения более интенсивны в трахее и крупных бронхах, менее – в средних и редко наблюдаются в мелких бронхах. Степень выраженности их зависит от сроков болезни: дистрофия эпителиальных клеток, полнокровие сосудов с небольшими очагами инфильтрации в верхней трети трахеи отмечаются уже в 1-2 день гриппа, к 3-5 дню они нарастают по интенсивности и сохраняются на 6-7 день, а нередко и позже. Картина гнойного, фибринозно-геморрагического трахеобронхита обусловлена присоединением бактериальной флоры, что в тяжелых случаях наблюдается уже в первые дни болезни. Клинически выраженные бронхиты и пневмонии развиваются при присоединении бактериальной инфекции, что в значительной мере обуславливает длительность и тяжесть заболевания. В этой фазе патологического процесса главную роль играют вирусно-бактериальные ассоциации, при этом доминирует бактериальная инфекция.

Важная роль в патогенезе гриппозной инфекции принадлежит иммунным механизмам, особенно Т-лимфоцитам и их субпопуляциям, естественным киллерам (ЕК). Подавление функциональной активности Т-системы иммунитета, ЕК характеризует тяжелые формы с более длительной персистенцией вируса и развитием вторичных бактериальных осложнений [Исаева Е.Л., 2008].

Клиническая картина. Инкубационный период при гриппе А длится от нескольких часов до 2 суток, при гриппе В – до 3-4 суток. Заболевание начинается остро, порой внезапно, с подъема температуры до 39-40°C, отмечаются озноб, головокружение, общая слабость, разбитость, мышечные и суставные боли. Температура тела достигает максимума к концу первых, реже на вторые сутки болезни. К этому времени все симптомы гриппа максимально выражены. Больные жалуются на

головную боль, часто в области висков, лба, надбровных дуг, глазных яблок; исчезает аппетит, ухудшается сон, возможны тошнота, даже рвота, бред, галлюцинации. Характерны слабые катаральные явления в виде покашливания, заложенности носа, скудных слизистых выделений, болей или першения в горле, особенно при глотании. В тяжелых случаях с большим постоянством бывают носовые кровотечения, судороги, кратковременная потеря сознания, менингеальные симптомы, ригидность затылочных мышц, слабо положительный симптом Кернига.

При объективном осмотре обращают внимание слабая гиперемия лица, инъекция сосудов склер, умеренный цианоз губ. Небные миндалины, дужки слабо или умеренно гиперемированы, слегка отечны. Иногда наблюдаются точечные кровоизлияния или мелкая пятнистопапулезная энантема на мягком небе, зернистость на задней стенке глотки.

Специфическим проявлением гриппа является так называемый сегментарный отек легких. При гипертоксической форме возможен отек легких, обычно заканчивающийся геморрагической пневмонией.

Течение болезни всегда острое. Длительность лихорадочного периода – 3-5 дней. Снижение температуры тела обычно происходит критически или ускоренным лизисом, после чего состояние больного улучшается. Возможны повторные подъемы температуры тела, однако они обычно обусловлены наслоением бактериальной флоры или другой вирусной респираторной инфекции. Длительность болезни – 7-10 дней. После перенесенного гриппа в течение 2-3 недель могут сохраняться явления послеинфекционной астении: утомляемость, слабость, головная боль, раздражительность, бессонница и др. [Казьмин В.Д., 2000].

Статистические данные.

Таблица 21

Заболеваемость гриппом в РФ

Годы	2000	2001	2002	2003	2004
Заболеваемость абс. число	4339293	1997401	1719106	3468857	925763
Показатель заболеваемости на 100 тыс. населения	2973,3	1375,7	1190,6	2416,9	640,4

В 2004 г. произошло снижение заболеваемости гриппом в 3,7 раза (показатель составил 640,4 на 100 тыс. населения), в т. ч. у детей – на 76,3%. Превышение среднероссийского показателя отмечено в 9 субъектах Российской Федерации: Нижегородская область (2127,1), Коми-Пермяцкий автономный округ (1975,2), Пермская область (1667,8), Республика Карелия (1628,5), Томская область (1610,6), Пензенская область (1608,3), Архангельская область (1600,5), Челябинская область (1459,3) и Кемеровская область (1447,5).

В настоящее время одной из основных задач, по борьбе с гриппом является защита населения из групп риска за счет иммунизации сов-

ременными противогриппозными вакцинами. Несмотря на масштабы экономических потерь от гриппа, сопоставимыми с общей величиной финансирования на здравоохранение России, а также доказанную экономическую целесообразность вакцинации против гриппа, в последние годы отмечается уменьшение количества привитых. Удельный вес привитых не превышает 10-12% от всего населения страны. Вакцинация групп высокого риска заражения и групп риска возникновения тяжелых последствий перенесенного заболевания остается недостаточной [50]. (см. таб. 21)

Птичий грипп – инфекция, вызванная вирусами птичьего гриппа.

Исторические сведения. В мае 1997 года в Гонконге от респираторного заболевания умер трёхлетний мальчик. Это был первый лабораторно подтвержденный случай гриппа А/Н5N1 у человека. За этим случаем в ноябре-декабре 1997 года последовали сообщения еще о 17 заболевших, пятеро из которых умерли от новой разновидности гриппа и его осложнений.

К настоящему времени в различных странах, включая Гонконг, Вьетнам, Таиланд, Камбоджу, Индонезию и Турцию было подтверждено 170 случаев гриппа А/Н5N1 у людей.

Этиология. Существенная группа антигенных разновидностей вируса гриппа А (Н5 и Н7) циркулирует только в пределах природного резервуара, вызывая заболевание исключительно у птиц и в редких случаях у свиней. Наибольшую проблему в последние годы представляют те вирусы, которые вследствие мутаций с образованием новых высоко патогенных подтипов смогли преодолеть межвидовой барьер. Аналогичным образом возникла и проблема так называемого птичьего гриппа с определенными антигенными характеристиками – Н5N1. При этом для человека представляет опасность домашняя птица, тогда как дикая мигрирующая птица играет несущественную роль в передаче высоко патогенных форм вирус [Дэвис М., 2006].

Эпидемиология. Переносчиками вируса являются перелетные птицы, в желудке которых находятся смертоносные бактерии (но сами птицы не болеют), а поражает вирус именно домашнюю птицу. Птицы заражаются этим вирусом при контакте с загрязненным птичьим пометом, после чего переносят его в слюне и носовых секретах. Большинство случаев заболевания людей птичьим гриппом вызвано контактом с зараженной домашней птицей или инфицированными поверхностями [95].

Вирус гриппа попадает в верхние дыхательные пути или на конъюнктиву глаза преимущественно воздушно-капельным путем, а также прямым путем при контакте с инфицированным человеком или опосредованно при контакте с зараженной поверхностью. В большинстве случаев гриппа А/Н5N1, включая и наиболее ранние из известных (Гонконг, 1997), пациенты имели прямой контакт с домашней птицей

или поверхностями и объектами, контаминированными экскрементами больных птиц. Опасность заражения при приготовлении и употреблении в пищу инфицированной птицы не подтверждена. Вирус А/Н5N1 чувствителен к высокой температуре и погибает уже при 70°C. Из-за опасности перекрестной контаминации во время переработки птицы нельзя допускать смешивания сырых и готовых продуктов. Возможно также заражение вирусом «птичьего гриппа» при употреблении в пищу сырых яиц.

Случаи обнаружения вирусной РНК в фекалиях больных людей подтверждают вероятность того, что фекалии могут служить источником инфекции.

Клиническая картина. Частота лёгких форма заболевания, субклинического течения и атипичных случаев (энцефалопатия, гастроэнтерит) не выяснена, но единичные описания подтверждают их существование. Инкубационный период при птичьем гриппе А (Н5N1) может затягиваться до 8 дней. В большинстве случаев заболевание начинается с высокой лихорадки, симптомов поражения нижних дыхательных путей и лишь иногда с симптомов поражения верхних дыхательных путей. У некоторых пациентов отмечается диарея, рвота, боль в животе, в тазу, кровотечения из носа и дёсен.

Практически у всех пациентов развивается пневмония. Рентгенологические изменения представлены диффузными, многофокусными или пятнистыми инфильтратами. Плевральный выпот не характерен. Ограниченные микробиологические данные свидетельствуют о первичной вирусной этиологии пневмонии без бактериальной суперинфекции на момент госпитализации. Прогрессирование заболевания сопровождается диффузной двусторонней инфильтрацией и проявлениями острого респираторно дистресс-синдрома, который развивается в среднем через 6 дней от начала заболевания, часто наблюдается полиорганная недостаточность. Самым распространенным симптомом птичьего гриппа штамма Н5N1 у людей – конъюнктивит [Рудницкий Л.В., 2006].

Статистические данные. Случаи массовой гибели птицы в 2004 году были зафиксированы в Доволенском районе г.Новосибирска, на юге Западной Сибири и Северного Казахстана, в Челябинске [162].

После сентябрьской «паузы» 1 октября 2005 года вспышка птичьего гриппа была зарегистрирована в Турции, в Румынии в дельте Дуная, в Курганоской, Тульской и Тамбовской областях. Участились вспышки птичьего гриппа в Юго-Восточной Азии, а также в Китае.

К августу 2005 года зарегистрировано 112 случаев заболевания человеком птичьим гриппом во Вьетнаме, Таиланде, Камбодже, Индонезии, из них 64 смертельных исходов; не установлена передача вируса от человека к человеку. В попытке остановить распространение вируса уничтожали или вакцинировали миллионы домашних птиц.

По данным ВОЗ, с февраля 2003 года по февраль 2008 года из 361

подтвержденного случая заражения людей вирусом птичьего гриппа 227 стали смертельными [Егян Н., 2008].

Последняя смерть человека от птичьего гриппа зафиксирована 20 января 2009 г. в Китае.

Бруцеллез - инфекционное зоонозное заболевание, оно передается человеку от домашних животных. Бруцеллез у человека называют также ундулирующей (волнообразной) лихорадкой, мальтийской лихорадкой, средиземноморской лихорадкой, болезнью Банга [Корзенко В.Н., 1980].

Исторические сведения. Заболевание, напоминающее по клиническому проявлению современной бруцеллез, было известно человечеству еще за 2400 лет до нашей эры. Первые научные изыскания, относящиеся к этому заболеванию, географически связаны с островами и побережьем Средиземного моря.

Поворотным этапом в понимании причин этого своеобразного заболевания явилось открытие возбудителя в 1887 г. D. Bruce. В начале XX века (1904–1907) в результате исследовательской работы на о. Мальта была установлена эпидемиологическая связь между заболеваниями козы и человека, роль этой связи в распространении бруцеллеза среди населения острова

В России бруцеллез встречался давно, но лишь в 1911 г. Е.И. Марциновский впервые описал случай бруцеллеза со смертельным исходом.

Этиология. Возбудитель – различного вида микроорганизмы рода *Brucella*. Известно 6 видов бруцелл и большое число их биоваров. Устойчивы к низким температурам и во влажной среде. В воде сохраняются до 90 дней, в молоке при температуре холодильника – до 10-16, в брызге – до 45-60, в моче коров – до 4, в навозе – до 120, в сухой почве – до 60, во влажной почве – до 72 дней, в шерсти и кожах – до 3-4 мес. При температуре 60° С погибают в течение 30 мин, при 80° С – в течение 5 мин, при кипячении – моментально

Эпидемиология. Резервуар и источники возбудителя: главным образом, сельскохозяйственные животные разных видов, прежде всего мелкий и крупный рогатый скот. Больной человек не заразен.

Животные, зараженные возбудителем инфекции, выделяют с молоком, мочой, калом, околоплодной жидкостью в течение всего периода болезни.

Механизм передачи возбудителя фекально-оральный; пути передачи – главным образом пищевой и контактный. Факторами передачи служат сырое молоко и молочные продукты, мясо, шерсть, кожа, плацента и выделения больных животных, а также загрязненные возбудителем руки [Андрееш Л.П., 1985].

Патогенез. Из мест внедрения бруцеллы по лимфатическим путям заносятся в регионарные лимфоузлы, затем в кровь. С током кро-

ви возбудитель попадает в печень, селезенку, лимфатические узлы, костный мозг, где формируются новые очаги инфекции с повторным выбросом возбудителя в кровь, что определяет развитие общетоксического инфекционного синдрома. Из крови возбудитель вновь проникает в различные органы и системы – печень, центральную нервную систему, часто поражаются опорно-двигательный аппарат и половая система. Иммунный ответ, развивающийся при бруцеллезе, не обеспечивает у значительной части больных бактериологического очищения организма. Этому способствует и возможность трансформации бруцелл в L-формы, в которых возбудитель не только оказывает на иммунокомпетентные клетки меньшее антигенное раздражающее действие, но и сам легче переносит воздействие факторов иммунной системы и антимикробных препаратов. Болезнь нередко принимает хроническое течение с периодами ремиссий и обострений. Хроническое течение, характеризующееся многократной генерализацией возбудителя из метастатических очагов, придает бруцеллезу характер хронического сепсиса и часто сопровождается иммунопатологическими проявлениями [Таран И.Ф., Лямкин Г.И., 1996].

Клиническая картина. Инкубационный период обычно продолжается от пяти дней до трех недель, но иногда растягивается до девяти месяцев. Наиболее частые симптомы – озноб и лихорадка, повышенная ночная потливость, различные боли и общая слабость. Примерно у половины больных увеличены лимфатические узлы и селезенка. Наблюдается волнообразное изменение температуры тела в течение суток: от 40° вечером до нормальной утром.

Бруцеллез может вызвать серьезные осложнения. Поражение нервной системы иногда сопровождается развитием симптомов энцефалита или менингита. Нередко возникают артрит, неврит и эндокардит. После острого периода заболевание иногда приобретает затяжной, хронический характер, и у таких больных могут развиваться психоневротические симптомы. (см. рис. 26)

Статистические данные. В РФ ежегодно регистрируется до 500 случаев впервые выявленного бруцеллеза. Наиболее неблагоприятными по бруцеллезной инфекции являются Северо-Кавказский, Поволжский, Сибирский регионы России. Высокий уровень заболеваемости сохраняется в Ставропольском крае. Ведущий путь передачи инфекции – контактный (в отдельные годы до 59%). Поражается преимущественно сельское население, связанное с животноводством.

В период с 1997 по 2003 гг. в стране зарегистрировано 3763 впервые выявленных случаев бруцеллеза.

Заболевания бруцеллезом имели место в 35-43 субъектах Российской Федерации, максимальные показатели зарегистрированы в Республиках Тыве, Калмыкии и Дагестане, Карачаево-Черкесской Республике, Ставропольском крае. В 2004 г. заболело 504 человека, в

т, ч. 35 детей. Показатели заболеваемости на 100 тыс. населения соответственно 0,35-0,15. По сравнению с 2003 г. рост заболеваемости на 3,4%, значительно превышает показатели заболеваемости бруцеллезом в России в 2004 г. в Республиках Калмыкии (11,7), Дагестане (9,2), Тыве (8,8), Северной Осетии (Алании) (3,4) [50].

За 11 месяцев 2008г число заболевших впервые выявленным бруцеллезом увеличилась на 46,9% и достигло 386 против 264, зарегистрированных за 11 месяцев 2007г.

Геморрагические лихорадки (febres haemorrhagica) – группа острых вирусных зоонозных болезней с разнообразными механизмами передачи возбудителей, характеризующихся развитием универсального капилляротоксикоза и геморрагического синдрома на фоне острого лихорадочного состояния и протекающих с явлениями общей интоксикации.

Этиология. Возбудители геморрагических лихорадок относятся к экологической группе арбовирусов (семейства тогавирусов и буньявирусов), аренавирусам и филовirusам.

Эпидемиология. Геморрагические лихорадки – природно-очаговые инфекции. Основными резервуарами возбудителей являются животные – приматы, грызуны, крупный и мелкий рогатый скот, клещи и др., в организме которых обычно развивается латентная инфекция с длительным персистированием вирусов, что обеспечивает интенсивное заражение окружающей среды в энзоотических очагах. В отдельных случаях инфекция может приобретать антропонозный характер.

Механизмы заражения геморрагическими лихорадками разнообразны: трансмиссивный – при арбовирусных геморрагических лихорадках; аэрогенный, алиментарный и контактный – при аренавирусных геморрагических лихорадках, возможна парентеральная передача некоторых возбудителей геморрагических лихорадок [Вирусные геморрагические лихорадки: Докл. Ком. экспертов ВОЗ, 1986].

В настоящее время у человека описано 13 геморрагических лихорадок, большая часть из которых являются эндемическими для тропических регионов. Самой опасной считается геморрагическая лихорадка Эбола, а самой распространенной – геморрагическая лихорадка с почечным синдромом

Геморрагические лихорадки Эбола смертельна в 90% случаев. Это неизлечимая болезнь вызывает обширные внутренние кровоизлияния, при которых внутренние органы «тают».

Исторические сведения. Вирус лихорадки Эбола был открыт в 1976 году в Демократической Республике Конго и Судане. По словам врачей, в Конго первыми умерли люди, участвовавшие в захоронении, из-за того, что по местной традиции люди, принимающие участие в похоронах, обмывают тело умершего руками.

Этиология. Возбудитель относится к семейству рабдовирусов, роду лиссавирусов. Морфологически сходен с вирусом Марбург.

Эпидемиология. Индекс контагиозности достигает 95%. Передача происходит при прямом контакте с кровью, жидкостями тела и тканями зараженных. Вирус выделяется от больных в течение трёх недель. Задokumentирована передача от горилл, шимпанзе, дукеров. Часты заражения медицинских работников от пациентов через близкий контакт без использования должной защиты.

Патогенез. Воротами инфекции являются слизистые оболочки респираторного тракта и микротравмы кожи. На месте ворот видимых изменений не наблюдается. Характерна быстрая генерализация инфекции с развитием общей интоксикации и тромбогеморрагического синдрома.

Клиническая картина. Инкубационный период – от двух до 21 дня. Первыми симптомами болезни являются повышенная температура, головная боль, острые боли в брюшной полости, сильная слабость, боль в мышцах, понос, ангина. Позже болезнь поражает почки и центральную нервную систему, появляется сухой кашель и колющие боли в грудной клетке, развиваются признаки дегидратации. Потом у пациента начинаются кровотечения из глаз и ушей. (см. рис. 27,28)

При исследовании крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз, тромбоцитопения, анемия. Смерть наступает обычно на второй неделе болезни на фоне кровотечений и шока [ВОЗ Информационный бюллетень №103: Геморрагическая лихорадка Эбола 2008].

Статистические данные. Со дня открытия вируса Эбола зарегистрировано около 1850 случаев заболевания, включая 1200 случаев смерти.

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) – острая вирусная природно-очаговая болезнь, протекающая с высокой лихорадкой, выраженной общей интоксикацией, геморрагическим синдромом и своеобразным поражением почек в виде нефрозонофрита.

Исторические сведения. Под различными названиями (маньчжурский гастрит, геморрагический нефрозонофрит, лихорадка Сонго и др.) болезнь регистрировалась в районах Дальнего Востока с 1913 г.

В 1938–1940 гг. в комплексных исследованиях вирусологов, эпидемиологов и клиницистов была установлена вирусная природа болезни, изучены основные закономерности эпидемиологии и особенности ее клинического течения. В 50-х годах ГЛПС была выявлена в Ярославской, Калининской (Тверской), Тульской, Ленинградской, Московской областях, на Урале, в Поволжье. Сходные заболевания были описаны в Скандинавии, Маньчжурии, Корее.

В 1976 г. американские исследователи Г.Ли и П.Ли выделили вирус от грызунов *Arpodemus agrarius*, в 1978 г. ими был выделен вирус от больного человека.

С 1982 г. по решению Научной группы ВОЗ различные варианты болезни объединены общим названием «геморрагическая лихорадка с почечным синдромом» [Назаров Ш. Н., Ташходжаева Р. У., 1989].

Этиология. Возбудители ГЛПС – вирусы рода hantaan (Hantaan rumela, seoul и др.), семейства bunyaviridae – относятся к сферическим РНК-содержащим вирусам диаметром 85-110 нм.

Эпидемиология. ГЛПС – природно-очаговый вирус. Резервуаром вирусов на территории России являются 16 видов грызунов и 4 вида насекомых животных, у которых наблюдаются латентные формы инфекции, реже возникают энзоотии с гибелью животных. Вирус выделяется во внешнюю среду преимущественно с мочой грызунов, реже с их фекалиями или слюной. Среди животных наблюдается трансмиссивная передача вируса клещами, блохами.

От грызунов к человеку в естественных или лабораторных условиях вирус передается воздушно-пылевым, алиментарным и контактным путями. Случаи заражения ГЛПС от больного человека неизвестны.

Заболеваемость носит спорадический характер, возможны и групповые вспышки. Природные очаги расположены в определенных ландшафтно-географических зонах: прибрежных районах, полесье, влажных лесных массивах с густой травой, что способствует сохранению грызунов. Заболеваемость имеет четкую сезонность: наибольшее число случаев болезни регистрируется с мая по октябрь – декабрь с максимальным подъемом в июне – сентябре, что обусловлено нарастанием численности грызунов, частыми посещениями леса, выездами на рыбалку, сельскохозяйственными работами и т.п., а также в ноябре – декабре, что связано с миграцией грызунов в жилые помещения.

Иммунитет после перенесенной болезни довольно стойкий. Повторные заболевания наблюдаются редко.

Патогенез. После внедрения в организм человека через повреждению кожу и слизистые оболочки и репликации в клетках системы макрофагов вирус поступает в кровь. Развивается фаза вирусемии, которая обуславливает начало болезни с развитием общетоксических симптомов.

Оказывая вазотропное действие, вирус повреждает стенки кровеносных капилляров. Большая роль в генезе капилляротоксикоза отводится иммунным комплексам. Наблюдается поражение вегетативных центров, регулирующих микроциркуляцию.

В результате повреждения сосудистой стенки развивается плазморея, уменьшается объем циркулирующей крови, повышается ее вязкость, что приводит к расстройству микроциркуляции и способствует возникновению микротромбов. Повышение капиллярной проницаемости в сочетании с синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови обуславливает развитие геморрагического синдрома, проявляющегося геморрагической сыпью и кровотечениями.

Наибольшие изменения развиваются в почках. Воздействие вируса на сосуды почек и микроциркуляторные расстройства вызывают серозно-геморрагический отек, который вдавливает канальцы и собирательные трубочки и способствует развитию десквамативного нефроза. Снижается клубочковая фильтрация, нарушается канальцевая реабсорбция, что приводит к олигоанурии, массивной протеинурии, азотемии и нарушениям баланса электролитов и ацидотическим сдвигам кислотно-основного состояния.

Массивная десквамация эпителия и отложение фибрина в канальцах обуславливают развитие обструктивного сегментарного гидронефроза. Возникновению почечных повреждений способствуют аутоантитела, появляющиеся в ответ на образование клеточных белков, приобретающих свойства аутоантигенов, циркулирующие и фиксированные на базальной мембране иммунные комплексы [Пименов Л.Т., Дударев М.В., 2007].

Клиническая картина. Инкубационный период – 13-15 дней. Болезнь обычно начинается остро: сильная головная боль, бессонница, боли в мышцах и в глазах, иногда ухудшение зрения. Температура повышается до 39-40°C и держится в течение 7-9 дней. Больной вначале возбужден, затем вял, апатичен, иногда бредит. Лицо, шея, верхние отделы груди и спины ярко гиперемированы, отмечается покраснение слизистых оболочек и расширение сосудов склер. К 3-4 дню болезни состояние ухудшается, интоксикация нарастает, наблюдается многократная рвота.

Появляется геморрагическая сыпь в виде одиночных или множественных мелких кровоизлияний. Эти явления с каждым днем усиливаются, отмечаются кровотечения, чаще всего носовые.

Одышка, в легких застойные явления. Язык сухой, утолщен, густо обложен серо-коричневым налетом. Живот болезненный (забрюшинные кровоизлияния), печень и селезенка увеличиваются непостоянно. Особенно типичен почечный синдром: резчайшие боли в животе и пояснице при поколачивании. Уменьшение количества мочи или полное ее отсутствие. Моча становится мутной из-за присутствия в ней крови и высокого содержания белка.

Статистические данные. На первом месте по заболеваемости ГЛПС стоит Китай, где ежегодно регистрируют приблизительно 50000 случаев (90% от общей заболеваемости в мире). Второе место занимает Россия, где в среднем ежегодно регистрируется 5-6 тыс. больных ГЛПС. В 1997 г. в России было отмечено рекордное за все предыдущие годы количество случаев ГЛПС – около 21 тыс. Летальность среди заболевших достигает 20%.

Начиная с 1978 г., когда Министерством Здравоохранения России была введена официальная регистрация заболеваемости ГЛПС, в стране было выявлено более 140 тыс. больных, из них 97% в европейской

части страны. Наиболее высокие показатели отмечаются в Уральском, Поволжском и Волго-Вятском регионах и прежде всего в Республиках Башкортостан, Удмуртия, Марий Эл, Татарстан, в Самарской и Саратовской областях, где среднегодовые показатели колеблются от 13 до 57 на 100000 населения, что обусловлено наличием на данных территориях активно действующих природных очагов.

Динамика заболеваемости ГЛПС в России характеризуется подъемами каждые 3-4 года, обусловленными периодичностью массовых размножений доминирующего вида грызунов – основных носителей и природного резервуара хантавирусов.

В 2004 г. в 51 субъекте Российской Федерации зарегистрировано 10237 больных ГЛПС, показатель заболеваемости составил 7,1 на 100 тыс. населения. По сравнению с 2003 г. заболеваемость увеличилась на 62%, в т. ч. среди детей в возрасте до 14 лет заболеваемость выросла в 2,7 раза, число заболевших детей составило 383 чел. (см. таблицу 22).

Таблица 22

Заболеваемость геморрагической лихорадкой с почечным синдромом в РФ

Годы	Абс. число	Показатель на 100 тыс. населения	Рост или снижение, %, разы
1999	10 152	6,9	+ 2раза
2000	7 375	5,0	- 27,7%
2001	8 348	5,7	+ 12,8%
2002	4 603	3,2	- 43,9%
2003	6 320	4,3	+ 37,3%
2004	10 237	7,08	+ 62,0%

Наибольшее число заболевших (85,5%) зарегистрировано в Приволжском федеральном округе – 8753 человека, показатель на 100 тыс. населения – 28,2, что в 4 раза выше показателя в целом по России, по сравнению с 2003 г. заболеваемость выросла в 1,6 раза. Наиболее высокие уровни заболеваемости отмечались в Республиках Удмуртской – 127,3; Башкортостане – 64,4; Марий Эл – 53,4; Пермской области – 32,6.

В Уральском федеральном округе в 2004 г. заболеваемость ГЛПС по сравнению с предыдущим годом выросла в 4,3 раза. Зарегистрировано 410 больных ГЛПС, в т. ч. в Челябинской области – 275. Свердловской области – 124. Основной причиной высокого уровня заболеваемости ГЛПС явилось осложнение эпизоотологической ситуации в природных очагах в 2004 г., прежде всего увеличение численности рыжей полевки и значительная инфицированность ее вирусом ГЛПС [50].

В ряде субъектов Российской Федерации сокращаются объемы истребительных мероприятий по борьбе с источниками и переносчиками инфекции в природных условиях и населенных пунктах.

В отсутствие специфической профилактики противоэпидемические мероприятия в эндемичных территориях проводятся, как правило, в ограниченных объемах и несвоевременно.

В 2008 г. выросла заболеваемость геморрагическими лихорадками с почечным синдромом в 1,8 раза, в том числе продолжается рост заболеваемости ГЛПС в 3,4 раза – показатель составил 1,07 против 0,31 на 100 тысяч населения за тот же период 2007 года. Увеличение заболеваемости произошло в связи с активизацией эпизоотий в природных очагах ГЛПС к концу 2008 г. на территориях республик Марий Эл, Мордовия, Удмуртия, Чувашия, Татарстан, Волгоградской, Липецкой, Ленинградской, Кировской, Пензенской, Самарской и Ульяновской областей.

ВИЧ-инфекция (СПИД) (синдром приобретенного иммунодефицита) – медленно прогрессирующее инфекционное заболевание, характеризующееся нарушениями функций иммунной системы и суммой различных клинических признаков

Исторические сведения. Первые сообщения о вспышке необычного заболевания среди мужчин-гомосексуалистов появились в 1981 в Лос-Анджелесе. Вскоре была обнаружена возможность передачи данной болезни при переливании крови, что указывало на его возможную инфекционную природу. Возбудитель был впервые открыт в 1983 году во Франции. Первый случай ВИЧ-инфекции в России был выявлен в 1985. Хотя существуют различные теории о появлении вируса, наиболее распространенная состоит в том, что вирус каким-то образом «перешел» от обезьяны-шимпанзе к человеку.

Этиология. Вызывает эту страшную болезнь два вида онковирусов, называемые Вирусами Иммунодефицита I и II типа (открыты I – в Америке, II – во Франции). Эти вирусы относятся к группе ретровирусов, при попадании в клетки могут вызывать изменения в молекуле ДНК, которое приводит к размножению этих вирусов. У 95% заболевших выделяют вирус I типа. Инфекция, вызванная вирусом иммунодефицита человека, неизбежно приводит к развитию синдрома приобретенного иммунного дефицита с летальным исходом.

Эпидемиология. На настоящее время выявлены следующие пути заражения ВИЧ-инфекцией: при переливании зараженной крови и некоторых ее препаратов; через загрязненные кровью медицинские инструменты, а также инструменты для инъекций (шприцы, иглы и т.д.); при половом контакте; от матери ребенку.

Вирус ВИЧ не стабилен и способен жить только в жидкостях организма человека и только внутри клеток. В связи с этим не существует опасности заразиться при поцелуях и бытовых контактах, при пользовании общим туалетом, через укусы насекомых, через слюну, питьевую воду и пищевые продукты.

Распространение ВИЧ-инфекции носит эпидемический характер

во многих странах мира, и некоторые из них уже испытывают на себе тяжелые экономические и социальные последствия эпидемии, связанные с большими человеческими потерями и дорогостоящим лечением. Примерно 70% всех людей, живущих с ВИЧ/СПИДом, проживают в странах Африки к югу от Сахары. Во многих странах этого континента эпидемия приобрела характер катастрофы, миллионы детей сиротели или потеряли хотя бы одного родителя в связи с эпидемией СПИДа. В настоящее время страны Восточной Европы и бывшего Советского Союза испытывают на себе самую быстрорастущую эпидемию ВИЧ в мире [Супотницкий М.В., 2005].

ВИЧ не передается через кровососущих насекомых. Дело в том, что для инфицирования человека нужно 0,1 мл крови, желудки насекомых вмещают только половину от необходимой дозы.

Патогенез. Когда вирус попадает в клетку человеческого организма, вирусный фермент, называемый обратной транскриптазой, синтезирует по своей РНК, как по матрице, соответствующую ей молекулу дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК). Затем вирусная ДНК проникает в ядро клетки (например, в лимфоциты человека), встраивается в хромосомную ДНК и служит основой для образования новых вирусных частиц. Кроме основного, или классического, возбудителя у больных СПИДом выделены ещё 2 разновидности ВИЧ – ВИЧ-2 и ВИЧ-3. Болезнь, вызванная этими вирусами, протекает легче. К тому же ВИЧ-3 по целому ряду характеристик приближается к ретро-вирусу, выявленному у зелёных мартишек, который, вероятно, и был прародителем вируса СПИДа у человека. Учёными Калифорнийского университета установлено, что мутационная активность (способность вируса к наследственным изменениям) у ВИЧ почти в 5 раз превышает таковую у одного из самых активных вирусов – вируса гриппа. Это создаёт большие сложности перед медиками и экспериментаторами, разрабатывающими методы лечения и профилактики СПИДа, при создании эффективных вакцин [Покровский В.В., 2000].

Клиническая картина. В силу своей природы СПИД не имеет собственного лица – специфической клинической картины и маскируется клиникой других заболеваний.

После заражения начинается бессимптомный инкубационный период, называемый «первичная ВИЧ инфекция».

Об инфицировании могут свидетельствовать такие признаки как: стойкое увеличение лимфоузлов в разных частях тела, беспричинные поносы длящиеся более 7 дней, беспричинное похудание на 10 кг и более.

В бессимптомном периоде у 25% наблюдается анемия, а у больных с клиническими проявлениями (одышка, бледность, гипоксия тканей) составляет 75%.

Инкубационный период СПИДа продолжается от 3 месяцев до 15-18 лет, причём при половом заражении обычно короче, чем при пе-

реливании крови. Наблюдения свидетельствуют, что у 50% лиц, инфицированных ВИЧ, уже через 2-4 недели от момента заражения наблюдается состояние, характеризующееся лихорадкой в течение 2-10 дней, ангиной, увеличением лимфоузлов, печени, селезёнки. К концу первого месяца после заражения в крови обнаруживаются антитела к вирусу, выявляемые методом иммуноферментного анализа. Это манифестное состояние сменяется скрытым периодом, продолжающимся иногда годы. Единственным клиническим проявлением этой стадии болезни может быть увеличение лимфоузлов. Эксперты ВОЗ считают подозрительным на инфекцию ВИЧ увеличение более 1 лимфоузла более чем в одной группе лимфоузлов (кроме паховой), длящееся дольше 1,5 месяца. Особое внимание обращается на состояние заднешейных, надключичных, локтевых, подмышечных лимфоузлов. Инкубационный период может заканчиваться наряду с увеличением лимфоузлов перемежающейся или непрерывной лихорадкой (температура 38-40°C) на фоне резкого снижения физической активности, обильной потливости, особенно по ночам. Могут быть воспаление волосяных фолликулов, распространенные формы микозов, очаговое облысение и др. В крови в этот период (называемый пред-СПИДом) изменяется содержание компонентов, ответственных за защиту организма от инфекции.

Собственно СПИД как проявление недостаточности иммунной системы организма может проявляться или тяжелой инфекцией, или развитием новообразований. Чаще всего у больных СПИДом (до 50-60%) встречается воспаление легких (пневмония), вызываемое атипичными возбудителями, которое устойчиво к существующим методам лечения и довольно быстро приводит к летальному исходу. Почти у каждого третьего больного СПИДом отмечается поражение центральной нервной системы в форме менингитов, энцефалитов, опухолей головного мозга, быстро прогрессирующего слабоумия. Почти у 30% больных наблюдается поражение кожи и слизистых оболочек в виде саркомы Капоши (опухоли соединительной ткани кровеносных сосудов в коже и внутренних органах) с необычной локализацией (голова, лицо, шея, туловище, ротовая полость, перианальная область), агрессивным течением и вовлечением в процесс лимфатических узлов и внутренних органов. У отдельных больных клинику СПИДа определяет распространенный кандидоз или криптококкоз, другие вирусные поражения, например, хроническое поражение вирусом простого герпеса кожи, слизистых оболочек, легких, кишечного тракта [Сазонова И.М., 2003].

Статистические данные. Начало распространения ВИЧ-инфекции относят к концу 1970-х годов, однако за этот короткий период она превратилась в мощный фактор, оказывающий пагубное воздействие на развитие человечества. По данным ВОЗ и программы ООН «СПИД», более 20 млн. человек уже погибли от этого заболева-

ния, только в 2001 году умерли от СПИДа 2,5 млн. человек, 40 млн. человек заражены ВИЧ и умрут в течение 10-15 лет. При этом распространение вируса продолжается повсеместно. Практически 100% летальности в течение 20 лет делают ВИЧ-инфекцию не менее опасной, чем оспа, летальность при которой составляет 30%, и значительно более опасной, чем гепатит С, при котором летальность в течение 20 лет от момента заражения составляет менее 4%.

В России ВИЧ поражаются пока преимущественно потребители наркотиков, вводящие их внутривенно. Однако уже более 5% (а в некоторых районах более 10%) обнаруженных в 2001 г. инфицированных ВИЧ лиц заразились при гетеросексуальных контактах.

В 2007 году было зарегистрировано 10543 человека с болезнью, вызванной ВИЧ, и 28539 человек – с бессимптомным инфекционным статусом. Это больше, чем было зарегистрировано в предшествующем 2006 году, соответственно, на 13% и 24%. Среди зарегистрированных были дети в возрасте до 18 лет: 379 человек с болезнью, вызванной ВИЧ, и 699 человек с бессимптомным инфекционным статусом, вызванным ВИЧ.

При этом 60,7% всех выявленных больных ВИЧ-инфекцией зарегистрировано в 10 субъектах Российской Федерации: Челябинской области (10,0%), Свердловской области (9,6%), городе С.-Петербурге (6,6%), Ульяновской области (5,9%), Иркутской области (5,8%), Волгоградской области (5,5%), Приморском крае (4,8%), Пермском крае (4,7%), Удмуртской Республике (4,1%), Ростовской области (3,7%).

По данным Объединённой программы ООН по ВИЧ/СПИД (ЮНЭЙДС), опубликованным в «Докладе о глобальной оценке по эпидемии СПИДа, 2008 год», количество людей, живущих с ВИЧ, на сегодняшний день составило 33 миллиона человек, в т.ч. 15,5 миллионов женщин и 2 миллиона детей. В мире в 2007 году от ВИЧ-инфекции погибло 2 миллиона человек, в том числе 270 000 детей.

Самые высокие темпы распространения ВИЧ-инфекции продолжают наблюдаться в восточной Европе (Украина, Российская Федерация) и Центральной Азии. По данным Федерального центра по профилактике и борьбе с ВИЧ/СПИДом в Российской Федерации, на сегодняшний день, зарегистрировано 438 827 случаев ВИЧ-инфекции. (см. рис.29)

Таким образом, СПИД крайне опасное, в настоящее время смертельное заболевание, спасти от него пока не могут ни лечение, ни прививка. На данный момент только профилактические меры, направленные на прерывание путей передачи вируса, могут быть эффективны в предупреждении инфицирования ВИЧ [121].

Гепатит – это вирусное инфекционное воспалительное заболевание печени. Вероятность выздоровления пациента зависит от формы и вида заболевания. Острая форма хорошо поддается лечению, хроническую полностью вылечить практически невозможно.



Рис. 29. Число зарегистрированных случаев заболевших с впервые установленным диагнозом ВИЧ-инфекция (заболевшие и бессимптомно инфицированные), тысяч человек по месяцам 2000-2008 гг.

Исторические сведения. Еще 30-40 лет назад были четко обозначены два типа вирусных гепатитов: инфекционный (или гепатит А) и сывороточный (гепатит В).

В дальнейшем в отдельные группы были выделены вирусные гепатиты, которые отличались по путям заражения и клиническим особенностям от гепатита А и гепатита В. Сначала их назвали «гепатит ни А ни В», но потом подразделили на два типа: гепатит С и гепатит Е. Со временем число открытых вирусных гепатитов все более возрастало, и к настоящему времени насчитывается уже, по крайней мере, 6 типов: гепатиты А, В, С, D, Е, G.

Клиническая картина. Все вирусные гепатиты объединяет один признак – избирательное поражение печени при отсутствии выраженных изменений других органов. При вирусных гепатитах, как и при других инфекционных заболеваниях, важна ранняя изоляция больного, т.к. этот человек является источником заражения. Кроме того, нужно помнить о возможном развитии острой печеночной недостаточности, которая потребует реанимационных мероприятий [Токарева Н., 2006].

Гепатит А (болезнь Боткина) вызывается вирусом семейства Picornoviridae.

Эпидемиология. Заболевание передаётся контактным путём. Вирус попадает в организм человека с загрязненными продуктами пи-

тания, водой, предметами обихода. Основным источником инфекции служат больные со стёртыми формами болезни (протекают без желтухи). Вирус выделяется с калом больного в инкубационный период и в начале болезни.

Патогенез. При попадании в желудочно-кишечный тракт, вирус проникает через слизистую оболочку кишечника и с током крови заносится в печень, где внедряется в клетки печени и начинает активно размножаться. Поражение печени связано с прямым разрушительным действием вируса на гепатоциты (клетки печени).

Клиническая картина. Инкубационный период равен примерно 20-30 дням с вариациями от 7 до 45 дней. Общее недомогание, лихорадка, боли в мышцах, рвота, диарея, тупые боли в правом подреберье, увеличение печени, тёмная окраска мочи, желтушная окраска кожи и слизистых оболочек и др. После перенесенного заболевания развивается пожизненный иммунитет. (см. рис.30)

Гепатит В вызывается вирусом семейства *Hepadnaviridae*, и провоцирует как острые, так и хронические формы гепатита.

Эпидемиология. Источниками инфекции служат больные с острыми и хроническими формами гепатита, а так же вирусоносители. Передача вируса осуществляется парентерально (то есть через кровь) естественными и искусственными путями. Из естественных путей наиболее распространён половой путь передачи инфекции и др. Искусственный путь передачи инфекции осуществляется при переливании заражённой крови, при использовании не стерилизованного хирургических и др. После перенесённого заболевания развивается длительный иммунитет. В целях профилактики проводят плановую вакцинацию населения

Патогенез. Проникнув в кровяное русло, вирус с током крови заносится в печень, где внедряется в гепатоциты. Вследствие внутриклеточного размножения вируса, в мембрану гепатоцитов встраиваются вирусные белки, которые, будучи распознанными клетками иммунной системой, вызывают развитие иммунного ответа. Дальнейшее разрушение клеток печени происходит под влиянием Т-лимфоцитов. Инкубационный период может продлиться от 30 до 180 дней.

Клиническая картина. Чаще всего развивается желтушная форма. Больные жалуются на расстройство пищеварения, боли в суставах, слабость. В некоторых случаях на коже появляются зудящие высыпания. Желтуха нарастает параллельно с ухудшением самочувствия больного. Наиболее часто регистрируются среднетяжёлые и тяжёлые формы болезни. По сравнению с гепатитом А, при гепатите В чаще нарушение функций печени носит более выраженный характер. Чаще развивается холестатический синдром, обострение, затяжное течение, а так же рецидивы болезни и развитие печёночной комы. Острая форма гепатита В примерно у 10% пациентов переходит в хро-

ническую активную или хроническую персистирующую формы, что со временем ведёт к развитию цирроза печени [Исаков В.А., 2006].

Гепатит С (ранее назывался «гепатит ни А ни В») – вызывается HCV вирусом с однонитчатой линейной РНК.

Эпидемиология. Основным механизмом заражения гепатитом С является парентеральный, т.е. преимущественно через кровь. Хотя возможно заражение и через другие биологические жидкости: через сперму, вагинальный секрет, слюну, мочу (в последних двух случаях очень редко). Риск инфицирования существенно повышается при высокой концентрации вируса в крови и при сопутствующей ВИЧ-инфекции.

Патогенез детально не изучен. Предполагается прямое цитопатогенное действие вируса на гепатоциты. Заболевание склонно к хронизации в 30-50% случаев.

Клиническая картина. Гепатит С может приводить к развитию хронического гепатита, завершающегося циррозом печени. Он может развиваться бессимптомно на протяжении 10-20 лет. Вакцины против гепатита С не существует, хотя в январе 2007 исследователи из Вашингтонского университета сообщили об открытии, которое, по их мнению, приведет к созданию вакцины против вируса гепатита С в ближайшие 5 лет. Пациенты с гепатитом С предрасположены к развитию тяжёлого гепатита, если контактируют с гепатитом А или В, потому все пациенты с гепатитом С должны быть вакцинированы против гепатита А и В. Однако сам по себе вирус гепатита С очень опасен и может привести к смерти больного.

Гепатит D провоцируется вирусом гепатита D и характеризуется острым развитием с массивным поражением печени.

Эпидемиология. Гепатит D распространён повсеместно. Источником вируса служит больной человек или вирусоноситель. Заражение вирусом D происходит при попадании вируса непосредственно в кровь. Пути передачи схожи с таковыми при гепатитах В или С.

Патогенез. Дельта вирус способен размножаться в клетках печени только в присутствии вируса гепатита В, так как для выхода из клетки частицы дельта вируса используют белки вируса гепатита В.

Клиническая картина напоминает клинику вирусного гепатита В, однако течение заболевания как правило более тяжёлое. Инкубационный период длится от 3 до 7 недель. Острые формы заболевания могут заканчиваться полным выздоровлением больного. Однако в некоторых случаях развивается хронический гепатит, приводящий к циррозу печени. Вакцинация против гепатита В защищает от заражения гепатитом D [Белозеров Е.С., Иоанниди Е.А., 2004].

Гепатит E провоцирует симптомы схожие с симптомами гепатита А, хотя иногда может принимать фульминантное развитие, в особенности у беременных женщин. Пути передачи те что и при гепатите

А (то есть с загрязнёнными продуктами питания и водой). Наиболее часто гепатит Е встречается в Центральной Азии и странах Африки.

Гепатит G был идентифицирован недавно. Возможны пути передачи с кровью и через половой контакт, но пока еще не совсем ясно вызывает ли он гепатит сам или ассоциируется с гепатитом другой этиологии. Его первичное размножение в печени на данный момент не доказано [Майер К., 2008].

Статистические данные. Эпидемиологическая обстановка по вирусным гепатитам остается неблагоприятной. В 2004 г. заболеваемость вирусным гепатитом А выросла на 6%, показатель на 100 тыс. населения составил 30,0 (см. таблицу 23).

В ряде субъектов Российской Федерации показатели превышают среднефедеративный в 2–10 раз (в Эвенкийском автономном округе, Республике Тыве, г. С.-Петербурге, Карачаево-Черкесской Республике, Ивановской, Брянской, Калининградской, Псковской, Тверской областях и др.).

Таблица 23

Заболеваемость вирусным гепатитом А в РФ

Годы	Абс. число	Показатель на 100 тыс. населения	Рост или снижение, % раз
1993	163 139	110,1	- 6,1
1994	162 562	109,9	- 0,2
1995	182 764	123,5	+ 12,4
1996	129 109	87,6	- 29,1
1997	74 101	50,4	- 43,0
1998	49 832	34,0	- 32,8
1999	44 286	30,2	- 11,2
2000	83 703	57,4	+ 90,1
2001	114 614	78,5	+ 38,3
2002	67 751	46,9	- 40,9
2003	40 620	28,3	- 39,7
2004	43 367	30,0	+ 6,0

Доля вирусного гепатита А в структуре вирусных гепатитов увеличилась с 31% в 1999 г. до 63,8% в 2004 г.

Анализ возрастной структуры заболеваемости вирусным гепатитом А показывает ежегодное уменьшение удельного веса детей до 14 лет с 50% в 1993 г. до 32,1% в 2004 г., что связано, главным образом, с резким сокращением числа детей, посещающих дошкольные образовательные учреждения, где реализовывался в основном контактно-бытовой путь передачи вируса гепатита А при групповых заболеваниях и вспышках.

Показатель заболеваемости вирусным гепатитом А среди детей до 14 лет на 100 тыс. детского населения составил 60,3 (в 2003 г. – 65,4), в 2 раза превышая среднефедеративный (30,0). Самой неблагоприятной

возрастной группой среди детей являются дети от 3 до 6 лет - показатель 60,3 (в 2003 г. – 65,3). В 2004 г. было зарегистрировано 136 очагов групповой заболеваемости и вспышек вирусным гепатитом А (21,1%) на 48,3% территорий России. Наибольшее число вспышек (11) было отмечено в г. Москве и Приморском крае. Распространению вирусного гепатита А способствуют серьезные нарушения в обеспечении населения доброкачественной питьевой водой.

В 2004 г. вакцинация против вирусного гепатита А проводилась в небольшом количестве, только по эпидемическим показаниям, было привито 193973 чел., в т. ч. детей до 14 лет – 141048.

В 2004 г. продолжалось снижение заболеваемости вирусным гепатитом В. По сравнению с прошлым годом показатель заболеваемости уменьшился на 20% и составил 10,4 на 100 тыс. населения (см. табл. 24), а в некоторых территориях - Республиках Тыве, Бурятии, Алтае, Агинском Бурятском автономном округе, Ивановской, Читинской, Кемеровской областях. Приморском крае показатели составили от 18,8 до 46,1, превышая среднефедеративный показатель в 1,5-4,5 раза. Доля вирусного гепатита В в структуре вирусных гепатитов составила в 2004 г. 22%.

Таблица 24

Заболеваемость вирусным гепатитом В в РФ

Годы	Абс. число	Показатель на 100 тыс. населения	Рост или снижение, % раз
1992	26 826	18,1	+ 0,8
1993	33 022	22,3	+ 23,2
1994	39 798	26,9	+ 20,6
1995	52 682	35,6	+ 32,3
1996	53 089	35,9	+ 1,1
1997	53 827	36,6	+ 1,6
1998	52 561	35,9	- 2,4
1999	64 140	43,8	+22,0
2000	61 997	42,5	- 3,0
2001	50 967	34,9	- 17,2
2002	28 523	19,7	- 44,2
2003	18 681	13,02	- 34,1
2004	14 981	10,4	- 20,0

Основной удельный вес в заболеваемости вирусным гепатитом В до 80% составляют подростки 15-19 лет и лица в возрасте 20-30 лет, показатели в этих возрастных группах достигают 300-500. Основными путями передачи вируса является парентеральный при внутривенном введении наркотиков и половой.

Заболеваемость вирусным гепатитом В среди детей до 14 лет в 4,2 раза меньше, чем среди взрослых, по сравнению с прошлым годом снижение на 36%. Среди детей до 14 лет наиболее пораженные вирусным

гепатитом В – дети раннего возраста. Показатель на 100 тыс. детей до 1 года составляет 4,2, в 1,6 раза превышая детский показатель по России (2,5) [32].

Комплекс организационных и дезинфекционных мероприятий, проводимых в лечебно-профилактических учреждениях страны в последнее десятилетие позволил практически в 10 раз снизить удельный вес внутрибольничного пути инфицирования гепатитами В и С.

Комплекс организационных и дезинфекционных мероприятий, проводимых в лечебно-профилактических учреждениях страны в последнее десятилетие позволил практически в 10 раз снизить удельный вес внутрибольничного пути инфицирования гепатитами В и С.

Однако, несмотря на серьезные достижения в указанной области, в большинстве регионов Российской Федерации ежегодно заражаются парентеральными гепатитами от 2 до 27% пациентов при проведении различных инвазивных лечебно-диагностических манипуляций и от 0,3 до 5% – при переливании крови.

С начала иммунизации против вирусного гепатита В (1996 г.) в России вакцинировано 13581436 человек, причем 74,2% прививок было сделано за последние 3 года.

Увеличился охват прививками новорожденных с 10,2% в 2000 г. до 96,7% в 2004 г. Однако подростки 13 лет, включенные в календарь профилактических прививок с 2002 г., охвачены прививками в 2004 г. только на 49,1%.

Следует отметить, что иммунизация против вирусного гепатита В позволила снизить показатель заболеваемости этой инфекцией в стране в 4 раза: с 42,5 в 2000 г. до 10,4 на 100 тыс. населения в 2004 г.

Особенно наглядная эпидемиологическая эффективность вакцинации в тех субъектах Российской Федерации, где активно проводилась массовая иммунизация. Так, в Свердловской области заболеваемость снизилась в 7,6 раза (с 58 на 100 тыс. населения в 1996 г. до 7,6 в 2004 г.), Новосибирской области – в 6,2 раза (с 80,4 до 12,8). Красноярском крае – в 5,5 раза (с 54,3 до 9,8). Иркутской области – в 4,2 раза (с 64,8 до 15,3).

Таким образом, специфическая профилактика вирусного гепатита В имеет высокую эпидемиологическую активность. В связи с этим, главной задачей в проблеме профилактики вирусного гепатита В остается полная, своевременная иммунизация новорожденных, подростков в 13 лет и контингентов высокого риска заражения.

В 2004 г. подготовлен проект санитарно-эпидемиологических правил «Профилактика вирусного гепатита В». Неудовлетворительной остается эпидемиологическая обстановка по вирусному гепатиту С (см. таблицу 25).

С начала регистрации в России вирусного гепатита С (1994 г.) отмечалось ежегодное увеличение заболеваемости и в 2000 г. показатель

на 100 тыс. населения составил 21,1. В 2001 г. число случаев вирусного гепатита С уменьшилось на 20,4% в 2002 г. – на 57,5%, в 2003 г. – на 26,5%, в 2004 г. – на 7,7%. Несмотря на снижение заболеваемости вирусным гепатитом С, в целом по стране, в ряде субъектов Российской Федерации (г. С.-Петербурге, Ленинградской, Тюменской, Читинской, Смоленской, Оренбургской, Иркутской областях, Ханты-Мансийском автономном округе, Приморском крае) уровень заболеваемости превышал среднефедеративный (4,8) в 1,7-3 раза и составлял от 8,7 до 14,8 на 100 тыс. населения [121, 122].

Таблица 25

Заболеваемость вирусным гепатитом С в РФ

Годы	Абс. число	Показатель на 100 тыс. населения	Рост или снижение, % раз
1994	4 645	3,1	
1995	10 019	6,8	+ 2,2 раза
1996	12 424	8,4	+ 23,5
1997	13 431	9,1	+ 8,3
1998	16 983	11,6	+ 26,4
1999	30 662	20,9	+ 80,0
2000	30 810	21,1	+ 0,9
2001	24 096	16,5	- 20,4
2002	10 285	7,12	-57,5
2003	7 502	5,2	- 26,5
2004	6 890	4,8	- 7,7

В 2008 г. отмечается снижение уровня заболеваемости и в группе острых вирусных гепатитов, сообщает Роспотребнадзор. Так, заболеваемость острым вирусным гепатитом А снизилась по сравнению с аналогичным периодом 2007 г. на 22,2% и составила 7,27 случаев на 100 тыс. населения против 9,34 за 11 месяцев 2007г. На 22,3% зарегистрировано снижение заболеваемости острым гепатитом В, показатель заболеваемости составил 3,73 случаев против 4,86 на 100 тыс. населения за 11 месяцев 2007г. Заболеваемость острым вирусным гепатитом С снизилась на 20% – с 3,3 за 11 месяцев 2007 г. до 2,64 на 100 тыс. населения в 2008 г.

Туберкулез – хроническое инфекционное заболевание, характеризующееся образованием в разных органах, чаще в легких специфических воспалительных изменений.

Исторические сведения. Ещё задолго до открытия природы инфекционных заболеваний предполагали, что туберкулёз – заразная болезнь. В вавилонском Кодексе Хаммурапи было закреплено право на развод с больной женой, у которой имелись симптомы лёгочного туберкулёза. В Индии, Португалии и Венеции были законы, требующие сообщать о всех подобных случаях.

В XVII веке Франциск Сильвий впервые связал маленькие плотные узелки, обнаруженные в различных тканях при вскрытии трупа, с признаками чахотки. В 1819 г. французский врач Рене Лаэннек предложил метод аускультации лёгких, что имело большое значение в разработке методов диагностики туберкулёза.

В середине XIX века французский морской врач Жан-Антуан Вильмен наблюдал распространение туберкулёза на корабле от одного больного матроса. Для доказательства инфекционной природы Вильмен собирал мокроту больных и пропитывал ею подстилку для морских свинок. Свинки заболели туберкулёзом и умирали от него. Вильмен пришел к выводу, что туберкулёз – заразная болезнь. Инфекционную природу туберкулёза подтвердил также немецкий патолог Юлиус Конгейм в 1879 г. В 1882 г. в Германии Роберт Кох после 17 лет работы в лаборатории открыл возбудителя туберкулёза, которого назвали *бациллой Коха*.

Этиология. Микобактерия туберкулеза (*Mycobacterium tuberculosis*) это палочкообразная бактерия, известная также под названием туберкулезной бациллы. Она обладает капсулой из молекул жирных кислот, структура и функция которых до конца не изучена. Эта оболочка позволяет выдерживать весьма суровые условия окружающей среды и выживать внутри клеток иммунной системы человека (макрофагов), где все другие микробы погибают, будучи растворены с помощью ферментов. Помимо этого, капсула кислотоустойчива и не пропускает обычные антибиотики [Иванова З.А., Кошечкин В.А., 2006].

Эпидемиология. Туберкулёзом болеют люди всех возрастных групп – от новорождённых до лиц старческого возраста. Источники инфекции: больной человек, мясомолочные продукты от животных, больных туберкулёзом. Пути передачи: чаще – воздушно-капельный, реже – алиментарный; также возможен трансплацентарный путь инфицирования). Факторы передачи инфекции – длительный контакт с бактериовыделителем, плохие социально-бытовые условия, голодание, иммунодепрессия. Контагиозность невысока, во многом зависит от состояния защитных сил макроорганизма.

Хотя туберкулёз не относят к высококонтагиозным заболеваниям, 25-50% людей, тесно контактирующих с бактериовыделителями, инфицируются. Заразиться туберкулёзом не значит заболеть – манифестная форма туберкулёза развивается в 5-15% случаев, у остальных заражённых формируется нестерильный иммунитет.

Патогенез складывается из трёх основных этапов: инфицирования, развития первичного очага в каком-либо органе, прогрессирования заболевания с появлением новых симптомов. Проникновение микобактерий в первичный очаг даёт начало процессу. Одна часть возбудителей остаётся на месте внедрения, другая часть попадает с макрофагами в регионарные лимфатические узлы. Первичный очаг,

лимфангит и регионарный лимфаденит образуют первичный туберкулёзный комплекс. Фагоцитарные реакции незавершённые, поэтому в области первичного туберкулёзного комплекса микобактерий размножаются и, периодически попадая в кровеносные и лимфатические сосуды, разносятся по всему организму. Первичная бактериемия клинически никак не проявляется. Спустя 4-8 недель развивается сенсбилизация, туберкулиновые пробы становятся положительными. Формируется «нестерильный» иммунитет. Микобактерий могут распространиться из первичного очага на близлежащие ткани или по току крови в отдалённые органы, вызывая в них прогрессирующие морфологические изменения. Проявлением этого процесса на начальных этапах становятся параспецифические, аллергические и токсико-аллергические реакции, соответствующие понятию «ранняя туберкулёзная интоксикация» [Барсов Б., 2006].

Клиническая картина туберкулёза зависит от места внедрения микобактерий, фазы патологического процесса, наличия осложнений. Заболевание развивается медленно, может продолжаться долго, иногда десятилетиями. Жалобы больных очень многообразны. Условно их можно разделить на неспецифические: недомогание, слабость, субфебрильная температура, плохой аппетит, похудание, бледность кожных покровов и др. и специфические (свойственные в основном туберкулезу): потливость в ночные и утренние часы (как проявление интоксикации, изнуряющие больного), размахи температуры между утренней и вечерней не больше, чем на 0,5 градуса, навязчивый длительный кашель. (см. рис. 31,32)

Статистические данные. Эпидемическая ситуация по туберкулезу в Российской Федерации осложнилась в начале девяностых годов. Численность впервые выявленных больных туберкулезом по сравнению с 1990 г. увеличилась к 2003 г.

За период 1991 г. по 1996 гг. заболеваемость всеми формами активного туберкулеза выросла в 1,5 раза и составила в 1996 г. 52,8 на 100 тыс. населения. Заболеваемость туберкулезом легких за этот период увеличилась на 60%. С 1992 по 2000 гг. цифры неуклонно росли. В 1999 г. заболевших насчитывалось 124044 человека, в 2000 г. 130685. Сейчас показатель держится на стабильно высоком уровне, в числе больных очень много детей – 2,5% от общего числа (тогда как при благополучной ситуации он не должен превышать 0,1-0,3%). Распространенность туберкулеза среди беженцев и вынужденных переселенцев составляет от 459 до 700 случаев на 100 тыс. этого контингента. Позднее выявление больных и недостаточное выделение средств на лекарственное обеспечение снижает эффективность лечения и увеличивает выход на инвалидность.

В структуре клинических форм туберкулеза стало больше пациентов, страдающих распространенными, запущенными и осложненными

формами, а также больных, выделяющих лекарственноустойчивые микробактерии туберкулеза, снизилась эффективность лечения больных туберкулезом.

В настоящее время в мире ежегодно регистрируется только бациллярного туберкулеза до 10 млн. чел. и 4-5 млн. чел. ежегодно умирают от этой инфекции.

По прогнозам экспертов ВОЗ к 2020 году в Мире появятся новые случаи туберкулеза.

Таким образом, в преддверии XXI века туберкулез представляет глобальную опасность для человечества, что требует вмешательства всей Мировой общественности.

Этой цели служит проводимый ежегодно 24 марта Международный день борьбы с туберкулезом.

В Российской Федерации продолжает иметь место рост заболеваемости впервые выявленными активными формами туберкулеза. Заболеваемость этой инфекцией составила за 12 месяцев 2008 г. – 75,79 против 74,11 на 100 тысяч населения за аналогичный период 2007 г. Туберкулез органов дыхания составляет 96,25% от всех форм впервые выявленного туберкулеза. Из числа заболевших туберкулезом органов дыхания 41,95% составляют больные бациллярными формами.

Чесотка (Scabies) – паразитарное заболевание кожи вызываемое чесоточным клещом. Характерным признаком чесотки является зуд – само слово «чесотка» происходит от слова «чесаться». Согласно этиологической классификации половых инфекций ВОЗ (2006 г) чесотка относится к возбудителям половых инфекций.

Исторические данные. Чесотка известна с глубокой древности в Китае, Вавилоне, Египте. В древнем Риме чесотку называли «скабиес». На роль чесоточных клещей в возникновении чесотки указывали арабский врач Авензор (XII век), итальянцы Бономо и Честони (1683), француз Гале (1812). Чесоточных клещей из кожи человека впервые извлек в 1834 году Ринуччи во Франции. Неоценимый вклад в учение о чесотке внес немецкий дерматолог Фердинанд фон Гебра

Этиология. Возбудителем болезни является чесоточный клещ (*Sarcoptes scabiei*). Он имеет овальную форму, размерами 0,2-0,4 мм в длину и 0,14-0,35 мм в ширину, выносит низкие температуры, устойчив к большинству хлорсодержащих дезинфицирующих средств, при температуре 1000°C и выше он погибает в течение 5-10 минут

Эпидемиология. Основной путь передачи тесный телесный контакт при половом акте, рукопожатие. Возможно заражение через нательное и постельное белье. Передается только от человека к человеку. Чесоточный клещ обитает в коже, на поверхности кожи, но при осложненном течении может поражать и более глубокие ее слои.

Чаще всего заражение происходит при тесном контакте с больным.

Самый малый процент заражения приходится на бытовой путь передачи – через предметы (постельное белье, полотенца, мочалка и т.д.). Вероятность подцепить чесоточного клеща в общественном транспорте мала. Это легко объяснить – чесоточный клещ во внешней среде живет недолго. Но все же эта вероятность существует. Так что помимо тесного контакта с больным человеком чесоткой можно заразиться в общественной бане, гостинице, в поезде и в других местах общего пользования [Суворова К.Н., Опарин Р.Б., Сысоева Т.А., Тамразова О.Б., Гришко Т.Н., 2006].

Патогенез. Личинки и самцы обитают на поверхности кожи. Самка, пробуравив роговой слой кожи, делает параллельно поверхности кожи ход, где откладывает яйца. Личинки клещей выходят на поверхность кожи, где и превращаются в чесоточного зудня. Полный цикл развития занимает около 2 недель, личинки в яйце пребывают до 3 суток.

Клиническая картина. В случае заражения самками инкубационный период практически отсутствует, так как внедрившаяся самка обычно практически сразу начинает прогрызать ход и откладывать яйца. При заражении личинками, которые могут переходить от больного к здоровому при тесном телесном контакте, можно говорить об инкубационном периоде. По времени он соответствует времени метаморфоза клещей – около 2 недель. Основными симптомами являются расчесы, зуд, особенно интенсивный в ночное время, в тепле постели, мелкие папуловезикулезные элементы, между которыми просвечиваются чесоточные ходы в виде сероватых линейных элементов. При недостаточном гигиеническом уходе процесс осложняется пиодермией и распространяется по всему кожному покрову [Соколова Т. В., Лопатина Ю.В, 2003]. (см. рис. 33)

Статистические данные. В мире ежегодно регистрируется не менее 300 миллионов случаев чесотки. Чесотка наиболее распространена в странах с низкой гигиенической культурой населения. Увеличение числа больных чесоткой происходит во время войн, стихийных бедствий, социальных потрясений, что вызывается миграцией населения, экономическим спадом, ухудшением социально-бытовых условий.

По данным бюро медицинской статистики Минздрава РФ, в 1991 г. в России было зарегистрировано 60683 больных чесоткой, в том числе 22823 ребенка, в 1993 г. – 363344 больных, в том числе 139400 детей, в 1994 г. было учтено 548538 больных чесоткой, в том числе 251551 ребенок, в 1995 г. – 558786 больных, в том числе 293170 детей. И это верхняя часть айсберга, потому что зачастую диагноз чесотки не пишется в медицинскую карту для того, чтобы не проводить санитарно-эпидемиологические мероприятия в очаге.

Определить истинный уровень заболеваемости населения чесоткой можно с известной долей вероятности. Интенсивный показатель заболеваемости чесоткой в России в последние годы составляет в сред-

нем 334 случая на 100 000 населения. Иными словами, в 2007–2008 годах в стране было зарегистрировано около 70 тыс. больных чесоткой. В то же время в аптечной сети России населением приобретено противочесоточных препаратов (Спрегаль, Медифокс, мазь бензилбензоата) для лечения более 750 тыс. случаев чесотки. Это в 10 раз больше, чем необходимо для лечения официально зарегистрированных больных. При этом не учитывалось использование серной мази и эмульсии бензилбензоата, которые достаточно широко используются в медицинской практике. Можно полагать, что истинный уровень заболеваемости в 13–15 раз выше официально регистрируемого. Такую ситуацию можно объяснить недоучетом чесотки при обращении больных к специалистам лечебно-профилактических учреждений (терапевты, педиатры, гинекологи и др.), к частнопрактикующим врачам, в коммерческие клиники. Нежелание в ряде случаев проводить противоэпидемические мероприятия в очагах чесотки толкает врачей на ухищрения. Ставится диагноз «аллергический дерматит», а лечение проводится противочесоточными препаратами.

Ижевск. Удмуртия. Удмуртская Республика занимает первое место по заболеваемости чесоткой в России и Приволжье. Показатели превышают российские в 2 и более раз.

В 2008 году в Удмуртии зарегистрировано 4803 случая чесотки при показателе заболеваемости 298,7, что соответствует уровню прошлого года.

Несмотря на прогресс медицины в борьбе с инфекциями, актуальность проблемы противодействия инфекционным болезням не только сохранилась, но и возросла. Ежегодно в мире инфекционные и паразитарные болезни регистрируют более чем у 2 млрд. людей. У 16 из 51 млн. человек, ежегодно умирающих в мире, они являются причиной смерти. Особенно от инфекций страдают дети, из более чем 10 млн. умирающих ежегодно детей в половине случаев виноваты инфекции. [С.М. Гордиенко, к.м.н., г. Киев 2000]

На саммите в Окинаве в 2000 г. в итоговом коммюнике говорилось: *«Здоровье – это ключ к процветанию. Хорошее здоровье непосредственно способствует экономическому росту, в то время как слабое здоровье несет с собой бедность. Эти инфекционные и паразитарные болезни грозят повернуть вспять прогресс, достигнутый за десятилетия развития, лишит целое поколение надежды на лучшее будущее».*

Регламентирование факторов биологического загрязнения включает научное обоснование критериев безопасности окружающей среды (атмосферный воздух и воздух закрытых помещений, водные объекты, почва) в отношении патогенных бактерий и вирусов, условно-патогенных микроорганизмов антропогенного и зоогенного происхождения, микроорганизмов-продуцентов, продуктов производств микробиологического синтеза и биологических средств защиты. Принцип эпиде-

миологической безопасности (отсутствие возбудителей инфекционных заболеваний) положен в основу создания новых и пересмотра существующих нормативов качества питьевой воды, воды пресных водоемов и морей, используемых в рекреационных целях, источников водоснабжения, сточных вод [122, 124].

Несмотря на то, что способы сознательного использования достижений биологической науки и биотехнологий во вред человечеству, как и пути неконтролируемого развития биологических катастроф, непредсказуемы (или предсказуемы лишь приблизительно), у человечества, без сомнения, есть весьма эффективные меры противостояния подобным угрозам. Это – еще более глубокие знания молекулярных механизмов действия потенциально опасных агентов и способность их быстрого использования для практического реагирования на конкретную ситуацию. А это значит, что одной из главных задач государственной биобезопасности является поддержание высокого уровня фундаментальной науки [71, 124, 126].

Нужно интенсифицировать изучение возбудителей болезней, моделировать их свойства, и состояния, придать ускорение биотехнологии. Имунная система человека (и животных) работает очень специфично и абсолютно прицельно. Защитные антитела и клетки-киллеры вырабатываются не против микроба целиком, а против двух-трех его компонентов, представляющих не более 5% массы возбудителя. Остальные 95% не нужны для создания невосприимчивости. Их присутствие в вакцинах лишь повышает ее токсичность, обеспечивая серию местных и общих осложнений. Современный путь создания синтетических, генно-инженерных или ДНК-вакцин – это путь использования только тех микробных структур, которые стимулируют иммунный ответ [Петров Р.В., академик РАН, РАМН и РАСХН, Герой Социалистического Труда].

Таким образом, современные достижения биологической науки требуют иного, более широкого концептуального подхода к проблеме инфекционных болезней. Воздействие микроба на макроорганизм необходимо рассматривать не только и не столько с позиций его эпидемической опасности, а, прежде всего, с формирующейся ответной реакцией на его инвазию, что даже при отсутствии «классических» клинических проявлений заболевания, не будет исключать его инфекционный генез. Наглядным примером служит присуждение Нобелевской премии 2005 года в области медицины за открытие возбудителя язвенной болезни. Помимо этого, многие другие «неинфекционные» болезни уже сейчас имеют своих кандидатов в качестве этиологического фактора.

2.4. Информационное загрязнение

Новый уровень цивилизации вылился в информационную революцию, характеризующуюся интенсивным взаимодействием людей, наций, языков, увеличением скоростей транспортных передвижений, количества и качества товарообменов, чрезвычайными объемами информации [67].

Информационное загрязнение – поток негативной и избыточной информации, поступающей человеку по различным информационным каналам. С развитием информационных технологий и коммуникаций важным фактором становится информационное загрязнение [Арский и др., 1997], которые воздействуют на все чувства человека. Сейчас поток информации в мире на шесть порядков превышает возможности ее усвоения населением планеты, то есть имеет место ее гигантская избыточность.

Информационные загрязнения, оказывающие негативное влияние на уровне подсознания, влияют на поведение, образ мышления, мировоззрение. Это – реальность нашего времени. Вот что пишут в Российском Медицинском журнале (№ 1, 1995 г.) И.В.Смирнов и Е.В.Безносюк: *«Чрезвычайно важной проблемой в настоящее время стала перенасыщенность информацией психологического пространства человека и общества в целом, достигшая критического уровня, за которым становятся реальными управление и манипулирование самочувствием, настроением, поведением и всей картиной мира человека при распространении информации с использованием технических средств и приемов, позволяющих осуществлять информационное воздействие на неосознаваемом уровне...»*.

Основные **источники информационных загрязнений** классифицируются на естественные и искусственные, на объективные (не зависящие от воли людей) и субъективные (зависящие), на случайные и умышленные.

Важно помнить, что **естественные информационные загрязнения** существуют изначально в природе или возникают в результате аномалий, случайных факторов, стихийных бедствий и т.д. **Искусственные источники** создаются людьми. Техносфера является источником загрязнений информационной природы вследствие непреднамеренных ошибок и неисправностей. Известно, например, что системы ПВО периодически выдают ложные сигналы тревоги из-за разнообразных технических сбоев, но по этим сигналам приводятся в высокую степень боеготовности стратегические ракеты, взлетают самолеты-носители ядерного оружия и т. п. [Урсул А.Д., д-р филос. наук, Цырдя Н., 2000].

Умышленные информационно-опасные воздействия осуществляются сознательно и целенаправленно. При этом часто исполь-

зуются специально созданные (искусственные) средства – всем известные средства массовой информации (СМИ), уникальные программные пакеты для компьютеров и т.п. [174].

Актуальность и своевременность рассмотрения вопросов информационного загрязнения обусловлено наблюдающимся процессом перехода общества к качественно новой эпохе. Усложнение индустриального производства, социальной, экономической и политической жизни, изменение динамики процессов во всех сферах деятельности человека привели, с одной стороны, к росту потребностей в знаниях, а с другой – к созданию новых средств и способов удовлетворения этих потребностей. Бурное развитие компьютерной техники и информационных технологий послужило толчком к развитию общества, построенного на использовании различной информации и получившего название информационного общества [65].

Информационное общество – общество, в котором большинство работающих занято производством, хранением, переработкой и реализацией информации, особенно высшей ее формы – знаний.

Ряд ученых выделяют следующее характерные черты информационного общества:

- ◆ информационные технологии глобального характера охватывающие все сферы социальной деятельности человека;
- ◆ решение проблем информационного кризиса, т.е. разрешение противоречий между «информационной лавиной» и «информационным голодом»;
- ◆ обеспечение приоритетной информации по сравнению с другими ресурсами;
- ◆ главной формой развития является информационная экономика;
- ◆ в основу общества заложены: хранение, обработка и использование знаний с помощью новейшей информационной техники и технологии;
- ◆ информационное единство всей человеческой цивилизации;
- ◆ с помощью средств информатики реализовывать свободный доступ каждого человека к информационным ресурсам всей цивилизации;
- ◆ реализовать гуманистические принципы управления обществом и воздействия на окружающую среду.

Материальной и технологической базой информационного общества станут различного рода системы на базе компьютерной техники и компьютерных сетей, информационной технологии, телекоммуникационной связи.

По сравнению с индустриальным обществом, где все направлено на производство и потребление товаров, в информационном обществе производятся и потребляются интеллект, знания, что приводит к увеличению доли умственного труда. В информационном обществе

изменяться не только производство, но и весь уклад жизни, система ценностей, возрастет значимость культурного досуга по отношению к материальным ценностям [177].

Информационный рынок предоставляет потребителям все необходимые информационные продукты и услуги, а их производство обеспечивается информационной индустрией. [101]

Многим людям будет трудно адаптироваться к среде информационного общества. Существует опасность разрыва между «информационной элитой» (людьми, занимающимися разработкой информационных технологий) и потребителями. Трансформации современного общества обусловили ситуацию, когда считается образованным человеком можно, только хорошо владея информационными технологиями. Деятельность людей все в большей степени зависит от их информированности, способности эффективно использовать информацию. Для свободной ориентации в информационных потоках современный специалист любого профиля должен уметь получать, обрабатывать и использовать информацию с помощью компьютеров, телекоммуникаций и других средств связи.

В информационном обществе человек живёт сразу в нескольких временных плоскостях и ему постоянно приходится выбирать одну из них в качестве первичной. Распределение времени человека, предсказуемость его поведения тесно связаны друг с другом. Без организации социального времени и выбора одной из плоскостей в качестве предпочтительной в данный момент невозможно планировать деятельность [66,86].

В больших городах функционирует сильнейшее информационное поле, мощность которого по сравнению с другими историческими периодами чрезвычайно возросла, ибо на смену таким традиционным средствам массовой информации, как «подцензурные» печать радио и телевидение, пришла независимая многоаспектная пресса, многоканальное телевидение, Интернет. Люди включаются в обширные культурно-коммуникативные процессы, различные по содержанию сообщаемых сведений, формам их преподнесения, качеству подачи. Увеличение разнообразия информационного поля расширяет возможности для самореализации личности, получают возможность самосовершенствовать свои знания, развивать свой художественный вкус [Данилов-Данильян В.И., Залиханов М.Ч., 2001].

Резкое изменение информационного поля в среде обитания, теле-радио передачи нагнетают обстановку, а неискренность противоречивость поступающей к человеку информации зачастую разрушают сознание людей, вызывают чувство потенциальной опасности. Отсутствие достоверной информации вызывают длительные стрессовые состояния у людей, изменяют духовную сферу и поведение человека [66].

Города всегда были центром смешения людей и культур, сосре-

доточием торговли, ареной социального взаимодействия и взаимосвязи, центром обмена информации. В начале 19 века на земле было 27 крупных городов с населением 100 тыс. человек, а к концу 20 века существовала уже 1800 таких городов. В урбанизированной среде резкое увеличение численности и плотности населения неизбежно приводят к интенсификации информационного обмена и ускорению протекания динамических процессов.

Человек, вынужденный существовать в такой среде, вырабатывает **специфические адаптационные механизмы** – новые способы жизнедеятельности, выражающиеся в характерных особенностях его поведения, мышления и эмоциональной динамики.

Как установили многие ученые в городах сильное отрицательное влияние оказывают скученность людей развивается так называемые метражный стресс. Нарушение личного пространства характерное для жизни в больших городах вызывает сильное нервное психическое напряжение, приводящие к выраженным стрессовым реакциям: депрессии, апатии, неврозам, ипохондрии.

Процесс, происходящий с человеком в условиях урбанизированной среды, попытался проанализировать С. Милграм американский социальный психолог в статье «Городская жизнь как психологический опыт». То, что происходит с человеком в условиях перенасыщенного информационного пространства города, он определил как «перегрузка». Изначально этот термин означал неспособность системы обрабатывать данные, поступающие из внешней среды, потому что этих данных так много, что система не справляется с ними. В ситуации «перегрузки» возникает новый адаптационный механизм: система должна установить приоритеты и постоянно делать выбор. Пользуясь категориальным аппаратом системного анализа, С. Милграм описывает многие аспекты поведения горожанина как адаптивные реакции на перегрузку:

- ◆ каждой единице входящей информации уделяется меньше времени;
- ◆ пренебрежение информацией, которая не является первоочередной;
- ◆ при определенных социальных операциях производится перераспределение обязанностей таким образом, чтобы перегруженная система могла переложить часть нагрузки на второго участника взаимодействия (перевод ответственности);
- ◆ блокировка доступа информации на входе (недружелюбное выражение лица, резкий тон и т.д.);
- ◆ между индивидом и поступающей из внешней среды информацией ставятся социальные средства защиты и отбора (бюрократический аппарат);
- ◆ интенсивность входящей информации снижается при помощи фильтрующих устройств;
- ◆ создается специальная организация для приема входящей информации.

Но сбой адаптационного механизма приводит к перегрузке психики и как следствие к стрессовым ситуациям. В аспекте эмоциональной динамики городского субъекта нередко упоминается проблема *экопсихологического стресса*.

Согласно теоретическим воззрениям В.Я. Апчела и В.Л. Цыгана, городская среда изобилует *стрессогенными факторами*. В первую очередь, это: высокая плотность населения и, как следствие, более частые вынужденные контакты, интенсификация взаимодействий между людьми; постоянное шумовое воздействие; высокое развитие транспорта и как следствие интенсивность пространственных передвижений; территориальная разобщенность (родственников, друзей, культурного центра от мест жительства и т.д.); информационные перегрузки за счет высокого развития СМИ и опять же высокой интенсивности социальных взаимодействий; быстро меняющиеся условия труда, быта, досуга; концентрация и интеграция различных сфер и областей деятельности, различных социальных и демографических групп и типов социального поведения на относительно ограниченной территории; высокая степень дифференциации в системе общества и разделения труда с постоянным изменением и усложнением структуры социальных связей.

В результате многочисленных исследований стресса как эмоционального состояния, установлено, что его возникновение связано с длительными непрерывно повторяющимся отрицательным эмоциональным состоянием.

Аналитическим центром института социально-политических исследований РАН было установлено, что такие информационные телепрограммы как «Новости», «Вести», «Сегодня» вызывают у телезрителей чувство тревоги в 60%, чувство страха – в 49%, разочарования в 45%. На основании социологических опросов был сделан вывод о том, что деятельность СМИ в российском обществе приобрела не только дисфункциональный, но и зачастую деструктивный характер [Российское общество и радикальные реформы. М., 2001.].

В докладе Всемирной организации здравоохранения «О состоянии здравоохранения в мире в 2001 г. Психическое здоровье: новое понимание, новая надежда» приведены данные, указывающие на то, что СМИ оказывают воздействие на уровень насилия и интерес к порнографии [Доклад о состоянии здравоохранения в мире. ВОЗ, 2001].

Длительные стрессы вызывают нарушение иммунного и генетического аппарата, становятся причиной многих психических и соматических заболеваний, повышенной смертности. Они вызывают у одних людей депрессию и апатию, политическое и социальное безразличие, у других – агрессию, социальный и политический экстремизм, озлобленность, что ведет к обострению криминогенной обстановки [174]. Группой – повышенного риска являются дети и подростки.

Развитие стрессового состояния может приводить и к более серь-

езным последствиям. Мощнейшим стрессором для большинства нашего населения явился распад Советского Союза. В 90-е годы средняя продолжительность жизни мужчин упала до 54 лет. На 40% возросла смертность населения от сердечно-сосудистых заболеваний, повысилась общая смертность. В это время, на фоне общей политической и экономической нестабильности в России, неопределенности будущего, заговорили об *экопсихологической катастрофе* населения. Превышение смертности над рождаемостью, разводов над браками, ежегодное уменьшение населения России позволяет говорить о сохранении действия глобальных стрессов на людей нашей страны и в настоящее время [Аракелов Г.Г., 2004].

Сегодня многие психологи рекомендуют свести к минимуму прослушивание телевизионных новостей, которые заполнены сообщениями об ухудшении экономического положения, безработице, финансовой нестабильности и т.д. Однако самоустранение от телевизионной новостной информации не является решением проблемы, т.к. для управления ситуацией и успешного преодоления обусловленных кризисом проблем, актуальным является получение объективных данных обо всех, происходящих в реальном режиме времени, событиях. Естественно, что при этом было бы целесообразным реализовывать превентивные меры психологической защиты телезрителя от информационного стресса, который возникает в ситуациях информационных перегрузок или от информационного вакуума.

Информационный стресс:

- ◆ возникает в ситуациях информационных перегрузок, когда человек, несущий большую ответственность за последствия принимаемых им решений, не справляется с поиском нужного алгоритма, не успевает принимать верные решения в требуемом темпе. Яркие примеры информационных стрессов дает работа операторов технических систем управления [Борневассер М., 2000];
- ◆ может вызываться гонкой за образованием. Многим детям с детства внушают то, что хорошее образование – залог жизненного успеха. Во многих школах вводятся дополнительные предметы, факультативные занятия, а значит, дети все больше времени проводят в школе и на занятиях. Также многие родители отдают детей на многочисленные курсы и дополнительные занятия. Что также отнимает очень много времени у детей. Приходя из школы, ребенок идет на курсы, приходя с курсов, он садится за домашние задания. На обычные детские игры и развлечения у детей просто не остается времени. Это, конечно же, не может не сказаться негативно на здоровье ребенка [Рыбин М., 2008];
- ◆ служит (за счет волны публикаций в СМИ (не всегда научно обоснованных) о действии радиации на организм человек) вторичным стрессом и пусковым механизмом формирования симптомов пос-

травматического синдрома (ПТСР) для части ликвидаторов радиационных аварий. Для ликвидаторов с симптомами ПТСР удаление из зоны радиации не явилось гарантом безопасности для жизни.

Психологический фактор – знание об отсроченном характере воздействия радиации – приводит к тому, что ликвидаторы постоянно находятся в состоянии напряжения, ожидания неприятных последствий для своего здоровья. В течение прошедших после аварии полутора десятка лет они продолжают оставаться в состоянии хронического стресса, что не может не отразиться отрицательно на их психическом и физическом здоровье. Особенностью протекания ПТСР у ликвидаторов является высокий процент симптомов физиологической возбудимости, а также направленность или обращенность симптомов ПТСР в будущее. У них наблюдается более высокий уровень тревоги и депрессии. Исследование показало, что такие симптомы, как нарушения сна, потеря аппетита, снижение сексуального влечения, общая раздражительность, свидетельствуют об их тяжелом эмоциональном состоянии. Высокие показатели астено-невротических нарушений, вегето-сосудистой дистонии, гипертонической болезни соответствуют общепринятому регистру психосоматических расстройств и позволяют предположить психогенный характер заболеваний как результат переживания хронического стресса, каким для многих стала чернобыльская катастрофа и ликвидация ее последствий [Пономаренко 2004].

- ♦ может быть спровоцирован информационным вакуумом, который является причиной появления слухов об авариях на атомных электростанциях. Отсутствия информации приводит к ситуации, когда при отсутствии всяких оснований, достаточно одного непроверенного слуха, чтобы всколыхнуть волну паники, беспокойства. Для постройки атомной станции, при сохранении общественного спокойствия, необходим определенный уровень открытости, населению должна быть понятна значимость этого объекта [Дахин А., 2009];
- ♦ вызывает ряд зависимостей: *телефонную, телевизионную, компьютерную.*

Телефонная зависимость. Мобильный телефон характеризуется наличием потенциального информационно-стрессового эффекта, проявляющимся как на стадиях ожидания информации, так и непосредственно в момент ее получения.

На основе объективного многокритериального тестирования было достоверно установлено, что нахождение мобильного телефона в поле зрения его владельца инициирует на уровне подсознания состояние ожидания звонка. Это обуславливает по сравнению с состоянием отсутствия телефона повышение частоты сердечных сокращений на 4-7 ударов в минуту и артериального давления на 5-8 мм ртутного столба.

В момент же поступления на мобильный телефон сигнала-вызова эти физиологические показатели «скачут» гораздо выше и время их возвращения в коридор нормы уже зависит от смысловой нагрузки полученной телефонной информации и типа нервной системы владельца мобильного телефона.

Как показало исследование, проведенное в Henley Management College, 46% опрошенных в возрасте от 25 до 34 лет не мыслят свою жизнь без мобильного телефона и считают его потерю серьезной утратой.

Телефонная зависимость характеризуется:

- ♦ Постоянным обращением к телефону. При возникновении дискомфортной ситуации (появление нежданного собеседника, неприятной личности, затрагивание больной темы в разговоре) человек отгораживается от окружающего мира мобильником. Он достаёт его, для того чтобы проверить счёт, написать или прочитать SMS, просто посмотреть время. Все эти действия могут быть ответом человека на дискомфортную ситуацию. Человек отгораживается, вместо того чтобы разобраться с проблемой.
- ♦ Звонок ради звонка. Если число «пустых» звонков по любому поводу начинает превалировать над звонками действительно важными и нужными, то это уже нехороший сигнал. То же самое относится и к SMS.
- ♦ Разговоры о телефонах и связи. Зависимый человек часто переводит тему на свою «любимую», получая огромное удовольствие от обсуждения моделей телефонов, тарифных планов и других атрибутов «мобильной культуры».

Телевизионная зависимость. Длительное времяпровождение перед экраном телевизора негативно влияет на психическое и физическое состояние зяядлого телевизионщика, способствует формированию у него телевизионной зависимости.

Теливизионная зависимость характеризуется:

- ♦ плохим самочувствием, тревогоой, раздражительностью, слабостью при завершении телепросмотра;
- ♦ ощущением утраты реальности, растерянностью при внезапном отключении телевизора;
- ♦ незапланированными просмотрами;
- ♦ безуспешностью действий направленных на сокращение времени проведенного перед телевизором и связанным с этим чувство вины;
- ♦ сосредоточенностью внимания на событиях, сюжетных линиях телепередач, стремлением переводить тему разговора на обсуждении увиденного по телевизору;
- ♦ снижением профессиональной активности или пренебрежением семейными обязанностями из-за телевизора;
- ♦ потерей интереса к другим формам отдыха (чтение, прогулки,

спорт, хобби) – время, ранее затрачиваемое на них, заполняется просмотром телепередач;

- ◆ при отказе от телепросмотра на 3 дня и более: дискомфортом, слабостью, упадком сил, апатией, безразличием, тоской, тревогой, чувством пустоты, невозможностью утраты, неудовлетворенностью жизнью, снижением трудоспособности и семейными конфликтами, агрессией, раздражительностью.

Беспорядочное переключение телевизора с канала на канал в течение длительного времени является симптоматикой депрессии или тревоги (появился даже термин – «телевизионный запинг», характеризующий состояние бессмысленных машинальных переключений каналов телевизионного пульта).

Бессмысленно нажимая на кнопки телевизионного пульта, телезритель погружается в состояние транса [Полтева С., 2006], своего рода медитацию. Но в отличие от настоящей медитации мозг при этом не только не отдыхает, но и подвергается негативному влиянию отрывочных телеинформационных раздражителей.

Сила голубого экрана обусловлена ориентировочным рефлексом, впервые описанным нашим соотечественником И.П. Павловым еще в 1927 г. Это комплекс сложных условно-рефлекторных реакций организма на любой новый раздражитель, будь то движение или угроза жизни. С помощью этого рефлекса мобилизуются все системы организма для быстрой оценки ситуации и принятия решения. Типичный ориентировочный рефлекс включает расширение кровяных сосудов головного мозга, замедление пульса, сужение кровяных сосудов в основных мускульных группах, блокировку на несколько секунд альфа-волн. Вся деятельность мозга направлена на сбор информации, в то время как другие части тела отдыхают. Включается ориентировочный рефлекс типично телевизионной стилистикой – частотой поворота камеры при демонстрации одной и той же сцены или смены сцен (тут важно не переборщить: свыше 10 сцен в течение двух минут резко снижают восприятие): если ориентировочный рефлекс «переработал», телезритель, хотя и продолжает смотреть на экран, но чувствует себя уставшим и опустошенным. Наблюдения за 6–8-недельными новорожденными, которые вытягивают шею в направлении лучиков света, свидетельствуют о глубоких корнях ориентировочного рефлекса.

Ученые подсчитали, что современный городской житель проводит перед телевизором в среднем три часа в день. Так как просмотр телевизора не подразумевает выходных и праздников, за год отдается просмотру телевизора более 1000 часов своей жизни.

Термин «**компьютерная зависимость**» определяет патологическое пристрастие человека к работе или проведению времени за компьютером. Впервые о компьютерной зависимости заговорили в начале 80-х годов американские ученые.

Зависимость от компьютера образуется на базе зависимой части личности. Её формирование связано с двумя процессами, которые ведут к вытеснению из внимания человека тех переживаний, воспоминаний истинной жизни, которые его не устраивают, приносят дискомфорт и замену их на искусственные, но комфортные, желаемые переживания. Первый – уход от восприятия реального мира (объективной реальности) с заменой его на мир виртуальный. Имеется в виду замена всей реальности а не только окружающего мира, общества, социума. Второй процесс – формирование комплекса ограничивающих убеждений, которые помогают принять виртуальную, чужую роль и заменить её на реальную, свою [Иванов С.М., 2009].

Оба процесса – болезненная попытка личности уйти от проблем, неудовлетворённости собой, жизнью.

Помимо компьютерной зависимости, выделяют родственные виды зависимостей: Интернет-зависимость и игромания, которые, так или иначе, связаны с проведением длительного времени за компьютером.

Интернет зависимость характеризует от 1 до 10 симптомов, в которые входят чрезмерное время, проводимое в сети, увеличивающееся беспокойство при нахождении в реальном мире, ложь или скрывание количества времени, проведенного в киберпространстве или же вялое функционирование в реальном мире. Злоупотребление Интернетом ведет к социальной изоляции, увеличивающейся депрессии, распаду семьи, неудачам в учебе, финансовому неблагополучию и к потере работы.

Интернет-зависимость – это широкий термин, обозначающий большое количество проблем поведения и контроля над влечениями. **Основные типы интернет-зависимости характеризуются следующим образом:**

- ◆ Киберсексуальная зависимость – непреодолимое влечение к посещению порносайтов и занятию киберсексом.
- ◆ Пристрастие к виртуальным знакомствам – избыточность знакомых и друзей в Сети.
- ◆ Навязчивая потребность в Сети – игра в онлайн-азартные игры, постоянные покупки или участия в аукционах.
- ◆ Информационная перегрузка (навязчивый web-серфинг) – бесконечные путешествия по Сети, поиск информации по базам данных и поисковым сайтам [Захарова Е.З., 2006].

Удивительным является тот факт, что зависимость от компьютеров проявляется на много быстрее, чем любая другая традиционная зависимость: курение, наркотики, алкоголь, игра. В среднем для субъекта требуется не более полугода-года для становления действительным компьютерным аддиктом [Kimberley S., 1999].

Исследователи приводят различные критерии, по которым можно судить об Интернет-зависимости. Так, Кимберли Янг приводит четыре признака:

- ◆ Навязчивое желание проверить e-mail
- ◆ Постоянное желание следующего выхода в Интернет
- ◆ Жалобы окружающих на то, что человек проводит слишком много времени в Интернете
- ◆ Жалобы окружающих на то, что человек тратит слишком много денег на Интернет.

Более развернутую систему критериев приводит Иван Голдберг. По его мнению, можно констатировать Интернет-зависимость при наличии 3 пунктов из следующих:

- ◆ Количество времени, которое нужно провести в Интернет, чтобы достичь удовлетворения (иногда чувство удовольствия от общения в сети граничит с эйфорией), заметно возрастает.
- ◆ Если человек не увеличивает количество времени, которое он проводит в Интернет, то эффект заметно снижается.
- ◆ Пользователь совершает попытки отказаться от Интернет или хотя бы меньше проводить в нем меньше времени
- ◆ Прекращение или сокращение времени, проводимого в Интернет приводит пользователя к плохому самочувствию, которое развивается в течении от нескольких дней до месяца и выражается двумя или более факторами: эмоциональное и двигательное возбуждение; тревога; навязчивые размышления о том, что сейчас происходит в Интернете; фантазии и мечты об Интернете; произвольные или непроизвольные движения пальцами, напоминающие печатание на клавиатуре.

Игромания – одержимость азартными играми, игромания признана эмоциональным заболеванием.

Игромания характеризуется:

- ◆ Постоянной вовлеченностью, увеличением времени, проводимого в ситуации игры.
- ◆ Изменением круга интересов, вытеснением прежних мотиваций игровой, постоянными мысли об игре, преобладанием в воображении ситуаций, связанных с игровыми комбинациями.
- ◆ «Потерей контроля» – неспособность прекратить игру как после большого выигрыша, так и после постоянных проигрышей.
- ◆ Состоянием психологического дискомфорта, раздражения, беспокойства, развивающимся через сравнительно короткие промежутки времени после очередного участия в игре, труднопреодолимым желанием снова приступить к игре. Такие состояния у больных игроманией по ряду признаков напоминают состояния абстиненции («ломки») у наркоманов, они сопровождаются головной болью, нарушением сна, беспокойством, сниженным настроением, нарушением концентрации внимания.
- ◆ Постепенным увеличением частоты участия в игре, стремлением к все более высокому риску.

- ◆ Периодически возникающими состояниями напряжения, сопровождающиеся игровым «драйвом», все преодолевающим стремлением найти возможность участия в азартной игре.
- ◆ Быстро нарастающим снижением способности сопротивляться соблазну. Это выражается в том, что, решив раз и навсегда «завязать», при малейшей провокации (встреча со старыми знакомыми, разговор на тему игры, и т. д.)
- ◆ Совершением такие незаконные действия как подлог, обман, кража или растрата для финансирования игры.

По статистическим данным только в США 80% американцев одобряют те или иные азартные игры, а 61% населения обнаруживает какой-либо вид азартного поведения. 51,2 миллиона жителей США посещают казино, 15,4 миллиона страдают патологической зависимостью от азартных игр, а 3 миллиона игроков обращаются за помощью к психотерапевтам. В маленькой Швеции насчитывается более 10 миллионов заядлых игроков, жизнь которых полностью подчинена болезненной страсти.

Ещё одним вредным последствием информационного прогресса является **мониторная болезнь** (термин возник в Японии на рубеже 60-х и 70-х), которую можно рассматривать, как разновидность информационного стресса. Под мониторами понимается не только дисплеи компьютеров, но и разного рода теле- и видеокамеры, киноаппараты, осциллографы и т. п. Действие мониторов на человека определяется несколькими активными факторами: большим объемом воспроизводимой информации и излучениями различной природы. Ее проявления наблюдались у тех, кто работал с мониторами не только в течение рабочего дня, но иногда даже по ночам.

Первые симптомы бывают разными. Среди самых распространенных: головная боль, усталость, проблемы с концентрацией внимания и ориентацией в пространстве, ухудшение памяти, нарушения зрения и слуха.

Причиной был признан большой поток визуально полученной информации. Для ее обработки определенным участкам мозга необходим более интенсивный приток крови, однако из-за сосудистых нарушений, вызванных, к примеру, напряжением или спазмами, система кровообращения не всегда справляется с этой задачей. Резкая смена картинок при просмотре кино не соответствует человеческой физиологии

В одном из докладов ВОЗ упоминается широкое распространение соматических симптомов, возникающих в результате психических и социальных стрессовых случаях, когда определенной органической патологии не наблюдается, но имеются жалобы на дискомфорт не связанный с физическим здоровьем. Люди с подобными жалобами составляют 30-50% всех пациентов в развитых и 15-25% в развивающихся странах, – другими словами, это самая большая категория первичных больных.

Таким образом, неудовлетворительные условия современной информационной среды являются причиной серьезных страданий для более чем четверти населения мира.

В норме каждый орган человека работает в своем ритме и чувствителен к определенным частотам. Здоровый организм – гармонично настроенная система, как хороший музыкальный инструмент. И если происходит расстройство работы того или иного органа, то его необходимо подстраивать индивидуально благоприятными гармониями. Это в «техногенно-информатизированном» мире стало одной из главных проблем в научных исследованиях современных ученых – психологов, социологов, медиков, экологов.

Сбалансированные поступления и восприятия информации из окружающей среды может служить залогом формирования гармоничной «инфосферы», под которой понимается единое, организованное как целое в самом человеке, между группой людей, на отдельно взятой территории или на всей Земле, структурированное информационное пространство с быстрым, надежным, гармоничным, всесторонним на разных уровнях информационным обменом [67].

Мозг человека и других приматов воспринимает и перерабатывает информацию, включающую сложные социальные стимулы, что оказывает влияние на развитие определенных его отделов в процессе эволюции [Stone V.E., 2000]. Современный «Homo Sapiens» сложился в результате эволюции тысячи лет назад. Эволюция – это процесс, идущий за время жизни многих поколений. Информационная эра – время взрывного прогресса в области информации, наступила для нас лишь 20-30 лет назад. Это ничтожно короткий промежуток времени, и человеческий организм, мозг не успели адаптироваться к взрывной мультипликации информационных потоков [Исправилос С., 2009].

Зрительная информация поступает через нервные пути в мозг, где возбуждает участки его коры. Чем больше объем информации, тем дольше она обрабатывается структурами коры и подкорки, а, следовательно, и дольше поддерживается возбуждение. Согласно мнению И.П. Павлова (1949 г.), для умственной деятельности требуется тонко дифференцированное возбуждение ограниченных участков головного мозга и одновременное торможение других, рядом расположенных. Но когда сильные импульсы из-под корки «бомбардируют» кору мозга, приводя ее к «разлитому возбуждению», интеллектуальная деятельность ухудшается, и снижение психической работоспособности объясняется наличием «разлитого возбуждения в экстремальной ситуации». Избыток информации по объему или силе может приводить к нарушению работоспособности. Для использования информации рационально необходимы дозировка ее количества, определение ее ценности, адреса по времени и месту [107]. В подкорковой зоне происходит эмоциональный анализ этой информации, и в зависимости от ее характе-

ра создается эмоциональное напряжение. Обработка информации не ограничивается тем временем, когда мы ее видим, а происходит значительно дольше.

Такое ускорение не позволяет обрабатывать информацию в естественном темпе, и возникает стресс. Разовое воздействие большого потока информации не утомляет мозг, но если это происходит постоянно, времени на отдых не остается.

На стрессы и перегрузки современной жизни отвечают не только наши эмоции, но и внутренние органы человека. Воздействие стресса сказывается на основных физиологических реакциях центральной нервной системы, а также на деятельности желез внутренней секреции. Биологически активные вещества, вырабатываемые эндокринными железами (гормоны), совместно с нервными импульсами оказывают влияние практически на каждую клетку организма

В итоге негативная информация загрязняет центральные информационные структуры человека, запутывает причинно-следственные связи, тормозит реализацию программ развития. Направленность и образ мысли, склад мышления человека формируют порядок реализации программ, то есть причинно-следственные связи. От того, что и как человек думает, как говорит, зависят его судьба и здоровье. Любовь, в высоком смысле этого слова, представляет собой великолепный механизм, предохраняющий от разрушения информационные структуры человека и очищающий их. Чем чище и возвышеннее любовь, тем более важные и глубокие информационные структуры она затрагивает. Ненависть, злоба, зависть, раздражение, излишняя обидчивость, высокомерие, гордыня, неверие быстро и аффективно загрязняют информационные программы человека, плодят разрушающий информационный вирус [Крымова М., 2004 г.].

В одной первоначальной человеческой клетке вся информация хранится в 10^5 генов. В результате роста человеческого организма и деления клеток их общее количество достигает 10^{14} . Таким образом, взрослый человеческий организм несет генную информацию в 10^{19} генах. В результате внешних и внутренних воздействий происходят мутации. И даже если предположить, что частота мутирования составляет 10^8 (один мутированный ген на 10^8 неизменных), количество мутантных генов будет составлять 10^{11} ($10^{19} \times 10^8 = 10^{11}$). Это количество первоначально измененной информации можно назвать «информационным давлением мутаций», а значит с целью оптимизации хранения и воспроизведения информации необходима защита ее от внешних воздействий [67].

При этом помимо общеизвестных анатомических структур и физиологических механизмов защиты организма от внешних воздействий, иммунные (молекулярные, клеточные и общепфизиологические) реакции организма на различные антигены направлены на борьбу с

информационным давлением мутаций. Но если иммунные силы под влиянием каких-либо факторов ослабевают или извращаются, это приводит к возникновению различных патологий.

Становится ясным, что любая патология есть искажение информационных процессов, их способности к самоорганизации. Гармоничная информационная структура является внутренне устойчивой. Необходимо лишь поддержать определенный баланс различных информационных структур, обеспечив им достаточный уровень проявленности. Например, в организме необходимы различные бактерии и вирусы, но если их становится слишком много, то они вызывают патологию и болезни.

Стирание патогенной информации есть первый и необходимый шаг в развитии информационных технологий. Следующий шаг – синтез новой информации, развивающий и гармонизирующий существующие информационные структуры, переводящий их на новый качественный уровень. То есть появляются новые качества, которых не было ранее, в силу того, что выстроен ряд: сознание – информация – энергия – масса. Похоже пришла физика будущего, предсказанная великим Бором, которая включает в себя сознание [Аванесян В.П., Авдеев С.Д., 2001].

Информация в различных сферах может отрицательно воздействовать на индивидуальное и общественное здоровье в виде ряда заболеваний сердечно-сосудистой, нервной, пищеварительной, иммунной систем организма, онкологических болезней; при неожиданных изменениях в финансово-экономической сфере – на увеличения количества инсультов, инфарктов, дорожно-транспортных происшествий, уровня травматизма; при воздействии психосоциальных факторов – на возникновение инвалидизирующих психических расстройств, дисфункций поведенческого характера, таких, как тревожные состояния, депрессия, психосоматические нарушения, самоубийства; при нарушении мультикультурного диалога, идеологическом противостоянии – на возникновение межэтнических, межнациональных, религиозных войн с многочисленными жертвами, возникновение революционных процессов в гражданском обществе, социальных катаклизмов и вооруженных конфликтов, приводящих к ухудшению здоровья и к гибели множества людей [67].

У первобытных народов на информацию было ограничение – «табу» накладывалось на какое-либо слово, вопрос, мнение и означало запрет обмена информацией под угрозой жесткой кары со стороны духов и богов. В современной жизни запрет на распространение информации встречается в политике, экономике, менеджменте, деятельности государственных служб, армии. В медицине издавна известно понятие «врачебная тайна». Законодательство некоторых стран ограничивает распространение информации сексуального характера. Между тем, остаются, не разработаны в физиологии и социологии понятия критерии и нормы запретной, вредной для организма и общества информации.

Исходя из вышеизложенного: защита информации от внешних воздействий необходима и возможна путем организации структур защиты от воздействия факторов окружающей среды, субъектов и функциональных механизмов ее проверки на соответствие первоначальному оригиналу, хранения в нескольких копиях, сортировки и уничтожения некачественных копий, угрожающих дестабилизации и разрушению системы [107].

А.Л. Ереминым (к. мед. наук, доцент кафедры Краснодарского мединститута., действительный член Британского экологического общества и Королевского института общественного здоровья и гигиены) в 1995 году было предложено различать специальный раздел науки – «**информационную гигиену**» как систему знаний, изучающую закономерности влияния информации на формирование, функционирование, состояние психического, физического и социального благополучия человека и социума, разрабатывающую мероприятия по оздоровлению окружающей информационной среды.

В задачи информационной гигиены может входить разработка основ эколого-гигиенического информационного поведения, научное обоснование санитарных мероприятий по организации информационных сетей и процессов, гигиенически обоснованного производства, распространения, потребления, хранения и воспроизведения информации. Научное обоснование гигиенических нормативов информации, информационной среды, информационных сетей и процессов.

Информационная свобода личности – право человека:

- ◆ получать необходимую для его жизни, профессиональной деятельности и развития информацию;
- ◆ выражать свою точку зрения по поводу тех или иных природных или общественных явлений;
- ◆ передавать информацию другим людям.

Информационная безопасность общества, государства, личности – это, прежде всего, отсутствие информационных угроз, или состояние защищенности и, следовательно, устойчивости основных сфер человеческой деятельности (политической, экономической, научной, технической, культурной, медицинской, сфер государственного управления, военного дела, общественного сознания и т.д.), по отношению к возможным опасным информационным воздействиям [Поздняков Л.Я., 1994].

В этом контексте информационная безопасность выступает как свойство социальной системы, призванное гарантировать такое состояние информационных явлений, которое обеспечивало бы человеку и обществу в целом информационные условия выживания и дальнейшего устойчивого развития. Информационная безопасность, поэтому распространяется на все явления инфосоциосферы, элементы которой прямо или косвенно «работают» на оптимальную эволюцию обществен-

ной системы, обеспечивая последней условия для безопасного развития, для последовательного прогресса [Урсул А.Д., 1990].

Системно-деятельностный подход предполагает выделить **три блока проблем обеспечения безопасности в «инфосфере»:**

- ◆ Первый – это гуманитарные проблемы, связанные с развитием духовной сферы общества, соблюдением конституционных прав граждан в области информационной деятельности, с формированием и использованием информационных ресурсов.
- ◆ Второй – включает вопросы, связанные с информатизацией, с развитием и формированием единого (или общего) информационного пространства страны (региона), с включением его в мировое информационное поле.
- ◆ Третий – охватывает вопросы, связанные с обеспечением безопасности функционирования информационных инфраструктур, сохранности отечественных ресурсов

Там, где появляется несоответствие между планируемым и реальным использованием информации, происходят неполадки и сбои общественной системы в целом. В связи с этим предлагается развивать информационные стандарты, чтобы различать связи между информацией, пользователями информацией и использованием информации. Распространение информации может контролироваться при наблюдении за такими 6-тью свойствами информации, как предмет, охват, измерение (единица измерения, например, человеко-часы), время, источник, качество (полнота и своевременность) информации [Еремин А.Л., 2004].

Общеизвестно, что информатизация сделала обстановку в социуме более ранимой и взрывоопасной. Доступность и концентрация информации обуславливает возможность ее применения в целях дестабилизации общества. В социальном плане информационная безопасность предполагает борьбу с информационным загрязнением окружающей среды, использованием информации в противоправных и аморальных целях.

Борьба с информационным загрязнением включает:

- 1) составление плана информационных требований;
- 2) управление и контроль сбора, хранения и изъятия информации;
- 3) оценку использования информации [Horton F.W., 1978].

Появление сервисов и служб, направленных на выявление источников информационного загрязнения и борьбу с ними – только лишь вопрос времени [Арутюнян А., 2001].

В РФ идет активная разработка теоретических основ и формированию государственной политики в области развития информационной сферы. По поручению Комитета Государственной Думы по информационной политике и связи Федерального собрания РФ разработана Концепция государственной информационной политики, кото-

рая была одобрена этим Комитетом 15 октября 1998 г. Эта Концепция, одобренная также на заседании Постоянной палаты по государственной информационной политике Политического консультативного совета при Президенте РФ 21 декабря 1998 г., она призвана сыграть роль организующего и координирующего документа, представляющего основу для подготовки государственной программы по вхождению России в информационное общество. Одно из назначений Концепции – обратить внимание органов государственной власти, средств массовой информации, всех заинтересованных лиц на проблемы подготовки государства, общества, личности к условиям жизни в информационном обществе [Финько О.А., 1999].

В рамках государственной информационной политики заложены основы для решения таких задач, как формирование единого информационного пространства России и вхождение России в мировое информационное пространство, обеспечение информационной безопасности личности, общества и государства, формирование демократически ориентированного массового сознания, становление отрасли информационных услуг, формирование и развитие информационного права.

Дальнейшее свое развитие государственная политика в области развития информационной сферы получила в Концепции национальной безопасности РФ, в Доктрине информационной безопасности РФ, в разработке и принятии более 120 законов федерального уровня и более 100 законов субъектов Российской Федерации, регулирующих отношения в информационной сфере, в подготовке и реализации Федеральной целевой программы «Электронная Россия (2002-2010 годы)» (утвержденной постановлением Правительства РФ от 28 января 2002 г. N 65*) [СЗ РФ, 2002, N 5, ст. 531.].

Отсутствие законодательных актов о развитии в России Интернета, равно как и возможности их эффективного применения, уже сейчас отрицательно сказывается на развитии общественных отношений (например, в области реализации прав граждан на информацию, предотвращения распространения сведений, затрагивающих честь и достоинство граждан, охраны объектов интеллектуальной собственности, в других сферах общественно-политической жизни). Более того, по мере вовлечения в хозяйственный оборот отношений, связанных с Интернетом, отсутствие правовых рамок для такой деятельности способно не только стать тормозом для экономического развития, но и вынудить российских пользователей Интернета обращаться за соответствующими услугами к специализированным организациям за пределами России, что с учетом специфики Интернета может быть легко реализовано.

В этом вопросе России стоит ориентироваться на иностранные государства, в которых проблеме правового регулирования пользования

Интернетом уделено должное внимание. Существенным комплексом нормативных документов, оказывающих решающее влияние на правовые нормы европейских стран в области Интернета, являются нормативные документы Европарламента и Совета Европы. Среди этих документов необходимо выделить Директиву «Об обработке персональных данных и защите частных интересов в области телекоммуникации», проект Директивы «О ряде правовых аспектов электронной коммерции на внутреннем рынке». Эти документы составляют основу европейской законодательной базы в области Интернета с позиций обмена информацией и электронной коммерции. Директива посвящена отношениям между поставщиками услуг в общедоступной телекоммуникационной сети и конечными пользователями этих услуг

Вторым наиболее значимым прецедентом в иностранном законодательстве, регулирующем область Интернета, явился германский «Мультимедийный закон». Германские законодатели возлагают на провайдеров услуг ответственность за содержание, предоставляемое третьей стороной, если они осведомлены об этом содержании и блокирование его технически возможно и обоснованно. Здесь в императивной форме провайдеру предписывается обязанность по блокировке «незаконной» информации. Закон также возлагает на провайдера услуг ответственность за содержание «собственной» информации, которую они предоставляют для использования. Закон освобождает провайдеров услуг от ответственности за содержание, предоставляемое третьей стороной, только в том случае, если они обеспечивают только доступ к информации.

Кроме США и Германии, вопросы регулирования Интернета решаются во многих национальных законодательствах. Аргентина, Канада, Колумбия, Дания, Италия, Люксембург, Малайзия, Южная Корея, Австралия, Сингапур приняли соответствующие законы или подготовили свои законопроекты в этой области.

Таким образом, информационная безопасность – это способность государства, общества, социальной группы, личности, во-первых, обеспечить с определенной вероятностью достаточные и защищенные социальный интеллект и информационный ресурс, оптимальную социальную энтропию и инфосреду для поддержания жизнедеятельности и жизнеспособности, устойчивого функционирования и развития социума; во-вторых, противостоять информационным опасностям и угрозам, негативным информационным воздействиям на индивидуальное и общественное сознание и психику людей, а также на компьютерные сети и другие технические источники информации; в-третьих, вырабатывать личностные и групповые навыки и умения безопасного поведения; в-четвертых, поддерживать постоянную готовность к адекватным мерам в информационном противоборстве, кем бы оно ни было навязано; в-пятых, постоянно и последовательно по определенной безопасной

программе «вмонтировать» искусственный интеллект в социосреду.

Государство должно уметь отстаивать свои национальные интересы информационными средствами, уметь формировать позитивный образ страны и надежно обеспечивать свою информационную безопасность. Перед Россией стоят очень сложные и амбициозные задачи по модернизации, переводу ее на инновационный путь развития. А это требует колоссальной информационной работы, просвещения граждан, обращения к самым передовым IT-технологиям, обеспечения единства информационного пространства страны.

Новое время ждет нового человека – человека, психологически и нравственно подготовленного к развитию науки и техники; человека, способного увидеть экологический тупик в базовых направлениях прогресса XX века и готового принять стратегические решения для сохранения жизни на земле.

3. АНТРОПОГЕННЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ НА ОКРУЖАЮЩУЮ СРЕДУ

Счастливой будет та эпоха, когда честолюбие начнёт видеть величие и славу только в приобретении новых знаний и покинет нечистые источники, которыми оно пыталось утолить свою жажду. То были источники бедствий и тщеславия, утолявшие жажду только невежд, героев завоевателей и истребителей человеческого рода. Довольно почестей Александрам! Да здравствует Архимед!!!

Сен-Симон

Конец XX века характеризуется мощным рывком в развитии мирового научно-технического прогресса, ростом социальных противоречий, резким демографическим взрывом, ухудшением состояния окружающей человека природной среды. Первопричина возникновения проблемы – обнаружения в экологических системах, прежде всего в окружающей нас среде, интенсивных и тревожных изменений, вызванных деятельностью человека, антропогенных изменений. Важность современной и корректной оценки экологической ситуации связана с тем, что на ее основе принимаются конкретные управленческие решения и осуществляется распределение средств на природоохранные мероприятия. В конечном итоге это определяет качество окружающей среды, условия природопользования и здоровья населения [Есина Е.А., Мусин М.Н., 2008].

Проблемы объективной оценки экологического состояния водных и наземных экосистем, испытывающих антропогенную нагрузку, является одной из центральных в природоохранной деятельности. Сложность ее решения обусловлена, с одной стороны, разнообразием и многокомпонентностью самих природных объектов, а, с другой разнообразием испытываемых ими внешних возмущений. В то же время изучение и контроль состояния окружающей среды включают исследование таких природных ресурсов, как разнообразные воды, атмосферный воздух, почвы, продуктов питания, жилища с точки зрения определения в них загрязняющих химических веществ, нарушающих сложившиеся экологическое равновесие в природе.

Потенциальное влияние климатических изменений на здоровье, связанное с долговременным воздействием на стабильность экосистем в целом, значительно отличается от прямого воздействия как в

локальном и региональном, так и в экосистемном масштабе. Для оценки такого потенциального воздействия необходимо расширять область оценки влияния на здоровье, учитывая и возможные изменения атмосферы, почвенных ресурсов и гидросферы.

3.1. Загрязнение атмосферы

Изучение уровня загрязнения воздушного бассейна выбросами промышленных предприятий, автотранспорта, теплоэлектростанций, бытовых котельных, оценка их влияния на состояние здоровья населения основывается на определении содержания загрязняющих веществ в атмосферном воздухе с интерпретацией влияния этих данных на уровень заболеваемости населения. Доля каждого из этих источников в общем загрязнении воздуха сильно различается в зависимости от места загрязнения.

Приспосабливаясь к неблагоприятным экологическим условиям, организм человека испытывает состояние напряжения, утомления. Напряжение – мобилизация всех механизмов, обеспечивающих определенную деятельность организма человека. В зависимости от величины нагрузки, степени подготовки организма, его функционально-структурных и энергетических ресурсов снижается возможность функционирования организма на заданном уровне, то есть наступает утомление.

При утомлении здорового человека происходит перераспределение возможных резервных функций организма. [71,72].

Воздействие атмосферных загрязнений на здоровье в зависимости от времени проявления эффекта можно подразделить на два вида: острый, связывающейся в короткий период и хронический, результат которого проявляется не сразу, а через некоторое время, иногда через годы.

Как в первом, так и во втором случаях атмосферные загрязнения могут быть непосредственной причиной развития заболевания или оказывать неспецифическое отягощающее воздействие.

Хронические отравления встречаются значительно чаще, но они плохо регистрируются. Статистически достоверная зависимость заболеваемости населения от загрязнения атмосферного воздуха установлена для заболеваний бронхитами, пневмониями, эмфиземой легких, ОРЗ. Имеются достоверные сведения о влиянии загрязнений на продолжительность заболеваний. Так, течение респираторных заболеваний у детей, проживающих в загрязненных районах, в 2-2,5 раза длительнее.

Хронические поступления в организм загрязнителей антропогенной природы могут привести к стойким изменениям, а в дальнейшем к патологии в различных системах и органах.

Характерной особенностью экологически детерминированных состояний у населения является высокая частота сочетанной патологии ряда органов и систем, нарастания аллергии, интоксикационного синдрома, вегетососудистой дистонии [Вельтищев Ю.Д., 2006].

По данным Агентства по охране окружающей среды, воздействие токсичных веществ, загрязняющих воздух, ежегодно вызывает от 1700 до 2000 разновидностей онкологических заболеваний и способствует повышению показателя смертности на 6%.

Чувствительность населения к загрязнению атмосферы зависит от множества факторов в том числе от возраста, пола, общего состояния здоровья, питания, температуры и влажности. Лица пожилого возраста, дети, люди, страдающие хроническим бронхитом, коронарной недостаточностью, астмой более уязвимы [143].

В наибольшей степени загрязнение атмосферного воздуха сказывается на показателях здоровья в урбанизированных центрах, в частности в городах с развитой металлургической, перерабатывающей, угольной промышленностью [20]. Исследованиями установлено (1994-1995), что в зависимости от возраста порог воздействия атмосферных загрязнений на заболеваемость населения: наименее чувствительной является группа населения в возрасте 20–39 лет, а наиболее чувствительной – группа детей в возрасте от 3 до 6 лет и возрастная группа взрослого населения (>60 лет) [13].

В целом по России 80% от общего количества выбросов в атмосферный воздух образуется в процессе промышленного производства. Доля транспорта, включая трубопроводный, составляет 11%, жилищно-коммунального хозяйства – около 5, 5%; сельского хозяйства – 0, 5 и 3% – прочих отраслей экономики. Основными загрязнителями атмосферного воздуха (в соответствии с их долей в общем объеме) являются предприятия электроэнергетики, цветной и черной металлургии, нефтедобывающей, угольной, нефтеперерабатывающей, газовой, промышленности строительных материалов, химической и нефтехимической, предприятия машиностроения и металлообработки, лесной, деревообрабатывающей и целлюлозно-бумажной, пищевой и легкой промышленности.

Уровень загрязнения воздушного бассейна приземного слоя атмосферы в зоне влияния производственной деятельности зависит от большого числа факторов:

- ♦ расположения источников загрязнения атмосферы относительно друг друга;
- ♦ вида источника загрязнения атмосферы (точечный, линейный или площадный);
- ♦ геометрических параметров источника загрязнения атмосферы (высота от поверхности Земли, диаметр устья точечного источника, площадь источника загрязнения);

- ♦ технологических характеристик источника загрязнения;
- ♦ вида и количества загрязняющего вещества, поступающего в атмосферу (жидкое или газообразное, дисперсность аэрозольных частиц);
- ♦ метеорологических условий местности;
- ♦ рельефа местности [Сотникова А.А., Демьянова В.С., 2006].

Научно-исследовательским институтом охраны атмосферного воздуха НИИ «Атмосфера» (С.-Петербург) разработан проект концепции совершенствования воздухоохранной деятельности в Российской Федерации на 2007-2010 гг. Согласно проекту, основной целью воздухоохранной деятельности в Российской Федерации является достижение санитарно-гигиенических и экологических нормативов качества атмосферного воздуха, а основными направлениями работы – нормирование выбросов загрязняющих веществ, государственный учет выбросов, экологический надзор и контроль, анализ состояния атмосферного воздуха и планирование воздухоохранных мероприятий на федеральном, региональном и муниципальном уровнях.

Руководитель Федеральной службы по экологическому, технологическому и атомному надзору К. Пуликовский утвердил инструкцию по осуществлению государственного контроля за соблюдением требований законодательства РФ в области охраны атмосферного воздуха.

Так, инструкцией определено:

- ♦ внедрение малоотходных и безотходных технологий в целях снижения уровня загрязнения атмосферного воздуха;
- ♦ осуществление мероприятий по улавливанию, утилизации, обезвреживанию выбросов вредных (загрязняющих) веществ в атмосферный воздух, сокращению или исключению таких выбросов;
- ♦ выполнение и эффективность мероприятий по уменьшению выбросов вредных (загрязняющих) веществ в атмосферный воздух при неблагоприятных метеорологических условиях;
- ♦ соответствие новых технологий, техники, материалов, веществ и другой продукции, а также технологического оборудования и других технических средств установленным требованиям охраны атмосферного воздуха;
- ♦ наличие выданных в установленном порядке сертификатов, подтверждающих соответствие топлива требованиям охраны атмосферного воздуха;
- ♦ наличие выданных в установленном порядке сертификатов, подтверждающих соответствие содержания вредных (загрязняющих) веществ в выбросах технических, технологических установок, двигателей, транспортных и иных передвижных средств и установок техническим нормативам выбросов.

Контрольные мероприятия осуществляются в соответствии с годовым планом работы на основе анализа и обобщения предложений, поступивших из территориальных органов Ростехнадзора.

Основаниями для проведения внепланового мероприятия по контролю могут стать:

- ♦ контроль исполнения предписаний об устранении выявленных нарушений;
- ♦ получение информации о возникновении аварийных ситуаций, об изменениях или о нарушениях технологических процессов, а также о выходе из строя сооружений, оборудования, которые могут непосредственно причинить вред жизни, здоровью людей, окружающей среде и имуществу граждан, юридических лиц и индивидуальных предпринимателей;
- ♦ возникновение угрозы здоровью и жизни граждан, загрязнения окружающей среды;
- ♦ обращения граждан, юридических лиц и индивидуальных предпринимателей с жалобами на нарушения их прав и законных интересов действиями (бездействием), связанные с невыполнением обязательных требований, а также получение иной информации, подтверждаемой документами и иными доказательствами, свидетельствующими о наличии признаков таких нарушений.

Степень загрязнения атмосферного воздуха оценивается по двум основным показателям – натурным концентрациям, непосредственно измеренным в атмосферном воздухе, и расчетным концентрациям; а также по двум основным классам веществ: канцерогенным и неканцерогенным веществам.

Выбросы разделяют на три основные группы:

- ♦ **Организованные**, обычно, производятся из труб промышленных предприятий. Их характеризуют большая высота, а также значительные концентрации и объемы загрязняющих веществ.
- ♦ **Неорганизованные**, к ним относятся поступления токсикантов в атмосферу из производственных помещений, небольших котельных, печных труб, концентрация и объем которых существенно меньше, а высота выброса небольшая.
- ♦ **Распределенные** выбросы, связанные в основном с транспортом, а также с обработкой сельскохозяйственных территорий ядохимикатами с помощью авиации [Горелик Д.О., Конопелько Л.А., 1992]. Значительное количество исследований посвящено оценке влияния токсикантов на состояние воздушной среды.

В зависимости от вида источников и масштаба выбросов поступающие в атмосферу **вредные вещества можно разделить на три группы:**

- ♦ К первой относятся пыль, диоксид серы, оксиды углерода и азота, которые образуются при сжигании топлива. На долю этих соединений приходится 90% всех выбросов.
- ♦ Вторую группу составляют свинец, кадмий и ртуть, являющиеся наиболее токсичными веществами.

- ♦ В третью группу входят специфические вредные вещества и их соединения (бенз[а]пирен, ксилол, аммиак и др.), содержащиеся в выбросах ограниченного числа производств. Номенклатура этих соединений велика, но в каждом конкретном городе она зависит от структуры промышленного комплекса.

Атмосферные загрязнители разделяют на первичные, поступающие непосредственно в атмосферу (см. табл. 26), и вторичные, являющиеся результатом превращения последних. Так, поступающий в атмосферу сернистый газ окисляется до серного ангидрида, который взаимодействует с парами воды и образует капельки серной кислоты. При взаимодействии серного ангидрида с аммиаком образуются кристаллы сульфата аммония. Подобным образом, в результате химических, фотохимических, физико-химических реакций между загрязняющими веществами и компонентами атмосферы, образуются другие вторичные признаки.

Таблица 26

Структура первичных загрязнений воздуха

Основные источники загрязнения	Доля в общем количестве выбросов в%				
	CO	CmHn	Sox	Nox	Твердые частицы
Двигатели транспортных средств	58	52	-	1	3
Лесные пожары (выжигание растительности)	19	-	-	1	9
Испарение растворителей	-	27	-	-	-
Промышленное производство	11	14	20	1	51
Складирование	8	4	1	2	5
Продукты сгорания (электростанция)	2	2	78	44	26

Основным источником пирогенного загрязнения на планете являются тепловые электростанции, металлургические и химические предприятия, котельные установки, потребляющие более 70% ежегодно добываемого твердого и жидкого топлива.

Поллютанты – это различные химические вещества (пыль, или взвешенные вещества, диоксид азота, оксид углерода, диоксид серы и озон и т.д.), которые при накоплении в атмосфере в высоких концентрациях могут вызывать ухудшение здоровья человека и животных

Воздушные поллютанты окружающей среды оказывают негативное влияние на дыхательные пути начиная с 1930-х гг. Данные проекта «Воздушные поллютанты и здоровье: Европейский подход» (ВПЗЕП, 1996) подтвердили, что загрязнение воздуха увеличивает ежедневную смертность от кардиореспираторных заболеваний.

Увеличение концентрации твердых частиц в воздухе ведет к росту риска смерти от респираторных заболеваний. Исследование, проведенное тремя странами (Австрия, Франция, Швейцария) и опубликованное в 2000 г., подтвердило, что внешнее загрязнение воздуха стало причиной 6% смертей в этих странах.

Различают два основных вида загрязнений атмосферы поллютантами среды:

- ♦ Промышленный смог доминирует в крупных индустриальных районах и является результатом неполного сгорания жидкого и твердого топлива.
- ♦ Фотохимический смог возникает в местах скопления автотранспорта при действии солнечного света, активирующего фотохимические реакции в выхлопных газах.

Как правило, эти виды загрязнений, одновременно присутствуют в крупных городах и индустриальных центрах. Химическими ингредиентами смога являются двуокись серы, диоксид азота, окись углерода, озон, кислоты, твердые частицы.

Оксид углерода – получается при неполном сгорании углеродистых веществ и является соединением, активно реагирующим с составными частями атмосферы и способствует повышению температуры на планете, и созданию парникового эффекта.

В воздух он попадает в результате сжигания твёрдых отходов, с выхлопными газами и выбросами промышленных предприятий. Ежегодно этого газа поступает в атмосферу не менее 1250 млн. т. [20].

Степень воздействия оксида углерода на организм зависят не только от его концентрации, но и от времени пребывания (экспозиции) человека в загазованном CO воздухе. Так, при концентрации CO равной 10–50 млн. (нередко наблюдаемой в атмосфере площадей и улиц больших городов), при экспозиции 50–60 мин. отмечаются нарушения дыхания, спазмы. Потеря сознания наблюдаются при концентрации CO, равной 200 млн., и экспозиции 1–2 ч при тяжелой работе и 3–6 ч – в покое. К счастью, образование карбоксигемоглобина в крови – процесс обратимый: после прекращения вдыхания CO начинается его постепенный вывод из крови; у здорового человека содержание CO в крови каждые 3-4 ч уменьшается в два раза. Оксид углерода – очень стабильное вещество, время его жизни в атмосфере составляет 2–4 мес. При ежегодном поступлении 350 млн. т. концентрация CO в атмосфере должна была бы увеличиваться примерно на 0,03 млн/год. Однако этого, к счастью, не наблюдается, чем мы обязаны в основном почвенным грибам, очень активно разлагающим CO (некоторую роль играет также переход CO в CO₂).

Диоксид серы и серный ангидрид в комбинации с взвешенными частицами и влагой оказывают наиболее вредное воздействие на человека, живые организмы и материальные ценности. SO₂ – бесцветный и негорючий газ, запах которого начинает ощущаться при его концентрации в воздухе 0,3–1,0 млн., а при концентрации свыше 3 млн. SO₂ имеет острый раздражающий запах. Диоксид серы в смеси с твердыми частицами и серной кислотой (раздражитель более сильный, чем SO₂) уже при среднегодовом содержании и концентрации дыма

150–200 мкг/м приводит к увеличению симптомов затрудненного дыхания и болезней легких, а при среднесуточном содержании SO₂ 0,2–0,5 млн. и концентрации дыма 500-750 мкг/м наблюдается резкое увеличение числа больных и смертельных исходов. При концентрации SO₂ 0,3-0,5 млн. в течение нескольких дней наступает хроническое поражение листьев растений (особенно шпината, салата, хлопка и люцерны), а также иголок сосны.

Диоксид серы – бесцветный газ, с характерным удушливым запахом горящей серы, достаточно легко растворим в воде. Доля диоксида серы (SO₂) в ОГ ДВС (отходящий газ двигателя внутреннего сгорания) невелика по сравнению с оксидами углерода и азота и зависит от содержания серы в используемом топливе, при сгорании которого она образуется. Особенно следует отметить вклад автотранспорта с дизельными двигателями в загрязнение атмосферы соединениями серы, т.к. содержание сернистых соединений в топливе относительно велико, масштабы его потребления огромны и увеличиваются с каждым годом. Повышенное содержание диоксида серы наблюдается вблизи автотранспорта, работающего на холостом ходу, вблизи регулируемых перекрестков. В атмосфере диоксид серы вызывает конденсацию водяных паров в виде тумана даже в условиях, когда давление паров меньше требуемого для конденсации. Растворяясь в имеющейся на растениях влаге, диоксид серы образует кислый раствор, губительно действующий на растения. Особенно от этого страдают хвойные породы деревьев, расположенные вблизи городов. На высих животных и человека диоксид серы действует в первую очередь как местный раздражитель слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Изучение процесса поглощения SO₂ в респираторном тракте ингаляцией воздуха, содержащего определенные дозы данного токсиканта, показало, что противоточный процесс адсорбции, десорбции и удаления из организма SO₂ после десорбции при выдохе, уменьшает общую нагрузку его в верхних дыхательных путях. В процессе дальнейших исследований в этом направлении было установлено, что повышение специфического отклика (в виде бронхоспазма) на воздействие SO₂ коррелирует с размером площади респираторного тракта (в области зева), адсорбированной двуоксид серы.

Следует отметить, что люди с респираторными заболеваниями очень чувствительны к эффектам воздействия воздуха, загрязненного SO₂. Особенно чувствительны к ингаляции даже самых низших доз SO₂ астматики, у которых развивается острый, порой симптоматический бронхоспазм в процессе даже краткого воздействия низких доз диоксида серы [146].

Изучение синергического эффекта воздействия оксидантов, в частности, озона и диоксида серы выявило значительно большую токсичность смеси по сравнению с отдельными компонентами.

Серный ангидрид. Образуется при окислении сернистого ангидрида. Конечным продуктом реакции является аэрозоль или раствор серной кислоты в дождевой воде, который подкисляет почву, обостряет заболевания дыхательных путей человека. Выброс аэрозоля серной кислоты из дымовых факелов химических предприятий отмечается при низкой облачности и высокой влажности воздуха. Листовые пластинки растений, произрастающих на расстоянии менее 11 км от таких предприятий, обычно бывают густо усеяны мелкими некротическими пятнами, образовавшихся в местах оседания капель серной кислоты. Пирометаллургические предприятия цветной и чёрной металлургии, а также ТЭС ежегодно выбрасывают в атмосферу десятки миллионов тонн серного ангидрида [143].

Сероводород. Поступает в атмосферу отдельно или вместе с другими соединениями серы. Основными источниками выброса являются предприятия по изготовлению искусственного волокна, сахара, а также коксохимические и нефтеперерабатывающие предприятия. В атмосфере при взаимодействии с другими загрязнителями подвергаются медленному окислению до серного ангидрида.

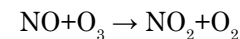
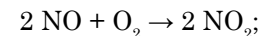
Оксиды азота. Основными источниками выброса являются предприятия, производящие азотные удобрения, азотную кислоту и нитраты, анилиновые красители, нитросоединения, вязкозный шёлк, целлулоид. Количество оксидов азота, поступающих в атмосферу, составляет 20 млн.т. в год.

Из всех известных оксидов азота в воздухе автомагистралей и прилегающей к ним зоне в основном определяются оксид (NO) и диоксид (NO₂). В процессе сгорания топлива в ДВС сначала образуется NO, концентрации NO₂ значительно ниже. При сгорании топлива возможны три пути образования NO:

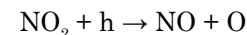
- ♦ При высоких температурах, присущих пламени, атмосферный азот реагирует с кислородом, образуя термический NO, скорость образования термического NO гораздо меньше скорости горения топлива и увеличивается она с обогащением топливоздушную смеси;
- ♦ Наличие в топливе соединений с химически связанным азотом (в асфальтеновых фракциях очищенного топлива содержание азота 2,3% по массе, в тяжелых топливах – 1,4%, в сырой нефти среднее содержание азота по массе составляет 0,65%) обуславливает образование при горении топливного NO. Окисление азотосодержащих соединений (в частности простых NH₃, HCN происходит быстро, за время, сравнимое с временем реакции горения. Выход топливного NO мало зависит от температуры;
- ♦ Образующийся на фронтах пламени NO (не из атмосферных N₂ и O₂) называется быстрым. Считается, что режим протекает через промежуточные вещества, содержащие группы CN, быстрое исчезновение которых вблизи зоны реакции приводит к образованию NO.

Таким образом, NO образуется в основном по первому пути, поэтому в общей массе содержащегося в ОГ NO составляет термический оксид азота. Относительно высокие концентрации NO₂ могут возникать в зоне горения с последующим превращением NO₂ обратно в NO в послепламенной зоне, хотя быстрое перемешивание горячих и холодных областей потока в турбулентном пламени может быть причиной появления в ОГ относительно высоких концентраций NO₂.

Попадая в атмосферу воздуха с ОГ NO достаточно легко окисляется до NO₂:



В то же время в солнечный полдень происходит фотолиз NO₂ с образованием NO:



Таким образом, в атмосферном воздухе существует конверсия NO и NO₂, которая вовлекает во взаимодействие с оксидами азота органические соединения – загрязнители с образованием весьма токсичных соединений, например, нитросоединений, нитро-ПАУ (полноциклические ароматические углеводороды) и др. Воздействие окислов азота в основном связано с раздражением слизистых оболочек. Длительное воздействие приводит к возникновению острых заболеваний органов дыхания. При остром отравлении оксидами азота может возникнуть отек легких.

Углеводороды – насыщенные и ненасыщенные, включающие от 11 до 13 атомов углерода. Они подвергаются различным превращениям, окислению, полимеризации, взаимодействуя с другими атмосферными загрязнителями после возбуждения солнечной радиацией. В результате этих реакций образуются перекисные соединения, свободные радикалы, соединения углеводородов с оксидами азота и серы часто в виде аэрозольных частиц. При некоторых погодных условиях могут образовываться особо большие скопления вредных газообразных и аэрозольных примесей в приземном слое воздуха. Обычно это происходит в тех случаях, когда в слое воздуха непосредственно над источниками газопылевой эмиссии существует инверсия – расположение слоя более холодного воздуха под тёплым, что препятствует воздушным массам и задерживает перенос примесей вверх. В результате вредные выбросы сосредотачиваются под слоем инверсии, содержание их у земли резко возрастает, что становится одной из причин образования ранее неизвестного в природе фотохимического тумана [145].

Аэрозольное загрязнение атмосферы. В атмосфере аэрозольные загрязнения воспринимаются в виде дыма, тумана, мглы или

дымки. Значительная часть аэрозолей образуется в атмосфере при взаимодействии твёрдых и жидких частиц между собой или с водяным паром. Средний размер аэрозольных частиц составляет 11-51 мкм. В атмосферу Земли ежегодно поступает около 11 куб. км пылевидных частиц, искусственного происхождения. Большое количество пылевых частиц образуется также в ходе производственной деятельности людей. Твёрдые компоненты аэрозолей в ряде случаев особенно опасны для организмов, а у людей вызывают специфические заболевания. Сведения о некоторых источниках техногенной пыли приведены в таблице 27.

Таблица 27

Производственный процесс выброса пыли, млн.т./год

1. Сжигание каменного угля	93,60
2. Выплавка чугуна	20,21
3. Выплавка меди (без очистки)	6,23
4. Выплавка цинка	0,18
5. Выплавка олова (без очистки)	0,004
6. Выплавка свинца	0,13
7. Производство цемента	53,37

Основными источниками искусственных аэрозольных загрязнений воздуха являются ТЭС, которые потребляют уголь высокой зольности, обогатительные фабрики, металлургические, цементные, магнезитовые и сажевые заводы. Аэрозольные частицы от этих источников отличаются большим разнообразием химического состава.

Чаще всего в их составе обнаруживаются соединения кремния, кальция и углерода, реже оксиды металлов: железа, магния, марганца, цинка, меди, никеля, свинца, сурьмы, висмута, селена, мышьяка, бериллия, кадмия, хрома, кобальта, молибдена, а также асбест. Еще большее разнообразие свойственно органической пыли, включающей алифатические и ароматические углеводороды, соли кислот. Она образуется при сжигании остаточных нефтепродуктов, в процессе пиролиза на нефтеперерабатывающей промышленности, ТЭС. Источником пыли и ядовитых газов служат массовые взрывные работы. Так, в результате одного среднего по массе взрыва (1250-300 тонн взрывчатых веществ) в атмосферу выбрасывается около 12 тыс. куб. м. оксида углерода и более 1150 т. пыли. Производство цемента и других строительных материалов также является источником загрязнения атмосферы пылью. Основные технологические процессы этих производств – измельчение и химическая обработка шахт, полуфабрикатов и получаемых продуктов в потоках горячих газов всегда сопровождается выбросами пыли и других вредных веществ в атмосферу.

Все загрязняющие атмосферный воздух вещества в большей или меньшей степени оказывают отрицательное влияние на здоровье человека. Эти вещества попадают в организм человека преимущественно

но через систему дыхания. Органы дыхания страдают от загрязнения непосредственно, поскольку около 50% частиц примеси радиусом 0,01-0,1 мкм, проникающих в легкие, осаждаются в них [1, 21].

Проникающие в организм частицы вызывают токсический эффект, поскольку они:

- ◆ токсичны (ядовиты) по своей химической или физической природе;
- ◆ служат помехой для одного или нескольких механизмов, с помощью которых нормально очищается респираторный (дыхательный) тракт;
- ◆ служат носителем поглощенного организмом ядовитого вещества.

К примеру, бериллий оказывает вредное воздействие (вплоть до возникновения онкологических заболеваний) на дыхательные пути, а также на кожу и глаза, а пары ртути вызывают нарушение работы центральной нервной системы и почек. Поскольку ртуть может накапливаться в организме человека, то в конечном итоге ее воздействие приводит к расстройству умственных способностей.

В некоторых случаях воздействие одних из загрязняющих веществ в комбинации с другими приводят к более серьезным расстройствам здоровья, чем воздействие каждого из них в отдельности. Большую роль играет продолжительность воздействия.

Статистический анализ позволил достаточно надежно установить зависимость между уровнем загрязнения воздуха и такими заболеваниями, как поражение верхних дыхательных путей, сердечная недостаточность, бронхиты, астма, пневмония, эмфизема легких, а также болезни глаз. Резкое повышение концентрации примесей, сохраняющееся в течение нескольких дней, увеличивает смертность людей пожилого возраста от респираторных и сердечно-сосудистых заболеваний. В декабре 1930 г. в долине реки Маас (Бельгия) отмечалось сильное загрязнение воздуха в течение 3 дней; в результате сотни людей заболели, а 60 человек скончались – это более чем в 10 раз выше средней смертности. Широкую известность получили случаи сильного загрязнения атмосферы Лондона, сопровождавшиеся многочисленными смертельными исходами: сильное задымление в сочетании с туманом в период с 5 по 8 декабря 1852 г. привело к гибели более 4000 жителей; в 1873 г. в было отмечено 268 непредвиденных смертей; в январе 1956 г. около 1000 лондонцев погибли в результате продолжительного задымления. Большая часть тех, кто умер неожиданно, страдали от бронхита, эмфиземы легких или сердечно-сосудистых заболеваний. В январе 1931 г. в районе Манчестера (Великобритания) в течение 9 дней наблюдалось сильное задымление воздуха, которое явилось причиной смерти 592 человек. [22].

В городах вследствие постоянно увеличивающегося загрязнения воздуха неуклонно растет число больных, страдающих такими заболеваниями, как хронический бронхит, эмфизема легких, различные

аллергические заболевания и рак легких [20]. В Великобритании 10% случаев смертельных исходов приходится на хронический бронхит, при этом 21% населения в возрасте 40–59 лет страдает этим заболеванием. В Японии в ряде городов до 60% жителей болеют хроническим бронхитом, симптомами которого является сухой кашель с частыми отхаркиваниями, последующее прогрессирующее затруднение дыхания и сердечная недостаточность (в связи с этим следует отметить, что так называемое японское экономическое чудо 50-х – 60-х годов сопровождалось сильным загрязнением природной среды одного из наиболее красивых районов земного шара и серьезным ущербом, причиненным здоровью населения этой страны). В последние десятилетия с вызывающей сильную озабоченность быстротой растет число заболевших раком бронхов и легких, возникновению которых способствуют канцерогенные углеводороды [22].

В настоящее время, **сильнейшим загрязнителем атмосферного воздуха является автотранспорт**, его вклад в суммарное загрязнение от 50 до 90%. В 2003 г. в России насчитывалось 19,6 млн. автомобилей, и в том числе 14,7 млн. легковых, 4,2 млн. грузовых и 0,7 млн. автобусов. В 2007 году в России было зарегистрировано 2,8 миллиона новых автомобилей, в настоящее время в России более 38 миллионов транспортных средств. По данным ГИБДД, прирост автомобильного парка в настоящее время составляет 7–10% в год. Между тем, по прогнозу Федерального дорожного агентства, в 2015 году численность транспортных средств России составит 48,4 миллионов единиц. Поэтому все большую актуальность приобретают вопросы, касающиеся степени влияния выбросов автотранспорта на состояние здоровья населения.

С этой позиции можно сформулировать следующие **негативные воздействия автомобилей на окружающую среду**.

Первая группа связана с производством автомобилей:

- ♦ высокая ресурсно-сырьевая и энергетическая емкость автомобильной промышленности;
- ♦ собственное негативное воздействие на окружающую среду автомобильной промышленности (литейное производство, инструментально механическое производство, стендовые испытания, лакокрасочное производство, производство шин и др.).

Вторая группа обусловлена эксплуатацией автомобилей:

- ♦ потребление топлива и воздуха, выделение вредных выхлопных газов;
- ♦ продукты истирания шин и тормозов;
- ♦ шумовое загрязнение окружающей среды;
- ♦ материальные и человеческие потери в результате транспортных аварий.

Третья группа связана с отчуждением земель под транспортные магистрали, гаражи и стоянки:

- ♦ развитие инфраструктуры сервисного обслуживания автомобилей (автозаправочные станции, станции технического обслуживания, мойки автомобилей и др.);
- ♦ поддержание транспортных магистралей в рабочем состоянии (использование соли для таяния снега в зимние периоды).

Четвертая группа объединяет проблемы регенерации и утилизации шин, масел и других технологических жидкостей, самих отслуживших автомобилей.

Конструкция двигателя, его техническое состояние, качество применяемого топлива, организация дорожного движения, состояние дорог определяют уровень вредных выбросов с ОГ автомобилей.

ОГ ДВС содержат сложную смесь, насчитывающую более 200 соединений. В основном это газообразные вещества и небольшое количество твердых частиц, находящихся во взвешенном состоянии. Газовая смесь состоит из инертных газов, проходящих через камеру сгорания без изменения, продуктов сгорания и несгоревшего окислителя. Твердые частицы – это продукты дегидрирования топлива, металлы, а также другие вещества, которые содержатся в топливе и не могут сгореть. По химическим свойствам, характеру воздействия на организм человека вещества разделяют на нетоксичные (N_2 , O_2 , CO_2 , H_2O , H_2) и токсичные (CO , C_mH_n , H_2S , альдегиды и др.).

Многообразие соединений выхлопа ДВС можно свести к нескольким группам, каждая из которых объединяет вещества, в той или иной мере сходные по характеру воздействия на организм человека или родственные по химической структуре и свойствам:

- ♦ Нетоксичные вещества.
- ♦ Оксид углерода, присутствие которого в больших количествах до 12% – характерно для ОГ бензиновых двигателей (БД) при работе на богатых топливовоздушных смесях.
- ♦ Оксиды азота: оксид (NO) и диоксид (NO_2). Из общего количества оксидов азота в ОГ БД содержится 98–99% NO и только 1–2% NO_2 , а в дизельных двигателях соответственно 90% и 10%.
- ♦ Самая многочисленная группа, включает углеводороды, среди которых обнаружены представители всех гомологических рядов: алканы, алкены, алкадиены, циклические и в том числе ароматические углеводороды, среди которых немало канцерогенов.
- ♦ Альдегиды, причем на долю формальдегида приходится 60%, алифатических альдегидов – 32%, ароматических – 3%.
- ♦ Частицы, основная часть которых – сажа – твердые углеродные частицы, образующиеся в пламени.

Из общего количества органических компонентов, содержащихся в ОГ ДВС в объеме более 1%, на долю предельных углеводородов приходится 32%, непредельных – 27,2%, ароматических – 4%, альдегидов, кетонов – 2,2%. Следует отметить, что в зависимости от качества топ-

лива состав ОГ ДВС дополняется весьма токсичными соединениями, такими, как диоксид серы.

ЕС установили жесткие требования к характеристикам автомобильного топлива. Так, содержание серы в дизельном топливе в 2000 г. достигало $3,5 \cdot 10^{-4}$ а в 2005 г. – уже не превышал $5 \cdot 10^{-5}$, т.е. сократилось почти в 10 раз. В соответствии с директивами Еврокомиссии дизельное топливо и бензин без серы (с концентрацией не выше 10^{-5}) должны быть в наличии на всех лицензированных АЗС с 2005 г. [Емельянов В.Е., 2005].

Международный центр качества топлива (IFQC) опубликовал рейтинг 100 стран, внедривших стандарты дизельного топлива с самыми низкими предельными нормами содержания серы. По чистоте дизеля Россия заняла 44-е место, тогда как на лидирующих позициях оказались страны Евросоюза.

В списке из 100 стран на первых местах оказались государства Евросоюза. Исключение Япония, занявшая третью позицию. Лидер – Швеция, которая одной из первых внедрила очень строгие ограничения на содержание серы. Вторая – Германия, четвертая – Финляндия. На пятом месте – Дания, Венгрия, Люксембург и Нидерланды, а замыкают десятку, разделив между собой 9-ю позицию, Австрия, Бельгия, Эстония, Польша и Великобритания.

В целом большинство стран мира стремится уменьшить содержание серы в топливе. Это наблюдение подтверждается на примере многих азиатских стран, которые, хотя еще сильно отстают от Европы, все равно постепенно поднимаются в списке. Китай, например, перед Пекинской олимпиадой внедрил нормы по использованию бензина и дизтоплива с низким содержанием серы (50 промилле). Это позволило китайцам уйти из хвоста списка на 65-е место.

Количество вредных выбросов напрямую зависит от расхода топлива, который связан с уровнем октанового числа. В развитых странах определено, что оптимальное октановое число – 95 ед. В Европе отмечается тенденция к увеличению до 98 ед., при этом расход топлива автомобилем составляет около 4 л на 100 км.

Однако, применяя только моторные топлива с улучшенными экологическими показателями на автомобилях, не отвечающих установленным нормам на выбросы с ОГ, решить экологические проблемы, связанные с автотранспортом, невозможно.

В 2006 г. в России вступил в силу первый специальный технический регламент «О требованиях к выбросам автомобильной техникой, выпускаемой в обращение в РФ, вредных (загрязняющих веществ)», который определил введение в стране с апреля 2006г. экологического стандарта «Евро-2» (см. таблицу 29). С начала 2008г. все выпускаемые в России автотранспортные средства обязаны соответствовать экологическому стандарту «Евро-3» (в странах ЕС он действовал в 2000–2004 гг.). Министерство промышленности и энергетики РФ планирует с 1 января

2010 г. ввести стандарт «Евро-4» (действующий в ЕС с 2004 г.), с 2014 г. ввести «Евро- 5» (действующий в ЕС с 1 сентября 2009 г.).

Таблица 29

Ограничения на выбросы пассажирских автомобилей, г/км

[Елдышев Ю.Н., 2008]

Норматив	СО	СН	СН+NO _x	NO _x	Сажа
Евро-1	2,72	–	0,97	–	0,14
Евро-2	2,2(1)*	–	0,5(0,9)	–	0,1
Евро-3	2,3(0,64)	0,2	0,56	0,15(0,5)	0,05
Евро-4	1(0,5)	0,1	0,3	0,08(0,25)	0,025
Евро-5	1(0,5)	0,1	0,23	0,06(0,18)	0,005**
Евро-6	1(0,5)	0,1	0,17	0,06(0,18)	0,005**

* В скобках приведены значения для автомобилей с дизельными двигателями.

** Предполагается снизить до 0,003 г/км по мере совершенствования измерительной техники.

Начиная с «Евро-2» ограничения на выбросы для дизельных и бензиновых двигателей стали разными. У дизелей – гораздо ниже содержание в выхлопах оксида углерода, а у бензиновых – оксидов азота. Ограничения по твердым частицам (саже) для бензиновых двигателей ввели только с «Евро-4». В стандартах «Евро-5» и «Евро-6» они будут одинаковыми для бензиновых инжекторных и дизельных двигателей.

«В России у наибольшего количества машин двигателя под стандарт «Евро-2», в лучшем случае – «Евро-3», а в глубинке вовсю разъезжают и старые грузовики с «нулевыми» стандартами и такая же военная техника», – рассказал вице-президент Российского топливного союза Евгений Аргуша.

По его словам: «Россия старается приблизиться к евростандартам, но чтобы процесс пошел активнее, необходимо избавиться от старых двигателей, и тогда, на некачественное топливо просто не будет спроса. Пока же на наших АЗС можно найти и «Евро-2», и «Евро-4», потому что машины у нас разные. Административно запретить езду на отживших свое авто в провинции невозможно – это значило бы лишить людей средств передвижения, ведь на новые, качественные машины у нас просто нет денег.» Из этого следует, что процесс подтягивания России к евростандартам топлива будет довольно длительным.

Таким образом, автотранспорт – источник эмиссии в атмосферу сложной смеси химических соединений, состав которых зависит не только от вида топлива, типа двигателя и условий его эксплуатации, но и от эффективности контроля выбросов. Последнее особенно стимулирует мероприятия по сокращению или обезвреживанию токсичных компонентов ОГ.

Попадая в атмосферу, компоненты ОГ ДВС, с одной стороны, смешиваются с имеющимися в воздухе загрязнителями, с другой – претерпевают ряд сложных превращений, приводящих к образованию новых

соединений. Одновременно идут процессы разбавления и удаления загрязнителей из атмосферного воздуха путем мокрого и сухого высаживания на землю. В связи с огромным многообразием химических превращений загрязнителей в атмосферном воздухе состав их чрезвычайно динамичен.

Риск вреда, наносимого организму токсическим соединением, зависит от:

- ♦ Физического состояния загрязнителей воздуха, которое определяет их распределение в атмосфере, а при ингалировании с воздухом в респираторном тракте индивидуума.
- ♦ Химических свойств, которые определяют, в конечном счете, мутагенный потенциал токсиканта. Так, растворимость токсиканта обуславливает различное размещение его в организме. Растворимые в биологических жидкостях соединения быстро переносятся из респираторного тракта по всему телу, а нерастворимые задерживаются в респираторном тракте, в легочной ткани, прилегающих лимфатических узлах, или, продвигаясь к глотке, проглатываются. – важный фактор
- ♦ Чувствительности индивидуума к токсичным соединениям – баланса между метаболическими процессами, усиливающими токсичность, уменьшающими ее или благоприятствующими элиминированию соединений. Внутри организма соединения подвергаются метаболизму, в процессе, которого облегчается их экскреция, а также проявляется токсичность. Следует отметить, что токсичность образующихся метаболитов может иногда превышать токсичность исходного соединения, и в целом дополняет ее.
- ♦ Концентрации токсиканта в тканях органа-мишени. Ее аналитическое определение достаточно затруднено, т.к. необходимо наряду с идентификацией органа-мишени понимание механизма взаимодействия токсиканта на клеточном и молекулярном уровне. Биологический отклик на действие токсикантов включает многочисленные биохимические процессы, находящиеся в то же время под сложным генетическим контролем.

Суммируя такие процессы, определяют индивидуальную восприимчивость и соответственно результат воздействия токсичных веществ. Ниже представлены данные исследований воздействия отдельных компонентов ОГ ДВС на здоровье человека.

Токсическое действие СО на организм человека и теплокровных животных заключается в том, что он взаимодействует с гемоглобином (Hb) крови и лишает его возможности выполнять физиологическую функцию переноса кислорода, т.е. протекающая в организме при воздействии на него избыточной концентрации СО альтернативная реакция приводит, прежде всего, к нарушению тканевого дыхания. Таким образом, происходит конкуренция O₂ и СО за одно и то же ко-

личество гемоглобина, но сродство гемоглобина к СО примерно в 300 раз больше чем к O₂, поэтому СО способен вытеснить кислород из оксигемоглобина. Обратный процесс диссоциации карбоксигемоглобина протекает в 3600 раз медленнее, чем оксигемоглобина [20].

Концентрация СО, превышающая предельно допустимую, приводит к физиологическим изменениям в организме человека, а концентрация более 750 млн. к смерти. Объясняется это тем, что СО – исключительно агрессивный газ, легко соединяющийся с гемоглобином (красными кровяными тельцами). При соединении образуется карбоксигемоглобин, повышение (сверх нормы, равной 0,4%) содержание которого в крови сопровождается:

- ♦ ухудшением остроты зрения и способности оценивать длительность интервалов времени,
- ♦ нарушением некоторых психомоторных функций головного мозга (при содержании 2-5%),
- ♦ изменениями деятельности сердца и легких (при содержании более 5%),
- ♦ головными болями, сонливостью, спазмами, нарушениями дыхания и смертностью (при содержании 10–80%).

Первые признаки отравления (головная боль в области лба, усталость, раздражительность, обморок) появляются при 20–30% превращения Hb в HbCO. Когда превращение достигает 40–50%, пострадавший падает в обморок, а при 80% наступает смерть. Таким образом, длительное вдыхание СО в концентрации более 0,1% опасно, а концентрация 1% смертельна при воздействии в течение нескольких минут.

Полагают, что воздействие ОГ ДВС, основную долю которых составляет СО, является фактором риска в развитии атеросклероза и болезней сердца. Аналогия связана с повышенной заболеваемостью и смертностью курящих, подвергающих организм продолжительному воздействию дыма сигарет, содержащего, как и ОГ ДВС, значительное количество СО.

Органические соединения. Среди многих органических соединений, идентифицированных в ОГ ДВС, в токсикологическом отношении выделяются 4 класса:

- ♦ алифатические углеводороды и продукты их окисления (спирты, альдегиды, кислоты);
- ♦ ароматические соединения, включая гетероциклы и их окисленные продукты (фенолы, хиноны),
- ♦ алкилзамещенные ароматические соединения и их окисленные продукты (алкилфенолы, алкилхиноны, ароматические карбоксиальдегиды, карбоновые кислоты);
- ♦ нитроароматические соединения (нитро-ПАУ). Из названных классов соединений, характерных для бензиновых и дизельных двигателей, незамещенные ПАУ, а также нитро-ПАУ в последнее десятилетие особенно привлекают внимание исследователей, т.к.

многие из них известны как мутагены или канцерогены. Высокий уровень онкологических заболеваний среди населения, проживающего в промышленно развитых районах с интенсивным транспортным движением, связывают в первую очередь с ПАУ.

Следует отметить, что токсикологические исследования большинства ингалируемых соединений, входящих в перечень атмосферных загрязнителей, проводились в основном в чистом виде, хотя большинство выбрасываемых в атмосферу, органических соединений адсорбируется на твердых относительно инертных и нерастворимых частицах. Твердые частицы – это сажа – продукт неполного сгорания топлива, частицы металлов, их оксидов или солей, а также частицы пыли, всегда присутствующие в атмосфере. Известно, что 20-30% твердых взвешенных частиц в городском воздухе составляют микрочастицы (размером менее 10 мкм), выбрасываемые с ОГ ДД грузовых автомобилей и автобусов. Выброс твердых частиц с ОГ зависит от многих факторов, среди которых особо следует выделить конструктивные особенности двигателя, режим его работы, техническое состояние, и состав используемого топлива. Адсорбция органических соединений, содержащихся в ОГ ДВС, на твердых частицах зависит от химических свойств взаимодействующих компонентов. В дальнейшем степень токсикологического воздействия на организм будет зависеть от скорости разделения ассоциированных органических соединений и твердых частиц, скорости метаболизма и нейтрализации органических токсинов. Твердые частицы также могут воздействовать на организм, и токсический эффект может быть не менее опасным, чем рак [30].

Окислители. Композицию соединений ОГ, попавших в атмосферу, нельзя рассматривать изолированно из за происходящих физических и химических превращений и взаимодействий, которые приводят, с одной стороны, к трансформации химических соединений, с другой стороны к их удалению из атмосферы. Комплекс процессов, происходящих с первичными выбросами ДВС включает:

- ♦ сухое и мокрое высаживание газов и частиц;
- ♦ химические реакции газообразных эмиссий ОГ ДВС с ОН, NO₃, радикалами, O₃, N₂O₃ и газообразной HNO₃;
- ♦ фотолиз;
- ♦ реакции органических соединений, адсорбированных на частицах с соединениями в газовой фазе или в адсорбированном виде;
- ♦ реакции реакционно-способных различных соединений в водной фазе, приводящие к образованию кислотных осадков.

Процесс сухого и мокрого высаживания химических соединений выбросов ДВС зависит от размера частиц, адсорбционной способностью соединений (константы адсорбции и десорбции), их растворимости. Последнее особенно важно для хорошо растворимых в воде соединений, концентрация которых в атмосферном воздухе во время дождя

может быть доведена до нуля. Физические и химические процессы, происходящие в атмосфере с исходными соединениями ОГ ДВС, а также их воздействие на людей и животных тесно связаны с их временем жизни в атмосферном воздухе [147].

Таким образом, при гигиенической оценке воздействия ОГ ДВС на здоровье населения следует учитывать то, что соединения первичного состава ОГ в атмосферном воздухе претерпевают различные трансформации. При фотолизе ОГ ДВС происходит диссоциация многих соединений (NO₂, O₂, O₃, HCHO и др.) с образованием высокореакционноспособных радикалов и ионов, взаимодействующих как между собой, так и с более сложными молекулами, в частности, с соединениями ароматического ряда, которых достаточно много в ОГ.

В итоге, среди вновь образующихся в атмосфере соединений появляются такие опасные загрязнители воздуха, как озон, различные неорганические и органические перекисные соединения, amino-, нитро- и нитрозосоединения, альдегиды, кислоты и др. Многие из них канцерогенны.

В Российской Федерации насчитывается более 150 городов с преобладающим вкладом автотранспорта в валовые выбросы (более 50%).

Исследование качества воздуха в крупнейших городах России показало, что в 16 из них наблюдается очень высокий уровень загрязнения атмосферы.

Радиоактивное загрязнение атмосферы – любое увеличение фона естественной радиации, происходящее в результате использования человеком как встречающихся в природе, так и искусственно получаемых радиоактивных веществ. Этот вид атмосферных загрязнений представляет опасность не только для лиц, работающих с радиоактивными веществами, но и для всего общества.

Различают естественное и искусственное загрязнение

- ♦ **Естественное** загрязнение это радиоактивные газы: изотопы радона (²²²Rn - радон, ²²⁰Rn - торон, ²¹⁹Rn – актинон), которые образуются вследствие радиоактивного распада ²³⁸U, ²³²Th и ²³⁵U. Они поступают в атмосферу с почвенным воздухом при обмене его с атмосферным (т.н. эксхалация) или путём диффузии. При радиоактивном распаде изотопов Rn образуются аэрозольные продукты их распада, т.к. возникающие при этом химические элементы относятся к металлам и не летучи при обычных условиях (Po, Bi и др.). При этом ²²²Rn (период полураспада T_{1/2} = 3,8 сут) распространяется в пределах тропосферы, а его долгоживущие продукты распада ²¹⁰Pb (RaD), ²¹⁰Bi (RaE), ²¹⁰Po (RaF) обнаружены в стратосфере. Содержание ²²²Rn в воздухе над океанами на 2 порядка ниже, чем над материками, а концентрация над земной поверхностью уменьшается примерно вдвое на каждый км высоты. Торон и актинон вследствие малого значения T_{1/2} (54 сек и 3,9 сек) присутствуют только у земной поверхности. Продукт распада торона

^{212}Pb (ThV) с $T_{1/2} = 10,6$ ч обнаруживается в нижней тропосфере. В воздухе над океанами ^{220}Rn , ^{210}Rn и их продукты распада практически отсутствуют.

Основная масса естественных радиоактивных изотопов ^7Be , ^{10}Be , ^{35}S , ^{32}P , ^{33}P , ^{22}Na , ^{14}C , ^3H , возникающих при взаимодействии космического излучения с ядрами атомов химических элементов, входящих в состав воздуха, образуется в стратосфере, где и отмечаются наибольшие их концентрации.

♦ Искусственные радиоактивные аэрозоли образуются при ядерных взрывах. Через несколько десятков сек после взрыва они содержат ~ 100 различных радиоактивных изотопов; наиболее токсичными из них считаются ^{90}Sr , ^{137}Cs , ^{14}C , ^{131}I . Высота заброса в атмосферу радиоактивных аэрозолей зависит от мощности и высоты ядерного взрыва, а характер их распространения – от размеров частиц и от высоты заброса их в атмосферу. Наиболее крупные частицы (сотни мкм и выше) быстро выпадают из атмосферы, распространяясь всего на сотни км от места взрыва (локальные выпадения). Однако в случае взрывов мощных ядерных бомб (эквивалентных десяткам мегатонн тринитротолуола) они попадают в стратосферу и, прежде чем выпадут на поверхность Земли, могут пройти в атмосфере тысячи км. Мелкие аэрозоли (размером не более нескольких мкм), попавшие при взрыве в верхнюю тропосферу, обычно распространяются вдоль зонального пояса широт с запада на восток, а заброшенные в стратосферу выпадают на поверхность Земли в пределах всего полушария, а в некоторых случаях – в обоих полушариях, поэтому выпадения этих аэрозолей называются глобальными [Бызов Н.Л., Махонько К.П., 1971]

Основной механизм очищения атмосферы от радиоактивных аэрозолей – выпадение осадков. Среднее время пребывания радиоактивного аэрозоля в нижней тропосфере (до момента его выпадения на земную поверхность) порядка нескольких сут, а в верхней тропосфере 20–40 сут. Радиоактивные аэрозоли, попавшие в нижние слои стратосферы, пребывают там около года и выше. Величина времени пребывания растет с увеличением высоты заброса в стратосферу. Обычно большая часть радиоактивных продуктов деления остаётся в пределах того полушария, где проведён взрыв ядерной бомбы.

Борьба с радиоактивным загрязнением атмосферы может носить лишь предупредительный характер, поскольку не существует никаких способов биологического разложения и других механизмов, позволяющих нейтрализовать этот вид заражения природной среды [144]. Наибольшую опасность представляют радиоактивные вещества с периодом полураспада от нескольких недель до нескольких лет: этого времени достаточно для проникновения таких веществ в организм растений и животных.

При одинаковом уровне загрязнения среды изотопы простых элементов (^{14}C , ^{45}Ca , ^{35}S , ^3H и др.) являющиеся основными слагаемыми живого вещества (растений и животных), более опасны, чем редко встречающиеся радиоактивные вещества, слабо поглощаемые организмами.

Наиболее опасные среди радиоактивных веществ ^{90}Sr и ^{137}Cs образуются при ядерных взрывах в атмосфере, а также поступают в окружающую среду с отходами атомной промышленности. Благодаря химическому сходству с кальцием Sr легко проникает в костную ткань позвоночных, тогда как Cs накапливается в мускулах заменяя калий [26].

Излучения радиоактивных веществ оказывают следующее воздействие на организм: ослабляют облученный организм, замедляют рост, снижают сопротивляемость к инфекциям и иммунитет организма; уменьшают продолжительность жизни, сокращают показатели естественного прироста из-за временной или полной стерилизации; различными способами поражают гены, последствия, которого проявляются во втором или третьем поколениях; оказывают кумулятивное (накапливающееся) воздействие, вызывая необратимые эффекты [31,46].

Разнообразием загрязнений считается, что на человека, проживающего в промышленном районе, потенциально может воздействовать несколько сотен тысяч химических веществ. Реально, в конкретном районе в относительно высоких концентрациях присутствует ограниченное число химических веществ. Однако, комбинированное действие атмосферных загрязнителей может приводить к усилению вызываемых ими токсических эффектов вплоть до возможности массированного воздействия, так как акт дыхания является непрерывным и человек за сутки вдыхает до 20 тыс. л воздуха. Даже незначительные концентрации химических веществ, при таком объеме дыхания могут привести к значительному поступлению вредных веществ в организм.

Большой вред наносит непосредственный доступ загрязнителей во внутреннюю среду организма. Легкие имеют поверхность порядка 100 м^2 , воздух при дыхании входит почти в непосредственный контакт с кро-

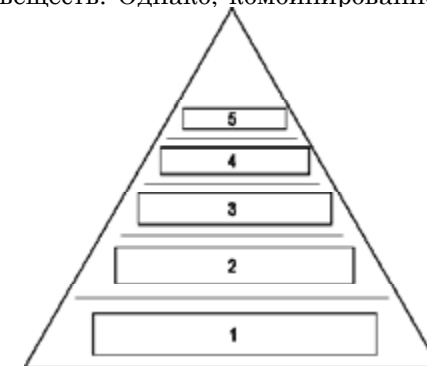


Рис. 34. Схематический спектр биологического ответа на воздействие атмосферного загрязнения (1 – присутствие загрязнителя в организме; 2 – физиологические и другие изменения неясного значения; 3 – физиологические предвестники заболевания; 4 – заболеваемость; 5 – смертность)

вью, в которой растворяется почти все, что присутствует в воздухе. Из легких кровь поступает в большой круг кровообращения, минуя такой детоксикационный барьер, как печень. Установлено, что яд, поступивший ингаляционным путем нередко действует в 80–100 раз сильнее, чем при поступлении через желудочно-кишечный тракт.

Человек, отказавшись употреблять в пищу загрязненные продукты или недоброкачественную воду, не может не дышать загрязненным воздухом. При этом загрязнитель действует на все группы населения круглосуточно. (см. рис. 34)

Несмотря на имеющийся спад производства, достигающий 50%, проблема загрязнения воздушной среды в России и его влияния на здоровье населения продолжает оставаться актуальной. На всех территориях с высокими уровнями загрязнения атмосферного воздуха заболеваемость как один из показателей состояния здоровья, выше, чем на чистых территориях [21].

Для экологии человека важны свойства атмосферы, которой являются:

- ◆ источником кислорода, необходимого для окислительных процессов и сохранения жизни человека;
- ◆ резервуаром накопления вредных химических веществ техногенного происхождения, патогенных микроорганизмов и фактором передачи инфекций дыхательных путей; в связи с этим возможно неблагоприятное прямое или опосредованное влияние на здоровье человека и санитарно-бытовые условия жизни населения;
- ◆ важным климатообразующим фактором;
- ◆ фактором формирования качества воздуха закрытых помещений;
- ◆ одним из ведущих факторов терморегуляторных процессов в организме человека;
- ◆ естественной средой, в которой осуществляются процессы самоочищения от взвешенных твердых веществ, паров и газов, патогенных микроорганизмов, вредных химических веществ;
- ◆ одним из источников загрязнения почвы химическими и радиоактивными веществами.

Важно также учитывать ионизацию атмосферы и электропроводность воздуха, которые находятся под влиянием электромагнитного поля Земли, в результате чего меняется напряженность магнитного поля, и возникают геомагнитные бури. Жизнедеятельность людей протекает обычно на поверхности земли, на высоте, близкой к уровню моря. При этом организм человека находится под давлением столба воздуха окружающего его атмосферы, которое на уровне моря при обычных условиях составляет 760 мм рт. ст. Это давление равномерно распределяется по поверхности тела и уравнивается изнутри газами, содержащимися в крови, тканях и полостях организма [8]. По мере удаления от уровня моря плотность воздуха уменьшается, соответственно падает и давление.

На нашей планете существуют этнические группы и целые народы, которые живут высоко в горах, в межгорных котловинах и на высокогорных плато. Кроме того, существует ряд профессий, которые связаны с работой в условиях пониженного или повышенного атмосферного давления. Пребывание и работа в условиях пониженного или повышенного давления могут отражаться на самочувствии, работоспособности и здоровье человека. Пониженное атмосферное давление при подъеме на высоту сопровождается снижением парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе, что приводит к гипоксии или кислородному голоданию (высотная или горная болезнь). К гипоксии наиболее чувствительны центральная нервная система и сердечная мышца. Повышенное атмосферное давление создается искусственно при работе в кессонах и водолазных работах. Для организма человека наиболее опасен этап декомпрессии, когда люди после пребывания в условиях высокого давления оказываются в условиях обычного давления. При этом может возникнуть газовая эмболия или кессонная болезнь (обильное выделение растворенного в крови при повышенном давлении азота, пузырьки которого закупоривают кровеносные сосуды). Геомагнитные процессы в атмосфере оказывают сильное влияние на сердечно-сосудистую систему людей, особенно больных-хроников [Растанина Н.К., Крупская Л.Т., 2008].

В настоящее время наблюдается истончение озонового слоя атмосферы и образование т.о. «озоновых дыр» в высоких широтах планеты под воздействием хозяйственной деятельности человека – выделения в окружающую среду газообразных фторуглеродов, запусков космических аппаратов, полетов самолетов на больших высотах и пр. Интенсификация этого явления способна привести к самым пагубным последствиям для всего живого на Земле, в т.ч. и для человека [6].

В условиях экономического подъема промышленность, транспортные, инфраструктурные комплексы постоянно увеличивают техногенную нагрузку на природные экологические системы. Так, по мнению экспертов, с 1999 по 2007 г. выбросы от предприятий и других стационарных источников выросли на 10%, от автотранспорта – более чем на 30%. Ежегодно в атмосферу поступает около 2 млрд. т пыли, из них 200-400 млн т – пыль антропогенного происхождения. По прогнозам количество антропогенной пыли к 2010 г. может возрасти более чем в 2 раза. Наиболее негативное влияние на качество атмосферного воздуха оказывает автомобильный транспорт. В среднем один автомобиль за год эксплуатации выделяет в атмосферу около 200 кг CO, 60 кг NO_x, 40 кг C_xH_y, 3 кг металлической и резиновой пыли, 2 кг SO₂, 0,5 кг Pb, а также до 2 г бенз[а]пирена. Все это сопровождается выделением большого количества теплоты (до 60 ГДж) и акустическим загрязнением.

По данным федерального информационного фонда СГМ, основными веществами (по количеству исследований), контролируемым на территории Российской Федерации в 2004-2008 гг., являлись азота

диоксид, углерода оксид, взвешенные вещества, серы диоксид, формальдегид, фенол, азота оксид, аммиак, сероводород, свинец его неорганические соединения, 3,4-бенз[а]пирен. Ведущими загрязнителями атмосферного воздуха в 2004–2008 гг. (превышающими ПДК в 5 и более раз) являлись формальдегид, свинец и его неорганические соединения, 3,4-бенз(а)пирен, хром +6, этилбензол, фенол, азота диоксид, взвешенные вещества, углерода оксид, серы диоксид, сероуглерод, бензин, фтористые газообразные соединения.

С 2004 по 2008 гг. к территориям «риска» по высоким уровням загрязнения атмосферного воздуха можно отнести 12 территорий 9 субъектов Российской Федерации. Так, в 2008 г. территориями «риска» по высокому загрязнению атмосферного воздуха (более 5 ПДК) формальдегидом явились: г. Братск (Иркутская область), г. Комсомольск-на-Амуре (Хабаровский край), г. Череповец (Вологодская область), г. Полевой (Свердловская область), г. Нижневартовск (Ханты-Мансийский автономный округ), г. Краснодар (Краснодарский край); азота диоксидом – г. Братск и Братский район (Иркутская область); взвешенными веществами – г. Корсаков и Корсаковский район (Сахалинская область), г. Комсомольск-на-Амуре (Хабаровский край); сероуглеродом – г. Череповец (Вологодская область); этилбензолом – г.г. Березники, Соликамск, Губахский район (Пермский край); фтористыми газообразными соединениями (в пересчете на фтор) – г. Братск (Иркутская область).

В 2007 г. к территориям «риска» формальдегидом по высокому загрязнению атмосферного воздуха (более 5 ПДК) формальдегидом отнесены: г. Братск (Иркутская область), г. Мончегорск (Мурманская область); азота диоксидом – г. Братск (Иркутская область); в 2006 г.: азота диоксидом – г. Южно-Сахалинск; взвешенными веществами – г. Южно-Сахалинск; формальдегидом – г. Братск [Государственный доклад «О санитарно-эпидемиологической обстановке в Российской Федерации в 2008 году»].

Загрязнение атмосферного воздуха в РФ, особенно в городах, где проживает большая часть населения, остается высоким. В 2007–2008 гг. регулярные наблюдения за качеством атмосферного воздуха проводились на 629 стационарных постах Росгидромета, расположенных в 229 городах, где проживало лишь 62% городского населения, остальная часть населения проживала на территориях, на которых состояние атмосферного воздуха контролируется эпизодически. Более чем в 82% городов, в которых в 2007 г. проводилось определение концентраций примесей в атмосферном воздухе, содержание одной или нескольких примесей превышало ПДК [Государственный доклад «О состоянии и об охране окружающей среды Российской Федерации», 2008].

К их числу относится Саратов и Саратовская область.

Проблема загрязнения атмосферного воздуха в 2006 году остава-

лась в числе приоритетных гигиенических проблем, оказывающих непосредственное влияние на здоровье населения Саратовской области. Проведение контрольных мероприятий службой Роспотребнадзора, а также анализ результатов деятельности стационарных постов и других объектов мониторинга состояния атмосферного воздуха в области показывают, что в наибольшей степени загрязнению атмосферного воздуха, как и в прошлые годы, подвержены крупные города области, такие как Саратов, Энгельс, Балаково, Балашов, Вольск, Пугачев.

Результаты лабораторного контроля, проводимого службой Роспотребнадзора в 2006 году, показали, что уровень загрязненности атмосферного воздуха в промышленных городах области остается выше среднего по области. Процент неудовлетворительных проб атмосферного воздуха за последние 5 лет снизился, и можно говорить об определенной стабилизации уровней загрязненности атмосферного воздуха в области.

В 2006 г. наибольший уровень загрязнения атмосферного воздуха городов области приходится на оксид углерода – 6,3% (2005 г. – 8,4%), фенол и его производные – 9,8% (2005 г. – 1,7%), сероводород – 9,79% (2005 г. – 0%). Из тяжелых металлов в воздухе обнаруживался свинец и мышьяк. Свинец обнаруживался в 1,0% (2005 г. – 1,9%) проб, превышение ПДК по мышьяку составляло 1,8%.

В 2008 г. наибольший уровень загрязнения атмосферного воздуха городов области приходится на окись углерода – 4,45% (2007 г. – 4,4%); фенол и его производные 2,2% (2007 г. – 0,5%), формальдегид – 1,5% (2007 г. – 4,9%) из тяжелых металлов: свинец – 6,7% (2007 г. – 0%), кадмий – 15,8%, (2007 г. – 0,0%).

В сравнении со среднероссийскими показателями уровни загрязнения атмосферного воздуха городских поселений остаются высокими (табл. 29).

Анализ состояния атмосферного воздуха в селитебной зоне показал, что наибольший удельный вес проб с превышением ПДК регистрируется в зоне влияния автотранспорта. Эти исследования проводятся ежегодно службой Роспотребнадзора в рамках операции «Чистый воздух» на основных грузонапряженных магистралях Саратова, Энгельса, Балаково, Балашова.

Таблица 29

**Уровни загрязнения атмосферного воздуха городских поселений
[Госдоклад «О санитарно-эпидемиологической обстановке в Саратовской области в 2008 году»]**

Наименование административных территорий	Доля проб атмосферного воздуха с превышением ПДК (%)									
	Всего					более 5 ПДК				
	2004	2005	2006	2007	2008	2004	2005	2006	2007	2008
Российская Федерация	4,2	3,75	2,4	2,2	1,7	0,1	-	-	-	-
Саратовская область	7,8	5,4	2,5	1,9	1,9	0,04	0,08	0,05	0,06	0

В зоне влияния автотранспорта проводилось определение содержания пыли, сернистых соединений, оксида углерода, оксидов азота, формальдегида, фенолов, углеводов, свинца. Из указанных ингредиентов имели место превышения гигиенических нормативов в основном по пыли – 1,73%, оксидам азота – 6,47%, оксиду углерода – 13,9%, формальдегиду – 2,87%. Анализ статистических данных по РФ свидетельствует о подобных результатах по крупным городам России (табл. 30).

Таблица 30

Уровни загрязнения атмосферного воздуха в зоне влияния автомагистралей [Госдоклад «О санитарно-эпидемиологической обстановке в Саратовской области в 2008 году»]

Наименование административных территорий	Доля проб атмосферного воздуха с превышением ПДК (%)									
	Всего					более 5 ПДК				
	2004	2005	2006	2007	2008	2004	2005	2006	2007	2008
Российская Федерация	7,0	6,1	3,6	3,6	2,9	0,2	-	-	-	-
Саратовская область	7,4	9,6	4,47	3,3	2,96	-	-	0,2	0,1	0

Из 1282 промышленных предприятий, расположенных на территории области, у 272 (в 2005г. – 282) санитарно-защитных зон не обустроены в соответствии с нормативными требованиями. Уменьшение количества промышленных предприятий, у которых санитарно-защитные зоны не соответствовали гигиеническим требованиям, произошло за счет репрофилирования, ликвидации предприятий и уменьшения размера санитарно-защитных зон до фактически существующей жилой застройки.

В 2008 из 1894 промышленных предприятий, которым необходима организация санитарно-защитной зоны, 1607 предприятий действуют без проекта санитарно-защитных зон.

В 2005 г. в санитарно-защитных зонах промышленных предприятий проживали 304314 человек, в 2008 г. количество людей проживающих в санитарно-защитных зонах промышленных предприятий уменьшилось с 228152 человек в 2007 г. до 165581 человек. Уменьшение количества проживающих в санитарно-защитных зонах предприятий произошло за счет снятия с учета, репрофилирования и закрытия объектов.

Вопросы улучшения жилищных условий жителей области, проживающих в санитарно-защитных зонах, решаются комиссией при Правительстве области при участии НИИ экологии человека и гигиены окружающей среды им. А.Н.Сысина и Федерального научного центра гигиены им. Ф.Ф.Эрисмана Роспотребнадзора.

В Саратове как одном из крупнейших промышленных центров России присутствуют все перечисленные типы выбросов. По выбросам твердых загрязняющих веществ лидируют производства строительных материалов (например, ОАО «Саратовстекло», ОАО «Завод ЖБК-1»).

Итак, каждая отрасль промышленности характеризуется пре-

обладанием определенного вида загрязнений. Выбросы топливной промышленности включают около 100% всех углеводов и около 60% летучих органических соединений, поступающих в атмосферу Саратова от стационарных источников. Предприятия электроэнергетики поставляют в основном диоксид серы (70%) и оксиды азота (63%). При производстве строительных материалов в воздух поступает 55% твердых загрязняющих веществ. Химическое и нефтехимическое производства имеют широкий спектр токсичных специфических примесей.

3.2. Загрязнение почвы

Представление о почве как о самостоятельном природном теле с особыми свойствами, отличающими его от материнской (почвообразующей) породы было создано в последней четверти XIX века В.В. Докучаевым – основателем современного почвоведения. Важнейшими факторами почвообразования, или «главными почвообразователями», как их называл Докучаев, являются почвообразующая горная порода, рельеф, климат, живые организмы и возраст страны (время).

Почва (по современным представлениям) – особое природное образование, обладающее рядом свойств, присущих живой и неживой природе; состоит из генетически связанных горизонтов (образуют почвенный профиль), возникающих в результате преобразований поверхностных слоев литосферы под совместным воздействием воды, воздуха и организмов; обуславливающих плодородие этих слоев.

Внешний облик почвы, ее свойства и плодородие определяются теми факторами почвообразования, под влиянием которых она сформировалась. Морфология почвы отражает ее внутренние свойства, и поэтому почвовед уже в поле на основании изучения морфологических свойств почвы может сделать предварительное заключение о качестве почвы.

Почва занимает важное место среди объектов окружающей среды, оказывающих влияние на условия жизни и здоровье населения. Загрязнение почвы и накопление в ней токсикантов приводит к ухудшению ее физических и химических свойств, нарушению биологической активности, процессов самоочищения, изменению сроков выживания патогенных микроорганизмов и яиц геогельминтов.

Почва может стать источником вторичного загрязнения контактирующих сред (атмосферный воздух грунтовые воды) и оказывать как опосредованное, так и непосредственное влияние на здоровье человека. Особенности загрязнения почвы является их многокомпонентность, мозаичность и комплексность, обусловленная конгломерацией источников загрязнения промышленного мегаполиса. Наибольшая потенциальная опасность среди загрязняющих веществ городских тер-

риторий обусловлена наличием тяжелых металлов, обладающих высокой стабильностью и биологической активностью [119].

Предельно допустимая концентрация (ПДК) химического вещества в почве – представляет собой комплексный показатель безвредного для человека содержания химических веществ в почве, так как используемые при ее обосновании критерии отражают возможные пути воздействия загрязнителя на контактирующие среды, биологическую активность почвы и процессы ее самоочищения.

Обоснование ПДК химических веществ в почве базируется на 4 основных показателях вредности, устанавливаемых экспериментально:

- ◆ транслокационный, характеризующий переход вещества из почвы в растение;
- ◆ миграционный водный характеризует способность перехода вещества из почвы в грунтовые воды и водоисточники;
- ◆ миграционный воздушный показатель вредности характеризует переход вещества из почвы в атмосферный воздух;
- ◆ общесанитарный показатель вредности характеризует влияние загрязняющего вещества на самоочищающую способность почвы и ее биологическую активность.

При этом каждый из путей воздействия оценивается количественно с обоснованием допустимого уровня содержания вещества по каждому показателю вредности. Наименьший из обоснованных уровней содержания является лимитирующим и принимается за ПДК.

Тяжелые металлы в почвах. Актуальность проблемы воздействия тяжелых металлов на почвенные микроорганизмы обусловлена тем, что именно в почве происходят процессы минерализации органических остатков. Тяжелые металлы существенно влияют на численность, видовой состав и жизнедеятельность почвенной микробиоты. Они ингибируют процессы минерализации и синтеза различных веществ в почве, подавляют дыхание почвенных микроорганизмов, вызывают микробостатический эффект, способствуют проявлению мутационных свойств. (см. таб. 31)

Загрязнение тяжелыми металлами представляет процесс локального, регионального и глобального накопления свинца, ртути, кадмия и др. тяжелых металлов на поверхности Земли. Пути проникновения металлов в среду различны (трение металлических деталей, коррозия, выбросы двигателей внутреннего сгорания, теплоэнергетическими установками и т.п.), но накапливаются они в основном в результате извлечения их из глубин земной коры и рассеивания по ее поверхности. Менее значимо освобождение металлов из природных соединений в результате антропогенных химических реакций [80].

Для городов, где широко распространены тяжелые металлы, характерен преимущественно ингаляционный путь их поступления в организм. Таким образом, почва, которая находится на пересечении

всех транспортных путей миграции ксенобиотиков, является наиболее чувствительным индикатором геохимической обстановки в регионе.

К тяжелым металлам относят более 40 химических элементов это: РЬ, Zn, Hg, Cu, Mg, Mn, Ni, Co и др. Источники поступления тяжелых металлов в почву делятся на природные (выветривание горных пород и минералов, эрозионные процессы, вулканическая деятельность) и техногенные (добыча и переработка полезных ископаемых, сжигание топлива, влияние автотранспорта, сельского хозяйства и т.д.). На поверхность почвы тяжелые металлы поступают в различных формах, где они могут либо накапливаться, либо рассеиваться в зависимости от характера геохимических барьеров, свойственных данной территории. Это оксиды и различные соли металлов, как растворимые, так и практически нерастворимые в воде (сульфиды, сульфаты, арсениты и др.). В составе выбросов предприятий по переработке руды и предприятий цветной металлургии - основного источника загрязнения окружающей среды тяжелыми металлами - основная масса металлов (70-90%) находится в форме оксидов.

Сельскохозяйственные земли, помимо загрязнения через атмосферу, загрязняются тяжелыми металлами еще и специфически, при применении пестицидов, минеральных и органических удобрений, известковании, использовании сточных вод. В последнее время, особое внимание ученые уделяют городским почвам, которые испытывают значительный техногенный пресс, составной частью которого является загрязнение тяжелыми металлами [49].

Скопившиеся токсичные вещества ингаляционным, абсорбционным (через кожу) способами, а также через пищеварительный тракт могут попасть в организм человека и оказать нежелательное воздействие. Поэтому необходимо проводить геохимические исследования жилой и окружающей природной среды. Чаще всего исследуют поверхностный слой почвы урбанизированных территорий, определяющий интегральную техногенную нагрузку.

Тяжелые металлы, мигрируя и скапливаясь в почве, могут нарушать происходящие в почве процессы и порой приводить к ее деградации.

Загрязнение почв тяжелыми металлами имеет сразу две отрицательные стороны.

- ◆ Во-первых, поступая по пищевым цепям из почвы в растения, а оттуда в организм животных и человека, тяжелые металлы вызывают у них серьезные заболевания. Способствуют росту заболеваемости населения и сокращению продолжительности жизни, а также снижению количества и качества урожая сельскохозяйственных растений и животноводческой продукции [63].
- ◆ Во-вторых, накапливаясь в почве в больших количествах, тяжелые металлы способны изменять многие ее свойства. Прежде всего, изменения затрагивают биологические свойства почвы: снижа-

ется общая численность микроорганизмов, сужается их видовой состав (разнообразии), изменяется структура микробоценозов, падает интенсивность основных микробиологических процессов и активность почвенных ферментов и т.д. Сильное загрязнение тяжелыми металлами приводит к изменению и более консервативных признаков почвы, таких как гумусное состояние, структура, рН среды и др. Результатом этого является частичная, а в ряде случаев и полная утрата почвенного плодородия [76].

В природе встречаются территории с недостаточным или избыточным содержанием в почвах тяжелых металлов. Аномальное содержание тяжелых металлов в почвах обусловлено двумя группами причин:

- ◆ Биогеохимическими особенностями экосистем и влиянием техногенных потоков вещества. В первом случае, районы, где концентрация химических элементов выше или ниже оптимального для живых организмов уровня, называются природными геохимическими аномалиями или биогеохимическими провинциями. Здесь аномальное содержание элементов обусловлено естественными причинами – особенностями почвообразующих пород, почвообразовательного процесса, присутствием рудных аномалий.
- ◆ Во втором случае, территории называются техногенными геохимическими аномалиями. В зависимости от масштаба они делятся на глобальные, региональные и локальные.

Наиболее существенное последствие воздействия тяжелых металлов на живые организмы, проявляющееся на биогеоценозическом и биосферном уровнях организации живого вещества, заключается в блокировании процессов окисления органического вещества. Это приводит к снижению скорости его минерализации и накоплению в экосистемах. В то же время увеличение концентрации органического вещества вызывает связывание им тяжелых металлов, что временно снимает нагрузку с экосистемы. Снижение скорости разложения органического вещества за счет снижения численности организмов, их биомассы и интенсивности жизнедеятельности считают пассивной реакцией экосистем на загрязнение тяжелыми металлами.

Если организм усваивает металла больше, чем способен выводить, то металл аккумулируется в органах. Накопление происходит в течение всей жизни организма и является основной причиной хронической токсичности. Известно, что металлы накапливаются в белковых тканях и костях, а не в жирах, как органические токсиканты.

Активное противостояние организмов антропогенным нагрузкам проявляется лишь в ходе прижизненной аккумуляции металлов в телах и скелетах. Ответственными за этот процесс являются наиболее устойчивые виды.

В 2005 году в 5 федеральных округах отмечалось превышение гигиенических нормативов по содержанию тяжелых металлов в почве, по

сравнению со среднероссийским (9,6%) показателем: в Дальневосточном (25,7%), Уральском (24,5%), Северо-Западном (15,0%), Приволжском (12,3%) и Сибирском (11,2%) федеральных округах

В 2008 г. по сравнению с 2007 г. почва в жилой зоне населенных мест ухудшилась по содержанию тяжелых металлов на 1,7%. В 2008 г. в 4 федеральных округах отмечалось превышение гигиенических нормативов по содержанию тяжелых металлов в почве жилых территорий по сравнению со средним показателем по Российской Федерации (6,8%): Уральском, Северо-Западном, Дальневосточном и Сибирском (см. таблицу 31).

Таблица 31

Доля проб почвы, не отвечающей гигиеническим нормативам по содержанию тяжелых металлов в селитебной зоне (по федеральным округам)

№ п/п	Федеральные округа	Доля проб почвы, не отвечающей гигиеническим нормативам, %						Динамика к 2007 г.
		2003	2004	2005	2006	2007	2008	
	РФ	12,3	9,7	9,6	6,8	5,1	6,8	↑
1	Дальневосточный	23,7	17,7	25,7	24,6	17,1	18,1	↑
2	Приволжский	5,7	8,6	12,3	9,7	6,2	14,4	↑
3	Северо-Западный	13,2	12,3	15,0	13,7	11,5	14,0	↑
4	Уральский	42,3	38,2	24,5	3,8	4,4	7,6	↑
5	Центральный	10,6	5,5	6,6	9,9	4,9	4,5	↓
6	Сибирский	16,4	11,4	11,2	6,8	5,4	4,0	↓
7	Южный	3,9	3,0	1,1	0,8	0,4	1,7	↑

В 2008 г. зарегистрировано 23 территории субъектов Российской Федерации, где доля проб почвы, не соответствующих гигиеническим нормативам по содержанию тяжелых металлов в селитебной зоне, превысила средний показатель по Российской Федерации (6,8%).

Доля проб почвы, не соответствующих гигиеническим нормативам по содержанию тяжелых металлов в селитебной зоне, в 2008 г. значительно превысила средний показатель по Российской Федерации (6,8%) в следующих субъектах: г.г. Москве, С.-Петербурге, Республике Северная Осетия – Алания, Вологодской, Омской, Мурманской, Кировской, Челябинской, Тюменской, Свердловской Читинской, Тульской областях, Хабаровском, Приморском краях.

В 2008 г. по сравнению с 2007 г. по содержанию тяжелых металлов почва стала более загрязненной в следующих субъектах Российской Федерации: г. Санкт-Петербурге, Республиках Северная Осетия-Алания, Карачаево-Черкесской, Саха (Якутия), Вологодской, Омской, Кировской, Челябинской, Тюменской, Читинской, Тульской, Самарской, Архангельской, Смоленской областях, Приморском, Ставропольском крае. Одной из причин роста данного показателя яв-

ляется аккумуляция токсичных веществ в почвах селитебных территорий, расположенных вблизи источников промышленных выбросов и транспортных артерий [Государственный доклад «О состоянии и об охране окружающей среды Российской Федерации», 2008].

Причиной роста данного показателя является аккумуляция токсичных веществ в почвах селитебных территорий, расположенных вблизи источников промышленных выбросов и транспортных артерий.

Загрязнение поверхности почвы твердыми отходами. Как известно, одно из негативных последствий урбанизации – увеличение отходов жизнедеятельности человека. Несмотря на то, что в век техногенеза создаются условия для их реутилизации, достаточно большой объем промышленных, сельскохозяйственных, бытовых и транспортных отходов не вовлечен в антропогенную ретранслокацию и подвергается действию биологических факторов. Примером могут служить полигоны промышленных отходов.

Масштабы и интенсивность влияния негативных процессов на объекты природы определяются комплексом различных факторов. Почва, как главное звено геотехносистемы и аккумулятор технопродуктов, в наибольшей степени подвержена антропогенным изменениям и оказывает влияние на различные экосистемы.

Городские свалки промышленного и бытового мусора занимают большие площади. В составе мусора могут оказаться ядовитые вещества, такие, как ртуть или другие тяжелые металлы, химические соединения, которые растворяются в дождевых снеговых водах и затем попадают в водоемы и грунтовые воды. Могут попасть в мусор и приборы, содержащие радиоактивные вещества. Для уменьшения отрицательного влияния промышленных свалок на экологические условия города, мусор сортируют по степени вредности. Наиболее вредные отходы вывозят далеко за пределы города и там хранят в бетонированных мусоросборниках. Многие ядовитые отходы с развитием технологии могут стать сырьем для дальнейшей химической переработки. Бытовой мусор и часть отходов химических предприятий поступают на мусороперерабатывающие заводы. Поверхность почвы может быть загрязнена золой, оседающей из дыма ТЭЦ, работающих на угле, пылью оседающей от предприятий по производству цемента, огнеупорного кирпича и т.д. Для предотвращения этого загрязнения на трубах устанавливают специальные пылеуловители [96].

Отходы производства и потребления. В Федеральном законе «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения» [№52-ФЗ от 30.03.1999 (с изменениями и дополнениями)] ст. 22 регламентированы санитарно-эпидемиологические требования к сбору, использованию, обезвреживанию, транспортированию, хранению и захоронению отходов производства и потребления. Условия и способы утилизации отходов должны быть безопасными для здоровья населения и среды

обитания и должны осуществляться в соответствии с санитарными правилами и иными нормативными правовыми актами Российской Федерации. В целях совершенствования санитарного законодательства в сфере обращения отходов производства и потребления были разработаны, утверждены и зарегистрированы в Минюсте России:

- ◆ СанПиН 2.1.7.1322-03 «Гигиенические требования к размещению и обезвреживанию отходов производства и потребления»;
- ◆ СП 2.1.7.1386-03 «Санитарные правила установления класса опасности токсичных отходов производства и потребления»;
- ◆ Принят Федеральный закон «Об отходах производства и потребления» (от 24 июня 1998г. № 89-ФЗ), определяющий правовые основы обращения с отходами производства и потребления в целях предотвращения вредного воздействия их на здоровье человека и окружающую природную среду.

Загрязнение поверхности почвы отвалами вскрышных пород и золы. Это загрязнение происходит при горных разработках, особенно при добыче полезных ископаемых не в шахтах, а открытым способом, когда раскапывают огромные территории, создают карьеры. Такие же горы из золы и шлака возникают вокруг металлургических предприятий и тепловых электростанций, работающих на угле. Чтобы использовать отвалы, проводят их рекультивацию. Горы разравнивают бульдозерами (инженерная рекультивация), покрывают слоем почвы, сеют многолетние травы или сажают лес (биологическая рекультивация). Многие достаточно плодородные отвалы пустой породы зарастают лесом сами (происходит сукцессия растительности). Иногда на землях, занятых отвалами, разбивают сады. Садоводы привозят питательную почву и навоз и затем вырабатывают на таких участках овощи и фрукты. Ежегодно в России образуется около 7 млрд. тонн отходов, при этом перерабатывается только 2 млрд., тонн, что составляет около 28%. На территории страны в отвалах и хранилищах накоплено около 80 млрд. тонн твердых отходов. Особую тревогу вызывает накопление в отвалах и свалках токсичных, опасных для окружающей среды отходов, общее количество которых достигло 1,6 млрд. тонн. Загрязнение земель выбросами от промышленных предприятий отмечается в районах расположения больших городов, крупных предприятий и транспортных артерий. В связи со спадом производства уменьшением объема промышленных выбросов в атмосферу снижается и потенциальная техногенная нагрузка на земли населенных мест. Остается нерешенной проблема хранения и утилизации пришедших в негодность и запрещенных к применению пестицидов и минеральных удобрений. Как правило, склады для их хранения не отвечают современным санитарным требованиям, часто располагаются в малопригодных для этой цели помещениях. Большой проблемой является систематическое неуправляемое загрязнение почвы ртутью

в результате вывоза на свалки вышедших из эксплуатации ртутьсодержащих ламп и приборов с ртутным заполнением, не прошедших демеркуризации [Миркин Б.М., 2008].

Крайне высокой степенью токсичного загрязнения отличаются крупные многофункциональные города с приоритетом химического, нефтехимического, металлургического производства. При этом в среднем по России 13,03% проб почвы не отвечали санитарно-гигиеническим нормативам по санитарно-химическим показателям, из них в 2,73% отмечалось повышенное содержание пестицидов, в 5,65% – тяжелых металлов, 17,39% проб не отвечали гигиеническим нормативам по микробиологическим показателям, в 5,41% проб обнаружилось повышенное содержание радиоактивных веществ. В стране медленно решается проблема утилизации твердых бытовых отходов. Мусороперерабатывающие и мусоросжигающие заводы перерабатывают около 3,5% от их общего объема. Неудовлетворительное решение плановой очистки бытового мусора в ряде крупных городов Российской Федерации, дефицит специализированных транспортных средств, отсутствие мойки и дезинфекции мусоросборочных контейнеров приводит к высокому уровню микробного загрязнения почвы на территории жилой застройки. Актуальной проблемой продолжает оставаться нарушение в системе плановой очистки территорий жилой застройки от твердого бытового мусора и жидких нечистот (в жилом секторе). В жилой зоне, на микрорынках имеют место случаи сжигания мусора, что приводит к загрязнению канцерогенными веществами и повышает риск развития онкологических заболеваний. Необходимыми мерами по улучшению сложившейся обстановки являются: внедрение без- и малоотходных технологий промышленного и сельскохозяйственного производства, разработка и реализация генеральной и региональных схем размещения объектов по захоронению, утилизации и обезвреживанию отходов.

Оценка санитарного состояния почв города необходима для установления санитарно-гигиенических требований к качеству почвы и самим правилам их контроля. Оценка почв населенных мест основывается на комплексе санитарно-химических, бактериологических, гельминто-логических, энтомологических показателях, характеризующих наиболее значимые факторы риска. Контроль за загрязнением почв городских территорий проводится с учетом функциональных зон города.

Заключение о санитарном состоянии почв города дается на основании результатов проведенных комплексных исследований с учетом:

- ♦ санитарно-эпидемиологической ситуации района;
- ♦ требований, предъявляемых к уровням загрязнения почв в зависимости от их хозяйственного использования;
- ♦ природно-климатических условий обследуемых территорий (количество осадков, температурный режим, характер почвы и др.);

- ♦ гидрогеологических особенностей (уровень залегания грунтовых вод, затопление земель, прилегающих к предприятиям и местам хранения отходов, характер хозяйственного использования отходов и др.).

Для обеспечения санитарного благополучия почв на территории города необходимо:

- ♦ организовать надлежащий учет отходов, выбросов и сбросов промышленных предприятий и их резкое сокращение путем ввода малоотходных технологий, строительство полигонов для захоронения не утилизируемой части токсичных отходов;
- ♦ ужесточить контроль над организацией и проведением регулярной плановой очистки с выявлением источников химического и биологического загрязнения и разработать конкретные для каждого случая мероприятия по снижению вредного воздействия загрязнителей на населения и по санации загрязненных территорий. Для этого может быть рекомендована санация почв путем известкования, плотного задернения травостоем, при необходимости - замена поверхностного слоя почвы, случая мероприятия по снижению вредного воздействия загрязнителей на населения и по санации загрязненных территорий.

Радиоактивное загрязнение почвы. Радиоактивность почв обусловлена содержанием в них радионуклидов.

Различают *естественную* и *искусственную* радиоактивность.

Естественная радиоактивность почв вызывается естественными радиоактивными изотопами, которые всегда в тех или иных количествах присутствуют в почвах и почвообразующих породах.

Естественные радионуклиды подразделяют на 3 группы:

- ♦ Первая группа включает радиоактивные элементы, все изотопы которых радиоактивны: уран, торий, радий и радон.
- ♦ Во вторую группу входят изотопы «обычных» элементов, обладающие радиоактивными свойствами: калий, рубидий, кальций, цирконий и др.
- ♦ Третью группу составляют радиоактивные изотопы, образующиеся в атмосфере под действием космических лучей: тритий, бериллий и углерод.

Валовое содержание естественных радиоактивных изотопов в основном зависит от почвообразующих пород. Почвы, сформировавшиеся на продуктах выветривания кислых пород, содержат радиоактивных изотопов больше, чем образовавшиеся на основных и ультраосновных породах; тяжелые почвы содержат их больше, чем легкие.

Естественные радиоактивные элементы распределяются по профилю почв обычно относительно равномерно, но в некоторых случаях они аккумулируются в иллювиальных и глеевых горизонтах. В почвах и породах присутствуют преимущественно в прочносвязанной форме.

Искусственная радиоактивность почв обусловлена поступлением в почву радиоактивных изотопов, образующихся в результате атомных и термоядерных взрывов, в виде отходов атомной промышленности или в результате аварии на атомных предприятиях. Образование изотопов в почвах может происходить вследствие наведенной радиации.

Экологические последствия радиоактивного загрязнения почв заключаются в следующем. Включаясь в биологический круговорот, радионуклиды через растительную и животную пищу попадают в организм человека и, накапливаясь в нем, вызывают радиоактивное облучение. Радионуклиды, подобно многим другим загрязняющим веществам, постепенно концентрируются в пищевых цепях.

Искусственные радионуклиды закрепляются в основном (до 80-90%) в верхнем слое почвы: на целине – слое 0-10 см, на пашне – в пахотном горизонте. Наибольшей сорбцией обладают почвы с высоким содержанием гумуса, тяжелым гранулометрическим составом, богатые монтмориллонитом и гидрослюдами, с непромывным типом водного режима. В таких почвах радионуклиды способны к миграции в незначительной степени [Щеглов А.И., Цветнова О.Б., 2002].

Скорость естественного самоочищения почв от радиоизотопов зависит от скоростей их радиоактивного распада, вертикальной и горизонтальной миграции. Период полураспада радиоактивного изотопа – время, необходимое для распада половины количества его атомов.

Особенность радиоактивного загрязнения почвенного покрова заключается в том, что количество радиоактивных примесей чрезвычайно мало, и они не вызывают изменений основных свойств почвы – pH, соотношения элементов минерального питания, уровня плодородия. Поэтому, в первую очередь, следует лимитировать (нормировать) концентрации радиоактивных веществ, поступающих из почвы в продукцию растениеводства.

Поскольку в основном радионуклиды являются тяжелыми металлами, то основные проблемы и пути нормирования, санации и охраны почв от загрязнения радионуклидами и тяжелыми металлами в большей степени сходны и зачастую могут рассматриваться вместе.

Загрязнение почв нефтью и нефтепродуктами. Загрязнение геологической среды нефтепродуктами представляет серьезную угрозу для здоровья и качества жизни населения, а также для окружающей среды в целом. Это связано как с широким распространением данного вида загрязнения, так и с большими трудностями его локализации и ликвидации. Ни одно другое загрязняющее вещество, как бы опасно ни было, не может сравниться с нефтепродуктами по широте распространения, количеству источников загрязнения, величине одновременных нагрузок на все компоненты природной среды. Особенно сильно это выражено в тех регионах, через которые проходят нефтепроводы, а

также богатых предприятиями химической промышленности, используемыми в качестве сырья нефть или природный газ. Ежегодно десятки тонн нефти загрязняют полезные земли, снижая ее плодородие, но до сих пор этой проблеме не оказывают должного внимания [42].

Основной источник загрязнения почвы нефтью – антропогенная деятельность. В естественных условиях нефть залегает под плодородным слоем почвы на больших глубинах и не производит существенного на нее влияния. В нормальной ситуации нефть не выходит на поверхность, происходит это только в редких случаях в результате подвижных горных пород, тектонических процессов, сопровождающихся поднятием грунта. Основные загрязнения нефтью происходят в районах нефтепромыслов, нефтепроводов, а также при перевозке нефти по сухопутным магистралям.

Изучение последствий загрязнения наземного растительного покрова нефтью и нефтепродуктами показали, что:

- ◆ во всех случаях сразу после разлива, растительный покров практически полностью уничтожается. Основной причиной гибели растений являются вытеснение кислорода из почвы;
- ◆ на всех пораженных участках наблюдаются лишь незначительное восстановление растительного покрова. Даже по истечении 15 лет растительность восстанавливается менее чем на половину.

Процесс загрязнения почвогрунтов нефтью и нефтепродуктами разделяется на 3 стадии:

1. Характеризуется образованием поверхностного ареала загрязнения и незначительным проникновением компонентов отходов в грунтовую среду;
2. Происходит вертикальная инфильтрация жидких компонентов;
3. Характеризуется боковой миграцией загрязнителей.

В условиях Крайнего Севера разлив нефтепродуктов на снег и грунт интенсивно поглощает солнечные лучи, вызывая последующее таяние снега и подземных льдов. Эти процессы ведут к образованию просадок, провалов, склоновых оползней. Все это вызывает нарушение экологического равновесия, т.к. ландшафты разрушаются, а иногда утрачивают, полностью или частично биологическую продуктивность, что ведет к гибели растительного и животного мира. Отсутствие растительности, в свою очередь, ведет к расчленению рельефа, заболачиванию территории.

Характер загрязнения почвогрунтов на 2 и 3 стадиях определяются проницаемостью грунта. При высокой проницаемости боковая фильтрация происходит лишь вблизи зеркала грунтовых вод. В менее проницаемой среде боковая фильтрация значительна и у дневной поверхности.

При попадании на почву нефти тяжелые фракции проникают на незначительную глубину и задерживаются верхними слоя-

ми грунта. Более легкие фракции проникают на большую глубину. Следовательно, загрязнение происходит главным образом легкими фракциями. На сильнозагрязненном участке глубина проникновения нефти может достигать 90 см и более. Однако, через некоторое время площадь загрязнения может уменьшиться в случае частичного смыва нефти дождями и разложения почвенной микрофлорой.

По мере продвижения нефти вниз уровень ее содержания (насыщения) в грунте снижается. Ниже определенного уровня, называемого остаточным насыщением, и составляющего 10-12%, нефть перестает мигрировать и становится неподвижной.

Под действием капиллярных сил нефтяное загрязнение расширяется (боковое распространение). Это приводит к расширению площади распространения нефти под действием капиллярных сил и уменьшает насыщенность почв нефтью. Если новых поступлений нефти в грунт нет, то может быть достигнута остаточная насыщенность и дальнейшая миграция прекратится. Пески и гравийный грунт, обладающие проницаемостью и пористостью, весьма благоприятны для миграции нефти, а глины и илы ограничивают расстояния, на которые она может перемещаться.

Размеры вертикальной и горизонтальной миграции можно прогнозировать. Миграция нефтяного загрязнения зависит от сорбционной способности грунтов. В общем случае грунты могут сорбировать меньшее количество нефти, чем воды. Чем выше насыщенность грунтов водой, тем ниже их способность сорбировать нефть.

Скорость изменения содержания нефти в почве неравномерна. Основная масса теряется в первые 3 месяца после попадания в почву, в дальнейшем процесс замедляется. Часть нефти механически уносится водой за пределы участков загрязнения и рассеивается на путях движения воды потоков. При этом загрязняются грунтовые воды.

Остаточная нефть подвергается микробиологическому разложению. Незначительная часть нефти минерализуется, другая превращается в нерастворимые продукты метаболизма.

В зависимости от интенсивности и продолжительности загрязнения почв и грунтов нефтепродуктами предусматривают техническую, химическую и биологическую рекультивацию. Первая из них включает работы по очистке территории, планировке нарушенных участков и механической обработке почвы (рыхление, дискование) для искусственной аэрации ее верхних горизонтов и ускоренного выветривания загрязнителя. Для восстановления продуктивности нефтепромысловых земель рекомендуется провести их глубокую вспашку и оставить для перегара (гелиотермическая мелиорация). Под влиянием гелиотермической обработки усиливаются процессы деградации нефтепродуктов, улучшается водовоздушный режим и повышается биохимическая активность почв.

С целью создания оптимальных условий для жизнедеятельности бактериальных микроорганизмов, способных ассимилировать углекислоты, кислые почвы подвергаются известкованию. Для восстановления качества дерново-подзолистых почв, которые в результате нефтяного загрязнения трансформировались в техногенные солончаки, применяется гипсование совместно с искусственным увлажнением.

Особенно интенсивное изменение почвенного и растительного покрова происходит в районах распространения многомерзлых пород. Техногенное воздействие вызывает не только линейное изменение экосистем, но и их широкое площадное нарушение.

Первое связано с движением транспорта и строительством нефте-, газопроводов, второе – с бурением и эксплуатацией месторождений. Влияние техногенных факторов на почвенно-растительный покров в криолитозоне проявляется как непосредственно при механическом нарушении, так и косвенно – через глубину и интенсивность протаивания почвы [Трофимов С.Я., Розанова М.С., 2002].

Загрязнение растительного покрова нефтью сказывается на его теплоизоляционных свойствах. Глубина промерзания по сравнению с контрольными площадками имеет тенденцию к сокращению, что объясняется нарушением радиационного баланса на загрязненных территориях.

Восстановить земли можно путем удаления загрязненного почвенного слоя вместе с нефтью. Далее может следовать либо засев культурами, которые в получившихся условиях смогут дать наибольшее количество биомассы, либо завоз незагрязненной почвы. Восстановление загрязненной нефтепродуктами земли проходит в три основных этапа:

1. удаление загрязненной нефтью почвы;
2. рекультивация нарушенного при этом ландшафта;
3. мелиорация.

На первом этапе вывозится минимальное количество загрязненной почвы и свозится в места захоронения или используется там, где от нее не требуется плодородных свойств (нанесение дамб и т.п.).

На втором этапе производится завоз нового плодородного слоя и вскрышных пород с хорошими почвообразующими свойствами, формирование нужного рельефа. Характер проведения этих работ зависит от таких факторов как вид последующего использования рекультивируемых площадей, климат, и окружающий рельеф.

На третьем этапе, соответственно, производится приспособление к сельскохозяйственному использованию. Заключается оно, как правило, в обеспечении нужного водного режима, защите от эрозии, оползней и т.д.

Третий этап не является обязательным, но поскольку восстановление земель производится в основном под сельскохозяйственные нужды, то он обычно проводится тоже.

Ученые считают, что обезвредить или технологически переработать все выбросы тяжелых металлов, хемотоксиканов и радионуклидов, которые попали в окружающую среду за 10-20 лет, современная техногенная цивилизация не способна. Для этого требуется «в одночасье» изменить всю существующую технологию в промышленности и сельском хозяйстве, что невозможно ни по техническим, ни по экологическим причинам [76].

Биологическое загрязнение почв – составная часть органического загрязнения, обусловленного диссеминацией возбудителей инфекционных и инвазионных болезней, а также вредными насекомыми и клещами, переносчиками возбудителей болезней человека, животных и растений. По степени опасности биологическое загрязнение почв можно разделить на микробиологическое, гельминтологическое и энтомологическое.

Почва – основное место обитания микроорганизмов. Видовое разнообразие почвенной микробной биоты составляет несколько тысяч видов.

Несмотря на то, что каждое таксономическое подразделение микроорганизмов несет определенное важное биологическое значение, многие микробы почвы являются опасными, а часто – губительными для человека.

Такие формы микробов называют патогенными. В процессе эволюционного развития и адаптации к живым организмам патогенные микроорганизмы приобрели паразитические свойства. Они связаны с растительным и животным миром, могут переходить с почвенной влагой в водоемы, воздушными потоками переноситься в атмосферу.

Учитывая особое эпидемиологическое значение почвы, выявляется необходимость постоянного глубокого анализа ее санитарно-бактериологического состояния.

Почвы несут в себе высокий потенциал различных групп патогенных микроорганизмов. Особенно он велик вблизи крупных городских центров, населенных мест с развитой сельскохозяйственной промышленностью [129].

При массовом загрязнении почвы, воды и продуктов создаются возможности для возникновения эпидемических вспышек. При санитарных обследованиях в почвах обнаруживаются холерные вибрионы, вызывающие острое инфекционное заболевание – холеру, которое поражает только человека и характеризуется резко выраженным гастроэнтеритом, обезвоживанием организма и явлениями общей интоксикации. Заболевание протекает обычно очень тяжело, с высокой летальностью, доходящей до 40–50% [123].

Несмотря на то, что почва не является естественной средой обитания большинства патогенных микроорганизмов, болезнетворные микробы широко распространены в почвенных субстратах, способны длительное время в них сохраняться (до нескольких лет), играя значительную роль в возникновении эпидемий.

Гельминтологические исследования внешней среды используют при проведении контроля за содержанием детских, лечебных, оздоровительных учреждений, пищевых предприятий и т.д., где возможен контакт людей с загрязненной почвой (детские площадки, огороды, сады, парки, оранжереи).

Важно знать: почвы имеют особое эпидемиологическое значение и требуют постоянного глубокого анализа их санитарно-бактериологического состояния. Особенно велик потенциал патогенных микроорганизмов вблизи крупных городских центров, населенных мест с развитым сельскохозяйственным производством.

Современное состояние почвенного покрова нашей страны неудовлетворительное и продолжает ухудшаться. Это следует из официальных данных. 40 млн. га представлены низкоплодородными засоленными и солонцовыми почвами, 26 млн. га переувлажнены и заболочены, 5 млн. га загрязнены радионуклидами, из 186 млн. га сельскохозяйственных угодий около 60 млн. га эродированы, в некоторых южных районах России идет опустынивание.

Анализ загрязнения почв в нескольких регионах России показал, что наибольшую опасность представляют не столько сами извлекаемые компоненты, сколько сопутствующие микропримеси более токсичных элементов.

В целом доля проб почвы, не отвечающих нормативам по санитарно-химическим показателям, незначительно снизилась (с 12,7% в 2005 г. до 12,5% в 2007 г.). Удельный вес проб с превышением нормативов по содержанию тяжелых металлов увеличился с 2,9% до 3,5%. Процент проб, не отвечающих гигиеническим нормативам по микробиологическим показателям, в 2007 г. составил 0,5% (в 2006 г. – 0%). Удельный вес неудовлетворительных проб по паразитологическим показателям незначительно снизился по сравнению с 2006 годом и составил 0,5%.

Состояние почв города Саратова и области. Руководствуясь действующими нормативно-правовыми актами: Федеральным законом «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения» [№ 52-ФЗ от 30.03.99 с дополнениями и изменениями, ст. 21]; «Санитарно-эпидемиологические требования к качеству почв» [СанПиН 2.1.7.1287-03]; «Предельно допустимые концентрации (ПДК) химических веществ в почве» [ГН 2.1.7.2041-06] органы и учреждения Роспотребнадзора осуществляли надзор за соблюдением требований санитарного законодательства к почвам, содержанию территорий городских и сельских поселений, проведением мероприятий по предотвращению ее загрязнения.

Проведенный анализ санитарного состояния почвы жилых территорий населенных мест в 2008 году показал, что, начиная с 2003 года отмечается положительная динамика по сокращению доли проб почвы, не отвечающей гигиеническим нормативам.

В 2005, по сравнению с 2004 годом сократилась доля проб почвы,

не отвечающей гигиеническим нормативам как по санитарно-химическим с 11,4 (2004 г.) до 10,4% (2005 г.), так и по микробиологическим показателям – с 16,3 (2004 г.) до 15,0% (2006 г.). В 2008 г. доля проб почвы, не отвечающих санитарно-химическим показателям, снизилась с 6,2% до 5,7% в 2007 г. Доля проб почвы, не отвечающих требованиям по микробиологическим показателям в 2008 г., возросла и составила 1,6% (2007 г. – 0,4%). Загрязнение тяжелыми металлами осталось на уровне 2007 г. и составило 1,0%. Удельный вес неудовлетворительных проб по паразитологическим показателям незначительно снизился по сравнению с 2007 г. и составил 0,3%.

По результатам лабораторного контроля, проведенного в 2006 году службой Роспотребнадзора, доля проб почвы, не отвечающих нормативам по химическим показателям, на селитебных территориях Саратовской области снизились и составили 13,8% (в 2005 г. – 21,3%, по РФ – 10,4%) и остались на прежнем уровне по тяжелым металлам – 1,9% (в 2005 г. – 1,6% и 9,6% по РФ), по микробиологическим показателям – 0% (в 2005 г. – 0% и 15,0% по РФ). В 2008 г. показатели загрязнения почвы на селитебных территориях Саратовской области по химическим показателям составили 4,7% (2007 г. – 4,3% и 6,7% на территории РФ), в том числе по тяжелым металлам – 0,5% (2007 г. – 0,4% и 5,1% на территории РФ); остались на прежнем уровне по паразитологическим показателям – 0,3% (2007 г. – 0,3% и 1,7% на территории РФ); несколько увеличились по микробиологическим показателям – 0,9% (2007 г. – 0,5% и 12,9% на территории РФ).

Среди тяжелых металлов в концентрациях, превышающих нормативы ПДК и ОДК, в почве селитебных территорий г. Саратова были обнаружены свинец и кадмий. Удельный вес таких проб составляет 1,3% и 4,1% соответственно (по РФ – 3,4% по свинцу и 1,1% по кадмию). В 2008 г. Удельный вес таких проб составляет 0,2% (2007 г. – 0,1% и 1,8% на территории РФ) и 0,5% (2007 г. – 0,2% и 0,8% на территории РФ) соответственно.

Основными источниками загрязнения почвы населенных мест Саратовской области в 2008 г., как и в прошлые годы, оставались бытовой мусор, строительные отходы, гальвано- и нефтешламы, осадки очистных сооружений, сельскохозяйственные отходы (в основном навоз и помет), а также пришедшие в негодность ядохимикаты.

Наибольшее количество промышленных отходов образуется по-прежнему в крупных городах области, таких как Саратов, Балаково, Энгельс, Балашов, Вольск, Пугачев, Петровск. За истекший год в области образовано 3,0 млн. т промышленных отходов (2007 г. – 3,33 млн. т), что на 0,33 млн. т меньше, чем в предыдущем году.

Основная масса промышленных отходов (72,5%) от образовавшегося количества – направлена на хранение. Фактическая масса направленных на хранение отходов увеличилась по сравнению с предыдущим годом на 4,3%.

Всего по состоянию на отчетный период в могильниках, хранилищах, отвалах и других объектах, принадлежащих предприятиям области, накоплено 39 млн. тонн производственных отходов. За 2008 год количество бессрочно хранящихся отходов выросло на 5,7%.

Уменьшилась доля отходов, вывезенных для захоронения на свалки и полигоны: в отчетном году она составила 18,0% от общего количества образовавшихся отходов (в 2007 г. было захоронено 26,1%). Доля использования отходов в отчетном году составила всего 21,0% от общего количества образовавшихся и почти вышла на уровень 2007 г. (18,7%). Обезвреживание отходов незначительно снизилось: с 2,4% в 2007 г. до 2,2% в 2008 г. [Госдоклад «О санитарно-эпидемиологической обстановке в Саратовской области в 2008 году»].

С геоэкологических позиций значимость проводимых исследований в Саратовской области заключается в следующем: вещества-загрязнители способны мигрировать сквозь почвенную толщу, оказывая влияние на гидросферу и наземные экосистемы.

На территории г. Саратова выделяется несколько видов геохимических ландшафтов разного уровня. Каждая из выделенных ландшафтных единиц имеет свои геохимические особенности и характеризуется различными механизмами миграции и концентрирования тяжелых металлов.

Анализ распределения валовых концентраций тяжелых металлов на территории различных ландшафтно-геохимических зон показал, что основными загрязняющими компонентами для г. Саратова являются Cu, Pb, Zn, Cd, Ni. В то же время анализ распространения Hg привел к выводу, что этот компонент, вопреки существовавшим представлениям, не является приоритетным для г. Саратова.

Образовавшиеся в 2008 г. отходы по степени воздействия на человека распределяются на четыре класса опасности: 1 класс (чрезвычайно опасные) – 96,161 т/год (0,003%); 2 класс (высоко опасные) – 4129,149 т/год (0,14%); 3 класс (умеренно опасные) – 401562,845 т/год (13,4%); 4 класс (мало опасные) – 2592425,379 т/год (86,46%).

Элементы 1 и 2-го класса опасности имеют высокую степень подвижности в почве, что требует особого внимания к ним. Были выделены: сильноподвижные – Cd (41%), подвижные – Zn (21,75%) – Pb (21,7%), малоподвижные – Cu (8,7%) – Ni (8,5%).

Токсикологическая классификация выделенных аномалий по суммарному показателю загрязнения для подвижных форм позволяет сделать вывод о том, что наиболее загрязненными являются промышленные, селитебные и промышленно-селитебные ландшафты, расположены в Центральной, Северной, Южной и Трофимовской урболовальных зонах.

На основе полученных данных на территории города были выделены аномальные зоны, относящиеся к очень опасному; опасному и

умеренно опасному уровню загрязнения.

Апробированный на территории г. Саратова подход к анализу экологической ситуации на основании выделения ландшафтно-геохимических зон и идентификации форм нахождения ТМ позволяет не только установить закономерности распространения загрязнения и прогнозировать его негативные последствия, но и разработать научно обоснованный алгоритм принятия решения в разных аспектах управления городским хозяйством. Кроме того, подобный подход дает возможность активизировать накопленные в регионах геохимические данные, нередко лежащие мертвым грузом, для решения конкретных задач, связанных с очисткой территории, взысканием ущерба, градостроительной политикой и др. В целом это значительно удешевляет стоимость проводимых исследований. Представляется, что природоохранные программы, разрабатываемые в различных регионах РФ с целью предотвращения и сокращения загрязнения территории, должны основываться на данных о формах нахождения ТМ и закономерностях их миграции в другие среды [Балашова С.П., Самонов А.Е., Еремин В.Н., **Молостовский Э.А.**, Кононов В.А., Артемьев С.А., 2001].

В целях улучшения санитарно-эпидемиологической обстановки региона, исключения возможности загрязнения почвы и причинения вреда здоровью населения области действует «Концепция обращения с отходами производства и потребления в Саратовской области на 2008–2010 годы», в которой принята система мероприятий по решению проблем обращения с отходами, затронуты проблемы, определены пути решения при обращении с отходами в Саратовской области. Концепция утверждена Распоряжением Правительства Саратовской области от 8 ноября 2007 г. № 303-Пр.

Масштабы и интенсивность влияния негативных процессов на объекты природы определяются комплексом различных факторов. Почва, как главное звено геотехносистемы и аккумулятор технопродуктов в наибольшей степени подвержена антропогенным изменениям. В целях замедления темпа и прекращения деструкционных процессов в биogeосистеме требуется:

- ◆ Продолжение дальнейших мониторинговых исследований природной среды.
- ◆ Изучение главных компонентов органического вещества почв.
- ◆ Своевременная реакция на локальные загрязнения почв.
- ◆ Принятие мер предупреждающих возможные появления этих загрязнений (совершенствование технологий и методов: захоронения отходов, добычи полезных ископаемых, очистных сооружений предприятий и т.д.).
- ◆ Своевременная реакция на научные достижения и открытия в области экологии проявляющиеся в своевременной разработки санитарных норм и правил, ПДК загрязняющих веществ.

3.3. Загрязнение воды

Использование воды – это проблема не только развивающихся стран или будущих поколений, но и каждого из нас. Вода имеет стратегическое значение для жизни, развития, благосостояния и мирного существования всех мировых держав. Глобальные угрозы, связанные с наличием воды и ее использованием, становятся все серьезнее. Почти все регионы земного шара сталкиваются с ними.

Как известно, 2005-2015 гг. провозглашены ООН Международным десятилетием действий «Вода для жизни».

Общий объем воды на Земле составляет примерно 1,4 млрд. км³, из которых лишь 2,5%, т.е. около 35 млн. км³, приходится на пресную воду. Большая часть запасов пресной воды сосредоточена в многолетних льдах и снегах Антарктиды и Гренландии, а также в глубоких водоносных горизонтах, а главными ее источниками остаются озера, реки, почвенная влага и неглубокие резервуары подземных вод. Доступная для эксплуатации часть этих ресурсов оценивается примерно в 200 тыс. км³ – менее 1% запасов пресной воды и лишь 0,01% всей воды на Земле. Ситуация усугубляется тем, что значительная их доля расположена вдали от населенных территорий.

Сегодня 263 трансграничных озерных и речных бассейна расположены на территории 145 стран и охватывают почти половину поверхности планеты. Огромные трансграничные резервуары пресной воды заключены и в подземных водоносных горизонтах.

В мире достаточно пресной воды для удовлетворения потребностей всех жителей Земли, но беда в том, что вода распределена неравномерно и часто тратится впустую. В некоторых регионах запасы пресной воды, пригодной для питья, в последнее время, резко сократились в результате ее загрязнения отходами деятельности человека, промышленности, сельского хозяйства и коммунальными стоками. С 1900 г. человечество уничтожило половину мировых водно-болотных угодий – основных возобновляемых источников пресной воды.

Многие страны уже сталкиваются с растущей нехваткой воды. Проблема дефицита пресной воды может стать одной из самых острых уже к середине XXI века. Поскольку каждая страна будет стремиться по мере своих сил удовлетворить резко возрастающие потребности в воде, эксперты не исключают в будущем учащения «водных конфликтов». Но, как показывает опыт, наиболее эффективный способ распределения водных ресурсов – сотрудничество, а не конфликты. За последние 60 лет было подписано более 200 международных соглашений по воде и лишь в 37 случаях отмечались конфликты между государствами из-за воды.

Сегодня около 700 млн. жителей в 43 странах получают воду в объеме ниже минимальных потребностей человека. В 39 странах основная часть необходимой воды поступает из-за границы. По оценкам

экспертов ООН, уже сегодня дефицит пресной воды, включая сельскохозяйственные и промышленные нужды, оказывается в 230 км³ в год, а к 2025 г. вырастет в 6-8 раз (до 1,3-2 трлн. м³). К тому времени почти 2 млрд. человек будут жить в странах и регионах с абсолютной нехваткой воды, где на человека будет приходиться менее 500 м³ воды в год. В связи с этим многие эксперты отмечают особую актуальность международных мер, направленных на управление возобновлением водных ресурсов. Дело в том, что уникальная особенность водных ресурсов состоит в том, что до некоторого предела интенсивность их возобновления пропорциональна интенсивности использования.

Между тем нехватка воды всё чаще вынуждает использовать небезопасные источники. По данным ВОЗ, низкое качество воды повышает риск диареи, холеры, брюшного тифа, дизентерии, сальмонеллеза и др. желудочно-кишечных, вирусных и бактериальных инфекций, а также способствует развитию таких болезней как трахома, чума и сыпной тиф. Кроме того, из-за нехватки воды люди вынуждены запасать ее и хранить – часто в неподходящих для этого условиях. Это в свою очередь, повышает риск загрязнения воды и способствует размножению комаров.

По данным всемирной организации здравоохранения, более 2 млрд. человек страдает от нехватки питьевой воды. Пресная вода стремительно превращается в дефицитный природный ресурс, поэтому всё большая часть населения земли употребляет воду из подземных источников. В частности, в Западной Европе питьевое водоснабжение на 90–95% осуществляется за счет подземных вод.

Качество воды – качество жизни. Употребление непригодной для питья воды – причина почти 10% всех заболеваний в мире и 6% всех смертей, отмечается в обнародованном в июне очередном аналитическом докладе ВОЗ.

Главными жертвами оказываются дети: у детей до 14 лет эта причина вызывает 22% заболеваний. Качественная вода, по оценкам экспертов, способствует продлению жизни, по меньшей мере, на 5-7 лет.

Особое внимание в докладе обращено на огромную разницу в этой сфере между развитыми и беднейшими странами: в развитых странах смертность от некачественной воды не выше 1%, а в развивающихся – в среднем 10% (наивысший показатель в Анголе – 24%).

Использование в беднейших странах непригодной для питья воды стало основной причиной распространения эпидемий малярии, лихорадки денге, многих желудочно-кишечных заболеваний. В 35 странах, наиболее страдающих от использования непригодной для питья воды, заболеваемость можно снизить на 15%, следуя элементарным правилам гигиены и санитарии.

По оценкам экспертов ВОЗ, «каждый вложенный в очистку воды доллар позволит сэкономить до 8\$ на медицинское обслуживание и принесет дополнительную прибыль за счет повышения производительности труда».

Как выяснилось в результате ряда опросов, большинство населения в большинстве стран мира уже давно экономят воду. Так, 82% респондентов из Японии признали, что стремятся использовать в хозяйстве как можно меньше воды, в Китае таких людей – 75% (из числа опрошенных), в США – 74%, в Индии – 59%, а вот в России – только 35%.

Роль воды в жизнеобеспечении человека неопределима. В обществе, ее доступность, необходимое количество и качество выступают одновременно как медико-экологическая, техногенная, социальная и экономическая компоненты образа и условий жизни. Проблема обеспечения населения качественной питьевой водой – важнейшая проблема настоящего времени.

Весной 2008 г. в России в девятнадцатый раз отпраздновали Всемирный день воды. Он был посвящен очистке воды – одной из самых актуальных проблем человечества в XXI в. Природа уже не может самостоятельно справиться с ущербом, наносимым ей человеком. Именно поэтому бережное отношение к нашим общим водным богатствам имеет большое значение и должно стать правилом поведения каждого жителя Земли.

Сам праздник Всемирный день воды впервые появился в календаре в 1993 г. по инициативе Генеральной Ассамблеи Организации Объединенных Наций, а в России он отмечается с 1995 г. В соответствии с замыслами организаторов, он призван привлечь внимание общественности к состоянию водных объектов и проблемам, связанным с их восстановлением и охраной.

В преддверии Дня воды проблемы водопотребления очень наглядно обрисовал председатель Государственной Думы РФ Б.В. Грызлов. Вот выдержка из его выступления на пресс-конференции для журналистов, проведенной в Госдуме:

«На экспертном уровне нам уже известна оценка, что 5-7 лет продолжительности жизни мы теряем из-за потребления той воды, которую мы сегодня пьем...»

«В первую очередь приходится говорить о водопроводной воде, о том, что сегодня сети доставки воды от системы водозабора до потребления в квартирах или домах малоэтажной застройки никуда не годятся. Даже если очищать воду на водозаборе, дальше в трубах эта вода достигает состояния, которое не позволяет ее назвать качественной. Считаю, что на уровень закона мы должны вывести обязательность установки групповых фильтров на подъездах, где количество квартир превышает десять, и это должно быть законом введено и отражено в Санитарных нормах и правилах, по которым строятся жилые здания, сооружения. Необходимо расширить количество производимых фильтров для употребления в индивидуальном порядке и т. д. Это очень серьезная работа, и эту работу, а также очистку стоков, безусловно, нужно проводить...»

Россия по объему речного стока занимает второе место в мире

после Бразилии, а по водообеспеченности на душу населения – треть после Бразилии и Канады. Всего по территории России протекают сотни тысяч рек и ручьев общей протяженностью 8 млн. км. В нашей стране также находится 2,7 млн. озер, запасы воды в них составляют около 26,5 тыс. км³ (из них львиная доля приходится на озеро Байкал – 23 тыс. км³). Это 20% мировых запасов поверхностных пресных вод. Кроме того, в России существует 2290 водохранилищ, их общий объем исчисляется миллиардами кубометров.

Однако такое изобилие водных ресурсов совсем не говорит о том, что с водой в нашей стране нет проблем. Есть и настолько большие, что потребуются очень много средств и не один десяток лет для их решения, они как раз и связаны с очисткой, как питьевой воды, так и сточных вод.

Результаты систематических исследований последних десятилетий показывают, что из года в год практически повсеместно качество воды поверхностных источников ухудшается по причине массированного сброса в водоемы неочищенных бытовых, хозяйственных, промышленных, ливневых вод, содержащих различные микроорганизмы, в том числе и патогенные, а также множество токсичных химических соединений, весьма широко, а зачастую и бесконтрольно используемых в производственной сфере и в быту.

Сегодня наша страна использует менее 2% своих запасов воды, в то время как неочищенными стоками загрязнено подавляющее количество водных объектов. Ежегодно в поверхностные водные объекты сбрасывается более 60 км³ сточных вод. Наибольшая их часть приходится на промышленные предприятия (более 60%), затем идут жилищно-коммунальное хозяйство (около 25%) и сельское хозяйство (более 10%).

Эти данные были приведены на состоявшемся в Совете Федерации «круглом столе», проведенном Комитетом СФ по природным ресурсам и охране окружающей среды. Тема разговора – «О проблемах обеспечения безопасности питьевого водоснабжения». Естественно встал вопрос очистки питьевой воды.

Недостаточная очистка питьевой воды в большинстве городов России, по словам главы Комитета Совета Федерации по природным ресурсам, угрожает здоровью населения. «Поверхностные водные объекты являются источниками питьевого водоснабжения почти 68% населения России, и качество водных ресурсов при недостаточной барьерной роли действующих сооружений водоподготовки и водоочистки создают серьезную угрозу для здоровья населения и обуславливают высокий уровень заболеваемости кишечными инфекциями». В большинстве регионов страны степень изношенности объектов водохозяйственного комплекса превышает 60%, а у 40% водозаборов из поверхностных водных источников отсутствует необходимый комплекс очистных сооружений.

Ссылаясь на данные государственного мониторинга водных объ-

ектов, такие реки как – Волга, Дон, Кубань, Лена, Обь и Печора относятся к категории загрязненных рек. «При этом уровень загрязнения водных ресурсов Волжских водохранилищ продолжает оставаться высоким в течение целого ряда лет».

Безопасность питьевой воды в эпидемическом отношении определяется ее соответствием нормативам по микробиологическим и паразитологическим показателям, обобщенным показателям и содержанию вредных химических веществ, наиболее часто встречающихся в природных водах на территории Российской Федерации, а также веществ антропогенного происхождения, получивших глобальное распространение.

В таблице 32 представлены показатели загрязнения воды, которые используются для оценки деятельности различных отраслей промышленности и муниципального хозяйства и которые необходимо учитывать при постановке эколого-эпидемиологических исследований.

Таблица 32

Показатели загрязнения воды

Отрасль промышленности	Показатель	Автор
Целлюлозно-бумажная	Запах, цветность, окисляемость, лигнинные вещества, фенолы, формальдегид, метанол, скипидар, сульфиды, хлороформ, ртуть, фурфурол и другие вещества.	Г.Красовский Н.Егорова. 1998
Нефтедобывающая, нефтеперерабатывающая	Запах, пленка, нефтепродукты, минерализация, окисляемость, СПАВ, аммонийный азот, сульфиды, хлориды	Г.Красовский Н.Егорова. 1998
Цветная металлургия, горнорудные и обогащительные предприятия, металлообработка	Металлы, фтор, мышьяк, аммонийный азот, роданиды, цианиды, флотореагенты, сульфаты, хлориды	Г.Красовский Н.Егорова. 1998
Угольная, горнодобывающая	Флотореагенты, фенолы, нафтолы, смолы, ацетон, ксилолы, и др.	С.Плитман. 1991
Синтетические волокна	Бензол, метанол, винилацетат, формальдегид, циклогексан, фенол и др.	В.Тропков. 1993
Кожевенная	Хром, фенолы, запах, окраска, хлориды, сульфаты, дихлорбензол и др.	Г.Красовский Н.Егорова. 1998
Легкая, пищевая	СПАВ, нефтепродукты, окисляемость, красители, окраска	Г.Красовский Н.Егорова. 1998
Синтетического изопренового каучука	Диметилдиоксан, метилбутан диол, диоксанный и пирановый спирты и др.	В.Тропков. 1993
Муниципальные отходы	Взвешенные твердые частицы, СПАВы, вещества неорганические химические патогенные микроорганизмы	
Сточные воды с мест захоронения промышленных и бытовых отходов	Тяжелые металлы, растворители, другие токсичные вещества в зависимости от типа промышленных отходов	
Сточные воды сельскохозяйственных производств	Пестициды, удобрения, нитраты, отходы животного происхождения, патогенные микроорганизмы	
Дезинфицирующие вещества и их побочные продукты с водопроводных станций	Хлор, двуокись хлора, хлороформ и другие хлорорганические соединения	

Заболевания, вызываемые водой, возникают в результате взаимодействия многочисленных инфекционных агентов, поступающих при глотании, кожном контакте или вдыхании [53]. Это такие заболевания, как острые кишечные инфекции, брюшной тиф, гастроэнтериты, гепатит, кожные инфекции, инфекции ран, конъюнктивиты, инфекции дыхательных путей и другие инфекционные заболевания.

По острым кишечным инфекциям в России налажена четкая система медицинской регистрации. Ежегодно в стране возникает 100–200 вспышек острых кишечных инфекционных заболеваний. С 2000 по 2005 год число заболевших во время этих вспышек постоянно уменьшается. Всего за эти годы заболело около 30 тыс. человек (см. табл. 33).

В 2008 г. в Российской Федерации зарегистрировано почти 749 тыс. заболеваний острыми кишечными инфекциями установленной и неустановленной этиологии.

Таблица 33

Острые кишечные заболевания

	2000	2001	2002	2003	2004	2005
Число вспышек	159	169	206	150	112	122
Число заболевших лиц	6143	6174	8765	5479	3942	4403

Большинство инфекционных агентов поступают в водную среду с фекалиями. Управление этими заболеваниями зависит от санитарных мероприятий и очистки сточных вод для предотвращения внесения инфекционных агентов в системы питьевого водоснабжения и воды, используемые в реакционных целях. Большинство возбудителей также может передаваться от одного человека к другому путем контакта через руки или объекты, загрязненные фекалиями, или путем потребления продуктов питания, загрязненных фекалиями [62].

Количество других инфекционных и паразитных заболеваний, связанных с воздействием загрязненной воды, уменьшается, но имеющаяся информация не позволяет точно выделить число заболеваний, связанных только с водным фактором.

Паразитные заболевания. В различных странах мира, в последние годы отмечены многочисленные вспышки заболеваний населения, связанные с содержанием в питьевой воде возбудителей паразитных заболеваний протозойной этиологии, и в первую очередь лямблий и криптоспоридий. Основным симптомом заболеваний лямблиозом и криптоспориозом является водянистая диарея. Цисты лямблий и ооцисты криптоспоридий (инвазивные формы этих простейших) обладают более выраженной, по сравнению с бактериями и вирусами, устойчивостью к воздействию дезинфицирующих воду веществ – хлору, озону, ультрафиолетовым лучам. В связи с этим передача указанных возбудителей происходит через питьевую воду, удовлетворяющую стандарту по колиформным бактериям. Вспышки острых кишечных

инфекций, обусловленные потреблением питьевой воды, загрязненной цистами и ооцистами патогенных простейших, отмечены в США, Англии, Канаде, странах Азии и Африки. В результате острых кишечных инфекций в городе Милуоки (США), при использовании питьевой воды, прошедшей стандартную систему очистки, заболело 400 тысяч человек, т.е. каждый четвертый житель города, а 4,5 тысячи тяжелых больных были госпитализированы.

Гельминтозы. По данным Госсанэпиднадзора, яйца гельминтов обнаруживаются только в 1,1-1,4% исследованных образцов воды. Однако результаты специальных исследований свидетельствуют о значительно более высоком уровне зараженности воды. В таких регионах России, как Хабаровский край, С.-Петербург, Астрахань возбудитель паразитов обнаруживается в 6-10% изученной воды [Романенко Н. и соавт., 2003]. Наиболее крупные очаги одного из видов гельминтозов – описторхоза – находятся на территории Обь-Иртышского водного бассейна. Заболеваемость описторхозом в последние годы несколько увеличилась.

Химические вещества. Химические вещества, присутствующие в питьевой воде, условно разделены на несколько групп.

Первая группа – это эссенциальные, т.е. жизненно необходимые элементы. Отклонение от нормального уровня поступления этих веществ в организм человека могут вызвать определенные негативные последствия для здоровья [62]. В эту группу вошли фтор, железо, йод, марганец, стронций, хлориды и сульфаты.

Во второй группе – наиболее опасные для человека канцерогенные вещества, в том числе асбест, кадмий, мышьяк, хром, хлорорганические соединения. Остальные вещества – это такие наиболее распространенные загрязняющие вещества как нитриты, фенол, нефтепродукты, пестициды и тяжелые металлы. [17].

Канцерогенные вещества. В водоемах нормируется содержание почти 100 канцерогенных веществ. Нормирование этих веществ в воде произведено по санитарно-токсикологическому показателю. Сведений о содержании канцерогенных веществ в питьевой воде населенных пунктов России крайне мало. Данные некоторых канцерогенных веществ, которые могут встречаться в питьевой воде приводятся в таблице 35 [78].

Таблица 34

Канцерогенные вещества, нормированные в питьевой воде

Вещество	Наиболее вероятный путь поступления в воду	Гигиенический норматив мг/л	Примечание
1	2	3	4
Акриламид	Обработка воды полиакриламидными флокулянтами	0,01	ВОЗ рекомендует 0,0005 мг/л по критерию избыточного риска рака
3,4-бенз(а)пирен	Загрязненный источник, миграция из каменноугольной пыли	0,000005	

Продолжение таблицы 34

1	2	3	4
Бериллий	Загрязненный источник	0,0002	-
Броматы	Озонирование воды, содержащей бром	-	ВОЗ рекомендует 0,003 мг/л по критерию избыточного риска рака
Бромдихлорметан	Хлорирование воды	0,03	
Винилхлорид	Загрязнение источника миграция из материалов водопроводных конструкций	0,05	ВОЗ рекомендует 0,005 мг/л по критерию избыточного риска рака
Гексахлорбензол	Загрязненный источник	0,05	ВОЗ рекомендует 0,001 мг/л по критерию избыточного риска рака
1,2-дибромт-рихлор-пропан	Хлорирование воды	0,01	ВОЗ рекомендует 0,001 мг/л по критерию избыточного риска рака
(Дуст) ДДТ (дихлор-дифенил-трихлорэтил)	Загрязненный источник	0,1	Чрезвычайно стабилен, накапливается в пищевых цепях, в организме человека, в молоко кормящей матери
Ди (2-этил-гекси) фталат	Мигрирует из ионообменных смол	-	ВОЗ рекомендует 0,002 мг/л по критерию избыточного риска рака
Дихлорбензол	Загрязненный источник	0,002	Длительно сохраняется в грунтовых водах
Кадмий	Загрязненный источник, миграция из материалов водопроводных конструкций	0,001	При дефиците кальция и белка увеличивается всасываемость
Мышьяк	Загрязненный источник, миграция из материалов водопроводных конструкций	0,05	Неорганический мышьяк более опасен, чем органический, трехвалентный более опасен, чем пятивалентный
Никель	Загрязненный источник, миграция из материалов водопроводных конструкций	0,1	Женщины более чувствительны
Дибензо-парадиоксины и дибензофураны, полихлорбифенилы	Загрязненный источник	0,5 пг/м ³	Чрезвычайно токсичен, стабилен. Накапливается в пищевых цепях, в организме человека, в молоко кормящей матери
Тетрахлорэтилен	Хлорирование воды	0,02	В грунтовых водах превращается в винилхлорид
Трихлорфенол	хлорирование воды, содержащей фенол	0,1	
Формальдегид	Загрязненный источник, озонирование, полимерная арматура	0,05	-
Хлороформ	Хлорирование воды	0,2	

Хром	Загрязненный источник, миграция из материалов водопроводных конструкций	0,05	Наиболее токсичен шестивалентный хром
Четыреххлористый углерод	Загрязненный источник	0,006	-

Хлорорганические вещества поступают в систему водоснабжения из таких источников, как промышленные и муниципальные стоки, сельскохозяйственные отходы, опасные свалки и разложение органических веществ (гумус). H₂O в России до сих пор производится с помощью хлора, хотя ученые уже давно признали это опасным для здоровья.

Хлорирование – широко распространенный метод обеззараживания, который в свое время стал революцией в санитарии и привел к значительному сокращению передающихся с питьевой водой инфекций. Однако многочисленные исследования последних лет все отчетливее показывают, что при хлорировании в воде появляются побочные продукты, которые увеличивают риск различных патологий, в частности, врожденных дефектов. Среди таких небезопасных соединений – тригалогенметаны, в том числе бромформ (трибромметан), хлороформ (трихлорметан), дихлор-бромметан, дибромхлорметан, образующиеся при взаимодействии соединений хлора с органическими веществами, возможно, обладающих канцерогенным действием.

Употребление во время беременности воды, дезинфицированной с помощью хлора, может привести к рождению детей с тяжелейшими врожденными дефектами, в частности, с пороками сердца и мозга, утверждает группа исследователей под руководством Ю. Яаккола из Университета Бирмингема (Великобритания) в статье, опубликованной в майском номере журнала «Environmental Health».

Авторы проанализировали данные о 400 тыс. младенцев (родившихся на Тайване), исследовали связь между 11-ю наиболее распространенными врожденными дефектами и содержанием химических веществ, появляющихся при хлорировании питьевой воды.

Результаты исследований показали, что высокое содержание побочных продуктов хлорирования значительно увеличивает риск появления трех врожденных пороков: дефекта перегородки между двумя желудочками сердца (отверстие в перегородке ведет к смешиванию артериальной и венозной крови и недостаточному снабжению крови кислородом), печально известной «волчьей пасти» (расщелина в нёбе) и анэнцефалии (частичное или даже полное отсутствие костей свода черепа и тканей мозга).

В настоящее время предельно допустимые концентрации для подобных побочных продуктов хлорирования в развитых странах установлены на уровне 0,06-0,2 мг/л.

Установлено, что при концентрации хотя бы одного из побочных продуктов хлорирования, относящегося к тригалометанам, на уровне более 20 мкг/л риск появления этих врожденных пороков увеличивается в 1,5-2 раза (по сравнению с уровнем ниже 5 мкг/л).

Присутствие этих веществ в воде является не только результатом избыточного хлорирования воды, но и результатом поступления хлорсодержащих стоков от химических заводов, от комбинатов по производству бумаги и целлюлозы; от других промышленных предприятий.

Загрязнение водоемов хлорорганическими соединениями (ХОС), к которым относятся хлорорганические пестициды (ХОП) и полихлорированные бифенилы (ПХБ), накопление их остатков во всех без исключения элементах экосистемы, и в особенности, гидробионтах, нарушение жизненно важных функций рыб относится к числу наиболее опасных последствий хозяйственной деятельности [37].

Хлорорганические пестициды оказывают более сильное токсическое воздействие на водные организмы при их очень низких концентрациях (10^{-3} – 10^{-12} г/л. При длительном воздействии малых концентраций ХОП наблюдаются патоморфологические и патофизиологические изменения в крови, глубокие нарушения функций и гистологических структур печени, воспроизводительной функции гидробионтов, увеличивается частота злокачественных новообразований и ряд других патологий. Несмотря на строгие ограничения применения ДДТ, введенные более 30 лет назад, в отдельных странах Юго-Восточной Азии, Африки, Латинской Америки стойкие ХОП продолжают использоваться, поэтому проблема мониторинга этих пестицидов в морской среде и биоте остается актуальной.

Особенно насыщены хлорорганическими соединениями сточные воды многочисленных предприятий по производству бумаги и целлюлозы, расположенных в основном на Севере и Северо-западе России – в Архангельской и Ленинградской областях, Республике Коми, Башкирии, а также в Восточной Сибири. Из сточных вод отбелочных цехов Приозерского завода в Ленинградской области выделено до 35-40 низкомолекулярных хлорорганических соединений. Сброс сточных вод, содержащих эти соединения, привел к образованию зон повышенной опасности в акватории Ладожского озера. Содержание в воде веществ, обладающих мутагенной и канцерогенной активностью хлороформа, четыреххлористого углерода, 1,2-дихлорэтана, трихлорэтилена превышает нормативы в несколько раз.

В другом регионе России – Кемеровской области – чрезвычайно высок уровень загрязнения воды реки Томь, которая, являясь основным источником питьевого водоснабжения, принимает в себя сточные воды металлургических производств и углехимических производств города Новокузнецка. В воде реки Томь обнаруживаются химические вещества 370 наименований, концентрации многих из которых – фе-

нола, формальдегида, капролактама – превышают ПДК. Кроме того, в воде этой реки также высоко содержание летучих хлорорганических веществ. В питьевой воде города Кемерово превышены ПДК дихлорметана, хлороформа, четыреххлористого углерода и тетрахлорэтилена.

Концентрации хлорорганических веществ регистрируются даже на современных водопроводных сооружениях. По данным Госсанэпиднадзора, ПДК хлороформа (0,2 мг/л) превышена в 12% исследованных проб.

Нитриты и нитраты. Большинство нитратов появляются в питьевой воде от загрязнения подземных вод сельскохозяйственными удобрениями, сточными водами сельскохозяйственных ферм, хозяйственно-бытовыми водами, при озонировании воды, содержащей аммиак. ПДК нитратов (NO_3) составляет 4,5 мг/л, нитритов (NO_2) - 3,0 мг/л. Две опасности для здоровья связаны с питьевой водой, содержащей высокие концентрации нитратов или нитритов: появление метгемоглобинемии, особенно у новорожденных, и потенциальное образование канцерогенных нитрозаминов. В 1945 году впервые появились сведения о связи нитратов, содержащихся в питьевой воде, с метгемоглобинемией у младенцев. Первый норматив обеспечивал защиту младенцев от метгемоглобинемии и синдрома «синих детей». Токсичность нитратов связана с их переходом в нитриты, в результате деятельности кишечных бактерий. Образованные таким образом нитриты нарушают кислородопереносную способность крови. Эта проблема особенно существенна для младенцев в первые месяцы жизни. Случаи метгемоглобинемии, о которых имеются сведения, связаны в основном с поступлением воды из домашних колодцев. Выраженность симптомов метгемоглобинемии обусловлена количеством метгемоглобина в крови. Сведения о случаях метгемоглобинемии детей, связанных с использованием загрязненной питьевой воды, в России нам неизвестны.

Повышенное поступление нитратов в организм ребенка приводит к появлению не только таких специфических явлений, как метгемоглобинемия, но и к увеличению заболеваемости ОРЗ, пневмонией, гриппом, инфекциями кожи и подкожной клетчатки [63,137].

Нефть и нефтепродукты. Россия является страной с развитой нефтедобывающей промышленностью. Во многих северных регионах места добычи нефти расположены в непосредственной близости от источников питьевого водоснабжения. В некоторых населенных пунктах Тюменской области, республики Коми и других нефтедобывающих районов жители используют речную воду с повышенной концентрацией нефтепродуктов.

Наиболее распространенными загрязнителями водных экосистем в настоящее время являются нефть и продукты ее переработки (бензин, керосин, мазут, масла, асфальтены и др.) которые, попадая в водоемы, изменяют их состояние и качество вод. Это связано, прежде всего,

с возрастанием объема технологических потерь нефти, обусловленное добычей, транспортировкой и ее ненадежным хранением. Особую опасность представляют аварии на нефтепроводах, так как практически невозможно обеспечить защиту окружающей среды по всей их длине, так как их протяженность достигает тысяч километров. Только на юго-востоке Республики Татарстан на территории равной 350 км² в 1993 г. было сосредоточено 37503 скважины, более 260 насосных установок, 200–250 кустовых насосных станций, около 60 тыс. км трубопроводов и др. Значительная часть трубопроводов построена 35 лет назад, и поэтому ежегодно количество аварий увеличивается на 5–9%.

Обусловленное авариями или прямыми выбросами нефтяное загрязнение отличается тем, что оно дает не постепенную а, как правило, залповую нагрузку на среду. Образующаяся на воде нефтяная пленка различной толщины под действием ветра и волн разбивается на мелкие глобулы, которые скапливаются в поверхностном слое, препятствуя проникновению кислорода в толщу воды, а растворяющаяся в воде нефть и ее продукты подавляют жизнедеятельность большинства гидробионтов.

Для борьбы с загрязнениями природной среды от нефти и нефтепродуктов предложен ряд методов и способов. Но зачастую, в силу присутствия им ограничений, а иногда и наносимого вреда, механические и физико-химические способы применять нельзя, хотя они востребованы и являются неотъемлемой частью многих технологических схем, применяемых на практике. В последнее время большое внимание специалистов привлекают биологические методы очистки природных нефтезагрязненных вод и производственных стоков, основанные на применении гетеротрофных микроорганизмов, использующих нефть в качестве единственного источника углерода и энергии. Речь идет о углеводородокисляющих микробах (УОМ), которые выступают в роли основных минерализаторов нефти и нефтепродуктов. Следовательно, одним из главных путей ликвидации нефтяных загрязнений в природных и сточных водах является целенаправленная деятельность разнообразных таксономических групп микроорганизмов. Последние способны окислять нефть и персистентные ее соединения с образованием углекислого газа и воды.

При оценке воздействия нефтепродуктов следует учитывать токсикологические характеристики, как самой сырой нефти, так и ароматических углеводородов – бензола, толуола, ксилола, а также фенола [46]. Сырые нефти являются сложной смесью парафиновых, циклопарафиновых, ароматических и полициклических ароматических углеводородов с прямыми и разветвленными цепями, содержащими также небольшие количества соединений серы и азота. Состав сырой нефти существенно варьируется в зависимости от их географического происхождения.

Большая часть сырой нефти добывается из глубоких скважин, но имеются и естественные выходы на поверхность земли и на морское дно.

В некоторых районах мира встречаются природные отложения битума и асфальта. Для оценки общего воздействия, содержащихся в окружающей среде нефтепродуктов на здоровье общих групп населения нет достаточных данных, так как исследований по оценке токсичности сырой нефти весьма немного. Экспериментальными исследованиями установлены нефротоксический и бластомогенный эффекты сырой нефти.

ПДК многосернистой нефти в воде составляет 0,1 мг/л, других видов нефти – 0,3 мг/л.

В Республике Коми в результате нефтяной аварии 1994 года жители населенных пунктов использовали воду с повышенным содержанием нефтепродуктов. После аварии увеличилась обращаемость взрослого населения по поводу заболеваний желудочно-кишечного тракта. Обследование детей с применением эндоскопических методов диагностики выявило статистически достоверное увеличение патологии желудочно-кишечного тракта [М.Соболев и соавт., 1998].

Тяжелые металлы. Все токсикологические критерии, используемые для оценки качества водных экосистем, основаны на концентрациях токсических веществ в воде. Значительную долю от общего количества загрязняющих веществ, попадающих в водоем, составляют тяжелые металлы/ Среди нормируемых компонентов в природных водах тяжелые металлы занимают особое положение, так как способны сохраняться и накапливаться в донных отложениях, а при определенных условиях последние выступают в качестве вторичного источника загрязнения водного объекта.

Вследствие взаимосвязи водоносных горизонтов с поверхностными водами в пределах глубоких речных врезов в условиях отсутствия водоупорных толщ и карстовых образований происходит интенсивное техногенное загрязнение подземных источников водоснабжения такими металлами, как медь, цинк, никель, хром, бериллий, барий.

На машиностроительных, горно-обогатительных, ремонтных, металлообрабатывающих, приборостроительных и других предприятиях образуется значительное количество токсичных сточных вод с концентрациями тяжелых металлов, превышающими ПДК в десятки раз, которые поступают в окружающую среду, в том числе и в реки. Одним из основных источников загрязнения промышленных сточных вод тяжелыми металлами является гальваническое производство, имеющееся во всех промышленных центрах страны.

Одним из особо опасных токсикантов является свинец. Появление свинца в питьевой воде обычно происходит вследствие его поступления в водопроводные системы с загрязненных территорий или из свинцово-медных водопроводных систем. Такие системы до сих пор существуют во Франции и Великобритании. В России избыточное поступление свинца в питьевую воду возможно в населенных пунктах, расположенных вблизи плавильных производств. Норматив свинца

в воде водоисточников составляет 0,03 мг/л по санитарно-токсикологическому показателю (рекомендация ВОЗ – 0,05 мг/л). Наличие в питьевой воде ионов свинца приводит к его накоплению в организме, что вызывает серьезные заболевания почек, печени, крови. В связи с этим необходимы, с одной стороны, контроль содержания ионов свинца (ПДК для питьевой воды и сточных вод соответственно 0,03 и 0,1 мг/л), с другой – эффективная очистка.

Ртуть находится в воде в органическом и неорганическом виде. Основным источником ртути в питьевой воде – это естественная минерализация или сточные воды (например, хлорщелочного производства), поступление из атмосферы, прямое загрязнение колодцев ртутью из колодезных насосов. ПДК ртути в воде водоисточников составляет 0,5 мкг/л, санитарно-токсикологический показатель. Этот норматив основан на неврологическом воздействии ртути [5,158].

Минеральный состав воды. При употреблении воды, содержащей соли кальция и магния, жесткость которых превышает 10 мг-экв/л, происходит усиление местного кровотока, изменяется процесс фильтрации реабсорбции в почках. Данное явление служит защитной реакцией организма, но из-за продолжительного влияния возникает истощение регулирующих систем. В конце концов, развиваются патологические изменения.

Проблема минерального состава вод привлекает все большее внимание исследователей в связи с ростом числа сообщений об обратной зависимости между жесткостью воды и смертностью от сердечно-сосудистых заболеваний. Николадзе Г.И., Скворцов Л.С, Грачёва Р.С., полагают, что благотворное влияние на сердечно-сосудистую систему жестких вод обусловлено присутствием ионов магния. При эпидемиологическом обследовании населения, употребляющего воду с низким содержанием магния (штат Огайо, США), обнаружены более высокая заболеваемость коронарной болезнью, а так же случаи внезапной смерти, по сравнению с районами, где население употребляет воду с нормальным содержанием данного микроэлемента. Содержание магния в миокарде у умерших от сердечных приступов было пониженным на 12-15%.

Радионуклиды. Главный санитарный врач РФ Онищенко Г.Г. в июне 2008 года подписал очередной приказ об усилении контроля над радиационной безопасностью питьевой воды, пришедший на смену утратившему силу прежнему приказу, действовавшему с июня 2007 г. Как следует из текста документа, территориальным управлениям Роспотребнадзора по субъектам РФ и на железнодорожном транспорте поручено резко усилить контроль содержания радионуклидов в питьевой воде, а также оценить дозы облучения групп населения, вынужденных пить воду с наихудшими «радиационными» показателями в каждом из регионов.

В настоящее время, постоянно ужесточается контроль радиаци-

онной безопасности воды, необходимой хотя бы по той причине, что в недрах Земли немало пород, содержащих радионуклиды. Вымывая эти породы, вода «впитывает» и радионуклиды, прежде всего радон и радий, которые, таким образом, вместе с водой могут попасть в организм человека и накапливаться.

Обеспечить радиационную безопасность питьевой воды – важнейшая задача тех организаций, которые поставляют питьевую воду населению, а Роспотребнадзор обязан контролировать исполнение всех необходимых для этого мер как основной надзорный орган.

С учетом широкого спектра источников концентрация радионуклидов в природных водах меняется очень сильно в зависимости от местоположения источника, состава окружающих пород, локальных и региональных особенностей их геологического строения, рельефа, типа вод, климатических условий и т.п. Наиболее высокое содержание природных радионуклидов отмечается в подземных водах, а вот в поверхностных водах их обычно немного.

В населенных пунктах нашей страны 75% квартир обеспечиваются водопроводной водой из поверхностных источников, так что радиоактивная водопроводная вода угрожает «лишь» четверти нашего населения. И хотя, по данным Научного комитета ООН по действию атомной радиации, вклад питьевой воды в суммарную дозу облучения населения за исключением некоторых районов в обычных условиях незначителен, не стоит упускать из виду то обстоятельство, что содержание природных радионуклидов в водопроводной воде в некоторых случаях возрастает многократно. Например, это может иметь место в результате сбросов и выбросов производственных предприятий (прежде всего горнодобывающей и перерабатывающей промышленности, цветной металлургии, угольной промышленности, предприятий по производству керамических изделий, минеральных удобрений и некоторых других). Еще сильнее может повышаться содержание в системах водоснабжения искусственных радионуклидов, скажем, при радиационных авариях, а также от сбросов и выбросов предприятий атомной энергетики или промышленности.

В настоящее время почти в 20 регионах страны из кранов течет вода, содержащая радионуклиды в небезобидном количестве. Больше всего их в районах, известных своими радоновыми источниками и лечебницами. Это в первую очередь Республика Алтай, Еврейская автономная область и ряд районов Ставропольского края, которые оказываются своеобразными зонами повышенного радиационного риска.

В России регулирование качества питьевой воды и защита населения от воздействия загрязняющих веществ регламентируется Законом о санитарно-эпидемиологическом благополучии населения [№52-ФЗ от 30.03.1999 с изменениями от 9 мая, 31 декабря 2005 г.] в 1998 году Правительством РФ утверждена Концепция Федеральной целевой

программы «Обеспечение населения России питьевой водой», предусматривающая поэтапное комплексное решение проблемы питьевого водоснабжения [122].

В 2005 году в питьевой воде централизованного хозяйственно-питьевого водоснабжения регистрировались превышения гигиенических нормативов (ПДК) по содержанию **7 веществ I класса** опасности (более 1 ПДК) *на территориях одиннадцати субъектов* Российской Федерации: в Республиках Башкортостан, Дагестан, в Москве, С.-Петербурге, Красноярском крае, Волгоградской, Вологодской, Новгородской, Пермской, Свердловской, Читинской областях. Общее количество населения, употребляющего воду с превышением гигиенических нормативов, в 2005 год составило 837802 человека. Следует отметить, что на территориях Республики Дагестан, Красноярского края, Новгородской, Волгоградской, Вологодской, Новгородской, Свердловской областей превышение ПДК веществ **I класса** опасности в питьевой воде регистрируются на протяжении ряда предшествующих лет. Превышение гигиенических нормативов по веществам II-III классов опасности (более 3 ПДК) зафиксировано в питьевой воде хозяйственно-питьевого водоснабжения на территориях 58 субъектов Российской Федерации по 15 веществам.

Так, превышение гигиенических нормативов веществ **II-III классов** опасности в 92-100% исследований отмечалось *на административных территориях*: в Амурской области – Бурейский район (по железу), в Вологодской области – г. Вологда (по хлору остаточному свободному), г. Сокол (по бору), Сокольский район (по марганцу), в Ивановской области – Тейковский район (по железу), в Курганской области – Катайский район (по бору), в Республике Калмыкия – Яшкульский район (по магнию), Республике Мордовия – г. Саранск (по фтору), в г. Казани (по хлору остаточному свободному), в Свердловской – г. Карпинск (по марганцу), Туринский район (по бору, кремнию), в Томской – Верхнекетский, Молчановский, Первомайский районы (по железу), в Тюменской – г. Нефтеюганск, Белоярский, Нефтеюганский, Уватский районы (по железу) областях и других.

По веществам **IV класса** опасности превышения гигиенических нормативов (более 5 ПДК) зарегистрированы *на территориях 13 субъектов России по 4 веществам*: аммиак и аммоний-ион (по азоту), кальций фосфат (по PO_4), сульфаты, хлориды.

Превышения гигиенических нормативов веществ IV класса опасности в 69–100% исследований отмечались на административных территориях: в Республике Калмыкия – Яшкульский район (по кальция фосфату), Московской области – Шатурский район (по сульфатам), Краснодарском крае – Ленинградский, Каневский районы (по сульфатам), Ростовской области – Веселовский район (по сульфатам), Чертковский район (по хлоридам), Тюменской области – г. Нефтеюганск и Нефтеюганский

район (по аммиаку и аммоний-иону (по азоту), Волгоградской области – Новоаннинский район (по хлоридам), Ростовской области – Сальский район (по аммиаку и аммоний-иону (по азоту) и других.

В 2005 году превышение гигиенических нормативов по показателям жесткости (более 10 мг-экв./л) зафиксировано в питьевой воде хозяйственно-питьевого водоснабжения на 1/3 территории РФ.

Следует отметить, что питьевая вода в опасных для здоровья концентрациях одновременно нескольких вредных веществ подается населению на территориях Новгородской, Вологодской, Мурманской, Свердловской, Волгоградской, Тюменской, Брянской областей, Красноярского края и других субъектов Российской Федерации.

В 2008 г. по сравнению с 2007 г. состояние водных объектов в местах водопользования населения, используемых в качестве питьевого водоснабжения (I категория) ухудшилось на 2,9% по санитарно-химическим показателям, по микробиологическим показателям отмечается улучшение на 1,9% .

Что касается водных объектов, используемых для рекреации (II категория), то здесь по санитарно-химическим показателям состояние улучшилось на 2,2%, по микробиологическим показателям изменений практически нет: доля проб воды, не соответствующей гигиеническим нормативам по микробиологическим показателям в 2008 г. составила 23,4%, в 2007 г. – 23,2% (табл. 35).

Таблица 35

Гигиеническая характеристика водоемов I и II категории

Категории водоемов	Санитарно-химические показатели, %				Микробиологические показатели, %			
	2006	2007	2008	Динамика к 2007 г.	2006	2007	2008	Динамика к 2007 г.
I	29,7	28,3	31,2	↑	23,6	20,6	18,7	↓
II	27,7	27,5	25,3	↓	23,8	23,2	23,4	↑

В 2008 г. в трех федеральных округах отмечалось превышение доли проб воды водных объектов I категории, не соответствующей гигиеническим нормативам по санитарно-химическим показателям, в сравнении со средним показателем по Российской Федерации (31,2%): Северо-Западном, Центральном и Приволжском. (см таблицу 36) [Государственный доклад «О состоянии и об охране окружающей среды Российской Федерации», 2008].

Проблема воды должна решаться на всех уровнях – федеральном, региональном и муниципальном. Как показывают последние события в нашей стране, на федеральном уровне осознают неотложность решения проблемы и начинают принимать меры. В отдельных регионах также проявляют заботу о питьевой воде. А вот на местном, муниципальном уровне все обстоит гораздо сложнее. Тут две проблемы. Первая – финансирование, а вторая – нежелание администраций

заниматься этой проблемой, потому что ее считают второстепенной. Следовательно, в разрабатываемой государственной программе надо предусмотреть распределение ответственности за состояние дела.

Таблица 36

Доля проб воды водных объектов I категории, не соответствующей гигиеническим нормативам по санитарно-химическим показателям

№№ п/п	Федеральные округа	Доля проб воды, не соответствующей гигиеническим нормативам по санитарно-химическим показателям%			Динамика к 2007 г.
		2006	2007	2008	
	РФ	29,7	28,3	31,2	↑
1	Северо-Западный	36,0	36,6	62,7	↑
2	Центральный	43,2	40,3	37,3	↓
3	Приволжский	36,2	35,1	33,3	↓
4	Уральский	29,8	32,0	30,9	↓
5	Дальневосточный	26,8	31,5	28,9	↓
6	Сибирский	19,8	23,2	24,5	↑
7	Южный	19,6	13,0	7,4	↓

Надзор за водоемами г. Саратова и области проводился службой Роспотребнадзора в местах водопользования первой (в местах водозабора) и второй (в зонах рекреации и водоемах, имеющих в черте населенных мест) категорий. В 2008 г. в области эксплуатировалось 2020 источников централизованного хозяйственно-питьевого водоснабжения, из них 1786 подземных и 234 поверхностных.

Контроль за качеством воды водоемов области велся в 2005 г. по 521 контрольному створу, в 2006 году по 531, в 2007 г. по 520, в 2008 г. по 517.

Удельный вес водоисточников, не имеющих зон санитарной охраны, с 2004 г. снижается. В 2008 г. удельный вес источников, не имеющих зон санитарной охраны, составил 14,3% по подземным и 38,9% по поверхностным, в 2007 г. – 14,2% по подземным и 39,2% по поверхностным, по РФ обеспеченность водоисточников зонами санитарной охраны составляли в 2007 г. 14,3% по подземным и 33,9% по поверхностным водоисточникам. Таким образом, в 2008 г. удельный вес источников, не имеющих зон санитарной охраны по подземным источникам остался на прежнем уровне, а поверхностным источникам снизился, но остается выше показателей по РФ на 2007 г.

Удельный вес неудовлетворительных проб воды в местах рекреации в Саратовской области по санитарно-химическим показателям был ниже, а по микробиологическим показателям выше среднероссийских. При этом показатели улучшаются, что связано с проведением мероприятий, направленных на благоустройство основных рекреационных объектов области (табл. 37,38).

Таблица 37

Доля проб воды водоемов I категории, не отвечающих гигиеническим нормативам, %

Наименование административных территорий	По санитарно-химическим показателям					По микробиологическим показателям				
	2004	2005	2006	2007	2008	2004	2005	2006	2007	2008
РФ	27,0	28,0	29,72	28,3	31,2	25,4	23,67	23,6	20,6	18,7
Саратовская область	27,1	23,0	22,3	14,6	14,5	15,8	19,5	14,7	8,6	6,6

Основной причиной загрязнения водоемов продолжает оставаться сброс загрязненных сточных вод в результате недостаточного строительства очистных канализационных сооружений в городах и рабочих поселках области. Основными загрязняющими отраслями являются жилищно-коммунальное хозяйство, предприятия по производству и распределению электроэнергии, газа, воды, химическая промышленность.

Таблица 38

Доля проб воды водоемов II категории, не отвечающих гигиеническим нормативам, %

Наименование административных территорий	По санитарно-химическим показателям					По микробиологическим показателям				
	2004	2005	2006	2007	2008	2004	2005	2006	2007	2008
РФ	27,41	27,38	27,8	27,5	25,3	22,14	23,67	23,78	23,2	23,4
Саратовская область	20,1	21,9	20,8	20,3	19,6	25,7	25,1	21,4	21,1	21,1

Наибольшую гигиеническую значимость имеет содержание в воде солей тяжелых металлов (в основном железа) в подземных водоисточниках области значительно выше среднероссийского, что обусловлено природными особенностями водоносных горизонтов регионов области (Лысогорский, Базарно-Карабулакский, Петровский, Новобурасский районы).

Высокая загрязненность поверхностных вод тяжелыми металлами, как правило, объясняется в значительной мере недостаточной эффективностью работы систем водоотведения, низкими темпами строительства новых и реконструкции действующих очистных сооружений, нарушением технологии их использования.

Количество хозяйственно-питьевых водопроводов в области – 1128, из них из подземных источников – 977, из поверхностных – 228. Удельный вес водопроводов, не отвечающих санитарным нормам и правилам из-за отсутствия необходимого комплекса очистных сооружений несколько снизился и составил в 2008 г. – 12,3 (2007 г. – 12,4%), из них водопроводов из подземных источников – 12,9% (2007 г. – 5,2%), из поверхностных источников – 40,4% (в 2007 г. – 40,3%). [Госдоклад «О санитарно-эпидемиологической обстановке в Саратовской области в 2008 году»].

Благополучным является водоснабжение в гг. Саратов, Энгельс, Балаково, Вольск, а также ряде районов Правобережья, имеющих бла-

гоприятную в гигиеническом отношении подземную воду – Турковском, Балтайском, Новобураском, Самойловском, Балашовском.

Однако, на ряде административных территорий области обстановка с обеспечением водопроводов с водозабором из открытых водоемов очистными сооружениями и обеззараживающими установками остается неудовлетворительная. Так в Перелюбском, Новоузенском районах ни один из водопроводов не имеет очистных сооружений. Федоровском, Ершовском, Пугачевском, Питерском процент обеспеченности очистки составляет от 5,0 до 8,0%.

На территории области эксплуатируется 1953 источника нецентрализованного водоснабжения (в 2007 г. – 2146, в 2006 г. – 2501). Количество таких источников по области уменьшилось в связи с ликвидацией колодцев общественного пользования в ряде сельских районов: Аркадакский, Воскресенском, Дергачевском, Питерском, Петровском, Саратовском районах.

Из общего количества источников нецентрализованного водоснабжения в 2008 г. не отвечали санитарным требованиям 8,7% (в 2007 г. – 8,8%, в 2006 г. – 9,0%). Качество воды не соответствует гигиеническим нормативам по санитарно-химическим показателям в 2008 г. – 28,3% (2007г. – 28,2%), по микробиологическим показателям – в 2008 г. – 20,3% (2007 г. – 20,6%).

Для улучшения состояния хозяйственно-питьевого водоснабжения продолжается реализация областной целевой программы «Обеспечение населения Саратовской области питьевой водой на 2004-2010 годы», утвержденной Постановлением Правительства области №131-П от 01.12.03 года. В 2006г. в Программу внесены дополнения в виде строительства на сельских водопроводах 105 локальных установок очистки воды «Радуга М» [Доклад о состоянии и об охране окружающей среды Саратовской области в 2006г.].

Контроль за санитарным состоянием водоемов области в местах хозяйственно-бытового водоснабжения остается одной из основных задач в связи с тем, что основными источниками хозяйственно-питьевого водоснабжения населения области являются открытые водоемы.

Для оценки риска водного пути поступления химических веществ в организм, Ю. Рахманиным, Г. Сидоренко, Р. Михайловой (1998) предложена методика изучения влияния химического состава питьевой воды на состояние здоровья населения, которая имеет важное значение для определения водного риска для здоровья. Авторами предложены следующие этапы изучения связи между химическим составом питьевой воды и состоянием здоровья населения [140]:

- ◆ изучение условий формирования качества воды источника водоснабжения;
- ◆ изучение качества питьевой воды в предварительно выбранных населенных пунктах;

- ◆ выбор моделей для вычленения влияния на здоровье фактора питьевой воды при равенстве остальных значимых факторов);
- ◆ углубленное изучение условий водопользования обследуемых групп населения и общей химической водной нагрузки на организм;
- ◆ углубленное изучение состояния здоровья наблюдаемых групп населения;
- ◆ изучение взаимосвязи качества питьевой воды и состояния здоровья населения. На первом этапе ставится задача выявить основные источники загрязнения водоема, осуществить классификацию водоснабжения по характеру и степени его загрязнения, определить перечень дополнительно контролируемых показателей качества питьевой воды [140].

Для реализации поставленной задачи осуществляется сбор информации о характере первичных и вторичных источников загрязнения водоисточника. Дается характеристика зон санитарной охраны источника питьевого водоснабжения, оценивается динамика качества воды источника водоснабжения (по годам и сезонам).

С целью получения более углубленной оценки степени опасности загрязнения воды и химическими веществами целесообразно использовать построения кривых, описывающих зависимость «концентрация – статус» организма в широком диапазоне концентраций – от предельно допустимых до смертельных.

Учитывая, что на организм человека воздействует значительное число различных факторов окружающей среды, целесообразно проводить эпидемиологические исследования по вычленению влияния питьевой воды на организм человека по типу «случай – контроль» [99].

Сведения о качестве водопроводной воды, систем водоподготовки питьевой воды можно получить в ведомственных лабораториях и в центрах Госсанэпидслужбы.

Сохранение и укрепление здоровья населения России является проблемой обеспечения национальной безопасности, что требует осуществления единой государственной политики в этой области. К числу важнейших факторов охраны здоровья относятся обеспечение населения доброкачественной питьевой водой. Вода – не только основа жизни на Земле, но и определяющий фактор формирования качества жизни и здоровья человека. Высокое качество питьевой воды важно для всех групп населения, но, особенно, – для детей, у которых содержание воды в организме (относительно общей массы тела) и интенсивность водообмена значительно больше, чем у взрослого человека [Рахманин Ю.А., д.м.н. директор ГУ НИИ экологии человека и гигиены окружающей среды им. А.Н. Сысины РАМН].

3.4. Загрязнение продуктов питания чужеродными веществами

Одно из основных направлений, определяющих здоровье населения и сохранение его генофонда – обеспечение безопасности продовольственного сырья и пищевых продуктов.

Понятие «чужеродное вещество» стало центром, вокруг которого до сих пор разгораются дискуссии. Всемирная организация здравоохранения и многие международные организации вот уже около 40 лет усиленно занимаются этими проблемами, а органы здравоохранения многих государств пытаются их контролировать и внедрять сертификацию пищевых продуктов.

Чужеродными веществами называют такие вещества, которые по своим свойствам и количеству, а также по своей природе или вследствие способов физической обработки продуктов не свойственны этим продуктам, но употребляются вместе с ними в качестве их составной части во время еды, питья, в процессе пассивного и активного курения.

Росивал Л., Энгст Р. и Соколой А., классифицируют чужеродные вещества в пище на:

- ♦ **специально добавленные вещества** являются составными частями пищевых продуктов и предназначены для употребления. К важнейшим из этой группы относятся вещества с антимикробным действием (химические средства консервирования, антибиотики), пищевые красители, вкусовые ингредиенты и вещества, улучшающие товарный вид и способствующие сохранению пищевых продуктов.
- ♦ **случайно содержащиеся** в продуктах соединения попадают в продукты в виде загрязнений из сырья, тары или в результате обработки, и присутствие их в пищевых продуктах не является обязательным. К ним относятся остатки вспомогательных материалов, применяемых при получении или переработке пищевых продуктов, но не предназначенных быть их составными частями.

Для полной оценки качества, полезности и безопасности пищи недостаточна характеристика лишь ее калорийной ценности. Необходимо знать ее точный химический состав.

Особенно актуальным это требование стало сегодня, когда экологическая обстановка стремительно ухудшается. Ведь с точки зрения экологии и гигиены питания жизнь современного человека характеризуется нарастающим влиянием техногенных факторов. К ним относятся: химические вещества (токсичные вещества неорганической и органической природы, поступающие с пищей, водой, вдыхаемые воздухом и т.д.), вещества биологической природы (микотоксины, экзотоксины и другие, биологически активные вещества), а также различные физические факторы (радиоактивное излучение, волновые воздействия и т.п.) [157].

Все эти вещества и физические факторы оказывают: во-первых,

– модулирующие влияние на структуру химических компонентов клеток человека (белков, нуклеиновых кислот, липидов), на основные свойства биомембран – проницаемость, текучесть, латеральный и трансмембранный перенос.

Вторым уровнем воздействия экологических факторов являются изменения в параметрах жизнедеятельности живых клеток, в первую очередь – нарушения и повреждения на уровне регуляции ферментных систем основных процессов жизнедеятельности всех типов клеток. Здесь важную роль играют белки.

Третий уровень воздействия – это влияние на функционирование физиологических систем организма, включая процессы нейрогуморальной регуляции и адаптации организма человека к физическим и биологическим факторам среды.

Четвертым, наиболее ярким выражением неблагоприятного воздействия экологических факторов на организм животных и человека является такой показатель, как продолжительность жизни, а также частота врожденных и приобретенных патологий, включая энзимопатии и иммуно-дефициты.

18 декабря 2008 г. утверждены Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации [«Методические рекомендации МР 2.3.1.2432-08»]. Они представляют собой дальнейшее развитие действовавших в РФ «Норм» СССР от 1991 г. Сохраняя преемственность, представленные новые «Нормы» учитывают значительные достижения, накопленные за последние годы, благодаря новейшим фундаментальным и прикладным исследованиям в области науки о питании и таких новых областей знаний как нутригеномика, нутригенетика, нутриметабономика и протеомика.

Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах – усредненная величина необходимого поступления пищевых и биологически активных веществ, обеспечивающая оптимальную реализацию физиолого-биохимических процессов, закрепленных в генотипе человека.

Физиологическая потребность в энергии и пищевых веществах – это необходимая совокупность алиментарных факторов для поддержания динамического равновесия между человеком, как сформировавшимся в процессе эволюции биологическим видом, и окружающей средой, и направленная на обеспечение жизнедеятельности, сохранения и воспроизводства вида и поддержания адаптационного потенциала. [157].

«Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения РФ» являются государственным нормативным документом, определяющим величины физиологически обоснованных современной наукой о питании норм потребления

незаменимых (эссенциальных) пищевых веществ и источников энергии, адекватные уровни потребления микронутриентов и биологически активных веществ с установленным физиологическим действием.

Данные «Нормы» являются научной базой при планировании объемов производства основного продовольственного сырья и пищевых продуктов в РФ; при разработке перспективных среднелетних размеров (норм) потребления основных пищевых продуктов с учетом изменения социально-экономической ситуации и демографического состава населения Российской Федерации для обоснования оптимального развития отечественного агропромышленного комплекса и обеспечения продовольственной безопасности страны; для планирования питания в организованных коллективах и лечебно-профилактических учреждениях; используются при разработке рекомендаций по питанию для различных групп населения и мер социальной защиты; применяются для обоснования составов специализированных и обогащенных пищевых продуктов; служат критерием оценки фактического питания на индивидуальном и популяционном уровнях; используются при разработке программ подготовки специалистов и обучении населения принципам здорового питания и др. «Нормы» являются величинами, отражающими оптимальные потребности отдельных групп населения в пищевых веществах и энергии.

«Нормы» представляют величины потребности в энергии для лиц в каждой выделяемой (в зависимости от пола, возраста, профессии, условий быта и т.п.) группе, а также рекомендуемые величины потребления пищевых веществ, которые должны обеспечивать потребность соответствующей категории населения.

В основе современных представлений о здоровом питании лежит Концепция оптимального питания, разработанная академиком В.А.Тутельяном, предусматривающая необходимость и обязательность полного обеспечения потребностей организма не только в эссенциальных макро- и микронутриентах, но и в целом ряде минорных (непищевых) биологически активных компонентов пищи, перечень и значение которых постоянно расширяется.

«Нормы» базируются на основных положениях Концепции оптимального питания:

- ♦ энергетическая ценность рациона человека должна соответствовать энерготратам организма;
- ♦ величины потребления основных пищевых веществ – белков, жиров и углеводов – должны находиться в пределах физиологически необходимых соотношений между ними. В рационе предусматриваются физиологически необходимые количества животных белков – источников незаменимых аминокислот, физиологические пропорции ненасыщенных и полиненасыщенных жирных кислот, оптимальное количество витаминов;

- ♦ содержание макроэлементов и эссенциальных микроэлементов должно соответствовать физиологическим потребностям человека;
- ♦ содержание минорных и биологически активных веществ в пище должно соответствовать их адекватным уровням потребления.

При рассмотрении роли пищевых веществ в организме животных и человека традиционно принято выделять их пластическую и энергетическую функции. Этот подход необходим для обоснования потребностей человека и животных в энергии и пищевых веществах, включая обоснование физиологических потребностей в макро- и микронутриентах. К ним относятся аминокислоты, липиды и углеводы, а также минеральные вещества, витамины и микроэлементы. Уровень энергетического обмена организма является основной опорной точкой, критерием для определения потребности в тех или иных пластических веществах.

В основе жизнедеятельности человека лежит непрерывное обновление субклеточных и клеточных структур организма. Это обновление является морфологическим выражением фундаментального процесса, характеризующего все живое, – ни на минуту не прекращающегося распада и синтеза веществ. Взаимоотношение между процессами синтеза и распада представляет собой основное внутреннее противоречие процесса жизнедеятельности и его главную движущую силу.

Говоря о микронутриентах, следует подчеркнуть – в экспериментальных исследованиях на животных было показано, что обогащение рациона витаминоподобными веществами (флавоноидами), снижает уровень токсического воздействия микотоксинов за счет активации ферментных механизмов обезвреживания чужеродных веществ и повышения антиоксидантного статуса человека [165]. При этом широкий круг антиоксидантов природного происхождения эффективно защищает белковые структуры клеток от повреждающего действия свободнорадикальных соединений.

Белок играет исключительную, если не ведущую роль среди пищевых веществ (нутриентов) для жизнедеятельности человека и животных. В основном эта роль реализуется за счет аминокислот – главного пластического материала для построения белков организма, а также клеточных и субклеточных мембран. То же положение справедливо для некоторых жирных кислот и (в значительно меньшей степени) для некоторых простых углеводов.

К неблагоприятным факторам окружающей среды, действующим на структуру белков, следует отнести свободнорадикальные соединения (различные формы активного кислорода, перекисные соединения, оксиды и т.д.), которые поступают в организм человека с пищей, водой, вдыхаемым воздухом и действует также на кожные покровы.

Следующими неблагоприятными техногенными экологическими факторами выступают многие химические средства защиты растений,

которые встречаются в качестве контаминантов (сложных химических соединений) в пищевых продуктах, в частности, продуктах растительного происхождения: гербициды, пестициды, фунгициды, акарициды, инсектициды, дефолианты, протравители и многие другие.

К числу наиболее изучаемых природных хемопреventивных соединений относятся биофлавоноиды, пищевые индолы и изотиоцианаты, а также пищевые волокна [44].

Химические вещества, попадающие в продукты питания из окружающей нас среды, создают проблемы, требующие срочного решения. В результате этого появляется необходимость оценить биологическое значение угрозы этих веществ для здоровья человека и раскрыть ее связь с патологическими явлениями в организме человека. Окончательным подтверждением опасности или безопасности чужеродного вещества является многолетнее токсикологическое испытание на животных, наиболее близких к человеку по биохимическим параметрам.

ПДК для продуктов питания – установленные нормативами концентрации количества вредных веществ (обычно в процентах), которые как остаточные продукты применяемых в сельском хозяйстве веществ, содержатся в продуктах или на поверхности продуктов растительного и животного происхождения и не влияют на здоровье людей.

Современный человек не должен составлять свой рацион бездумно исходя из личного вкуса и любви к тем или иным продуктам. Питание каждого человека должно быть сбалансированным и учитывать множество факторов, влияющих на здоровье. К сожалению, сегодня в России лишь некоторые категории граждан получают питание в соответствии с этими требованиями.

Классификация загрязняющих веществ в пищевых продуктах.

Загрязняющими соединениями называют вещества, оказывающие токсикологическое или биологическое воздействие на организм человека.

Все загрязняющие соединения разбиты на девять групп:

К первой группе относят **радионуклиды**, которые могут попасть в пищевые продукты случайно или в результате специальной обработки. Особенно остро встала проблема загрязнения пищевых продуктов после аварии на Чернобыльской атомной станции [157]. Одним из основных источников поступления тяжелых металлов и ксенобиотиков в организм человека являются продукты питания и питьевая вода.

Характер и уровень загрязненности продуктов питания лимитируется поглощением водорастворимых элементов (в том числе и радионуклидов) растениями, которые попадают в организм животных, затем – в продукты животноводства и организм человека.

Уровень радионуклидов в продуктах питания увеличился в 5-20 раз по сравнению с прошлыми годами. За последние 5 лет загрязнение продуктов питания нитратами и продуктами их распада возросло

в 5 раз. В плодах и овощах загрязнение нитратами превышает суточную дозу до 8 раз. До 10% проб пищевых продуктов содержат тяжелые металлы и половина из них – в дозах превышающих ПДК.

Результаты обследования в нашей стране свидетельствуют о высоком уровне загрязненности продуктов питания чужеродными веществами – токсичными химическими соединениями, биологическими агентами и микроорганизмами.

Ко второй группе относят **тяжелые металлы и другие химические элементы**, которые в концентрациях выше физиологической потребности вызывают токсическое или канцерогенное воздействие на организм человека. Основную массу загрязняющих тяжелых металлов и соединений составляют: фтор, мышьяк и алюминий, а также хром, кадмий, никель, олово, медь, свинец, цинк, сурьма и ртуть [158].

К третьей группе относят **микотоксины** – соединения, накапливающиеся в результате жизнедеятельности плесневых грибов. Как правило, грибы развиваются на поверхности пищевых продуктов, а продукты их метаболизма могут проникать и вовнутрь. На сегодня известно свыше 100 микотоксинов, но наиболее известны афлатоксины и патулин [123].

В четвертую группу включают **пестициды и гербициды**. Эти соединения используются для защиты растений в сельском хозяйстве и попадают чаще всего в пищевые продукты растительного происхождения. В настоящее время известно более 300 наименований пестицидов и гербицидов. Обычно определяют два - пять наиболее применяемых в данном регионе.

В пятую группу относят **нитраты, нитриты** и их производные нитрозамины. Соединения азотной и азотистой кислот в нашем организме не метаболируются, поэтому их поступление приводит к нарушению биохимических процессов в организме в виде токсических и канцерогенных проявлений.

К шестой группе загрязняющих веществ относят **детергенты** (моющие средства). При переработке пищевых продуктов используют оборудование из нержавеющей стали. После каждой рабочей смены оборудование (особенно в молочной и консервной промышленности) моют с применением каустической соды или других моющих средств. При плохом ополаскивании оборудования первые порции пищевой продукции будут содержать детергенты.

В седьмую группу загрязняющих веществ относят **антибиотики, антимикробные вещества и успокаивающие средства**. Эти соединения, поступая с продуктами питания, воздействуют на микроорганизмы толстого кишечника и способствуют развитию у человека дисбактериоза, а также привыканию патогенных микроорганизмов к этим антибиотикам.

К восьмой группе относят **антиоксиданты и консерванты**.

Эти вещества используют для продления срока хранения пищевых продуктов, за счет блокирования химических и биохимических процессов. При поступлении в организм человека данные соединения блокируют отдельные биохимические процессы, либо воздействуют на бифидобактерии желудочно-кишечного тракта человека. Это способствует развитию дисбактериоза.

В девятую группу загрязняющих веществ входят соединения, **образующиеся при длительном хранении или в результате высокотемпературной обработки пищевых продуктов.** К ним относят продукты химического разрушения сахаров, жиров, аминокислот и продукты реакций между ними. Эти простые и комплексные соединения организм человека не может метаболизировать, что приводит к накоплению этих соединений в печени человека и к нарушению биохимических процессов в организме.

Пищевые добавки (ПД) – это химические вещества и природные соединения, сами по себе обычно не употребляемые как пищевой продукт или обычный компонент пищи. Однако их преднамеренно добавляют в пищевой продукт по технологическим соображениям на различных этапах производства, хранения, транспортировки с целью получения или облегчения производственного процесса или отдельных операций, увеличения стойкости продукта к различным видам порчи, сохранения структуры и внешнего вида или намеренного изменения органолептических свойств.

Стабилизаторы, эмульгаторы, загустители, ароматизаторы, красители и пр. технологические добавки – без них не обходится ни одно промышленное производство продуктов питания, в том числе и экологических. Но если пищевая промышленность использует около 2000 этих веществ, то IFOAM (Международная Федерация Экологического Сельского Хозяйства) значительно сокращает список ПД, подразделяя их на собственно «пищевые добавки» (добавляются в продукт, чтобы изменить его первоначальные качества) и «технические вспомогательные вещества» (не употребляются преднамеренно в пищу в качестве ингредиентов продукта, но используются целенаправленно при переработке сырья, продуктов питания или ингредиентов, чтобы выполнить определенные технологические задачи в ходе обработки или переработки). Последние и могут привести к неизбежному появлению остатков в конечном продукте.

При их оценке, по документам IFOAM, должны быть использованы следующие аспекты и критерии.

♦ **Необходимость.** Добавки и технические вспомогательные средства могут быть разрешены для переработки экологических продуктов только тогда, когда они необходимы для производства и а) гарантируют подлинность продуктов; б) продукт не может быть без них произведен или сохранен.

- ♦ **Случаи одобрения добавок и технических вспомогательных средств:**
 1. Не существует другой технологии переработки или консервации экологического продукта.
 2. Сводят к минимуму физическую или механическую нагрузку продуктов питания, которая может быть результатом применения других технологий.
 3. Гигиеническая безопасность продукта другими методами не может быть гарантирована эффективно, например, сокращением минимального срока хранения или улучшением возможностей хранения.
 4. Натуральные продукты, которые могут быть использованы вместо них, имеются в недостаточном количестве или недостаточного качества.
 5. Не нарушают подлинности продукта.
 6. Не ведут к обману потребителя путем «приукрашивания» продукта и создания впечатления, что конечный продукт более высокого качества, чем использованное сырье.
 7. Не отвлекают внимания от общего качества продукта.
- ♦ **Поэтапная процедура использования добавок и технических вспомогательных средств.**

Вместо их использования следует отдавать предпочтение:

 1. экологическому сырью или экологическим продуктам, переработанным в соответствии со Стандартами IFOAM (например, мука, используемая в качестве сгустителя, или растительное масло как сепаратор);
 2. продуктам или сырью как растительного, так и животного происхождения, которые получены механическими или физическими методами (например, поваренная соль).

Второй возможностью являются:

 1. изолированные ингредиенты продуктов, которые произведены посредством физических или механических методов (например, крахмал, тартрат, пектин);
 2. очищенные продукты из сырья несельскохозяйственного происхождения или микроорганизмов (например, фруктовый экстракт ацеролы, энзимы, препараты из микроорганизмов).
- ♦ В экологических продуктах не допускается присутствие добавок и средств переработки следующих категорий:
 1. вещества, идентичные натуральным;
 2. синтетические вещества, которые не встречаются в природе или классифицируются как «новые конструкции» из продуктовых ингредиентов (например, ацелированные крахмалы);
 3. добавки или вспомогательные вещества, произведенные генетическими методами;

4. синтетические красители и синтетические консерванты.

Наполнители и консерванты, используемые при приготовлении добавок и вспомогательных веществ, также должны учитываться.

Классификация пищевых добавок в системе «Codex Alimentarius»(индекс E):

- ♦ **E100 - E182** (красители – усиливают или восстанавливают цвет продукта)
- ♦ **E200 - E299** (консерванты – повышают срок хранения продуктов, защищая их от микробов, грибков, бактериофагов; химические стерилизующие добавки при созревании вин; дезинфектанты)
- ♦ **E300 - E399** (антиокислители – защищают от окисления (например, от прогоркания жиров и изменения цвета)
- ♦ **E400 - E499** (стабилизаторы – сохраняют заданную консистенцию. Загустители – повышают вязкость)
- ♦ **E500 - E599** (эмульгаторы – создают однородную смесь несмешиваемых фаз (например, воды и масла)
- ♦ **E600 - E699** (усилители вкуса и аромата)
- ♦ **E900 - E999** (пеногасители – предупреждают или снижают образование пены)

В эти группы, а также в новую группу – **E1000** входят глазирователи, подсластители, разрыхлители, регуляторы кислотности и другие добавки.

Запрещены в России:

- ♦ **E121** (краситель цитрусовый красный 2)
- ♦ **E123** (красный амарант)
- ♦ **E240** (консервант формальдегид)

Не разрешены в России:

- ♦ **E103, E107, E125, E127, E128, E140,**
- ♦ **E153-155, E160d, E160f, E166, E173-175, E180, E182**
- ♦ **E209, E213-219, E225-228, E230-233, E237, E238, E241, E263, E264,**
- ♦ **E282, E283**
- ♦ **E302, E303, E305, E308-314, E317, E318, E323-325, E328, E329, E343- 345, E349-352, E355-357, E359, E365-**
- ♦ **368, E370, E375, E381, E384, E387-390, E399**
- ♦ **E403, E408, E409, E418, E419, E429-436, E441-444, E446, E462, E463, E465, E467, E474, E476-480, E482-489, E491-496, E505, E512, E519, E521-523, E535, E537, E538, E541, E542, E550, E554-557, E559, E560, E574, E576, E577, E580**
- ♦ **E622-625, E628, E629, E632-635,**
- ♦ **E640, E641**
- ♦ **E906, E908-911, E913, E916-919.**
- ♦ **E922, E923, E924b, E925, E926, E929.**

♦ **E943a, E943b, E944-946, E957, E959**

♦ **E1000, E1001, E1105, E1503, E1521.**

Запрет этих добавок связан с тем, что не завершен весь комплекс их испытаний.

Опасные добавки:

- ♦ вызывающие злокачественные опухоли: **E103, E105, E121, E123, E125, E126 E130, E131, E142, E152, E210, E2И E213-217, E240, E330, E447**
- ♦ вызывающие заболевания желудочно-кишечного тракта: **E221-226, E320-322, E338-341; E407, E450, E461-466**
- ♦ аллергены: **E230-232, E239, EЗП-313**
- ♦ вызывающие болезни печени и почек: **E171-173, E320-322**

Загрязняющие вещества пищевых продуктов можно классифицировать также *по токсичности; степени опасности. По характеру действия* различают, с одной стороны, вещества, оказывающие общее действие (раздражающее, аллергическое, канцерогенное) с другой – вещества, действующие на определенные системы и органы (нервную, кроветворную, печень, желудочно-кишечный тракт и т.д.).

Для изменения сложившегося положения необходимо широко информировать население об истинном положении дел. Следует ликвидировать экологическую безграмотность населения. Широкая информация может создать общественное движение по борьбе за коренное изменение положения дел с экологией вообще и качеством пищевых продуктов в частности.

ГМО – генномодифицированные организмы. В 2000 году мир впервые серьезно задумался о возможном вреде ГМ-продуктов. Тогда было опубликовано «Мировое заявление ученых», а затем и «Открытое письмо» (его подписали 828 ученых из 84 стран мира) правительствам всех стран о преждевременном использовании ГМО в продуктах питания, требуя введения запрета на их распространение и применение.

С тех пор научная среда разделилась на сторонников и противников ГМО. Ведутся исследование и опыты, ученые спорят, приводят доводы и контрдоводы, но однозначного ответа на вопрос о безопасности употребления ГМО на сегодняшний день не может дать ни один эксперт в мире.

Рядом ученых из разных стран мира были показаны патологические изменения во внутренних органах животных при добавлении в их корм таких генетически модифицированных культур, как ГМ-картофель, ГМ-соя, ГМ-кукуруза и ГМ-горох. Еще большее беспокойство, если не явную тревогу, вызвала публикация в 2005 г. результатов исследований доктора биологических наук И.В. Ермаковой о негативном воздействии ГМ-сои на репродуктивную способность крыс и раз-

витие их потомства. Эти исследования привлекли внимание мировой общественности и вызвали широкую дискуссию о влиянии ГМО на будущие поколения.

В мире на сегодняшний день нет единого подхода к проблеме использования продуктов, содержащих ГМО. Проблема заключается в том, что пока не совсем ясно, как применение продуктов, содержащих ГМО, скажется на здоровье человека, на генофонде нации. Пока проблема не решена, введена специальная маркировка, предупреждающая о наличии ГМО. В западных странах стоимость такой продукции раз в пять ниже экологически чистой, биологически полноценной продукции, не содержащей ГМО [Воронин Б. Проректор по научной работе и инновациям Уральского сельскохозяйственной академии].

В России не выдано ни одного разрешения на коммерческое выращивание ГМ-культур, таким образом, все сырье, содержащее ГМ-компоненты, на российский рынок поставляется из-за рубежа. Готовая продукция, имеющая в своем составе ГМО, является преимущественно импортной. Первое место в поставках сырья в Россию занимает трансгенная соя, рынок соевых продуктов и компонентов ежегодно вырастает на 10–15%. ГМ-соя используется в десятках видов продукции: мясных, молочных, кондитерских изделиях, рыбных полуфабрикатах, детском питании и т.д.

За период с 1996 по 2007 год в мире площади посевов генетически модифицированных культур возросли в 60 раз, достигнув более 110 млн. га. В настоящее время разрешено к применению в разных странах более 120 видов трансгенных растений, в том числе 86 – в Европе.

В Российской Федерации за эти годы прошли полный цикл исследований 17 видов генетически модифицированных культур. На 30.11.2007 на территории Российской Федерации действуют санитарно-эпидемиологические заключения и свидетельства о государственной регистрации на 12 видов пищевой продукции растительного происхождения, полученных с применением трансгенных технологий: 6 сортов кукурузы, 4 сорта картофеля, 1 сорт риса и 1 сорт сахарной свеклы [Постановлением Главного государственного санитарного врача Российской Федерации от 30.11.2007 № 80 «О надзоре за оборотом пищевых продуктов, содержащих ГМО»].

Изменения и дополнения, внесенные в Закон Российской Федерации «О защите прав потребителей» (о необходимости предоставления потребителю информации о наличии в пищевых продуктах компонентов, полученных с применением генетически модифицированных организмов), а также «Дополнения и изменения 5 к санитарно-эпидемиологическим правилам «Гигиенические требования безопасности и пищевой ценности пищевых продуктов» [СанПиН 2.3.2.1078–01]» [СанПиН 2.3.2.227–07], закрепляют дополнительные требования к информации о составе продуктов в части информации о

наличии ГМО (С 1 января 2008 года все продовольственные товары, содержащие генетически модифицированные организмы (ГМО) свыше 0,9%, должны иметь специальную маркировку).

Количество проб пищевых продуктов, подвергнутых исследованию на наличие ГМО, ежегодно возрастает. Так, в 2005 г. в целом по Российской Федерации исследовано 19 795 проб, тогда как в 2008 г. – 47 935 (рост почти в 2,5 раза). При этом удельный вес обнаруженных ГМО снижается из года в год (0,62% в 2008 г. против 6,76% в 2005 г.).

В 2008 г. отмечается некоторое снижение удельного веса продукции, содержащей ГМО, без информации для потребителя (51,01 против 59,01% в 2007 г.). Наибольший удельный вес пищевых продуктов, содержащих ГМО, был отмечен в Южном (1,70%) федеральном округе.

Состояние питания населения и обусловленные им болезни. Систематические крупномасштабные эпидемиологические исследования состояния фактического питания и здоровья населения в различных регионах России и мира позволили установить ряд принципиальных фактов: во-первых, отмечен крайне низкий уровень энергозатрат у населения развитых стран мира, в т. ч. и России; во-вторых, определена структура наиболее распространенных нарушений пищевого статуса, приводящих к снижению уровня здоровья и способствующих развитию таких заболеваний, как сердечно-сосудистые, онкологические, диабет, остеопороз и др.

В девяностые годы произошло снижение душевого потребления жизненно важных пищевых ингредиентов. Для большинства населения произошло снижение потребления с 3600 килокалорий в сутки до 2200. Это предельный уровень, позволяющий сохранить здоровье популяции людей, занятых умственным трудом. Потребление мяса (важнейший пластический материал, поставщик белка и незаменимых аминокислот) сократилось с 75 килограммов до 48. В России так питается примерно 40–50% населения [120].

Россияне стали потреблять меньше мяса, молока, фруктов, овощей, рыбы, больше хлебных продуктов, картофеля. Расчеты показывают: в рационе жителей с малыми доходами дефицит энергии и белка достигает 15-20%. Снижение потребления энергии и белка с пищей ниже расчетных величин потребностей следует рассматривать как неблагоприятный факт, создающий условия для формирования групп населения с признаками белково-калорийной недостаточности и дефицита отдельных незаменимых аминокислот [123].

Если для взрослых рациональное питание – это здоровье, долголетие, высокая работоспособность, то для детей раннего возраста – нормальное развитие, сама жизнь. Для младенцев главный и идеальный способ получения необходимых продуктов – грудное вскармливание.

Серьезно стоит вопрос о дефиците в рационе питания населения микронутриентов – витаминов и микро-элементов. У 70-100% обследо-

ванных отмечается нехватка витамина С; у 60-80% – В1, В2, В6, РР и фолиевой кислоты; у 40-60% – бетакаротина (важнейшего природного антиоксиданта) [165, 166].

Обобщение результатов клинико-биохимических обследований десятков тысяч человек в различных регионах страны позволяет утверждать, что недостаточное потребление микронутриентов отрицательно влияет на здоровье, развитие и жизнеспособность всей нации [25].

В целом по всем федеральным округам структура и характер питания населения по расчетному среднедушевому потреблению основных продуктов питания расцениваются как несбалансированные по белкам, жирам, углеводам. Отмечается избыточное потребление углеводов (картофель, макароны, хлеб, сахар) при дефиците потребления полноценных животных белков и растительных жиров [27].

Обращает на себя внимание низкое содержание пищевых волокон в рационах – суммарное потребление клетчатки и пектина составляет менее 10 г в сутки, что почти в 2 раза ниже оптимальных величин.

Вопрос обеспеченности населения минеральными веществами и микроэлементами, преодоления естественных дефицитов микронутриентов касается прежде всего йододефицита. В России более 50% субъектов являются йододефицитными, более 60% населения проживает в регионах с природно-обусловленным дефицитом микро-элементов, в т.ч. йода [4, 16].

Йод необходим для нормального функционирования щитовидной железы. Недостаток йода вызывает заболевание эндемичным зобом, снижение работоспособности, устойчивости к инфекциям и нарушение функций целого ряда органов и систем.

Проблема селено- и железододефицита для нашей страны имеет не меньшую остроту.

Дефицит железа и развитие железододефицитных состояний (анемий), особенно у женщин детородного возраста, беременных женщин, детей первых лет жизни, вырос в связи с уменьшенным потреблением мяса и мясopодуlктов. Дефицит железа и кальция связан с резким, в 2 раза за последние 6 лет, уменьшением потребления молока и молочных продуктов. На развитие анемий оказывает влияние и дефицит витаминов группы В.

При осуществлении государственного контроля за лечебно-профилактическими учреждениями выявлено, что режим питания больных не выполняется. Официально сокращается количество приемов пищи. Необходимый суточный набор обеспечивается только на 20%.

Структура питания детей, особенно школьного возраста, характеризуется продолжающимся снижением потребления наиболее ценных в биологическом отношении пищевых продуктов, таких как мясо и мясopодуlкты, молоко и молочные продукты, рыба и рыбные продукты, яйца, растительное масло, фрукты и овощи. При этом существенно уве-

личивается потребление хлеба и хлебопродуктов, а также картофеля [2].

Особую озабоченность вызывает состояние питания детей раннего возраста, не имеющих грудного вскармливания. Вместе с тем, по России существует тенденция к закрытию детских молочных кухонь системы здравоохранения в основном из-за отсутствия финансирования.

Таким образом, состояние с обеспечением продуктами детей всех возрастов в настоящее время вызывает особую озабоченность. Имеется ряд научно-технических проблем, требующих неотложного решения. К ним относятся: создание научных основ разработки современных высококачественных продуктов питания для всех категорий здоровых и больных детей, новейших методик выявления вредных веществ как в сырье, так и в готовых продуктах, научное изучение и обоснование роли отдельных нутриентов в развитии детского организма и создание научно-обоснованных рецептур и ассортимента продуктов как массового спроса, так и лечебно-профилактического назначения.

В основе современных представлений о здоровом питании лежит концепция оптимального питания, предусматривающая необходимость и обязательность полного обеспечения потребностей организма не только в энергии, эссенциальных макро- и микронутриентах, но и в целом ряде необходимых минорных непищевых компонентах, перечень и значение которых нельзя считать окончательно установленными.

Увеличивается объем реализации биологически активных добавок к пище. Вместе с тем растет и количество жалоб населения на их качество, несоответствие информации, наносимой на этикетку и указанной в регистрационном удостоверении. Реализация биологически активных добавок через телерекламу затрудняет обеспечение контроля над продукцией, реализуемой с нарушением санитарных норм и правил.

Контроль за безопасностью продовольственного сырья и пищевых продуктов при производстве и обращении, а также профилактика возникновения и распространения массовых инфекционных, неинфекционных заболеваний (отравлений) проводится в рамках реализации постановления Главного государственного санитарного врача Российской Федерации от 29.08.06 № 28 «Об усилении надзора за производством и оборотом пищевых продуктов».

Одним из источников угрозы национальной безопасности Российской Федерации является стремительное возрастание потребления алкоголя и наркотических веществ.

Согласно данным Федеральной службы государственной статистики, за последние десятилетия потребление учтенного алкоголя на душу населения в стране неуклонно увеличивалось и к 2007 г. выросло в 1,9 раз (до 10,1 л абсолютного алкоголя) по сравнению с 1990 г. (5,38 л).

В последние годы наблюдается существенный рост производства слабоалкогольных напитков и продажи пива. Объем производства слабоалкогольных напитков к 2006 г. по сравнению с 1998 г. вырос почти в

6 раз, хотя в 2007 г. он и уменьшился на 41%. Объем же продажи пива продолжает стабильно увеличиваться, и за последний год вырос еще на 19%, превысив в 3,4 раза уровень 1998 г. При этом объемы продажи водки не уменьшаются, из чего можно сделать вывод, что увеличение производства и продажи пива и слабоалкогольных напитков не привело к замещению «крепких» спиртных напитков в их структуре потребления, а наоборот увеличило «алкогольную нагрузку» на население.

Проведение мероприятий, направленных на предупреждение негативного влияния алкогольной продукции на здоровье населения, по-прежнему остается приоритетной. Во исполнение постановлений Главного государственного санитарного врача Российской Федерации от 15.03.06 № 6 «Об усилении надзора за оборотом алкогольной продукции», от 28.02.07 № 7 «Об усилении надзора за производством и оборотом алкогольной продукции», специалистами Роспотребнадзора в 2008 г. проведено 22 795 рейдовых проверок предприятий, занятых производством и обращением алкогольной продукции. В рамках осуществления мероприятий по контролю за производством и обращением спиртов, алкогольной продукции организациями Роспотребнадзора проведено исследование 79 983 проб указанной продукции, из них 2,58% не соответствовали гигиеническим нормативам по показателям безопасности.

В 2008 г. наибольшее количество образцов алкогольной продукции и пива было исследовано в Центральном федеральном округе (21 654 образца), тогда как наибольший удельный вес продукции, не соответствующей гигиеническим нормативам, отмечен в Уральском федеральном округе (9,85%).

Химическая безопасность продуктов питания. Химические вещества являются естественным источником болезней пищевого происхождения, хотя в их воздействии трудно проследить взаимосвязь с каким-либо видом продуктов. При большом многообразии экологических факторов, влияющих на рост и развитие организма, определенная роль принадлежит связи организма с внешней средой и в большей степени – посредством пищевых цепей.

Цепи питания являются одним из основных путей поступления вредных веществ в организм человека. По оценкам ученых, с едой в организм поступает свыше 70 процентов всех загрязнителей (ксенобиотиков, контаминантов). При разбалансированном питании, дефиците его важнейших компонентов (белков, незаменимых аминокислот и жирных кислот, микроэлементов, витаминов) возрастает опасность пагубного воздействия загрязненных продуктов на жизненные функции организма, на здоровье в целом [149].

К химическим загрязнителям пищевых продуктов относятся как токсичные вещества природного происхождения, например, микотоксины, так и соединения антропогенного происхождения (диоксины, токсичные элементы, радиоактивные изотопы и др.). Кроме того,

широко используемые пищевые добавки, пестициды и ветеринарные препараты являются потенциально опасными и могут выступать в качестве опосредованных загрязнителей пищевых продуктов. Органами Роспотребнадзора проводится мониторинг уровня содержания химических контаминантов в продовольственном сырье и пищевых продуктах и контроль мероприятий, направленных на снижение этого уровня.

В 2008 г. удельный вес проб продовольственного сырья и пищевых продуктов, не отвечающих требованиям гигиенических нормативов по санитарно-химическим показателям, снизился и составил 2,55 против 3,24% в 2007 г., 4,46% в 2006 г., 3,47% в 2005 г., 3,60% в 2004 г.

Наибольший удельный вес пищевых продуктов, не соответствующих гигиеническим нормативам по химическим показателям, отмечается в Уральском (4,58%), Дальневосточном и Сибирском (по 3,27%) федеральных округах; наименьший – в Южном федеральном округе (1,28%) [Государственный доклад «О состоянии и об охране окружающей среды Российской Федерации», 2008].

Биологическая безопасность продуктов питания. Одной из важнейших проблем гигиены питания является загрязнение пищевых продуктов микроорганизмами.

Микробиологическая безопасность пищи обеспечивается прежде всего соблюдением санитарно-гигиенических требований как при производстве, так и на всех этапах оборота продовольственного сырья и пищевых продуктов. Биологическая безопасность пищи зависит от качества и безопасности сырья, технологии его переработки, условий производства, хранения, транспортирования, реализации пищевых продуктов. Микробиологический контроль продовольственного сырья и пищевых продуктов должен проводиться участниками хозяйственной деятельности в части производственного контроля.

В 2008 г. продолжилась тенденция к снижению удельного веса проб пищевых продуктов, не соответствующих гигиеническим нормативам по микробиологическим показателям: 2008 г. – 5,14%, 2007 г. – 5,78%, 2006 г. – 5,88%, 2005 г. – 6,09%, 2004 г. – 6,55%.

Наибольший удельный вес пищевых продуктов, не соответствующих гигиеническим нормативам по микробиологическим показателям, в 2008 г., так же как и в 2007 г., отмечался в Дальневосточном (8,84%), Северо-Западном (5,65%) федеральных округах; наименьший – в Южном федеральном округе (3,47%) [Государственный доклад «О состоянии и об охране окружающей среды Российской Федерации», 2008].

Пищевые отравления. По данным ВОЗ даже в развитых странах более 30% населения ежегодно испытывают на себе последствия пищевых отравлений. Кроме того, более 2 млн. детей ежегодно умирают в результате употребления некачественных пищевых продуктов.

В 2008 г. зарегистрировано 4 072 случая пищевых отравлений, в т. ч. связанных с употреблением продукции предприятий пищевой

промышленности – не регистрировались, предприятий общественного питания и торговли – 8 случаев с числом пострадавших 139, пищеблоков лечебно-профилактических учреждений – 2 случая с количеством пострадавших 54. Остальные случаи представляют собой бытовые отравления. Динамика пищевых отравлений не бытового характера за последние годы имеет тенденцию к снижению (см. таблицу 39).

Таблица 39

Сведения о пищевых отравлениях

Предприятия	Число случаев				
	2004	2005	2006	2007	2008
Пищевой промышленности	2	0	0	16	0
Общественного питания и торговли	2	2	8	29	8
Пищеблоков лечебно-профилактических учреждений	3	1	3	12	2
Предприятия	Число пострадавших				
	2004	2005	2006	2007	2008
Пищевой промышленности	3	0	0	85	0
Общественного питания и торговли	69	59	273	255	139
Пищеблоков лечебно-профилактических учреждений	35	10	39	30	54
Предприятия	Число летальных случаев				
	2004	2005	2006	2007	2008
Пищевой промышленности	1	0	0	0	0
Общественного питания и торговли	0	0	0	0	0
Пищеблоков лечебно-профилактических учреждений	0	0	0	0	0

Государственной санитарно-эпидемиологической службой России проводится большая работа по гигиеническому воспитанию населения, направленная на формирование здорового образа жизни, и профилактику инфекционной и неинфекционной заболеваемости, связанной с питанием [127].

Меры обеспечения санитарно-эпидемиологической безопасности питания населения. По данным социально-гигиенического мониторинга, значительного улучшения качества и безопасности питания населения не произошло. Об этом свидетельствуют и показатели бракованного продовольственного сырья и пищевых продуктов.

В соответствии с Федеральным законом от 02.01.00 № 29-ФЗ «О качестве и безопасности пищевых продуктов» изымались из обращения пищевые продукты: не соответствующие требованиям нормативных документов; с явными признаками недоброкачества; без документов, подтверждающих их происхождение, качество и безопасность; без соответствующей информации для потребителя; не соответствующие представленной информации.

Нарушения технологических режимов производства, условий хранения и сроков годности, отсутствие производственного контроля на предприятиях-изготовителях, вовлечение в производство и оборот

продуктов питания людей без соответствующей профессиональной и санитарно-гигиенической подготовки создают изменение качества и безопасности пищевых продуктов и вызывают необходимость их брака.

Выявление и систематизация причин браковки необходимы для принятия предупредительных мер на пищевых объектах. Как показал анализ, количество бракованных партий постоянно растет: в 2002 г их количество составило 96 479; в 2003 – 129 500. Всего за 2008 г. не допущено к реализации 159 037 партий продовольственного сырья и пищевых продуктов,

Забота о здоровье человека и нации в целом – одно из основополагающих и значимых направлений социальной политики уважающего себя государства. Очевидно, что, не решив экологические проблемы, невозможно на должном уровне обеспечить безопасность человека.

Опасность продуктов питания и их недостаточное количество неприемлемы в России – стране, располагающей достаточными научными знаниями и собственными ресурсами для того, чтобы положить конец этой катастрофической для людей ситуации. Питание – будь то его достаточность или безопасность – является фундаментальной основой жизни каждого человека, каждого народа. И поэтому пища не должна быть фактором риска для здоровья людей.

Правильное питание способствует профилактике заболеваний, продлению жизни, созданию условий для повышения способности организма противостоять неблагоприятным воздействиям окружающей среды, обеспечивает нормальный рост и развитие детей.

Оценка структуры питания, влияния его на состояние здоровья, рационализация питания, контроль за безопасностью продовольственного сырья и пищевых продуктов на этапах производства и оборота для предупреждения инфекционных и массовых неинфекционных заболеваний, связанных с питанием – приоритетные задачи в работе государственной санитарно-эпидемиологической службы Российской Федерации.

3.5. Загрязнение жилища

Здоровье и долголетие человека во многом зависит от экологической чистоты среды обитания. **Жилище** – естественное или искусственное убежище человека для защиты от непогоды, различным образом устроенное в соответствии с климатическими условиями, для удовлетворения общих человеческих потребностей в жилье (преимущественно для приготовления и приема пищи, отдыха и сна), а начиная с эпохи социальной дифференциации является символом престижа.

Исторически развитие человеческого жилища подразделяется на 5 этапов:

- ♦ использование в эпоху нижнего палеолита возможностей, предоставляемых самой природой (пещеры, укрытия под деревьями), допол-

- ◆ появляющиеся каменными обкладками, навесами из ветвей и коры и т.п.;
- ◆ появление в верхнем палеолите первых примитивных жилищ (пещеры, шалаши, хижины);
- ◆ появление дома в эпоху неолита;
- ◆ развитие традиционных форм крестьянского и городского дома в античности и при феодализме;
- ◆ смена традиционных форм современными строениями с начала промышленного переворота.

При строительстве жилища для человека необходимо учитывать его экологические, социальные и этнические потребности. В последнее время особое внимание стало уделяться санитарно-гигиенической характеристике воздушной среды закрытых помещений – т.е. жилых и общественных зданий, в том числе детских учреждений. Воздушная среда этих помещений при относительно низких концентрациях химических примесей и небольших объемах воздуха для разбавления в сочетании с неблагоприятными факторами микроклимата небезразлична для человека, проводящего большую часть времени суток в закрытых помещениях (квартиры, классные комнаты школ и дошкольных учреждений, офисов) и может серьезно влиять на их самочувствие, работоспособность и здоровье. Химический состав воздушной среды жилых и общественных зданий определяется составом атмосферного воздуха, а также специфическими загрязнителями антропогенного происхождения, к которым в первую очередь относятся продукты деструкции отделочных и строительных полимерных материалов, жизнедеятельности человека, неполного сгорания газа и т.д. [Литвинова Л.И., Янко Н.М., Рожков Г.В., 1990].

Таким образом, качество воздушной среды закрытых помещений по химическому составу в значительной степени зависит не только от качества атмосферного воздуха, но и от внутренних источников загрязнения. Все здания имеют постоянный воздухообмен с внешней средой и, как показали наши исследования и результаты других работ, не защищают своих обитателей от загрязненного атмосферного воздуха. Количественный уровень химического загрязнения (формальдегид, взвешенные вещества) внутри зданий превосходит уровень загрязнения в атмосферном воздухе до двух и более раз в зависимости от степени загрязнения атмосферного воздуха, района размещения и интенсивности загрязнения от внутренних специфических источников.

По оценкам экспертов Всемирной организации здравоохранения, в помещениях, в частности в жилище, человек проводит до 80-90% своего времени.

Характер и темпы гражданского строительства в последние годы изменились весьма существенно и поэтому фонд жилых и общественных зданий нуждается в серьезной гигиенической оценке. Существенно увеличивает потенциальную опасность вредного влия-

ния жилой среды на здоровье населения обветшание большого процента жилого фонда и наращивание темпов строительства, когда в целях его удешевления, увеличения этажности и плотности застройки вблизи и внутри жилых и общественных зданий размещают объекты, оказывающие неблагоприятное влияние, на условия проживания, используют малоизученные строительные и отделочные материалы, нередко изготовленные с применением проточходов.

На протяжении ряда лет лабораторией эколого-гигиенической оценки жилых и общественных зданий, НИИ экологии человека и гигиены окружающей среды им. А.Н. Сысина РАМН проводятся комплексные эколого-гигиенические исследования по оценке качества среды жилых и общественных зданий с выявлением факторов риска и установлением количественных закономерностей между качеством среды и состоянием здоровья населения и разработанной на этой основе системой мероприятий по оптимизации внутрижилищной среды

При этом главной задачей стала количественная оценка качества среды и уровня адаптации человека к городской урбанизированной среде. Предметом изучения стали все контакты человека, как с внутренней средой помещений, так и с внешней жилой средой (придомовые территории, территории микрорайона. Отмечено, что условия проживания в современных жилых и общественных зданиях стали намного комфортабельнее благодаря новым архитектурно-планировочным решениям помещений, широкому использованию новых строительных и отделочных материалов, внедрению новых систем отопления и вентиляции, разнообразной электротехники, интенсивному использованию компьютерной техники, телерадиоаппаратуры. Вместе с тем, появился ряд новых факторов, которые существенно увеличили физико-химическую нагрузку на человека в условиях закрытых помещений. [113]

Факторами жилищного загрязнения являются:

- ◆ токсины, ими могут быть загрязнены стены, потолочные и напольные покрытия, мебель; при использовании новых технологий строительства токсичные вещества попадают в железобетонные и строительные материалы (соединения, выделяющиеся из строительных конструкций и почвы, на которой построено здание);
- ◆ вещества, поступающие из атмосферного воздуха;
- ◆ продукты разрушения (старения) полимерных материалов, использованных для изготовления предметов домашнего обихода, полов, покрытия стен и т.д.;
- ◆ продукты неполного сгорания газа, образующиеся при использовании газовыми плитами и другими газонагревательными приборами;
- ◆ табачный дым;
- ◆ вещества, возникающие в процессе приготовления пищи;
- ◆ вещества, образующиеся при использовании средствами личной гигиены, моющими средствами;

- ◆ соединения, поступающие в воздух в результате индивидуальной трудовой деятельности;
- ◆ домашняя пыль, являющаяся сильным аллергеном из-за живущих в ней пылевых клещей (сапрофитов), а также бактерий, вирусов; частичек ткани, одежды, кожи человека и животных, грязь, принесенная с улицы, кухонная копоть, химические соединения от бытовых чистящих средств, стрептококки, стафилококки, споры плесени. [77]

Химическое загрязнение жилища. На сегодняшний день известно около 1000 химических и биологических агентов, обнаруженных в воздухе помещений.

На основании изучения летучих органических углеводородов в воздушной среде помещений жилых и общественных зданий получен следующий ряд веществ (в порядке убывания концентраций): непредельные углеводороды – ароматические соединения – эфиры – азотосодержащие углеводороды – кетоны – предельные углеводороды – циклоуглеводороды – альдегиды – спирты – терпены – галогенуглеводороды – сернистые соединения – фураны – инданы – органические кислоты – фенолы.

Общий уровень химического загрязнения воздуха внутри зданий превосходит уровень загрязнения атмосферного воздуха в 1,5-4 раза в зависимости от степени загрязнения последнего, района размещения и интенсивности внутренних источников загрязнения (см. таблицу 40).

Таблица 40

Типы и источники загрязнения воздуха в помещении

Загрязнители	Источники загрязнения
Взвешенные вещества	Атмосферный воздух, камины, обогреватели, угольные и дровяные печи, табачный дым, деятельность внутри жилых помещений
Диоксид азота и оксид углерода	Газовые плиты, обогреватели, бензиновые двигатели, атмосферный воздух и др.
Летучие органические соединения	Полимерные строительные и отделочные материалы, мебель, ковровые покрытия, средства по уходу за домом - чистящие, мастики, полироли, клеи, лаки, аэрозоли, растворители; табачный дым, пестициды - при работах в саду, горение обработанной древесины, керосин, клей, средства личной гигиены, бензин, горячий душ при использовании хлорированной воды
Агенты, вызывающие инфекционные и аллергические заболевания	Частицы пыли, тараканы, бактерии, грибки, вирусы, пыльца, клещи, сухой корм для рыб, шерсть домашних животных

Источники химические загрязнения воздуха жилища разнообразны, например, источником фенола служат древесно-стружечные плиты, линолеумы, декоративно-слоистый пластик, при изготовлении которых используют фенолформальдегидные смолы [44]. Некоторые другие токсичные органические вещества имеют своим источником клеи, мастики, краски.

К числу наиболее распространенных загрязнителей воздуха в помещениях можно отнести **формальдегид**; обычно средняя концентрация его в атмосфере колеблется в диапазоне от 0,002 до 0,4 мг/м³. Содержание же **альдегидов** в воздушной среде закрытых помещений часто превышает таковые в атмосферном воздухе в 2-3 раза. Источниками выделений формальдегида в закрытых помещениях служат изделия из прессованной древесины, полимерные материал, изоляция из мочевино-формальдегидных смол, а также курение.

Наглядным примером загрязнения воздуха помещения *стиролом* является курение (см. таблицу 41) [73].

Таблица 41

Роль различных источников аэрогенного поступления стирола в организм человека

Источник	Концентрация стирола, мкг/м ³	Дневное поступление стирола
Курение (20 сигарет в день)	20-48 мкг/сигарету	400-960
Загрязненный атмосферный воздух	20	400
Городской воздух	0,3	6,0
Воздух внутри помещения	0,3-50	6-100

Физическое загрязнение жилища. Особо необходимо отметить об *электромагнитной обстановке* в помещениях, насыщенных оргтехникой. В докладе американского Агентства по охране окружающей среды США (1990 год) отмечалось существование связи между воздействием электромагнитного излучения и развитием рака у человека. В частности, указывалось на корреляцию возникновения лейкемии, рака головного мозга и облучением магнитными полями.

Медики, физики и биологи едины в том, что переменные электромагнитные поля изменяют потоки в нервных клетках. Прохождение кальция сквозь клеточную мембрану является важнейшим условием функционирования нервных клеток. Согласно исследованиям американских ученых, обмен кальция в клетках мозга подвержен воздействию электромагнитных полей, обусловленных домашним «электросмогом». Причиной его могут быть все электрические приборы, проводка, удлинители, переходники, сетевые розетки и т.д. Во многих старых домах электропроводка сделана неправильно, возникающие при этом поля могут превышать предельно допустимые значения в десятки раз.

В замкнутом объеме становится опасным **радон**, поднимающийся по разломам земной коры и попадающий из подвалов на верхние этажи по вентиляционным каналам или лестничным клеткам. Иногда источником радона являются и строительные материалы. Наиболее опасны продукты радиоактивного распада радона, накапливающиеся в легких [31].

Примером загрязнения радоном может служить город Лермонтов,

находящийся в районе Кавказских минеральных вод у горы Бештау. Это район, где расположено месторождение урана, да и город возник сначала как поселок горно-химического предприятия. Уран там давно уже не добывают, а около тысячи квартир в городе оказались мало пригодными для жилья, т.к. концентрация радона в них более 400 Бк/м. В соответствии с существующими нормативами жильцы подлежат выселению из этих квартир (норма 200 Бк/м³). Расчеты показали, что жители примерно 500 квартир получают дозы облучения более высокие, чем шахтеры урановых рудников.

Биологическое загрязнение жилища. В пыльном воздухе помещений содержится до 500 вредных для здоровья *бактерий*, установили сотрудники американского исследовательского центра «BioMedCentral», предупреждающие, что вдыхание такого воздуха может понизить иммунитет и привести к размножению вредных бактерий в кишечнике.

Кроме того, установлено, что одним из основных факторов риска в развитии аллергопатологии жилой среды в последнее время все чаще является *грибковое загрязнение воздуха* вследствие плохой работы отопительно-вентиляционной системы, некачественных строительных материалов и дефектов строительства.

Проведенные исследования показали, что уровень грибкового загрязнения внутрижилищной среды составляет порядка 1500 колоний в м³, что способствует возникновению риска обострения аллергических реакций у больных бронхиальной астмой, этиологической причиной которой являются аллергены жилища [Губернский Ю.Д., Калинина Н.В., 2005].

Методы борьбы с загрязнением жилища. Вопросы необходимости вентиляции, кондиционирования, микроклимата внутри помещения год от года становятся все более актуальными. Сегодня практически невозможно найти квартиру в крупном городе, которая бы полностью отвечала санитарно-гигиеническим и экологическим требованиям. По мнению составителей этих требований, воздушная среда человеческого жилья должна соответствовать чистому лесному, луговому, горному или морскому воздуху. Состав воздуха «здорового» помещения должен быть близок к природному.

Чтобы сохранить здоровье в собственном жилище необходимо:

- ♦ ни в коем случае не курить в квартире, помещении, где кроме вас присутствуют другие люди, особенно дети, беременные женщины, больные;
- ♦ не загромождать квартиру мебелью и другими изделиями из древесно-стружечных и древесно-волоконистых материалов, изделиями из полимерных и синтетических материалов – из них выделяются многочисленные химические вещества, вредные для здоровья (формальдегид, фенолы, бензол, ксилол и т.д.);

- ♦ не использовать паласы, клеенки, полимерные и синтетические материалы для покрытия стен – они создают чрезмерные концентрации вредных веществ;
- ♦ при ремонтах, связанных с применением, устранением или заменой изолирующих или других материалов и конструкций, содержащих асбест, соблюдайте самые строгие меры безопасности. Асбест опасен для здоровья. Для теплоизоляции вместо асбеста и пенопласта используют стекловолокно.
- ♦ чаще проветривать квартиру, так как в большинстве жилых зданий вентиляционная система малоэффективна;
- ♦ герметично хранить бытовую химию закрытой в нежилых зонах.

Современная техника предлагает бытовые воздухоочистители, основанные на нейтрализации летучих химических веществ или на их разбавлении либо фильтрации.

В современных бытовых воздухоочистителях используется четыре типа фильтров. По принципу действия их можно разделить на пылевой, ионизационный (электронный), адсорбционный и фотокаталитический. Чаще всего производители устанавливают в воздухоочистительное оборудование одновременно два, а иногда и три типа фильтров.

Пылевые фильтры представляют собой специальную ткань из различных волокон, способных задерживать частицы пыли размером от 0,3 микрон и выше. Принцип их работы достаточно прост: воздух вентилятором прогоняется через ткань, которая освобождает его от частиц пыли. Использование пылевых фильтров в промышленных и бытовых воздухоочистителях широко распространено на Западе. Пылевые фильтры очищают воздух только от частиц пыли средней дисперсности, летучие экозагрязнители остаются в воздухе.

Ионизирующие очистители (или электрофильтры) тоже не идеальны. К их несомненным «плюсам» можно отнести хороший уровень очистки воздуха от пыли и копоти. Но и они абсолютно не освобождают его от таких токсичных загрязнителей, как окись углерода, окислы азота, формальдегид, другие вредные органические соединения, присутствующие в воздухе бытовых и производственных помещений. В качестве явного «минуса» следует отметить, что во время работы эти очистители сами генерируют окислы азота и крайне опасный газ озон, который в 5 раз токсичнее, чем, к примеру, угарный газ. Причина образования озона – использование в ионизационной камере воздухоочистительного прибора электрического напряжения в несколько тысяч вольт.

Адсорбционные угольные фильтры улавливают практически все токсичные примеси воздуха с молекулярной массой более 40 атомных единиц. Однако исследования и практика использования адсорбционных угольных фильтров показали, что уголь практически

не адсорбирует легкие соединения, к числу которых относятся такие типичные городские загрязнители, как окись углерода, окислы азота, формальдегид.

Существенным недостатком этих фильтров является и их ограниченная емкость – при несвоевременной замене адсорбента фильтр сам становится источником токсичных органических веществ и болезнетворных бактерий.

Фотокаталитический фильтр – новинка в области очистки воздуха. Его принцип действия основан на том, что на поверхности катализатора под действием ультрафиолетового излучения происходит окисление всех органических веществ до безвредных компонентов чистого воздуха.

Фотокаталитическая очистка повторяет естественные фотохимические процессы очистки воздуха в природе – при этом методе происходит разложение и окисление токсичных примесей на поверхности фотокатализатора под действием ультрафиолета. Реакции протекают при комнатной температуре, при этом примеси не накапливаются, а разрушаются до безвредных компонентов. Надо отметить, что фотокаталитическое окисление не делает разницы между токсинами, вирусами или бактериями – результат один и тот же. Большинство запахов – органические соединения, которые также полностью разлагаются очистителем.

Этот метод открыли более 20 лет назад, но серийный выпуск бытовых приборов начат совсем недавно. В качестве зарубежных примеров их опытно-промышленного применения сообщалось об эффективной очистке воздуха на заводе по производству взрывчатых веществ, в цехах предприятия микроэлектроники, в салонах самолетов фирмы «Боинг», в салонах новых японских автомобилей, в жилых городских помещениях и тоннелях, в больницах для подавления патогенной микрофлоры в воздухе, при лечении аллергических заболеваний и астмы.

На сегодня этот метод очистки воздуха признан специалистами наиболее эффективным, экономичным и экологичным. Можно предположить, что в ближайшее время он станет основным методом молекулярной очистки воздуха.

Для уменьшения загрязнения жилища следует строго контролировать свойства строительных и отделочных материалов, устраивать проточную вентиляцию (особенно кухню), производить влажную уборку комнат чаще проветривать жилые помещения, устранять пыль с вещей, не курить в доме.

Комнатные растения являются автотрофами в квартире. Они играют эстетическую и гигиеническую роль: улучшают наше настроение, увлажняют атмосферу и выделяют в нее полезные вещества - фитонциды, убивающие микроорганизмы. Некоторые комнатные растения используют как лекарства. Благодаря комнатным растениям воздух в среднем становится на 40% чище, чем там, где растений нет.

Что касается нормализации экологической обстановки в жилище, коль скоро установлены отклонения, то, к счастью, ее (нормализацию) во многих случаях можно осуществить своими силами. Так, помимо перестановки мебели и ремонта электропроводки, это обеспечение более интенсивного проветривания или демеркуризация.

Регулярная уборка и проветривание помещений способствуют временной очистке воздуха в помещениях. Но при отсутствии мощной вентиляции токсичные вещества через короткое время вновь начинают превышать установленные гигиенические нормативы.

Единственным способом, позволяющим радикально очистить воздух в жилых помещениях, является озонирование, то есть насыщение воздуха молекулами озона с помощью специальных приборов. В присутствии озона резко снижается адсорбционная способность различных материалов, токсичные агенты десорбируются и удаляются из помещения при проветривании. Кроме того, при озонировании в воздухе снижается концентрация микроорганизмов, вирусов, уничтожаются плесневые грибки. При озонировании уничтожаются золотистый стафилококк, возбудители холеры, тифа, дизентерии, чумы.

Озон обладает высокой проникающей способностью, проявляет бактерицидную активность в отношении грамположительной флоры, кишечной палочки, кожного стафилококка. При обработке воздуха озоном уничтожаются неприятные запахи, разрушаются аллергены и частицы дыма. Озонирование способствует радикальной очистке воздушной среды помещений, в результате чего улучшается самочувствие людей, снижается общая заболеваемость.

В настоящее время Министерством здравоохранения России утверждены государственные санитарно-эпидемиологические правила и нормативы «Санитарно-эпидемиологические требования к жилым зданиям и помещениям» [СанПиН 2.1.2.1002-00]. Указанный нормативный правовой акт, устанавливает санитарно-эпидемиологические требования, в том числе критерии безопасности и (или) безвредности факторов среды обитания для человека. Несоблюдение этих требований может создать угрозу жизни или здоровью человека, а также угрозу возникновения и распространения заболеваний.

Качество воздуха помещения, жилища – одно из самых важных условий сохранения здоровья.

4. БИОГЕОХИМИЧЕСКИЕ ПРОВИНЦИИ И ГЕОПАТОГЕННЫЕ ЗОНЫ

Человек живет в среде электромагнитных полей и радиации и до поры до времени не ощущает их воздействия, в силу того, что природа не дала, а может быть, тщательно скрыла органы, улавливающие эти физические факторы.

Однако когда дозы облучений превышают допустимые, начинаются болезни, связанные, с так называемыми геопатогенными зонами в домах, квартирах, а также с воздействием электромагнитных волн и других излучений.

Мысль о том, что Земля может являться источником вредоносного воздействия, зародилась очень давно. На протяжении многих веков люди, зная об этом, выбирали подходящие места для строительства жилищ и разведения скота. Особое значение придавалось выбору мест для возведения культовых и ритуальных сооружений, для чего обязательно использовали умение одаренных особой способностью и специально подготовленных людей – лозоходцев. Лозоходство широко применялось в Древнем Египте, Китае, других странах Востока. В середине века лоза применялась для поиска подземных вод («водяных жил») и месторождений полезных ископаемых. Использовали лозу и скифы. Китайцы с помощью лозы определяли, есть ли «глубинные демоны» в тех местах, где должно вестись строительство. В древнем Китае так же получило свое наибольшее развитие искусство носящее название Фен-Шуй, и совсем недавно стало известным на западе как геомантия. Это древнейшее искусство установления гармонии человека с окружающим миром посредством постижения законов управления космической энергией, известной как Ци. Влияние земного излучения является лишь небольшой частью из множества факторов, учитываемых знатоками Фен-Шуй для обеспечения здоровья и улучшения человеческой судьбы [Озонов А.А., 1995].

В современном мире, выбирая безопасное для жилья место, человек руководствуется научными данными о химическом, физическом, биологическом, геологическом и т.д. состоянии предполагаемого места для жилья. Более точную комплексную оценку может дать концепция биогеохимических провинций.

Концепция биогеохимических провинций (БГХП) – это теория, основанная на взаимодействии и глубокой взаимосвязи между организмом и его средой обитания.

Разработка концепции биогеохимических провинций началась исследованиями Н.И. Вавилова, В.И. Вернадского, А.П. Виноградова. Наша планета представляет собой активно развивающуюся и постоянно изменяющуюся природную систему. Сама теория систем обуславливает взаимодействие живой и неживой материи. В.И. Вернадский и А.П. Виноградов выявили прямую зависимость эволюции живых организмов и растений от их длительного существования в определенной геохимической обстановке. Согласно исследованиям А.П. Виноградова, химический состав организма хранит признаки своего происхождения.

Взаимосвязь организма и среды. Адаптивные и дизадаптивные процессы, происходящие в организме человека, тесно связаны с биохимической средой обитания.

Реакция организма человека на дефицит или избыток в окружающей среде химических элементов зависит от адаптационного потенциала человека, выработанного в процессе эволюции в условиях изменчивости биохимической среды. Как следствие этого существует количественные показатели недостаточности или избыточности химических элементов для живых организмов.

Избыток, дефицит или дисбаланс микро- и макроэлементов во внешней среде, и соответственно в организме человека, могут привести к нарушению минерального обмена и развитию микроэлементозов – заболеваний биохимической природы.

Для разработки концепции БГХП первостепенное значение имеют данные геоэкологии человека, возникшей в 1980-е годы на стыке геологии, экологии, медицины и изучающей воздействие на здоровье населения геологических процессов и геологической среды, перекрывающего его почвенно-растительного слоя, поверхностных и подземных вод. Результаты, полученные в разных регионах Земного Шара, однозначно свидетельствуют о том, что такое воздействие многообразно и может быть как благоприятным, так и неблагоприятным. Прежде всего, оно проявляется через присутствие в окружающей среде и пищевой цепи биологически активных химических элементов, избыток, недостаток и дисбаланс которых в организме человека приводит к серьезным физиологическим нарушениям, вплоть до летального исхода. Такие элементы подразделяются на жизненноважные (эссенциальные) и токсичные [Авцин А.П., 1991].

Проблема природных (эндемических) микроэлементов значительно усиливается загрязнением окружающей среды и аккумуляцией в живых организмах токсических элементов. При этом следует иметь в виду сложные конкурентно-агонистические отношения химических элементов в живом организме, следствием которых может быть вытеснение эссенциальных элементов токсичными с формированием вторичных гипомикроэлементозов.

В настоящее время отечественная биоэлементология (медицинская элементология) располагает представительным материалом, характеризующим элементный статус населения многих регионов России. В географическом аспекте наименее изученным остается Север России. Между тем Север представляет собой огромную полиэлементную биохимическую провинцию со сниженными адаптивными возможностями человека, где нарушения минерального обмена носят масштабный характер [Сусликов В.Л., 2002 г.].

Дефицит ряда эссенциальных микроэлементов (селен, цинк, йод, железо и т.д.) и интоксикация токсичными (ртуть, свинец, кадмий, мышьяк) способствует росту частоты инфекционных и аллергических заболеваний, нарушение полового созревания, росту заболевания кожи, щитовидной железы, кардиопатий, неврологических расстройств, а также аутоиммунных, дегенеративных заболеваний и даже новообразований.

Важное значение в экопатологии человека имеет не только содержание токсичного химического элемента, но и форма его нахождения в воде, почве, приземной атмосфере и горных породах зоны аэрации и водоносных горизонтов. Многие металлоорганические соединения, образующиеся при процессах метилирования в анаэробных условиях (например, метилртуть, алкил свинца) опасны даже в наннограммовых количествах. Токсичность трехвалентного мышьяка более высокая, чем пятивалентного. Шестивалентный хром более токсичен по сравнению с трехвалентным. Во многих случаях накопление тяжелых металлов в горных породах, донных осадках, водной среде на 3-4 порядка выше фоновых уровней.

Антропогенное воздействие на живую природу кардинально меняет окружающую нас среду. Одним из следствий этого является перераспределение тяжелых металлов в живые объекты, что вызывает серьезную озабоченность своими негативными последствиями для здоровья различных групп населения и нации в целом [Востоков Е.Н., 1995].

В настоящее время имеются неоспоримые доказательства того, что коррекция дисбаланса микроэлементов – один из важнейших факторов укрепления здоровья и профилактики заболеваний. С учетом медико-социальной значимости микроэлементозов принципиальное значение имеет знание региональной биохимии, являющейся основой биохимического районирования и выделения биохимических поясов и провинций.

Процесс формирования биогеохимических поясов и провинций. Сложный характер связей между био- и геосистемами определяют их тип. *Геологические процессы* этого взаимодействия включают, прежде всего, вулканическую и флюидную активность, физические поля Земли, тектонические движения, выветривание и разрушение горных пород, а *космические процессы* – солнечное излучение, фотохимические реакции и изменения температуры на дневной поверхности. С *метеорологическими процессами* связаны выпадения атмосфер-

ных осадков, перемещение и воздействие воздушных масс атмосферы на биосферу, гидросферу и близ поверхностную часть литосферы. *Биологические процессы* представлены почвообразованием и формированием растительного покрова, метаболическими циклами, биологическим аккумулярованием и другими реакциями живых организмов на изменение внешней среды [Данилов-Данильян В.И., 1997].

Геологические процессы обеспечивают поступление химических элементов в окружающую среду, пищевую цепь и затем в организм человека различными путями. Самый важный из них – вулканическая и флюидная активность Земли, с которой связан, привнес в атмосферу, гидросферу и земную кору гигантских количеств как токсичных, так и жизненноважных элементов в газообразной и водорастворенной формах. Такие формы обладают высокой миграционной подвижностью и легко усваиваются растениями, планктоном и другими живыми организмами. Глубинная дегазация Земли имеет постоянный и глобальный характер. Она широко проявлена как в областях современной вулканической деятельности, так и на таких стабильных геологических структурах, как древние платформы и кристаллические щиты. Подсчеты показали, что при рядовом вулканическом извержении в окружающую среду поступают многие тысячи тонн ртути и других тяжелых металлов. На участках длительной разгрузки металлосодержащих глубинных флюидов в артезианских бассейнах, бессточных водоемах, шельфах и акваториях накопились огромные массы различных химических элементов.

Геологические факторы имеют решающее значение и в распределении поступающих в окружающую среду жизненноважных и токсичных химических элементов. Оно проявляется через тектонические, гидро-динамические, эрозионные и другие процессы, приводящие к формированию зон поступления, транзита, накопления и трансформации химических веществ на дневной поверхности, зонах аэрации и активного водогазообмена. Литогенная основа ландшафтов определяет «минеральную силу» почв, т.е. их способность извлекать из подпочвенных пород химические элементы, необходимые для роста растений. Поэтому наличие зон устойчивого глубинного поступления химических веществ в жизнеобеспечивающие природные среды, ландшафтно-геохимические, гидродинамические особенности, уровень дренированности территории играют первостепенную роль в формировании биогеохимических провинций [Ранов А.Б., Ярошевский А.А., 1978].

В соответствии с глобальными закономерностями влияние геологических и метеорологических факторов на земной суше наблюдаются биогеохимические пояса,

Биогеохимические пояса – наиболее крупные единицы ландшафтно-геохимического, почвенного и климатического районирования. Согласно схеме В.В. Ковальского (1971), таежно-лесная зона ха-

рактируется и целом недостаточностью меди и кобальта. Очень страдают от недостатка меди злаки. Меди не хватает в почвах лесостепей, полупустынь, поэтому она применяется в качестве микроудобрения на хлопковых плантациях.

В дерново-подзолистых и серно-лесных почвах ощущается нехватка молибдена, который способствует фиксации атмосферного азота клубеньковыми бактериями.

Биогеохимическая среда северных территорий из-за бедных подзолистых почв, мягкой и слабоминерализованной питьевой воды характеризуется крайне низким содержанием биогенных химических элементов, что создает биологические нагрузки и формирует предпосылки для нарушений минерального обмена.

В вулканических районах наблюдаются ртутные аномалии, которые вредно действуют на почки, органы пищеварения центральную нервную систему, сердце. При остром отравлении наблюдаются вспышки психического возбуждения с возможными галлюцинациями, которые сменяются упадком сил.

Биогеохимическая провинция это крупная территория Земли, характеризующаяся специфическим химическим составом биосферы, литосферы, гидросферы и своеобразными условиями существования живых организмов, обусловленных особенностями длительного и направленного взаимодействия геологических, биологических, космических и метеорологических процессов.

Выделение биогеохимических провинций в пределах биогеохимических поясов основано на учете влияния на биосферу региональных геологических, геохимических, гидрогеологических и ландшафтно-геоморфологических факторов. Оно позволяет оконтурить территории, отличающиеся вполне определенными химическими особенностями взаимодействия биосферы, литосферы, гидросферы, атмосферы и Солнца на региональном уровне. Принципы типизации разработаны пока слабо. В предложенном на сегодняшний день варианте упор сделан на подверженные биохимическому воздействию природные среды, степень активности геоэкологических процессов и условия локализации провинций в геологических и гидрогеологических структурах. Выделяются три главных типа биогеохимических провинций: биогидрогеохимическая (на суше и в Мировом океане), биолитогидрогеохимическая (на континентах) и био-геохимические провинции - «горячие пятна».

Термин «геопатология» был предложен Профессором геологии Йенского университета И.Вальтером в 1986г., под геопатологией понималось передающееся с подземными водами патогенное воздействие так называемого почвенного излучения и зон его влияния. В последующем значение этого понятия расширилось, и сейчас под ним подразумевается повреждающее действие геофизических факторов на здоровье человека.

Геопатогенная зона представляет собой обобщающее понятие, обозначающее участки земной поверхности различной протяженности (называемые реактивными зонами или зонами отягощения), длительное нахождение в которых приводит к нарушению здоровья и развитию заболеваний.

Упоминания о таких таинственных зонах встречаются еще в древних летописях. Наши предки, жившие на земле много веков назад, называли их «черными пятнами», «ведьмиными метками». А вот древние китайцы придумали иной термин – «токи дракона». Жители Поднебесной очень серьезно относились к этому проявлению природных сил. Император Куанг-Джи еще в XXII веке до н.э. издал указ, запрещающий любое строительство без предварительного согласования со священником или врачом, в обязанности которых издавна входило выявление «плохих» участков земли. Этот указ и до нашего времени действует в некоторых провинциях Китая. А в России в последнее время стало модным проводить обряд освящения перед строительством важных объектов.

Исследованиями геопатогенных аномалий сейчас всерьез занимаются во многих странах Европы, в Америке, в Японии. Там эти изыскания хорошо финансируются, их результаты учитывают в своей работе специалисты самых разных отраслей. В России «геопатогенной проблемой» пока озабочены в основном лишь отдельные группы исследователей-энтузиастов.

Современные комплексные данные указывают на то, что негативные воздействия, обусловлены не только присутствием токсичных химических элементов, патогенных микроорганизмов, но и разнообразных физических полей космического происхождения. Сложное взаимодействие этих разных по свойствам природных процессов приводят к формированию в геопатогенных зонах специфических условий биологического дискомфорта.

Геопатогенные зоны бывают локальными, величиной от нескольких до десятков сантиметров, и протяженными - в виде полос или решетчатых сеток, могут быть как естественного т.е. геологического, так и искусственного т.е. антропогенного происхождения.

Структура этих зон до конца не изучена, поскольку в настоящее время не поддается определению с помощью технических средств, но уже установлен их сложный и полиморфный характер. Так же уже удалось установить **несколько основных источников геопатогенного излучения:**

- ◆ Подземные водные потоки и пересечения водных потоков, расположенных на разной глубине.
- ◆ Геологические разломы.
- ◆ Решетчатые координатные сетки.
- ◆ Двойные зоны действия.
- ◆ Совмещение излучений подземных водных потоков и геологических разломов - так называемые индуцированные перекресты.

Поля излучений подземных водных потоков являются наиболее широко известным и определяемым с помощью биолокации феноменом. Именно на основании регистрации этих излучений проводится биолокационный поиск водных источников. Установлено, что излучение, исходящее из подземного водного источника, распределяется на поверхности земли неравномерно и имеет три структурных элемента: основную, центральную и две периферические зоны. Причем вредоносное воздействие; оказывает только центральная зона.

Геологические разломы. Структура излучений, образуемых ими, зависит от их ширины, то есть величины горизонтального расстояния между двумя слоями данного разлома. При этом, чем шире разлом, тем сложнее строение образуемого им поля.

Характерной особенностью геологического разлома является его тройственная структура, состоящая из центральной зоны, расположенной вертикально по отношению к линии разлома, и двух дополнительных зон, находящихся на некотором расстоянии симметрично по отношению ширины зоны разлома.

Индукцированные перекресты. Особенно опасными для здоровья людей являются так называемые индуцированные перекресты, возникающие при взаимодействии полей центральной зоны излучения подземного водного потока и излучений обычных или двойных реактивных зон геологических разломов. При этом оказалось, что реактивные зоны многократных пересечений перекрещиваются только в одной точке. Поскольку в образовании таких перекрестов часто участвует до 38 реактивных зон подземного водного потока и геологического разлома, они были названы наведенными - индуцированными. Каждое, так называемое, первичное пересечение центральной зоны водного потока и реактивных зон геологического разлома образуют два индуцированных перекреста.

Решетчатые координатные сетки. Земля является огромным своеобразным кристаллом, с гранями, узлами и связывающими их геоэнергетическими силовыми линиями, образованными геофизическими и космическими процессами. К настоящему времени обнаружены многочисленные решетчатые структуры с ячейками различной формы и размеров: прямоугольные [Хартмана Э., Виттмана З.], диагональные [Карри М.]. Также обнаружены, но до конца не исследованы сетка Стальчинского З. и геомантическая структура.

Прямоугольная сетка Хартмана. Прямоугольную сетку Хартмана называют общей, глобальной, так как она охватывает всю земную поверхность и имеет достаточно правильной формы решетчатую структуру. Сетка названа именем известного немецкого врача и исследователя земного излучения Эрнста Хартмана, который ее впервые обнаружил. Сетку Хартмана также называют координатной в связи с точной ориентировкой по геомагнитному меридиану и геомагнитной параллели.

Диагональная сетка Карри. Второй, важнейшей с точки зрения геопатогенного воздействия решетчатой структурой является диагональная сетка М.Карри. Она образована параллельными полосами (стенами), направленными с юго-запада на северо-восток и перпендикулярно к этому направлению с северо-запада на юго-восток, пересекающимися по диагонали прямоугольную сетку Хартмана.

Двойные зоны действия. Двойными зонами действия или реактивными полосами удвоенной интенсивности излучения называют полосы шириной 30–40 см, проходящие в прямоугольных сетках на расстоянии 10 м одна от другой.

Если рассматривать геопатогенные зоны с точки зрения классификации то к первой группе природных излучений относятся все излучения, которые являются результатом различных движений разнородных материалов внутри Земли. Само движение разнородных материй и взаимодействие различных движений – обычно ионизирующее излучение. Эти виды излучения отличаются от природной частоты Земли, а, следовательно, и живых организмов. Именно по этой причине они отрицательно воздействуют на гармоничную работу организма, что чаще всего приводит к болезням. Выходы энергии наблюдаются так же в местах разлома земной коры, там, где располагаются рудные месторождения, подводные озера, пересечения водных потоков. К этой группе относятся подземные водные течения, подземные стоячие воды, подземные закрытые трещины, подземные впадины, засыпанные болота, месторождения подземных минералов и руд, теллурические излучения (подземные электротечения) и т. д.

К другой группе относятся излучения, поступающие из далекого Космоса. Под этими излучениями (не следует смешивать с неизвестными и неправильными излучениями) подразумеваются правильно направленные, достаточно однородные и постоянные излучения. Космос бескраен, а, следовательно, отсюда на Землю проникают и многочисленные виды космических излучений. Кроме огромного числа полезных излучений, до нас доходят и так называемые «вредные» (отрицательные) излучения. Аномальные зоны космического происхождения локальны и имеют размер по площади от нескольких квадратных сантиметров до сотен метров и даже километров.

К третьей группе относятся наиболее часто встречающиеся комбинации возвратных токов соединяющихся земных и космических излучений. Эта область является наименее изученной.

К четвертой группе относятся технопатогенные зоны, возникающие в результате деятельности людей и использования современных технологий. Общим для всех этих групп является то, что каждая из них в большей или в меньшей степени разрушает природный электронный обмен веществ живых клеток.

В научном понимании геопатогенные зоны или зоны повышенной

активности земной коры, как опасные в медико-биологическом отношении для здоровья человека, известно с древних времен. По данным Общества геопатологов Австрии, руководимого Отто Бергсманом, геопатогенные воздействия изменяют напряжение поверхности жидкостных структур клетки, приводящие к дестабилизирующим процессам в структуре ее ДНК. Предполагается, что взаимодействие право- и левовращающихся электромагнитных полей приводит к эффекту «бие-ния», что в свою очередь разрушает генетическую матрицу ДНК и РНК.

Весьма значительным является неблагоприятное влияние земных аномалий для проживания и пребывания в них человека. При этом не только угнетается рост, способность к размножению, но и затрачиваются иммунные силы. По этой причине биологические организмы вступают в состояние повышенных энергетических затрат, затем энергоистощенности и, как финал, в стадию заболевания, болезни.

При обследовании населения, долгое время проживающего на геопатогенных зонах, было обнаружено:

- ◆ Общее истощение центральной нервной системы, что выражается в следующих симптомах: раздражительность, суетливость, сбивчивый разговор, резкое снижение памяти, снижение работоспособности, расстройство координации движений. Такие люди жалуются на ощущение постоянного дискомфорта. Ночью они страдают бессонницей, их одолевают страх и головные боли.
- ◆ Снижение ферментативной активности организма (ферменты желудочно-кишечного тракта, поджелудочной железы, бронхов находятся в состоянии гипофункции).
- ◆ Гормональная система разбалансирована (наблюдаются гормонально-активные образования различных органов, перерождение доброкачественных опухолей в злокачественные).
- ◆ Изменение показателей крови [Мизун Ю.Г., 1993].
- ◆ Энергетическое истощение сердечной мышцы и патологические состояния сердечно-сосудистой системы (клиника: перепад артериального давления, гиперкризы, нейроциркуляторная дистония по гипертоническому типу, нарушения ритма сердца). Таким людям чрезвычайно трудно переносить в геопатогенных зонах повышенную физическую и эмоциональную нагрузку. Отсюда инсульты и инфаркты миокарда.
- ◆ Резкая подавленность иммунной системы организма в связи с длительным нахождением на геопатогенной полосе выражается в затяжных вялотекущих обострениях заболеваний с частыми переходами в хроническую форму, коротких ремиссиях, повышением процента осложнений. Лечение в таких зонах в подавляющем большинстве случаев не дает стойкого эффекта.

Следует выделять положительные и отрицательные влияния этих явлений природы на условия обитания человека. Если проследить ис-

торию человечества, то можно отметить факт первого оседлого поселения человека в активных разломных зонах Альпийско-Гималайского мобильного пояса. (Ирак, Израиль и др.). В них отмечались выходы родников на поверхность, видовое разнообразие растений и зачастую значительная концентрация полезных ископаемых, что в дальнейшем способствовало развитию в районах их локализации промышленности и рождению крупных городов. По-видимому, не случайно, что развитие цивилизации происходило в регионах, связанных с активными разломными зонами, таких как Египет, Греция, Рим, Мексика, Индия и др. Это положительные моменты геопатогенных зон для проживания человека.

Так же давно отмечено, что в пределах геопатогенных зон особенно хорошо развиваются такие деревья, как ива, ольха, дуб, осина, ясень и вяз. В то же время береза, липа, хвойные деревья, наоборот, заболевают. На них появляются наросты, резко увеличивается количество уродливых форм и, прежде всего, деревья с раздвоенными стволами. Исследования ученых 11000 плодовых деревьев показали, что у растущих в таких зонах яблонь, раньше всего начинают желтеть, чернеть и опадать листья. Обращает на себя внимание такой факт, что деревья, растущие в геопатогенных зонах, чаще поражаются ударами молний, нежели деревья, находящиеся за пределами зон. Остро реагируют ягодные кустарники. Так кусты смородины в пределах зон выглядят слабыми по сравнению со своими ровесниками, растущими вне зон. Малина сохнет и через несколько лет путем перемещения корневой системы мигрирует в благоприятный участок и там бурно развивается. Отрицательное влияние геопатогенных зон сказывается на всхожести семян. Опыты с урожайностью картофеля показали, что в пределах зон она падает в два-три раза при практически одинаковом количестве посаженных клубней за пределами зон.

По-разному реагируют животные на наличие зон. По наблюдениям ученых красные муравьи предпочитают строить свои муравейники в их пределах. Пчелы, ульи которых расположены над такими зонами, производят меда в три раза больше.

Большинство домашних животных, за исключением кошек, избегают жить в пределах геопатогенных зон. Собаки никогда не ложатся над геопатогенной зоной – даже в холодную погоду, если их будка расположена над подобной зоной.

На необходимость научных исследований геопатогенных зон указывал известный физик-теоретик Макс Планк. Немецкие геологи установили, что в г. Штудгарде процент смертности от рака наиболее высок в районах, где сочленяются пять основных разломов. В 1930-х годах чешский врач-онколог геопатогенных зон Юризек О. обнаружил, что у людей, проживавших в домах, построенных на месте высохших русел рек, наблюдается повышенная ранняя смертность от различных заболеваний. К выводу о важной роли геопатогенных зон в возникно-

вении раковых заболеваний пришел Курри М., возглавлявший медико-биологический институт в Баварии [161].

В 1950-х годах к исследованиям по проблеме подключились медики, биологи, геологи, геофизики. Результаты работ опубликованы в целом ряде статей, брошюр и книг. Наибольшую популярность приобрела монография Бахлера К. «Земная радиация» (1989), в которой на основании обследования 11000 человек в 14 странах содержится вывод о том, что раковые и не поддающиеся лечению психические и другие хронические заболевания обусловлены нахождением заболевших в узлах пересечения патогенных зон.

В последние десятилетия проблема геопатогенных зон начала привлекать внимание и специалистов в России. В 1990 году в Москве прошел семинар, на котором были представлены доклады как советских, так и зарубежных исследователей. На территории г. Улан-Удэ выделен ряд линейных и радиально-кольцевых зон шириной 50-150м. Все очаги повышенной заболеваемости (рак и сердечно-сосудистые болезни) пространственно с ними совпадают.

Установлено, что в природных средах происходит взаимодействие полей, при котором физические поля накладываются друг на друга и часто служат катализаторами химических процессов (сейсмогеохимические и механохимические процессы, термоакустический и электроакустический эффекты и др.). Наиболее изучено влияние такого взаимодействия на биосферу и человека в период подготовки землетрясений. Поведение животных в этот период резко изменяется и часто становится немотивированным. У растений сдвигается во времени вегетация, изменяется электрический потенциал. У людей перед сейсмическими событиями ухудшается самочувствие (эффект Меркали) и психологическое состояние (до впадения в протрацию), возрастает количество вызовов скорой помощи и заболеваний пневмонией (особенно у больных детей), изменяется лимфоцитарный состав крови.

Влияние магнитного поля на здоровье человека признано давно. Установлена электромагнитная природа многих биологических процессов и наличие биомagnetизма. Магнитосфера Земли выделяется в качестве особой среды обитания человека и живых организмов. Имеются основания предполагать прямое воздействие уровня и вариаций магнитного поля на биологическую сторону жизни людей, и том числе на их репродуктивные процессы. Об этом свидетельствуют, в частности, магнитные бури, связанные со вспышками на Солнце.

Производственная деятельность человеческого общества в XX в. приобрела поистине геологические масштабы. На это не могли не обратить внимание ученые. В разгар первой мировой войны немецкий геолог Фишер Э. опубликовал статью под названием «Человек как геологический фактор». Почти под таким же названием вскоре после окончания войны вышла книга английского ученого Шерлоки Р., который

произвел подсчет различных видов преобразований, произведенных человеком. В 1924 г. академик А. Е. Ферсман в статье «Химические проблемы промышленности» впервые дал оценку геохимической деятельности человечества. Он писал: *«Хозяйственная и, промышленная деятельность человека по своему масштабу и значению сделана сравнимой с процессами самой природы... Человек геохимически перестраивает мир».*

В наше время результаты этих изменений стали довольно ощутимы. Особенно отчетливо они отразились на геохимии рассеянных металлов [Глазовская М.А., 1992].

Нарастающее производство металлов имеет далеко идущие последствия. Во-первых, на отдельных участках биосферы создаются такие значительные концентрации металлов, которые не могли возникнуть в результате природных геохимических процессов. Во-вторых, в результате производственной деятельности объединяются такие металлы, геохимия которых существенно различается и которые в природе стремятся к разделению. История разных металлов очень несхожа. Благодаря процессам, протекающим в недрах Земли, происходит закономерная дифференциация металлов. Вследствие этого в горных породах, богатых кремнеземом, аккумулируются цинк и свинец, а в породах основного и ультраосновного состава концентрируются никель и кобальт. Вольфрам и молибден переносятся высокотемпературными газодонными возгонами, а ртуть и сурьма собираются в остаточных менее горячих водах. В-третьих, человек захватывает и концентрирует металлы в совершенно иных соотношениях, чем те соотношения, в которых они существуют в естественной форме.

Заболевания, связанные с геопатогенными зонами. Геопатогенные зоны, могут быть одним из факторов, способных оказывать негативное влияние на здоровье населения. Исследованиями установлено, что характерным негативным последствием действия гепатогенных зон является развитие функциональных нарушений с последующим переходом в патологические состояния и что особенно чувствительны к воздействию гепатогенных зон: сердечно-сосудистая, дыхательная, вегетативная, центральная нервная системы, опорно-двигательный аппарат.

Необходимость изучения влияния геопатогенных зон на здоровье населения устанавливается «Методическими рекомендациями по проведению социально-гигиенического мониторинга» № 2001/83, утвержденными 25.05.2001 года первым заместителем министра здравоохранения РФ Г.Г. Онищенко, в которых рекомендуется учитывать патогенные факторы в строительстве и требования энергоинформационного благополучия населения, а также включать в состав инженерных изысканий энергоинформационные исследования с обязательным картированием патогенных для здоровья человека зон.

На территории России эндемические заболевания были выявлены давно. Очаги тяжелейшего в развитых стадиях поражения костно-суставной системы в виде деформирующего остеохондроза, имеющие отчетливую пространственную локализацию и распространение зафиксированы в некоторых районах Восточной Сибири.

Уровская болезнь. В первой половине 19 века были основаны поселения забайкальских казаков на реке Уров (левый приток Аргуни, берущей начало в отрогах Нерчинского хребта) и в соседних долинах. Среди поселенцев вскоре появилась странная болезнь – искривления костей, их ломкость и боль в суставах. Местное население называло больных «коряжными», а болезнь – «коряжной болезнью». Уродства поражали не только человека, но и домашних животных,

Первое описание болезни относится к 1849 г. и принадлежит перу Ивана Юренского, который опубликовал сообщение «Об уродливости жителей берегов реки Урова в Восточной Сибири».

В настоящее время установлено, что таинственное заболевание вызвано повышенной концентрацией стронция в природных водах. Такая точка зрения получила строгое экспериментальное подтверждение; уровская болезнь была обнаружена у подопытных животных, пищевой рацион которых отличался от рациона контрольной группы лишь избытком стронция при дефиците кальция.

Свойства этих двух элементов во многом идентичны, это элементы-близнецы. В кристаллической решетке минералов кальция всегда присутствуют атомы стронция. То же самое и в организме – оба элемента совместно участвуют в построении скелета. Однако, будучи более подвижным, стронций не задерживается долго в костной ткани. Следствие этого – рыхлость костей и их деформации [Бондарев А.Г., 1976].

Кобра подмосковных лесов. Смертельно ядовитые селеносодержащие растения есть и в средней полосе России. По-настоящему ядовит и беспощаден в наших лесах один только гриб. Называется он бледная поганка. Если сравнивать со змеями, то остальные ядовитые – вроде гадюки, после укуса которой человек чаще всего выживает. Бледную поганку можно сравнить только с гюрзой или коброй, пожалуй, даже она страшнее, потому что бывали все же случаи, когда после укуса и этих змей человека вылечивали при помощи специальных сывороток... Такие случаи, вероятно, редки, но они были. Зато не удалось еще спасти ни одного человека, съевшего бледную поганку [Кузнецов В.Н., 1996].

Селен – единственный элемент, который при высоком содержании в растениях может вызвать внезапную смерть животных и человека. Известен случай гибели в течение одной ночи большого стада овец, которые паслись на пастбище в пределах селеновой геохимической аномалии. У животных нарушалась координация движений, они стояли, пошатываясь, с опущенной головой и помутневшими глазами, прежде чем пасть на землю. В селеновых аномалиях (содержание селена

в почвах в 1000 раз выше среднего) растения становятся ядовитыми из-за того, что селен заменяет серу в белках, аминокислотах и в эфирных маслах. В ядовитых грибах селен концентрируется, не зависимо от того, растут ли они на территории геохимической аномалии или нет. Интересно, что высшей степени токсичный селен принадлежит к числу биофилов, т.е. тех элементов, которые обязательно присутствуют (в очень малых количествах) в любом организме [Климова Л.И., 1997]. Объясняется это тем, что селен - двойник истинного биофила - серы, входящей в состав белков и других органических соединений. Избыток этого элемента в растениях (5*106%) вызывает облысение овец, болезни копыт. В России такие геохимические аномалии встречались на территории Тувы, где животные получали с кормом около 2 мг в сутки, этого количества достаточно, чтобы вызвать признаки хронической интоксикации [Бондарев Л.Г., 1976].

Рассеянный склероз - хроническое прогрессирующее заболевание: нервной системы. Выключение в связи с инвалидизацией большого числа трудоспособных людей из активной жизни, большие расходы НА диагностику, лечение, реабилитацию делают проблему рассеянного склероза социально и экономически значимой. В разных географических регионах, соседних странах, даже в пределах одной страны и в различных этнических группах показатели распространенности и заболеваемости рассеянного склероза могут значительно варьировать. Общепринятым остается мнение, что рассеянный склероз является мультифакторным заболеванием [Бахтиярова К.З., 2007].

За последние два-три десятилетия ввиду загрязнения окружающей среды экологическому фактору в этиологии рассеянного склероза стало уделяться большое внимание по причине его влияния на развитие ряда хронических заболеваний ЦНС. Отечественные и зарубежные авторы [Карнаух В.Н., 1986, Landtblom А.М., 1993] в своих работах связывают развитие этого заболевания с наличием в окружающей среде избытка или недостатка определенных природных химических соединений – мышьяка, свинца, марганца, окиси углерода, алюминия, молибдена и др. Начиная с 1980-х годов появляются сообщения о наличии ассоциации между поллютантами и риском развития рассеянного склероза. Получены данные о более высокой распространенности рассеянного склероза в областях с наличием металлургических, нефтеперерабатывающих и химических предприятий. В ряде исследований установлена связь между более высокой степенью риска развития рассеянного склероза и наличием контакта с органическими растворителями, бензином [Gassetta J., Granieri E., 1994].

Геопатогенные зоны РФ. С.-Петербург. По данным комплексных геолого-экологических и медико-биологических исследований, выполненных в Санкт-Петербурге, и Министерства Природных ресурсов в период с 1992 по 1998 годы специалистами Государственных геологических

ких предприятий «Невскгеология», «Севзапгеология», Института горной механики Санкт-Петербургского городского и Ленинградского городского онкологических диспансеров, Институты гигиены и профпатологии, педиатрического, акушерства и гинекологии им. Отто, кафедры ботаники Санкт-Петербургского государственного института и др. на высоком уровне статистической значимости установлено, что воздействие геопатогенных зон на здоровье населения на порядок превосходит влияние на аналогичные показатели техногенного загрязнения окружающей среды.

Больше половины территории Петербурга расположено в районах геопатогенных зон. Если взглянуть на карту разломов в Санкт-Петербурге, то она напоминает битую тарелку. Воздействие геопатогенных зон на биологические объекты, в особенности, на состояние здоровья людей по своим отрицательным последствиям значительно превосходит для условий, например, Санкт-Петербурга, влияние антропогенных факторов, в частности, загрязнения территории выбросами крупных промышленных предприятий. Город занимает первое место по онкологическим заболеваниям по России. Двое из трёх больных раком проживают или долгое время жили в злополучных зонах. Уровень заболеваемости ишемической болезнью сердца в геопатогенных зонах превышает норму в 2 раза; гипертонической болезнью – в 1,5 раза; в 1,5 раза возрастает общая взрослая и детская смертность. Длительное пребывание в зонах приводит к заболеванию людей лейкозом, склерозом, нарушению мозгового кровообращения, бронхиальной астме и другим заболеваниям.

Москва. Если взглянуть на геопатогенную карту зон Москвы, то обнаруживается, что только в центре Москвы пересекаются около пяти крупных подземных рек, вытекающих из огромного пресного моря находящегося под всей Московской областью.

Геофизики сразу нескольких научных организаций Москвы представили масштабную работу по влиянию геологической среды на здоровье населения. Как утверждают специалисты, некоторые районы столицы опасны для здоровья. Особенно неблагоприятным климатом славится центр. Охотный ряд, где расположена Госдума, - классическая геопатогенная зона. Геофизики из института «Физическая разведка объектов Москвы» отмечают там сильное воздействие электромагнитных полей. Ученые из Института физики Земли им. Шмидта утверждают, что в зоне повышенного риска находился и рухнувший аквапарк.

Если судить по карте геопатогенных зон Москвы, то география излучений весьма обширна. Это районы метро «Академическая», «Водный стадион», «Речной вокзал», «Беляево», «Юго-Западная», Хорошевский район.

По словам Валерия Рудакова (научного сотрудника Института физики Земли им. Шмидта), высокая концентрация радона - одна из причин онкологических заболеваний. Ученые, пользуясь данными

статистики, составили карту раковых болезней. Районы с повышенной смертностью «привязаны» геологическим структурным образованием. А если составить карту геопатогенных зон Москвы, отмечая самые крупные московские происшествия и аварии за последние годы, то можно увидеть, что нестандартные ситуации возникали в непосредственной близости от геопатогенных зон. По иронии судьбы многие крупные строительные объекты как раз стоят на тектонических трещинах. Например, здание президиума Академии наук, которое находится на пересечении двух разломов. В академии даже создана своя сейсмологическая служба, поскольку высотку иногда «штормит». И большая часть аварийных ситуаций возникает в непосредственной близости от геопатогенных участков. Это объясняется тем, что в зонах разломов очень активна газообразующая среда, которая также содержит и взрывоопасный водород. На контроле у ученых – центр Москвы. По их словам, точно под Кремлем находится самая опасная водородная аномалия.

Большая концентрация радона наблюдается на курорте Мацеста, в Сочи. Обычно радон сопряжен с гранитами.

Томск. Изучение радиоактивности на территории Сибири и Алтая берет свое начало с 1867 г., когда начали исследовать теплые источники Белокурихи. Их вода является целебной при различных желудочных заболеваниях. На территории Томского района впервые исследования радиоактивности были проведены в 1904 г. проф. Орловым П.П. Близ дер. Заварзино он обнаружил ключ с большой активностью ($76,5 \cdot 10^{-10}$ Ки/л). Летом 1924 г, по предложению Курлова М.Г. и Штамова В.Я. проф. Орловой М.П. были изучены воды родника «Таловые чаши» (близ с. Петухово), окруженного отложениями известкового туфа, с активностью $16,4 \cdot 10^{-10}$ Ки/л. Было установлено, что воды г. Томска отличаются повышенной активностью.

На геологической карте города установлено блоково-ступенчатое строение и среднегорный рельеф поверхности фундамента с перепадами высот до 250 м. По породам палеозоя развита каолинитовая кора выветривания мощностью от первых метров до 90 м, имеющая региональное распространение. С ней связаны многочисленные месторождения полезных ископаемых, включая циркон-ильменитовые пески и благородные металлы.

На территории г. Томска геопатогенные зоны чаще линейные, приуроченные к разрывным структурам, трассируемым долинами рек и палеорусел. Они обладают аномальной геодинамической и геохимической активностью, геопатогенные зоны линейного и площадного (на пересечении линейных) морфологических типов обладают высокой степенью риска, поскольку простираются через весь осадочный, покров до профиля каолинитовой коры выветривания.

Саратовская область. Примеров аномальных явлений достаточно много, не исключение и наш регион. На границе Саратовской и

Волгоградской областей, не далеко от г. Жирновска, имеется странное место, прозванное окрестными жителями «Чертовым логовом». О нем ходит немало легенд. И таинственное происшествие, случившееся там, в октябре 1990 года, только усугубило дурную славу этой аномальной зоны. «Два пастуха следуя за отарой овец, оказались на склоне холма «Чертового логова». Там их сморила усталость, и они решили отдохнуть. Один из них присел на камень, а другой пошел успокаивать перепуганных чем-то животных. Из рассказа второго минут пять ничто не нарушало тишину, кроме блеяния овец. Но, вернувшись от отары, пастух вместо своего товарища нашел только его обуглившийся труп. Пока милиция и врачи добирались до места, прошло около четырех часов. За это время, обгоревшее тело успели переложить на телегу, откуда потом перенесли в машину «скорой помощи». В показаниях очевидцев было зафиксировано, что одежда на погибшем сохранилась в целости, а когда тело сняли с телеги, то оказалось, что ее дно прогорело». Имеются так же сведения, что вертолетчики, пролетая над «Чертовым логовом» жалуются, что всегда начинаются проблемы с двигателем, а водители автомашин на то, что проезжая мимо данной аномальной зоны, всегда возникает проблема с мотором [Войцекковский А.И., 1996].

Принятый сегодня перечень причин возникновения геопатогенных зон явно не полон. Следует признать, что геопатогенные зоны – глобальное земное и даже космическое явление, связанное с внутренними структурами и энергетикой Земли и других космических тел, с движением эфирных потоков и взаимодействием литосферных плит, с воздействием на Землю космических энергий и излучений, с переброской энергии из одних областей в другие и обменом с другими небесными телами. А потому на поверхности Земли, по-видимому, отсутствуют области, свободные от геопатогенных зон. Другое дело, что многие из них функционируют постоянно, другие в пульсирующем режиме с периодическим или аperiodическим ритмом или перемещениями по поверхности, третьи проявляют себя через сонны, тысячи и даже десятки тысяч лет, активность четвертых связана с различными космическими воздействиями и т. д. Да и не всякая зона обладает патогенными свойствами. А поэтому невозможно дать гарантию отсутствия геопатогенных зон в любой местности, тем более, что и сама человеческая деятельность может способствовать как проявлению скрытых зон, так и возникновению новых, и даже таких, которые не образуются в природных условиях.

5. ОСНОВНЫЕ ЭКОЛОГИЧЕСКИ ЗАВИСИМЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И БОЛЕЗНИ ЦИВИЛИЗАЦИИ

Следствием экологического неблагополучия на Земле стали экологически обусловленные болезни, являющиеся результатом воздействия на человека вредных факторов среды обитания. Экологическую обусловленность специфики заболеваемости населения подтверждает наличие связи между экотоксикантами и соответствующими формами болезней. И сегодня все большее количество ученых выделяют экологически зависимые (отражающие среднюю степень зависимости здоровья от окружающей среды) и экологически обусловленные (отражающие умеренную зависимость здоровья от окружающей среды) заболевания. К первой группе относят в основном обострения хронических сердечно-сосудистых и легочных заболеваний, связанные с резким ухудшением экологической обстановки, ко второй – увеличение риска развития и прогрессирования ведущих общих заболеваний.

В последние годы отмечаются ухудшения медико-демографической ситуации, резкий рост преждевременной смертности трудоспособного населения, увеличения уровня трудопотерь от заболеваний, травм и инвалидизации, ухудшение репродуктивного здоровья населения. Все это при сохранении существующего уровня смертности лиц трудоспособных возрастов в достаточно короткий срок может привести к реальному дефициту трудовых ресурсов.

Исследованиями русских ученых установлено, что заболеваемость населения экологически неблагополучных районов респираторными заболеваниями на 18–20%, онкологическими на 6–20%, неврогенными в два раза, кожными в девять раз превышает аналогичные показатели в экологически чистых зонах.

На современном этапе перехода западной цивилизации в постиндустриальное пространство люди столкнулись с реальной возможностью самоуничтожения человечества [131].

Проявлениями экологического кризиса являются изменения, негативно воздействующие на развития общества: опасность изменения генетического фонда, недостаточная энергетическая, ресурсная и продовольственная обеспеченность, демографический дисбаланс, растущая загрязненность окружающей среды.

Накоплено много фактов о наследственности и изменчивости биологических основ человека. Ослабление сопротивляемости человечес-

кого организма болезням и увеличение количества мутаций и генетических дефектов в 2,5 раза за последние 30 лет [108, 109].

Опыт экономического, технического, культурного развития человечества за последние 20 лет свидетельствует о том, что, преодолевая последствия НТР, оно начало движения к следующему этапу развития цивилизации – информационному. Основной характеристикой постиндустриального общества является то, что информация становится более важной составляющей. Стандартизованное производство заменяется новой системой индивидуального производства, в основе которого лежит умственный труд, базирующийся на информатике и супертехнологии.

К группе болезней цивилизации относят патологии сердечно-сосудистой, нервной, иммунной, пищеварительной, эндокринной систем. Из них сердечно-сосудистые, онкологические, легочные болезни и сахарный диабет прочно заняли ведущие места среди причин смертности, инвалидности и временной нетрудоспособности. С начала XX столетия уровень заболеваемости стал расти в геометрической прогрессии. Главнейшей причиной этого роста является стресс.

Для настоящего времени характерно быстрое нарастание социальных изменений. В то же время запрограммированные эволюцией биологические процессы меняются крайне медленно. В столкновении первого со вторым и заключается одна из причин болезней цивилизации.

Клиническое выражение – это несоответствие находит, прежде всего, в так называемом неврозе неотреагированных эмоций, который лежит в основе возникновения инфарктов миокарда, гипертонической болезни, атеросклероза, сахарного диабета и широкого спектра неврологических заболеваний.

Следствием механизации и автоматизации труда является гиподинамия – резкое снижение мышечной активности. Доля физического труда в деятельности человека сто лет назад составляла 98%, а сейчас – около 2%. Детренированность организма способствует развитию сердечно-сосудистой патологии.

Техногенная цивилизация характеризуется ростом различных отраслей промышленности. Следствием этого является появление новой группы заболеваний ранее не известной человечеству, так называемых профессиональных болезней, вызванных воздействием на людей производственных факторов (физических, химических, биологических, психологических). К ним относятся силикозы, антракозы, бериллиозы, силикатозы, асбестозы, талькозы и другие заболевания, вызванные воздействием производственной пыли. В сельском хозяйстве это заболевания, в этиологии которых отравление инсектицидами, пестицидами. Широкое распространение получили шумовая и вибрационная болезни [2].

Серьезного внимания заслуживает радиационная ситуация на

планете. В течение почти 40 лет ядерных испытаний на Земле в биосферу было выброшено 12,5 т. продуктов деления. Рост загрязнения окружающей среды радиоактивными веществами оказывает существенное влияние на онкологическую заболеваемость, которая за последние 20 лет среди городского населения возросла в 1,7 раза [30].

Люди, занятые в области радиолокации, радионавигации, радиоастрономии, радиометеорологии, телевидения, радиовещания, подвержены воздействию различных диапазонов электромагнитных волн радиочастот, что приводит к явлениям перегрева организма и поражению в первую очередь нервной, сердечно-сосудистой, и половой систем. Все большее распространение получают сотовые радиотелефоны, которые являются генератором электромагнитных излучений, воздействующих непосредственно на головной мозг. Среди профессиональных болезней основное место занимают болезни, вызванные перенапряжением. Это заболевание периферических нервов и мышц, опорно-двигательного аппарата, вен нижних конечностей, голосового аппарата [31, 70].

Ежегодно в мире до 30% стационарных пациентов проходят лечения от болезней, вызванных лекарствами. Практически все лекарственные препараты имеют побочные действия. До 20-х годов прошлого столетия не было смертельных исходов при бронхиальной астме. Широкое использование в современной терапии бронхиальной астмы ингаляционных адреномиметиков и гормонов в ряде случаев сопровождается летальным исходом. Сегодня установлена лекарственная этиология опухолей, лейкозов, гастритов, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, гепатитов, бронхитов, заболеваний почек, бронхиальной астмы и многих других. Только в Москве распространенность бронхиальной астмы среди детей в 1981 году по сравнению с 1949-м возросла в 7 раз.

Современная цивилизация характеризуется значительным ростом числа заболеваний, в основе которых лежат порочные склонности человека. К ним относятся табакокурение, алкоголизм, наркомания, токсикомания, сифилис, трихоманадиоз, гонорея, хламидиоз, уреоплазмоз, СПИД, гепатиты.

На протяжении многих веков туберкулез унес неисчислимое количество человеческих жизней. В конце XX столетия заболеваемость туберкулезом значительно возросла, появились остро прогрессирующие его формы, напоминающие «скоротечную чахотку». В 1993 году ВОЗ объявила туберкулез проблемой «всемирной опасности». В настоящее время треть населения планеты инфицирована туберкулезом. Он уносит больше жизней, чем любая другая инфекция.

Второе место занимают опухолевые заболевания. Саркомы, лейкозы еще в начале XX века встречались в единичных случаях. В 1913 году немецкий врач Адлер насчитал 375 случаев рака легких в мире. А уже в 1970 году в СССР были зарегистрированы 50 000 заболевших,

в 1985 году в США – 125000. В большей части случаев ведущим этиологическим фактором этого заболевания является курение. Среди факторов вызывающих опухоли, выделяют: химические (неорганические удобрения, пестициды, никель, асбест, выхлопные газы); физические (ионизирующее излучения, наземные испытания ядерного оружия, рентгеноизлучение); иммунологические (вследствие приема лекарств); генетические (из-за генетических поломок, вследствие болезни родителей, их вредных привычек). Определенное место имеет вирусогенетическая теория Зильбера и дизонтогенетическая теория Конгейма (нарушение закладки органов в эмбриогенезе).

Химически и механически переработанные продукты привели к тому, что нагрузка на зубной аппарат резко снизилась, следствием чего стала настоящая «пандемия» кариеса, тогда как раньше это заболевание встречалось редко. Обработанные химикатами овощи и фрукты приводят к отравлениям и часто с летальным исходом. Среди факторов, формирующих здоровье населения, решающую роль играют не только здоровый образ жизни, состояние окружающей среды, наследственность и уровень здравоохранения, но и культурный и духовный потенциал общества [101].

Техногенная цивилизация создает реальную угрозу не только для физической, но и для духовной, нравственной деградации человека. Она несет серьезные болезни, поражающие общество. Прогресс цивилизации должен быть сопряжен с духовным самосовершенствованием людей, с отказом от абсолютизации материальных ценностей и возрождением гармонии между человеком и природой в духе лучших достижений народов [53, 85].

Первые заболевания, причиной возникновения которых являются неблагоприятные факторы окружающей среды, появились столетия назад. К ним можно отнести кишечные инфекционные заболевания, возникавшие в результате использования загрязненной питьевой воды (дизентерию, брюшной тиф, холеру и некоторые другие). В глубокой древности описаны случаи тяжелой болезни рабочих серебряных рудников, а также ранняя смертность металлургов, кожевников, горнорабочих. Еще Гиппократ указал на вредность свинцовой пыли и даже составил перечень «свинцовых профессий» того времени и дал клиническую картину «свинцовых колик». Парацельс описал клиническую картину заболеваний горняков. Почти 300 лет назад, в XVII веке появился первый научный труд о профессиональных заболеваниях Б. Рамацини «О болезнях ремесленников». Первой русской книгой, посвященной описанию профессиональных заболеваний, является труд петербургского врача А.Н.Никитина «Болезни рабочих с указанием предохранительных мер» (1847). Экологические заболевания, связанные с воздействием загрязненной окружающей среды, впервые проявились в XIX веке в результате избыточного поступления высоко-

токсичных веществ, присутствующих в природе в небольших количествах (мышьяка, ртути, кадмия) или же являющихся ксенобиотиками, т.е. искусственно созданными веществами (диоксинов, полихлорированных бифенилов) (см. таблицу 42), а также при воздействии на организм физических и биологических факторов [37].

Таблица 42

Загрязняющие вещества и экологические заболевания населения

Загрязняющие вещества	Экологические заболевания
Мышьяк в пищевых продуктах и воде	Рак кожи – провинция Кордоба (Аргентина), «черная стопа» - остров Тайвань, Чили
Метилртуть в воде, рыбе	Болезнь Минамата. 1956, Ниигата, 1968 – Япония
Метилртуть в продуктах питания	Смертельные исходы – 495 человек, отравления - 6 500 человек – Ирак, 1961
Кадмий в воде и рисе	Болезнь Итай-Итай – Япония, 1946
Загрязнение риса маслом, содержащим ПХБ	Болезнь Ю – Шо – Япония, 1968; болезнь Ю – Ченг – остров Тайвань, 1978-1979

В XX веке впервые возникли экологические заболевания, т.е. заболевания, возникновение которых связано только с воздействием конкретных химических веществ. Среди них наиболее известны и хорошо изучены болезни, связанные с воздействием ртути, - болезнь Минамата; кадмия – болезнь Итай-Итай; мышьяка – «черная стопа»; полихлорированных бифенилов – Ю-Шо и Ю-Ченг [112, 133].

Масляные болезни. Ю-Шо. В 1968 году в Японии на производстве по очистке рисового масла в него попал Канехлор-400 (коммерческое название определенной смеси ПХБ, ПХДФ и небольших количеств ПХДЦ). Заболевания, возникшие в префектурах Фукуока и Нагасаки, получили название болезни Ю-Шо. Средняя концентрация по ПХБ ТЕQ, найденная в рисовом масле, составила 0,98 мкг/г, но содержание диоксинов было незначительно. Поступление в организм ПХБ при болезни Ю-Шо достигало 154 нг/кг/день (в диоксиновом эквиваленте), что значительно выше фонового уровня. В крови и жировой ткани пострадавших были обнаружены значительные количества ПХБ, а диоксины практически отсутствовали. В результате использования в пище этого загрязненного масла пострадало около 2 тысяч человек, и 149 человек скончались. Начальными симптомами заболевания были обильное слюнотечение, опухание верхних век, угревидная сыпь, усиление деятельности сальных желез, пигментация кожи, потливость, ощущение слабости. Заболевание характеризовалось общим истощением, недомоганием, головной болью, затруднением дыхания, часто присоединялись инфекции верхних дыхательных путей. Отмечались онемение и боли в конечностях, понижение чувствительности, снижение или отсутствие рефлексов. Во всех случаях наблюдались пигментация кожи, слизистых оболочек, конъюнктивы, гиперсекреция мейбомиевых желез, обширные угревидные высыпания (комедоны). Особенность мас-

ляной болезни - длительное течение. Выздоровливающие и спустя несколько лет жаловались на постоянные головные боли, онемение конечностей, общую слабость. У женщин, заболевших болезнью Ю-Шо, во многих случаях дети рождались недоношенными, иногда мертвыми. У 9 из 11 детей, родившихся живыми, отмечалась необычная темно-коричневая пигментация кожи (сероватая кожа с темно-коричневыми пятнами) и такая же пигментация ногтей и слизистой оболочки десен, наблюдалось повышенное слезотечение.

Кроме того, отдаленные последствия проявились в потемнении кожи у новорожденных детей, матери которых в свое время пострадали от отравления. Таких детей стали называть «*черные малютки*». Их вес был меньше, чем вес детей, родившихся от здоровых матерей. Увеличилось число детей с врожденными пороками развития, гингивитами, заболеваниями зубов, кожи, легких, нарушениями познавательных функций, проблемами с поведением, нарушениями интеллекта и задержками нервно-психологического развития [Y.Chen et al, 1992, C. Hsu et al, 1993, T.Lai et al, 1993, Y.Go et al, 1994].

В проспективном эпидемиологическом исследовании когорты больных Ю-Шо (1761 человек), проводившемся в течение 15 лет, было установлено шестикратное и трехкратное увеличение смертности от рака печени, соответственно, у экспонированных мужчин и женщин. Также наблюдалось значимое превышение смертности от рака легких у мужчин. Однако авторы считают, что для подтверждения этого факта необходимы дополнительные исследования.

Ю-Ченг. Второе массовое отравление, названное Ю-Ченг, произошло на острове Тайвань в 1979 году от рисового масла пищевого сорта, загрязненного разложившимися при нагревании ПХБ. Пострадало более двух тысяч человек. Образцы масла, которым пользовались пострадавшие, содержали примерно в десять раз меньше ПХБ/ПХДФ, чем масло из Японии во время заболеваний Ю-Шо, однако население Тайваня в среднем потребляло масла примерно в десять раз больше, поэтому по уровню экспозиции эти две группы пострадавших были схожи. За период с 1979 по 1986 год от 800 пострадавших женщин детородного возраста родилось 270 детей с трансплацентарным отравлением ПХБ, которое проявлялось в нарушении функции печени, расширении переднего родничка. Смертность среди этих детей составляла 20,5 на 1 тыс. при средней на острове 8-10 на тысячу. У пяти часто рожавших женщин, имевших повышенный уровень содержания ПХБ в крови, было 17 беременностей, из них 4 закончились спонтанным абортom (23,5%), 1 ребенок родился мертвым (5,9%), двое умерли в шестимесячном возрасте (11,8%), 10 детей прожили около 6 месяцев (55,8%). Из пяти матерей с отравлением ПХБ у троих беременность закончилась абортom, один ребенок родился в срок с низкой массой тела и умер после рождения и лишь один ребенок выжил. Частота

спонтанных абортов и мертворождений среди замужних женщин на Тайване по данным 1974–1975 гг. составляла 57 на 1000 беременностей; среди женщин с отравлением ПХБ этот показатель составил 254 на 1000 беременностей. Смертность младенцев, рожденных от матерей с отравлением ПХБ, составляла 16,7 на 1000. Из 12 детей, родившихся живыми от матерей с отравлением ПХБ, у шести масса тела была менее 2,5 кг. [112, 137].

На острове Тайвань у многих подвергшихся воздействию ПХБ людей развивались хлоракне. Гиперпигментация и дисплазия кожи, деформация ногтей, зубов, лимфаденопатия, раздражение кожи, опухлость гениталий у детей, периферические нейропатии. При изучении «масляной болезни» выявились такие последствия, как уменьшение веса новорожденных, дефекты на коже и ее гиперпигментация, деформирование ногтей, задержка умственного развития новорожденного, включая позднее развитие когнитивных способностей и поведенческие проблемы, потеря слуха. В подростковом возрасте, т.е. через большой промежуток времени после воздействия, при обследовании у детей также отмечались деформация ногтей, увеличение частоты случаев воспаления среднего уха и меньшие размеры пениса у детей по сравнению с контрольной группой в пубертатном возрасте (11-14 лет). После возникновения этого заболевания в Тайваньском департаменте здравоохранения был создан регистр на две тысячи пострадавших и в дальнейшем детально изучалось состояние их здоровья и содержание ПХБ в крови. Общая смертность в когорте с болезнью Ю-Ченг была почти вдвое выше, чем в контрольной группе, значительно повысился уровень смертности вследствие заболеваний системы кровообращения, дыхательной и пищеварительной систем. Тот факт, что в группе страдающих болезнью Ю-Ченг смертность от рака печени была несколько увеличена, но статистически не значима, авторы объясняют относительно молодым возрастом экспонированных людей (и в 1979 году 58% из них были моложе 30 лет), и 13 лет спустя сообщалось только о небольшом числе смертей от рака печени. Другая причина состоит в том, что на острове Тайвань природно высокий фоновый уровень этого заболевания. Обследование пострадавших в 1978 году через 14 лет выявило повышенную частоту анемий у женщин, артрита и межпозвоночных грыж позвоночника у мужчин.

В 1992 году 10 больных болезнью Ю-Ченг имели более высокую активность цитохрома P450, чем 80 пострадавших из Севезо. Таким образом, у больных Ю-Ченг, подвергшихся воздействию ПХБ/ПХДФ, нагрузка на организм в 1992 году была более мощным фактором для P450, чем нагрузка диоксинов на организм жителей Севезо. Это различие подтверждает то, что люди с болезнью Ю-Ченг испытали более сильное токсическое воздействие, чем население Севезо [Lambert et al., 1993].

Образцы крови 56 из 68 матерей, пораженных болезнью Ю-Ченг,

были проанализированы на содержание ПХБ и ПХДФ. Средние концентрации ПХБ составили 11590 пг/г веса цельной сыворотки. Концентрации ПХДФ были в 60-190 раз выше, чем в контрольных группах, а концентрации ПХБ были в 7 раз воздействия этих веществ. Эти изменения совместимы с данными об иммунологическом эффекте у детей инуитов - коренной национальности Арктического побережья Канады. В грудном молоке матерей этих детей обнаружены высокие уровни ПХБ, а у детей выявлено изменение Т-клеток. Учитывая, что в рационе коренных жителей Российской Арктики значительное место занимают морские продукты питания, которые могут быть загрязнены полихлорбифенилами. Российским Региональным центром Арктического мониторинга начаты работы по определению ПХБ и других СОЗ в продуктах питания, крови и грудном молоке. У жителей Кольского полуострова и полуострова Таймыр содержание ПХБ было примерно на уровне, регистрируемом в Канаде, Гренландии, Исландии и Норвегии, содержание гексахлорциклогексана несколько выше. Авторы полагают, что и в настоящее время продолжают действовать источники образования этого вещества [137, 136].

Значительно более распространены другие, не столь специфические заболевания, которые можно по аналогии с профессионально обусловленными заболеваниями назвать «экологически обусловленными заболеваниями», или, как их иногда называют, «экологически зависимыми», «экологически связанными» заболеваниями. К таким заболеваниям можно отнести случаи, когда загрязнение окружающей среды способствует возникновению или утяжелению заболевания, но основным непосредственным фактором риска является инфекционный агент или другой фактор (факторы). Это в первую очередь заболевания органов дыхания, в том числе бронхиальная астма; нарушение мужского и женского репродуктивного здоровья, в том числе ранние потери плода, спонтанные аборт, гестозы, врожденные пороки развития детей; злокачественные новообразования – рак легких. Рак молочной железы, рак щитовидной железы и многие другие изменения состояния здоровья, развитие обусловлено комплексом генетических, иммуно-генетических, инфекционных и других факторов. В последние годы проявились и новые экологические зависимые инфекционные заболевания – болезнь легионеров, астраханская риккетсиозная лихорадка и некоторые другие. Многие такие заболевания протекают атипично, и в условиях воздействия загрязненной окружающей среды происходит омоложение ряда нозологических форм.

При воздействии загрязненной окружающей среды возможно появление различных неоднородных эффектов, в том числе (Ю. Вельтищев, 1998):

1. Генотоксического эффекта, проявляющегося в нарушении структуры и процессов репарации ДНК. Возникшие мутации могут стать

причиной серьезных отклонений в состоянии здоровья ребенка, но не наследуются. В постнатальном периоде мутации генов соматических клеток могут быть основой развития аутоиммунных, воспалительных, фибропластических, дегенеративных процессов в различных органах, либо вести к злокачественной трансформации клеток;

2. Ферментопатического действия в виде угнетения или активации ферментных систем. Повреждение ферментов антиоксидантной защиты ведет к патологическим реакциям в тканях при контакте с токсичными радикалами;
3. Мембранопатологического действия химических поллютантов, которое ведет к повреждению молекулярных сигналов межклеточного взаимодействия;
4. Метаболических нарушений, в результате которых происходит раздражение слизистых оболочек дыхательных путей, угнетение системы местного иммунитета;
5. Канцерогенного эффекта, проявляющегося через 15-20 лет после начала контакта с вредным фактором.

В республиках бывшего СССР в 70–90-е годы возникли вспышки ряда заболеваний, в возникновении которых, по-видимому, участвовали и неблагоприятные факторы воздействия окружающей среды. Это аллопеция детей (облысение) в Черновцах на Украине и Силумяэ (Эстония), «желтые дети» на Алтае и некоторые другие. К сожалению, не удалось установить истинную причину этих заболеваний, что, по мнению специалистов, связано как с определенными ограничениями доступа к экологической информации, так и с недостаточным опытом проведения аналитических эколого-эпидемиологических исследований в стране.

Черновицкая аллопеция возникла летом 1988 года. У детей наблюдались расстройства нервной системы, нарушения функции внутренних органов, у некоторых частично или полностью выпадали волосы. Осенью в 1988 году начался стихийный вывоз детей из Черновцов, за короткое время было вывезено около 15 тыс. дошкольников и около 30 тыс. школьников. Все это происходило в обстановке неорганизованности без контроля со стороны медицинских органов. Тогда не была ясна причина заболевания. Дети выезжали в самые разные районы страны.

Были выдвинуты различные версии происхождения заболевания, в том числе связанная с воздействием талия, так как для токсического действия этого элемента характерно выпадение волос и отложение черного пигмента в луковице корня волоса. Однако в окружающей среде и в диагностическом биоматериале (волосах, слюне, моче) детей талий обнаружен не был, но определялось повышенное содержание бора. Это позволило выдвинуть гипотезу о том, что причиной аллопеции явился фторид бора. На кирпичных заводах, находящихся в центре города, сжигались отходы промышленных предприятий, содержащих соединения бора и фтора, в результате чего образовался

токсичный фторид бора. В поддержку этой гипотезы говорит исчезновение тараканов, которые особенно чувствительны к действию борсодержащих веществ (А.Фитин и соавт., 1990).

Алопеция в Силумяэ возникла в промышленном городе Эстонии, где развита промышленная добыча и переработка горючих сланцев. В течение нескольких месяцев заболело несколько детей и эстонские исследователи считали, что одной из причин явился пожар на шахте с залповым выбросом продуктов горения сланцев (Э. Силла, 1991). По другой гипотезе, облысение детей в Эстонии и ряде населенных пунктов Ленинградской области является результатом воздействия тяжелых металлов, содержащихся в местных продуктах питания и образовавшихся в результате сжигания сланцев на протяжении 30 лет (С. Нагорный и соавт., 1999).

«Желтые дети». В алтайском крае в 1989 году в некоторых районах края резко увеличилось число новорожденных детей с поражением ЦНС и чрезвычайно высоким уровнем билирубина. Первоначально причину заболевания связывали с пожаром на руднике, где добывается руда с высоким содержанием свинца, кадмия и цинка, но в последствии случаи желтухи были обнаружены и в другом поселке на расстоянии 400 км от рудника. На протяжении многих лет в Алтайском крае проводились различные медико-биологические исследования, но точная причина появления повышенного числа «желтых детей» так и не была установлена. На заседании Межведомственной комиссии по экологической безопасности Совета безопасности России в 1995 году были выдвинуты четыре гипотезы о причинах появления феномена «желтых детей», том числе: плохое состояние здоровья предыдущих поколений; загрязнение почв тяжелыми металлами из-за неправильного применения пестицидов, гербицидов и удобрений; влияние существующих природных и техногенных геохимических провинций и влияние искусственного «химического реактора» вследствие тушения пожара на шахте в Локтевском районе Алтайского края. Были также предложены гипотезы, связанные с воздействием радиационного фактора, воздействием компонентов ракетного топлива и влиянием на здоровье беременных природных микотоксинов. Доказательством причастности микотоксинов и особенно так называемого Т-2-токсина и его производных служит наличие опасных грибков в муке и крупах в семьях, где появились больные дети (А. Яблоков, А. Демин, 1995). «Желтые дети» также были обнаружены в Архангельской, Липецкой, Оренбургской, Тульской областях. Данный пример наглядно показывает, что без применения современных эколого-эпидемиологических методов невозможно установить истинную причину экологически зависимых заболеваний.

Гаффская болезнь. Ученые узнали о Гаффской болезни в 1924 году, когда была зарегистрирована первая ее вспышка, среди рыбаков Фришес-Гаффского залива около г. Кенигсберга. С 1925 -1926 года

вспышки болезни повторялись, возникали они всегда во время «цветения» воды в заливе. В бывшем СССР болезнь впервые была обнаружена в 1934 году среди рыбаков и населения, живущих на берегах Юксовского озера в Ленинградской области. В последствии ученые пришли к выводу, что выловленная из озера рыба вызывает острый В-авитаминоз. Обострялась Гаффская болезнь с 1949-1950 году в Корелии, Сибири, в 1960-1970 годы на Украине (Харьковское, Киевское и Кременчукское водохранилище). В результате интенсивной хозяйственной деятельности в водоемы потупало все больше соединений азота и фосфора, что приводило к «цветению» воды и к ускоренному развитию растительности. Быстрее всего шел рост синезеленых водорослей – микроскопических растений, первых из известных обитателей Земли. Токсины синезеленых водорослей воздействуют на стенки кишечника, печень, почки, нервную систему, вызывая выше указанную болезнь. Эти токсины не уничтожаются кипячением, рыба способна накапливать их в больших концентрациях.

Синдром «войны в заливе». Свыше 700 тысяч военнослужащих – участников войны в Персидском заливе (август 1990 г. – март 1991 г.), подверглись воздействию широкого спектра вредных веществ различного назначения. Около 100 тысяч из них были обследованы в период с 1992 года по настоящее время в программах оценки здоровья, осуществляемых в США различными ведомствами и организациями. У 90% обследованных выявлены различные нарушения здоровья, связанные с пребыванием в зоне конфликта, известные как синдром «войны в заливе». По данным зарубежных исследований – экспериментальных, эпидемиологических и клинических, анализа материалов о случайных отравлениях людей, получены убедительные доказательства того, что существенная часть симптоматики, наблюдаемой у участников войны, тождественна с проявлениями отдаленных и хронических последствий интоксикации низкими дозами фосфорорганических соединений различного назначения, в том числе и отравляющими веществами нервно-паралитического действия, а также их комбинаций. Методами статистического анализа выяснилось, что, по крайней мере у 25% обследованных наблюдается симптоматика, характерная для генерализованного поражения нервной системы (головной мозг, ствол мозга, спинной мозг, периферические нервы). Поражения такого типа возникают в результате воздействия низких доз ингибиторов ацетилхолинэстеразы и в особенности их комбинации, в том числе с различными техногенными и природными повреждающими факторами, без непосредственного проявления какой-либо объективной симптоматики в начальный период. В экспериментах на животных удалось воспроизвести некоторые характерные проявления симптома «войны в заливе» (В.Голденков и соавт., 1998).

«Вишняя стопа» или «утиная походка» (совхоз «Красноуфимский»),

Свердловская область). В 1989-1990 годах в нескольких совхозах Свердловской области произошли случаи массовых заболеваний студентов во время сельскохозяйственных работ с явлениями поражения периферической нервной системы (по типу «токсические полиневриты» и др.). Заболевание проявлялось в частичных порезах и параличах конечностей («висячая стопа», «падающая рука», «утиная походка» и т.п.). Было установлено, что в этиологии и патогенезе этой токсической полинейропатии важную роль играют комбинированное, комплексное и сочетанное действие неблагоприятных факторов. К ним относятся: воздействие низких концентраций пестицидов различных типов (фосфорсодержащих, карбаматов, пиретроидов и др.), неблагоприятные погодные условия и наличие «токсичных туманов» в воздухе и «токсичной росы» на почве и листьях растений, необычная рабочая поза (на корточках и на коленях) и большая физическая нагрузка; ослабленное состояние организма студентов и школьников (гиповитаминозы, снижение иммунно-биохимического статуса организма); неудовлетворительные санитарно-гигиенические условия; особенности одежды с учетом сельскохозяйственных работ (большие поверхности открытых участков кожи, что явилось причиной резорбции веществ через кожу); перенесенные сопутствующие заболевания (грипп, ОРЗ, ангина и др.) (Н.Лошадкин и соавт., 1998).

К группе инфекционных экологически обусловленных заболеваний кроме таких традиционных болезней, как дизентерия, брюшной тиф, холера и других, связанных с водными факторами, можно отнести и возникшие в последние годы заболевания – болезнь легионеров, астраханская лихорадка.

Болезнь легионеров (син. легионеллез). В 1976 году в городе Филадельфия (США) после ежегодного конгресса организации «Американский легион» из 4 400 участников 221 человек заболели неизвестной гриппоподобной болезнью, из них 34 человека умерли. Новое заболевание получило название «болезнь легионеров». Эта инфекционная болезнь характеризуется развитием пневмонии, интоксикацией, лихорадкой, а также поражением центральной нервной системы, желудочно-кишечного тракта и почек. Вспышки и спорадические случаи болезни легионеров выявляются повсеместно, наиболее часто в промышленных регионах Европы, США, Канады, Австралии, что позволяет считать ее болезнью индустриально развитых стран. В России эта болезнь имела место в Армавире, на заводе резиновых изделий, где в апреле 1987 года в течение одной недели заболело 200 человек. Все заболевшие работали в одном цехе с одной вентиляционной системой. Болезнь характеризовалась коротким инкубационным периодом, сопровождалась ознобом, болями за грудиной, иногда воспалением легких. Клинико-эпидемиологические данные дали основания заподозрить легионеллез, протекающий по типу «понтакской лихорадки»,

поскольку почти у всех заболевших болезнь протекала в легкой форме и все они выздоровели. Последующее серологическое исследование выявило в крови антитела к легионеллам (Б. Черкасский, 1990).

В июле 2007 года в г. Верхняя Пышма, Свердловская область, была зафиксирована вторая и наиболее тяжелая вспышка легионеллеза в России. На её счету 4 летальных исхода. Официально было объявлено, что причиной заражения стал десятидневный застой горячей воды в трубах водоснабжения, в результате чего в них накопилась повышенная концентрация бактерий легионеллы, которые пришли к людям в дом вместе с воды. Больше всего случаев заражения было зафиксировано там, где стальные трубы меняли на современные пластиковые (100 лет гарантии...!).

Болезнь выявляется круглогодично, но пик заболеваемости падает на весенние и летние месяцы. Возбудитель – *Legionella pneumophila* – грамтрицательную палочку находят в воде естественных и искусственных водоемов, ирригационных систем, промышленного и лабораторного оборудования с диапазоном температуры от 4 до 65°C и различными физическими, химическими и биологическими характеристиками. Легионеллы длительно сохраняются и размножаются в водной среде, во влажной почве, откуда они попадают с потоком воздуха в вентиляционные системы. Большинство вспышек связано с замкнутыми системами охлаждения воды и технологическими циклами, при функционировании которых образуется высокодисперсионный аэрозоль, содержащий легионеллы. Образовавшийся в системе кондиционирования аэрозоль, содержащий возбудитель, распространяется по всему зданию. Более частым использованием кондиционеров в жаркий период года объясняют учащением случаев заболеваний «болезнью легионеров» в летнее время. Известны две основные формы: пневмоническая форма и лихорадка Понтак, протекающая по типу острой респираторной вирусной инфекции.

«Поветрие». Развитие науки и техники привело не только к благоприятным для существования человека результатам, но и к угрожающему его здоровью загрязнению окружающей среды. Экологически неблагоприятные факторы способствуют снижению резервных возможностей организма, угнетению специфических защитных реакций, нарастанию степени напряжения механизмов адаптации, что приводит к снижению как индивидуального, так и популяционного здоровья (Совершаева С.Л., 1997).

Серьезное влияние на здоровье населения оказывает ракетно-космическая деятельность (РКД). После каждого запуска ракет жители жалуются на т.н. «поветрие»: поносы, боли в животе, слабость, высокую температуру.

После запуска ракетносителей:

- «Протон» произошло загрязнение веществом желтого цвета на

площади 420 га сельхозугодий вблизи села Плоское. Во время уборки урожая 18 человек заболели, жаловались на удушье, спазм бронхов, ожоги на открытых участках тела и тоже «поветрие».

- «Союз-V» - на правом берегу реки Плоская были обнаружены темно-синие пятна маслянистой консистенции. Начались массовые заболевания с симптомами затруднения дыхания, жжения слизистых оболочек глаз и носа. Погибал скот.

Это указывает на возможность применения монооксида фтора вместо жидкого кислорода при запусках ракетносителя.

- В районах падения отделяющихся частей ракет-носителей, расположенных на территории Мезенского района Архангельской области, выявлено загрязнение компонентами ракетного топлива почвы, воды и растительности. Установлено вредное воздействие компонентов ракетного топлива на нервную, сердечно-сосудистую, кроветворную, гепато-билиарную и другие системы (Скребцова Н.В., 1998). Между тем влияние техногенного загрязнения окружающей среды на состояние органов и тканей челюстно-лицевой области – зубов, слизистой оболочки полости рта, пародонта и челюстей - изучено недостаточно.

1 марта 1996 г. Указом Президента Российской Федерации на базе ракетной дивизии был образован второй государственный испытательный полигон, самый молодой российский космодром «Свободный». Тогда же было принято решение о переводе космодрома на коммерческие пуски. В соответствии с Постановлением Правительства РФ № 820 от 22.10.1992 г. Министерство Обороны России планировало с 2003 г. использовать для этих целей конверсионный ракетно-космический комплекс (РКК) «Стрела».

С экологической точки зрения возможное применение этого комплекса на космодроме «Свободный» вызвало шквал возмущений общественности как в Амурской области, так и в Республике Саха (Якутия), над которыми проходят северные трассы выведения и происходит отделение первой ступени. Причиной возмущений стало использование в качестве реактивного топлива композиции «гептил + тетраоксид азота». С запусками ракет на подобном топливе связано подавляющее большинство проблем экологической безопасности и безопасности жизнедеятельности человека.

«Горячий источник». Горно-химический комбинат («Красноярск 26») является одним из трех гигантов атомных комбинатов в России типа завода в Селлафилде. На этом комбинате планировали сбросить глубоко в Землю свыше 25 млн. кубометров отходов, содержащих плутоний. Огромное количество сбрасываемых отходов попадало в реку Енисей – самую большую реку Сибири – 3500 км, отчего в отдельных местах реки вода была теплая, что привлекало людей для купания в ней. Туристы получили всего за три часа отдыха годичную радиактив-

ную дозу. Источником этого тепла служат радиоактивные сбросы.

Приведенные примеры отражают наиболее острые ситуации с высоким уровнем загрязнения окружающей среды, но происходят и глобальные изменения некоторых экологически зависимых заболеваний. Так, согласно прогнозу заболеваемости населения по 15 основным причинам к 2020 году, выполненному Всемирным банком, Всемирной организацией здравоохранения и Гарвардской школой общественного здравоохранения, в будущем ожидается снижение доли ряда экологически зависимых заболеваний в общей структуре заболеваний, в том числе респираторных инфекций, острых кишечных инфекций, врожденных пороков развития, рака трахеи, бронхов и легких, так и роста доли таких экологически зависимых заболеваний, как хронические легочные заболевания, заболевания перинатального периода (см. таблицу 43) [84].

Таблица 43

Изменение ранговых мест заболеваний по основным причинам (1990-2020 гг.)

	Заболевания или повреждения	Ранговые места	
		1990	2020 (прогноз)
1.	Респираторные инфекции	1	4
2.	Острые кишечные инфекции	2	6
3.	Патология перинатального периода	3	9
4.	Ишемическая болезнь сердца	4	1
5.	Корь	5	15
6.	Туберкулез	6	5
7.	Заболевания сосудов головного мозга	7	3
8.	Малярия	8	18
9.	Дорожно-транспортные происшествия	9	2
10.	Врожденные аномалии (пороки развития)	10	14
11.	Столбняк	11	29
12.	Самонаносимые повреждения	12	13
13.	Утопления	13	20
14.	Насильственные действия	14	11
15.	Война	15	8
16.	Хронические легочные заболевания	16	10
17.	ВИЧ-инфекция	20	7
18.	Рак трахеи, бронхов и легких	22	12

Перечисленные заболевания далеко не исчерпывают список патологий техногенной и информационной цивилизации. Не исключено, что в недалеком будущем появятся новые, неизвестные в настоящее время болезни [102, 115, 138]. Охрана здоровья и борьба с наиболее опасными заболеваниями - одна из глобальных задач человечества, поскольку является центральной в деле сохранения жизни на Земле. Среди факторов, формирующих здоровье населения, решающую роль играют не только здоровый образ жизни, состояние окружающей сре-

ды, наследственность и уровень здравоохранения, но и культурный и духовный потенциал общества [131].

Выживание возможно только при соблюдении законов функционирования биосферы, когда все технологические процессы природопользования и обеспечения жизнедеятельности человека вписываются в природные биогеохимические процессы. Осознание людьми необходимости следования этим положениям, воспитание экологического мышления – залог дальнейшего существования цивилизации [85].

5.1. Экологические последствия загрязнения окружающей среды

Актуальностью сегодняшнего дня, как уже не раз отмечалось, является оценка влияния окружающей среды на функционирование сложившихся связей в живом мире с изучением возникающих повреждений, воздействием экологических факторов, которые не прерываются на уровне организма, а идут дальше – на уровне клетки и генов. В связи, с чем и происходят сегодня мощные мутационные воздействия на природу и человека.

Интенсивность воздействия чаще всего характеризуется концентрацией вещества в среде обитания. Отождествлять понятия дозы и концентрации не следует. Концентрация загрязняющего вещества в экотоксикологии выражается через мг/л, мг/кг, мкг/г. В англоязычной литературе часто концентрация выражается в весовых долях вещества на миллион или миллиард долей среды [10, 59].

При характеристике эффекта, наряду с концентрацией вещества, всегда должно указываться время, за которое данный эффект проявился. Время в экотоксикологии обычно выражают в часах, сутках или месяцах. Концентрации токсикантов разграничиваются по их способности вызывать тот или иной эффект на биологический объект за определенное время. Количественно эффект чаще всего выражается в процентах по отношению к исходному уровню или по сравнению с аналогичным показателем в контрольной выборке или в незагрязненной экосистеме. Выделяются концентрации, вызывающие определенный эффект, выраженный в процентах [61].

Токсиканты – вещества или соединения, способные оказывать ядовитое действие на живые организмы. Они делятся на две большие группы: токсичные и потенциально токсичные.

По степени токсикологического воздействия они делятся на три класса. К первому классу относятся такие химические вещества, как мышьяк, кадмий, ртуть, селен, свинец, цинк, фтор, бенз[а]пирен. Ко второму классу – бор, кобальт, вольфрам, марганец, медь, сурьма, хром. К третьему классу – барий, ванадий, вольфрам, марганец, стронций, ацетофенол.

Наиболее сильными токсикантами являются кадмий и ртуть. Причем ртуть – самый токсичный элемент в природных экосистемах [158].

Из соединений ртути наиболее токсичны для человека и биоты ртутьорганические соединения. Их доля в речных водах составляет 46% от общего содержания, в донных отложениях до 6%, в рыбах – до 80–95%.

Все вышеперечисленные химические вещества могут попадать в организм человека с водой и продуктами питания. В этом случае способность металла проникать в клетку и реагировать с молекулой ДНК приводит к хромосомным разрушениям клетки, это называется канцерогенезом. Канцерогенными веществами являются никель, кобальт, хром, мышьяк, бериллий, кадмий [10, 111].

Отравление высших организмов токсинами, тяжелыми металлами и радионуклидами приводит к ответной реакции – мутации их геномов [12].

Определенные химические маркеры в геноме изменяются в течение всей жизни человека. Такое заключение сделала международная группа исследователей после анализа образцов ДНК одних и тех же людей, полученных с интервалом в несколько лет.

Информацию, содержащуюся в геноме, можно условно разделить на два типа: к первому относят информацию, закодированную в составных блоках ДНК – азотистых основаниях. Она передается по наследству и остается неизменной в течение жизни человека (если в ДНК не появляются случайные изменения – мутации). Информация второго типа определяется эпигенетическими маркерами – химическими «надстройками» азотистых оснований. Наследование эпигенетических маркеров не подчиняется классическим законам генетики, хотя они серьезно влияют на «работу» генома.

Прежде ученые не имели единого мнения относительно изменения эпигенетических маркеров в течение жизни человека. Американские исследователи под руководством Эндрю Файнберга из Университета Джона Хопкинса в Балтиморе (штат Мэриленд) проанализировали образцы ДНК 111 человек из Исландии, взятые вначале 1990-х годови 10 лет спустя – в начале 2000-х. При отборе второй серии образцов добро-вольцам было 70 лет и больше, оказалось, что у 2/3 добровольцев контролируемый параметр изменился на 5% и более.

Исследователи считают полученные результаты важными, так как эпигенетические изменения заметно влияют на функционирование генома в целом.

Многие токсические вещества попадают в организм с пищей непосредственно из окружающей среды или через сложные пищевые цепи. В конце 80-х годов в нашей стране до 30% всех продуктов питания были опасно загрязнены пестицидами. В начале 90-х годов пестицидов в сельском хозяйстве стали применять меньше, так как это

стало невыгодно для рыночной экономики. Однако до сих пор, через 20 лет, в некоторых районах значительная часть молока остается непригодной для производства детского питания вследствие загрязнения пестицидами, ранее попавшими в почву [103, 105].

Токсичные вещества могут изменять развитие на клеточном уровне: влиять на способность клеток к размножению, на перемещение их из одних мест, в другие, нарушать процесс приобретения клетками определенной специализации. В этих случаях генетическая структура клеток ребенка не нарушена и такие пороки развития не наследуются [30, 31]. Риск повторного рождения большого ребенка с аналогичными патологиями предельно мал.

Гораздо чаще токсичность среды проявляется в виде устойчивых отклонений от нормального физиологического состояния организма у большого количества людей, которые заняты на вредном производстве или живут в прилегающих к предприятию районах [47, 48, 71].

Вещества, поступившие в окружающую среду, немедленно вовлекаются в цепь различных процессов: физических (механическое перемешивание, осаждение, сорбция и десорбция, улетучивание, фотолиз и т.д.), химических (диссоциация, гидролиз, комплексообразование, окислительно-восстановительные реакции и др.) биологических (поглощение живыми организмами, разрушение и другие превращения, в т.ч. участием ферментов и метаболитов) и геологических (захоронение в грунтах и породообразование, а так же др.).

Существенное влияние на эти превращения оказывают температура, концентрация растворенного кислорода, активность водородных ионов (кислотность среды), свет (особенно в коротковолновой, ультрафиолетовой области). Основную роль в биогенном превращении загрязняющих веществ играют микроорганизмы.

Поступать в организм загрязняющие вещества могут через органы пищеварения, дыхания, через поверхность клеток. Биодоступность вещества зависит от его химических свойств и свойств среды, присутствия взвешенного материала, температуры, особенностей и состояния самого биологического объекта. Она повышается с повышением липотропности (сродству к жирам) вещества, со снижением величины заряда иона, с повышением температуры до некоторого предела, с возрастанием активности процессов жизнедеятельности, а в водной среде со снижением жесткости воды и с повышением концентрации в воде комплексообразователей.

Превращение токсичных веществ в тканях и клетках осуществляется путем прохождения реакций окисления, восстановления, гидролиза, конъюгации, в результате чего оказываются связанными или разрушенными химически активные группы чужеродных молекул, повышается их полярность и, соответственно, растворимость веществ в воде [63].

Наряду с реакциями, приводящими к детоксикации, в биосубстрате (или в биосреде) проходят взаимодействия, которые способны породить весь комплекс процессов токсического поражения. Первичное действие токсиканта может быть обусловлено изменением поступления в клетку веществ, необходимых для продуцирования энергии, реакций синтеза, а также взаимодействием токсиканта с ферментами или важными метаболитами, приводящим к их блокировке.

Ионы тяжелых металлов и другие катионы, взаимодействуя с отрицательно заряженной поверхностью клеток, способны изменять поверхностный заряд мембран, нарушая их проницаемость и нормальную жизнедеятельность клетки. Внутри клетки металлы связываются с некоторыми (преимущественно с сульфгидрильными, amino- и кислотными) группами белковых молекул, в результате чего необратимо инактивируются ферменты и нарушается функция структурных белков [59].

Органические соединения, особенно неэлектролиты, обладающие высокой липотропностью, активно проникают в липопротеиновые структуры клеточных мембран, где в основном и задерживаются на длительное время, нарушая их нормальное функционирование и проницаемость.

Первичные взаимодействия являются пусковым механизмом вторичного действия токсиканта. Все последующие изменения представляют собой комплекс разрушительного действия токсиканта и ответных реакций биосистемы, что в совокупности происходящих изменений называют «эффектом».

Токсические соединения, поступающие в окружающую среду от различных источников, оказывают существенное отрицательное воздействие на здоровье населения их действие проявляется вскоре после контакта с фактором, не более чем через месяц [10].

Наметившаяся в последние годы тенденция к снижению промышленных выбросов, по заключению ведущих специалистов страны, не оказала влияния на улучшение здоровья населения. Прежде всего, это связано с высоким уровнем накопившихся за предшествующее десятилетие в окружающей среде вредных веществ. Последнее обстоятельство делает пессимистическим прогноз на улучшение в ближайшей перспективе состояния здоровья населения даже при условии дальнейшего снижения промышленных выбросов в окружающую среду.

Масштабы и актуальность данной проблемы определяются высокой численностью населения, проживающего в зонах экологического неблагополучия. По различным оценкам, численность экспонированного населения России составляет 40-50 млн. человек. В стране более 100 городов с превышением уровня ПДК по содержанию токсических веществ в атмосфере в 10 и более раз. По самым скромным подсчетам, почти треть населения страны оказывается беззащитной в условиях тотального экологического неблагополучия. Во многих индустриаль-

ных городах у жителей отмечается более высокий уровень нарушений детородной функции, врожденных уродств, нарушений физического и психического развития детей, общей и респираторной заболеваемости детей и взрослых [8, 13]. Прибавляется другая заболеваемость, особенно с дополнительным фактором риска. Среди экотоксикантов отмечается увеличение доли веществ, оказывающих токсическое действие на нервную, сердечно-сосудистую систему, органы кроветворения, репродуктивную сферу. Неблагополучные природно-климатические условия, характерные для ряда крупных промышленных центров страны, усиливают неблагоприятное действие большинства токсических веществ на здоровье людей [29, 30].

В течение миллионов лет живые организмы имели дело лишь со «знакомыми сигналами» среды, поскольку основой, на которой в эволюции формировались их функциональные связи с внешним миром, а также между органами и клетками самих организмов, были химические и физические факторы определенного состава и уровня. Они строго соответствовали специфическим земным условиям: химическому составу морской воды и атмосферных газов, колебаниям температуры, освещенности, атмосферного давления, уровню естественной радиации и т.п. Параллельно на этой же основе формировались механизмы обезвреживания (элиминации) и выведения из организма чуждых ему веществ. Все это обеспечивало эффективное функционирование и воспроизводство, а также адаптацию организмов к изменениям условий обитания, обусловленным флуктуациями климатических (метеорологических) и других подобных факторов, изменением состава пищи и т.п. С появлением человека, оказавшегося способным к «преобразующим воздействиям» на природу, ситуация стала изменяться.

К середине XX века «антропогенное загрязнение» на биосферу приобрело глобальный характер, следствием чего стало массовое поступление во внешнюю среду промышленных, сельскохозяйственных и бытовых отходов. Обусловленные этим изменения физических и химических параметров среды обитания, адаптация к которым не была выработана в процессе эволюции, стали представлять реальную угрозу здоровью человека. Следует особо выделить последствия неблагоприятных средовых воздействий на репродуктивную систему, так как нарушения репродуктивной функции касаются здоровья не только существующих, но и будущих поколений [17].

К настоящему времени синтезировано (искусственно создано) около 9 млн. химических соединений и около 200 тыс. добавляется каждый год. Слабые мутагены распространены теперь повсеместно: промышленные предприятия и автотранспорт загрязняют окружающую среду окислами серы и азота, сажей, солями тяжелых металлов, бенз(а)пиреном и др. Большинство применяемых в сельском хозяйстве пестицидов обладают как мутагенным, так и канцерогенным эф-

фектом (самый опасный из них - ДДТ был запрещен к использованию в большинстве стран в 60-е годы). Большую генетическую опасность представляют дефолианты, которые используются как в мирных целях (для обработки хлопковых полей), так и в военных (так называемый «оранжевый реактив» был применен американцами во Вьетнаме для оголения джунглей). Много мутагенных факторов и в современном быту: табачный дым, кофеин, пищевые добавки, консерванты; рентгеновские диагностические процедуры, лекарственные и косметические средства; строительные и отделочные материалы, содержащие асбест и тяжелые металлы (краски), выделяющие формальдегиды и фенолы (ДСП, клеенка); растворители, хлорсодержащие дезинфицирующие вещества; радон в жилых помещениях и т.д. В связи с широким распространением вирусных инфекций (гриппа, герпеса, гепатита) не исключено увеличение частоты мутирования за счет биологических факторов. Некоторые вирусы (например, вирус краснухи) обладают тератогенным эффектом и представляют большую опасность для беременных женщин [179].

Мутагены антропогенного происхождения появились с тех пор, как человек развел первый костер и стал готовить пищу на огне. Химический мутагенез был открыт в 1940-е годы, а одним из первых химических соединений, для которого был доказан мутагенный эффект, стал горчичный газ (иприт), который был применен в качестве боевого отравляющего вещества в ходе Первой мировой войны в долине р. Ипр (Франция). Сегодня известно, что иприт, наряду с нитрозосоединениями, относится к категории очень сильных мутагенов - супермутагенов [60].

Среди антропогенных факторов в последнее время специально выделяют группу так называемых репродуктивных токсикантов, и, прежде всего гормоноподобных ксенобиотиков (ГПК). Наиболее «знаменитые» из них – ДДТ и его метаболиты, другие пестициды (инсектициды): дильдрин, гептахлор, тамоксифен, гексахлоран, метоксихлор, ряд фосфорорганических соединений, некоторые фунгициды, группа полихлорированных бифенилов (ПХБ), диоксины, причисляемые к классу супертоксикантов, входящие в состав изделий из полимеров пластификаторы типа фталатов, соединения группы алкил- и нонилфенолов, дифенилэферы [37].

Реализация вредного действия репродуктивных токсикантов осуществляется в основном через влияние на дифференцирующуюся репродуктивную систему внутриутробного плода, что выражается, помимо ухудшения показателей сперматогенеза, ростом частоты пороков развития органов половой системы и опухолей яичка.

Особая роль ГПК в нарушениях репродуктивной функции обусловлена обнаружившейся у них способностью связываться со специфическими рецепторами половых стероидов. Последнее обусловлено тем, что, подобно стероидным гормонам, многие из ГПК являются по сво-

ей структуре фенолами или содержат «эквивалент фенола». Поэтому «маскируясь» под естественные половые гормоны, они приобрели способность «вмешиваться» в регуляцию репродуктивной функции, вызывая изменения строго регламентированного характера прямых и обратных связей между гипоталамусом, гипофизом и гонадами, а также гормонозависимыми структурами других органов. Это чревато нарушениями ключевых процессов онтогенеза половой системы, в т.ч. формирования нейроэндокринных центров головного мозга, «включения» механизмов, стимулирующих рост и созревание гамет, овуляцию, циклическую и прегравидарную трансформацию слизистой матки и т.д. Поэтому репродуктивные токсиканты называют также эндокринными деструкторами. В связи со сказанным можно утверждать, что появление в биосфере Земли гормоноподобных ксенобиотиков принципиально изменило «экологическую ситуацию» на планете [59, 194].

Подобно тому, как для многоклеточного организма вода, воздух, почва и биота в целом представляют окружающую среду, для каждой клетки имеется собственная окружающая среда внутри организма – межклеточная. Она представляет собой волокна и межтканевую постоянно движущуюся жидкость, в которую с недавних пор стали поступать растворенные в воде тяжелые металлы, химические токсины, а теперь и радионуклиды. Естественно, что организмы за 20-40 лет не научились выводить их из себя – для этого нужны тысячи лет эволюции. В результате развивается хроническое отравление – «интоксикоз» межклеточной среды [105].

Накопление в межклеточных тканях техно-химических загрязнителей, вызывающих мутацию генов, названо Ю.М. Левиным (1997) *эндоекологической болезнью* (ЭЭБ). Сейчас она принимает характер эпидемии. Ею охвачено, по В.П. Казначееву (1996), 50% территории России, где проживает 70% населения. Именно *ей* мы обязаны резким ростом смертности детей и взрослых, снизившим срок жизни мужчин до 56 лет, ростом числа инвалидов, дебилов и просто уродов, началом разрушения механизма генетической воспроизводимости. ЭЭБ предопределило и появление «чапаевского синдрома» – обнаруженного в городе Чапаевске патологического старения детей и их интеллектуальной деградации, описанных Б.И. Богачковой (1996).

Медицина уже нашла методы борьбы с ЭЭБ. Трудями Е. Стирлинга и особенно Ю.М. Левина (1997) разработана эндоекологическая реабилитация пораженных ЭЭБ людей, с помощью которой удаляется до 90% межклеточных загрязнителей.

Ученые считают, что обезвредить или технологически переработать все выбросы тяжелых металлов, хемотоксинов и радионуклидов, попавшие в окружающую среду за последние 10-20 лет, современная техногенная цивилизация не способна. Для этого требуется «в одночасье» изменить всю существующую технологию в промышленности и

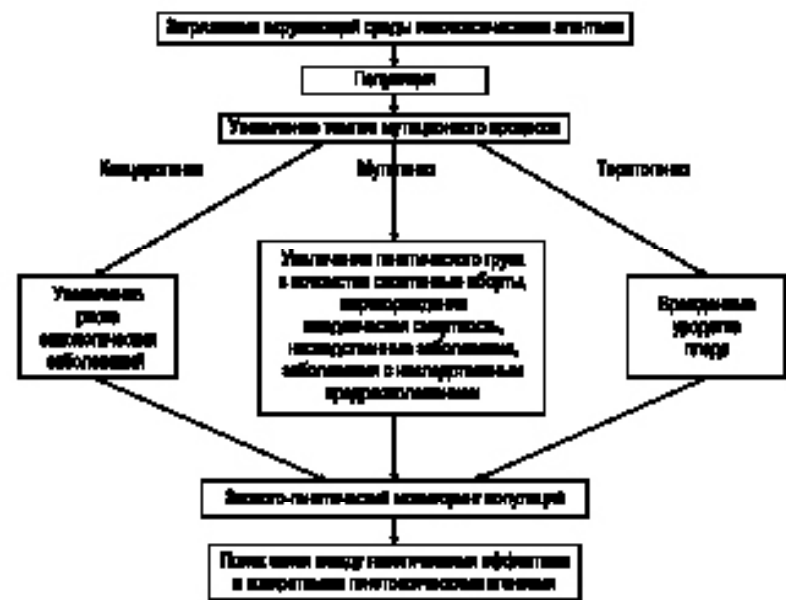


Рис. 13. Оценка уровня генетической безопасности населения (О.Л. Курбатова, 2001 г.)

сельском хозяйстве, что невозможно ни по техническим, ни по экологическим причинам [117].

В отношении биологических последствий следует различать две категории мутаций:

- ◆ - **соматические мутации**, происходящие в соматических клетках (клетках тела) - проявляются у лиц, непосредственно подвергающихся генотоксическим воздействиям; увеличивают риск онкологических заболеваний, активизируя онкогены, снижают уровень иммунной защиты, уменьшают продолжительность жизни;
- ◆ - **гаметические мутации**, возникающие в половых клетках проявляются в потомстве и создают угрозу для здоровья будущих поколений, увеличивая генетический груз популяции.

Особой категорией генотоксических эффектов являются нарушения внутриутробного развития в результате воздействий на организм беременных женщин, которые приводят к возникновению врожденных уродств плода (тератогенез) [38].

Следует также особо выделить проблему так называемого трансплацентарного карциногенеза. Как уже говорилось, агенты, обладающие тератогенными свойствами, при действии на плод после окончания органогенеза могут индуцировать появление у потомства

опухолей, в т.ч. новообразований органов репродуктивной системы. Согласно мировой статистике, количество опухолевых заболеваний у детей значительно увеличилось во второй половине XX века. Так, по данным Национального регистра в США, в конце XX века злокачественные опухоли в качестве причины смерти детей 5-14 лет вышли на второе место. Яркий пример трансплацентарного карциногенеза – возникновение опухолевых процессов во влагалище у девочек и молодых женщин, матери которых принимали во время беременности диэтилstilбэстрол [28, 29].

Поскольку по наследству могут передаваться только гаметические мутации, последующее изложение будет относиться только к этой категории. По времени возникновения мутации подразделяются на «свежие», то есть возникшие в половых клетках родителей мутанта (мутации *de novo*), и унаследованные, то есть возникшие в предыдущих поколениях. Это разграничение очень важно в тех случаях, когда необходимо установить, могла ли болезнь ребенка быть следствием генотоксических воздействий на родителей (в юридической практике уже не являются новостью судебные иски к администрации «вредных производств» по поводу генетического ущерба). Возникнув раз, «свежая» мутация может передаваться дальше по наследству, если она не сильно снижает приспособленность ее носителей. В качестве примера можно привести так называемую «габсбургскую губу», прослеживающуюся, судя по фамильным портретам представителей этой королевской династии, на протяжении столетий. По характеру повреждения генетического материала мутации подразделяются на геномные (изменение числа хромосом), хромосомные (изменение структуры хромосом) и генные, или точковые (затрагивают один или несколько нуклеотидов в структуре ДНК). Почти все геномные и хромосомные мутации являются «свежими», поскольку либо несовместимы с жизнью (их носители погибают на пренатальных стадиях онтогенеза или в раннем детстве), либо приводят к серьезным аномалиям морфо-физиологического и умственного развития. Наиболее частой и потому известной широкой публике патологией такого типа является синдром Дауна, встречающийся в среднем с частотой 1 на 700 новорожденных. Большинство генных мутаций в той или иной степени снижают приспособленность индивидуумов - до летальных и сублетальных эффектов, но некоторые вполне совместимы с нормальной жизнью и репродукцией (шестипалость, альбинизм). Велика роль генных мутаций в этиологии наследственных заболеваний - на сегодняшний день их известно около 6 тыс. При относительной редкости каждой патологии их суммарная частота в популяции достигает 1%. Причем не все наследственные заболевания, вызванные генными мутациями, являются врожденными. Существуют и такие коварные болезни, как хорей Гентингтона, которые могут поразить человека в возрасте 40 лет и старше; к этому

времени он, ничего не подозревая, уже успел обзавестись потомством и передать фатальный ген следующему поколению [60, 61].

Мутации могут приводить к появлению морфологических и функциональных нарушений, снижающих выживаемость особей или их способность адаптироваться к условиям среды. Мутагенным действием обладают тяжелые металлы, нитриты, алкилирующие агенты, многие промышленные органические растворители, полициклические компоненты нефти, хлорорганические соединения, образующиеся при водообработке и водоподготовке.

Считается, что для каждого агента, вызывающего те или иные неблагоприятные эффекты в организме, существуют и могут быть найдены дозы (концентрации), ниже которых изменения в организме будут минимальными. В этой связи возникает такая важная проблема, как пороговость и беспороговость мутагенного и канцерогенного действия физико-химических агентов на организм.

Под порогом обычно понимается уровень вредного действия, как правило, на уровне организма, установленный для определенной статистически представленной группы в экспериментальных условиях, это доза или уровень экспозиции, ниже которого не обнаруживается значимый неблагоприятный (мутагенный и канцерогенный, тератогенный) эффект [112].

Все эти механизмы имеют генетическую обусловленность, т.е. каждый из них описывается каким-то интервалом значений, от низких, но, тем не менее, не равных нулю, до высоких. Это подтверждают данные о генетической предрасположенности к возникновению опухолей (нижние границы выраженности защитных механизмов), таких как семейный полипоз кишечника, пигментная ксеродерма, ретинобластома. Таким образом, защитные механизмы в сумме образуют буферную систему, преодоление которой канцерогеном и обуславливает наличие порога. Однако в литературе встречается положение, что индивидуальный порог - это не только проявление генетически обусловленной чувствительности к канцерогену, но и результат вероятностного проявления многих процессов и воздействия многих факторов и условий, стохастичность учета которых еще более размывает пороговый интервал, приближая нас тем самым к низким дозам канцерогена, способным вызвать эффект [139, 185].

Многие исследователи исходят из признания существования практического порога. Теоретическим обоснованием его является обратная зависимость между дозой и латентным периодом, позволяющая при достаточно малых дозах вывести возникновение опухолей за пределы жизни человека. Однако доза, при которой латентный период развития опухоли больше продолжительности жизни, является индивидуальной. Если под практическим порогом понимать дозу, ниже которой эффект мало вероятен, то это выражение не будет противоречить кон-

цепции беспороговости. Так или иначе, такой подход является одним из практических путей регламентации канцерогенов. Однако, все о чем говорилось выше, касается т.н. генотоксических канцерогенов, которые реагируют с ДНК, вызывая мутации в соматических клетках, являющихся обязательным этапом в развитии опухоли. В последнее время большое внимание уделяется эпигенетическим (негенотоксическим) канцерогенам, которые не связываются ковалентно с ДНК, не образуют адукты, но, тем не менее, вызывают опухоли, нередко в большом проценте случаев. Негенотоксические канцерогены или усиливают проявление спонтанных мутаций, или вызывают изменения в органах мишенях, способные приводить, в конечном счете, к образованию мутации. Эти изменения в органах - мишенях имеют пороговый характер, как любые другие эффекты токсических воздействий. Пока защитные механизмы, такие как репарация повреждений ДНК, апоптоз, иммунные реакции ликвидируют патологические изменения (мутации, трансформированные клетки), которые в норме появляются в организме, опухоль не развивается. Что касается генотоксических канцерогенов, характеризующихся беспороговостью действия, то следует предпринять все меры к тому, чтобы не допустить возможность их контакта с человеком, поступления в окружающую среду и т.п. Если эта задача является практически невыполнимой, то их регламентация должна осуществляться наиболее жестким путем. В отношении пороговости негенотоксических канцерогенов необходимо заметить, что при накоплении действия канцерогена также может возникать равновесное состояние между защитными механизмами и патологическими реакциями. Оно может быть так же сдвигаемым как в сторону нормы, так и в сторону процесса канцерогенеза. Тактика негенотоксических канцерогенов гигиенического регламентирования может не отличаться от других пороговых отдаленных эффектов. Поэтому регламентация таких канцерогенов должна осуществляться учетом подпорогового уровня [139].

Спонтанный уровень мутационного процесса. При интерпретации генетического кода, следует принимать во внимание широкий спектр параметров, в том числе – особенности популяции. А в России она уникальна по многим причинам. Во-первых, страна многонациональная, на ее огромной территории с давних пор происходило взаимопроникновение этносов. Во-вторых, мы так долго жили в генетической изоляции от остального мира, что у нас накопилось множество собственных мутаций, нехарактерных для других народов. И если мы не будем учитывать этот фактор, если не изучим собственные мутации, то упустим из виду очень много людей с наследственной предрасположенностью к заболеваниям, не сможем вовремя помочь им. Вот почему сейчас в России разрабатывается государственная программа, которая ставит целью анализ генома российской популяции. В наме-

чаемой программе должны принимать участие как медики (которые, собственно, будут ставить задачи), так и биологи, биохимики, молекулярные генетики, химики...

Чтобы получить представление о геноме российской популяции, предполагается обследовать выборку из более чем 30 тысяч людей, ученые собираются сосредоточить внимание на особенностях 300 генов, они будут тщательно изучаться по 300 признакам, которые наиболее вероятно сопряжены с социально значимыми заболеваниями. Это в первую очередь сердечно-сосудистые, онкологические заболевания, болезни, связанные со свертываемостью крови. Все они генетически детерминированы, но проявляются в определенных условиях (Академик РАН и РАМН, декан факультета фундаментальной медицины МГУ им. М.В. Ломоносова Ткачук В.А., 2008).

Мутации в виде редких событий происходят в половых клетках человека спонтанно с частотой примерно $1 \times 10^3 - 1 \times 10^6$. Это означает, например, что из 100 тыс. сперматозоидов один несет мутацию в конкретном гене, а с учетом числа генов в геноме человека - почти каждая половая клетка содержит мутантный ген. Геномные и хромосомные мутации возникают намного чаще, причем темп их возникновения повышается с возрастом родителей (большинство детей с синдромом Дауна рождается у женщин старше 35 лет) [139]. Поэтому оптимальный возраст родителей при рождении детей - это мера профилактики наследственной патологии, вызванной «свежими» мутациями.

Спонтанный уровень мутационного процесса неодинаков в разных популяциях, проживающих в различных геоклиматических условиях. Так в южно-индийском штате Керала люди живут на песках с повышенным содержанием радиоактивного тория, что обуславливает повышенное давление мутаций. Однако, в течение длительной эволюционной истории популяция может приспособиться к своей среде и достигнуть равновесия между выходом мутаций и направленным против них отбором.

Другая ситуация складывается в том случае, когда в окружающей среде появляются новые факторы, повышающие частоту возникновения мутаций по сравнению со спонтанным уровнем – мутагены [30]. Мутагены в соответствии с их природой подразделяются на три группы:

- ◆ физические мутагены - ионизирующая радиация, ультрафиолетовое излучение, электромагнитные поля, высокие и низкие температуры;
- ◆ химические мутагены - алкилирующие соединения, перекиси, аналоги азотистых оснований нуклеиновых кислот, тяжелые металлы, хлорированные углеводороды, азотистая кислота и ее производные.
- ◆ биологические мутагены - вирусы, противовирусные вакцины, чужеродные токсины, выделяемые эндопаразитами.

Характеризуя мутации генов человека под влиянием изменяющихся условий окружающей среды, академик Дубинин Н. приводит следующие данные: «Сегодня 30% человеческих эмбрионов погибает до рождения; 10% новорожденных являются носителями генетических дефектов, физических или умственных, 10% брака бесплодны из-за нарушения воспроизводительной функции одного из супругов, кроме того, генетические процессы в соматических клетках ведут к онкологическим заболеваниям, в результате которых погибает 20% населения; 10-12% населения характеризуются наличием психозов и неврозов. Эти данные говорят о том, что если процесс мутации генов будет усиливаться под влиянием среды, то при удвоении наблюдающихся сегодня темпов мутации наступят катастрофические для биологического существования человека последствия».

На первом месте среди воздействий, вызывающих глубокие изменения генетического аппарата, стоит радиация. Наглядный пример мутагенного действия окружающей среды – развитие прогрессирующей лучевой болезни, которая заканчивается смертельным исходом у людей, получивших высокую дозу радиации. Такие случаи встречаются редко. Обычно они обусловлены аварийными ситуациями, нарушением технологических процессов.

Радиационный распад или явление *радиоактивности*, связан со способностью атомов отдельных химических элементов испускать частицы, несущие энергию. В зависимости от того, какие частицы испускаются, выделяют корпускулярные (α -, β -) и волновые (γ) типы излучения.

β -лучи представляют собой поток электронов. Этот тип излучения обладает незначительной проникающей способностью. Их воздействию подвергается слой клеток, равный толщине слоя кожи человека. α -частицы есть не что иное, как поток ядер гелия. Проникающая способность α -частиц не большая, их задерживает даже простой лист бумаги. Они очень опасны при попадании внутрь организма через органы дыхания, пищеварения, открытые раны, ожоги. γ -лучи представляют собой электромагнитные волны определенной длины. Они обладают большой проникающей способностью, для защиты от них не всегда эффективен даже металлический экран.

Основной характеристикой излучения, определяющей степень его воздействия на организм, является *доза*. *Доза* – это количество переданной организму энергии. Однако при одинаковой поглощенной дозе разные типы излучения могут иметь разный биологический эффект.

Под действием радиоактивного излучения в клетках происходит ионизация атомов и молекул, в том числе и молекул воды, что вызывает цепь каталитических реакций, приводящих к функциональным изменениям клеток. Наиболее радиочувствительные клетки постоянно обновляющихся органов и тканей: костного мозга, половых желез, селезенки. Изменения касаются механизмов деления, наследственно-

го материала в составе хроматина и хромосом, регуляции процессов обновления и специализации клеток.

Радиация как мутагенный фактор вызывает повреждение генетического аппарата клеток: молекул ДНК, изменение кариотипа в целом. Мутации в соматических клетках облученного человека приводят к развитию лейкозов или других опухолей разных органов. Мутации в половых клетках проявляются в последующих поколениях: у детей и более отдаленных потомках человека, подвергшегося облучению.

Генетические дефекты мало зависят от дозы и кратности облучения. Даже сверхмалые дозы радиации могут стимулировать мутации, иначе говоря, пороговая доза радиации отсутствует [31, 58].

Опасность радиационного облучения связана с тем, что органы чувств человека не могут улавливать ни один из видов излучения. Установить факт радиоактивного заражения местности можно только приборами.

Радиационную опасность представляют старые захоронения, относящиеся к тому времени, когда радиационным проблемам еще не уделяли должного внимания. Опасные ситуации могут возникать при утилизации отработанного ядерного топлива от АЭС и атомных подводных лодок, при захоронении радиоактивных отходов, которые образовались после уничтожения ядерного оружия. Кроме того, радиоактивные отходы имеют множество промышленных предприятий, научных и медицинских учреждений.

Первым серьезным предупреждением стала атомная бомбардировка Хиросимы и Нагасаки, однако, в то время еще не была понята генетическая опасность радиации и наука еще не располагала надежными методами учета частоты мутаций.

Только в конце XX века человечество впервые на горьком опыте осознало глобальный характер генетических последствий радиации не только для флоры и фауны, но и для самих людей. В результате аварии на Чернобыльской АЭС радиоактивному загрязнению подверглась огромная территория с многомиллионным населением. Сотни тысяч людей репродуктивного возраста участвовали в ликвидации последствий аварии, получив при этом значимые дозы радиации. К настоящему времени у этих лиц выявлены генотоксические эффекты всех трех категорий, в том числе увеличение частоты хромосомных аномалий в клетках крови; рост заболеваемости раком щитовидной железы и лейкозами; появление новых мутаций и увеличение частоты врожденных пороков развития у потомков. Установлено, что зависимость эффекта от дозы носит практически линейный характер и не имеет порога, более того - есть основания полагать, что малые дозы могут быть особо опасны, вызывая непропорционально большие повреждения генетического материала.

Радиация, связанная с развитием ядерной энергетики, состав-

ляет лишь малую долю, порождаемую деятельностью человека. Применение рентгеновских лучей в медицине, сжигание угля, длительное пребывание в хорошо герметизированных помещениях могут привести к значительному увеличению уровня облучения.

Избежать облучения ионизирующим излучением невозможно. Жизнь на Земле возникла и продолжает развиваться в условиях постоянного естественного облучения. Помимо техногенных радионуклидов свой вклад в радиационный фон Земли вносят космическое излучение и излучение от рассеянных в земной коре, воздухе и других объектах природных радиоактивных компонентов [70].

Приспособленность живых организмов к условиям ионизирующей радиации зависит, прежде всего, от того, насколько в клетках активно работают ферментные системы, обладающие антимуtagenным действием. Известны генетические патологии человека, связанные с нарушением работы таких систем. В основном это генные мутации, затрагивающие структуру молекул ДНК. Люди, имеющие такие наследственные патологии, обычно умирают в молодом возрасте от раковых заболеваний.

Большинство химических мутагенов являются одновременно и канцерогенами и тератогенами.

Не все мутагены являются продуктом деятельности человека. Космические лучи, ультрафиолет, радионуклиды, содержащиеся в гранитах и песках, некоторые химические мутагены и канцерогены являются естественными элементами биосферы.

Мутационный процесс (мутагенез) - представляет собой процесс образования мутаций - скачкообразных наследуемых изменений генетического материала (количества или структуры ДНК). Являясь мощным источником новой генетической информации, мутационный процесс сыграл огромную роль в эволюции жизни на Земле. Однако дальнейшее увеличение генетической изменчивости сложившихся видов за счет новых мутаций приводит, как правило, к неблагоприятным последствиям [58, 59, 185].

На молекулярно-генетическом уровне наиболее опасно мутагенное воздействие ведущее к разрушению генетических программ. На этом уровне отсутствует нижний порог мутагенного действия, так как даже ничтожно малые концентрации поллютантов вызывают мутации, которыми являются пестициды, ароматические углеводороды, ряд металлов, нитросоединения и нитриты, ионизирующие и ультрафиолетовое излучение.

На клеточном и организменном уровнях в основе воздействия поллютантов лежат нарушение проницаемости клеточных мембран, нарушение функциональных свойств ферментативных систем клеток, что ведет к росту заболеваемости, смертности, подавлению механизма размножения.

Поэтому увеличение темпов мутационного процесса, происходящее в результате загрязнения окружающей среды генотоксическими агентами, повреждающими генетический материал, создает наибольшую угрозу генетической безопасности всего живого [105].

В последнее время внимание специалистов и общественности привлечено к новому чрезвычайно опасному классу химических мутагенов, образующихся в основном в процессе мусоросжигания, - диоксином, которые эффективны в малых дозах и обладают свойством накапливаться в организме. Широко обсуждается и возможность увеличения доз ультрафиолетового облучения вследствие разрушения озонового слоя Земли («озоновые дыры»). Не следует также забывать, что опасность для человека представляют не только «свои» мутации, но и генетические трансформации в микромире бактерий и вирусов, в результате которых может повыситься вирулентность возбудителей инфекционных заболеваний, а некоторые безвредные микроорганизмы могут превратиться в болезнетворные [184, 985].

В составе гидросферы наиболее выраженным мутагенным действием обладают соли тяжелых металлов (никель, марганец) и пестициды.

В почве к числу химических мутагенов относятся соли тяжелых металлов и металлорганических соединений, которыми почва загрязнена вдоль автомагистралей и в районах свалок мусора. Например, свинец – один из максимально опасных загрязнителей почв среди металлов. Pb может накапливаться в организме человека, вызывая хронические отравления, проявляющиеся в истощении организма, нарушении работы почек, мышечной слабости, тяжелых расстройствах и кровеносной систем [56].

Употребление в пищу растений, грибов и ягод, собранных вблизи автомагистралей, может привести к пищевому отравлению свинцом, а через несколько лет эффект может проявиться в виде мутаций [60].

В отличие от радиоактивного излучения химические мутагены оказывают действие только при непосредственном контакте с клетками организма. Они могут попасть на кожу, слизистые оболочки дыхательных путей, с продуктами питания оказываться в пищеварительной системе, а затем с питательными веществами перейти в кровь.

Уже не вызывает сомнения, что накопление груза мутаций в популяции в присутствии мутагенов окружающей среды оказывает разрушительное воздействие на генофонд, поскольку большинство мутаций снижают приспособленность индивидуумов, вплоть до летальных исходов. Очевидно, что методы и пути предотвращения отрицательных генетических последствий загрязнения окружающей среды должны заключаться, прежде всего, в профилактике возникновения мутаций [178]. Такими методами могут быть:

- 1) безусловная проверка на мутагенность /канцерогенность/ тератогенность всех вновь синтезированных соединений, поступающих

в окружающую среду: разработка более совершенных тест-систем; создание регистров мутагенов;

- 2) изъятие из окружающей среды заведомо мутагенных соединений, а в случае необходимости, замена их безвредными аналогами;
- 3) пересмотр и снижение существующих ПДК химических веществ, используемых в промышленности, сельском хозяйстве, медицине и быту и загрязняющих окружающую среду [64, 188].

Только методы биомониторинга позволяют оценить накопление токсичных веществ в организме человека.

Одним из прямых методов оценки является применение биологических маркеров. Термин «биомаркер», введенный Национальной академией наук США включает в себя оценку показателей, характеризующих взаимодействие между биологической системой и потенциально опасным для нее агентом, который может иметь физическую, химическую или биологическую природу. Ответ биологической системы на воздействие агента может быть физиологическим – на уровне целостной системы или отдельных ее подсистем (систем организма) или биохимическим - на клеточном или молекулярном уровнях.

Биологические маркеры подразделяются на три типа:

- ◆ тесты экспозиции позволяют определить вещество или его метаболит в биологических тканях человека, т.е. дозу, полученную человеком от всех источников поступления этого вещества;
- ◆ биологический маркер эффекта означает количественное биохимическое, физиологическое или иное изменение в организме, степень которого обуславливает фактическое или потенциальное нарушение здоровья;
- ◆ маркер восприимчивости – это показатель приобретенной или врожденной организму неспособности адекватно реагировать на воздействие агентов, каковыми в рассматриваемой области являются загрязняющие вещества.

Основой природоохранной политики является оценка качества окружающей природной среды, управление этим качеством с целью поддержания его на уровне, обеспечивающем благоприятные условия для здоровья и жизни человека и функционирования экологических систем [103].

Токсичность среды и врожденные пороки развития.

Появление детей с врожденными пороками развития может быть связано с воздействием токсических факторов окружающей среды на эмбрион на ранних этапах его формирования. Действие этих факторов чаще всего осуществляется через организм матери (через плаценту). Роль мутагенных факторов могут играть вирусные инфекции матери, лекарственные препараты, содержащие гормоны, химические соединения с противоопухолевым действием, успокаивающие и противосудорожные средства. Фактором риска может стать рентгеновское об-

следование матери. Эмбрион наиболее уязвим в первые три месяца развития. Так, если женщина заболела краснухой между 3-9 неделями беременности, то возникает риск развития у плода порока сердца, катаракты, глухоты [82, 103].

Причины, вызывающие врожденные пороки развития, не всегда генетические. Известно около десяти тяжелых наследственных патологий с грубыми пороками развития, которые обусловлены недостатком или избытком одной из хромосом в кариотипе человека. Это касается 21-й, 13-й, 18-й хромосом и X-хромосомы. Причины таких наследственных патологий – неправильное расхождение хромосом к противоположным полюсам клетки во время мейоза при образовании половых клеток или в течение первого и второго деления митоза [59].

К основным механизмам развития пороков на тканевом уровне относятся гибель отдельных клеточных масс, замедление распада и рассасывания отмирающих клеток, нарушение взаимодействия тканей. В результате тот или иной орган недоразвивается или развивается неправильно. Например, смещается устье аорты, и развиваются врожденный порок сердца или пороки, связанные с незакрытием нервной трубки, деформацией ушей, укорочением рук, ног и др.

Знание о предрасположенности к конкретному заболеванию поможет человеку организовать свой образ жизни так, чтобы максимально уменьшить роль факторов окружающей среды в развитии патологии. На фоне этого возникает необходимость развития новых наук, таких как «эндоэкология» - экология «внутри тела человека» [136].

Получение таких конкретных знаний вполне реально в ближайшем будущем. В настоящее время в основном завершена международная программа «Геном человека». Одна из ее задач – узнать тонкую структуру генов, отвечающих за развитие наследственных патологий. Это необходимо для того, чтобы любой человек из семьи с наследственными патологиями еще в детстве мог сделать анализ ДНК для выяснения предрасположенности к семейным наследственным заболеваниям и при необходимости разработать меры борьбы с ними [112].

В современных условиях нереалистично предполагать, что удастся изъять из окружающей среды хотя бы все самые опасные мутагены. Более перспективным представляется другой путь - повышение устойчивости самих людей к повреждающему действию мутагенов. В этом нам помогает сама природа, предусмотревшая в организме человека специальные системы ферментов, залечивающие (репарирующие) повреждения ДНК. Активность этих ферментов неодинакова у разных людей, но ее можно повысить при помощи так называемых «антимутагенов», к числу которых относятся витамины С и Е, интерфероны, экстракты из некоторых растений.

В том случае, если мутация уже произошла, ее можно выявить на самых ранних стадиях онтогенеза (дородовая, или пренатальная диа-

гностика) и предотвратить рождение ребенка с тяжелым генетическим дефектом. В самое последнее время в результате развития методов генной инженерии становится возможной генная терапия некоторых заболеваний (подсадка нормального генетического материала) [113].

По словам В.А. Черешнева, академика Российской академии наук, председателя Уральского отделения РАН: *«Нужно помнить: мы дети природы и должны жить в гармонии с ней. В противном случае природа может жестоко отплатить человеку за его ошибки или планомерные пагубные действия. Чтобы не допустить этого, необходимо ускорить внедрение медико – экологического мониторинга на федеральном уровне, поставить во главу угла реализацию Экологической доктрины России, которая стала важным фактором устойчивого развития страны в эпоху нестабильности».*

В России необходимо остановить и значительно снизить уровни экологически зависимых заболеваний. В районах с неблагоприятной экологической обстановкой продолжительность жизни меньше на 3-7 лет. Необходимо более ответственно отнестись к сокращению уровня загрязнения воздуха (проблемам городского транспорта и озеленения городов), обеспечению безопасности питьевой воды (как при водоподготовки, так при водораспределении), к контролю качества продуктов питания. Надо строго соблюдать режим охраняемых территорий и их расширять. Одна из первоочередных задач – выделение и реабилитация экологически неблагополучных зон в городах.

5.2. Влияние загрязненного атмосферного воздуха на здоровье населения г. Саратова (Волжского, Кировского, Октябрьского, Фрунзенского, Ленинского и Заводского районов)

Природные и антропогенные факторы оказывают комплексное влияние на здоровье населения. Отклик на неблагоприятную экологическую обстановку может быть как сиюминутным, так и аккумулятивным, проявляющимся через месяцы, годы иногда и десятки лет. Проблеме воздействия загрязнения окружающей среды на здоровье населения посвящено множество работ. Тем не менее, вопросы перспективного прогноза заболеваемости населения промышленных городов остаются недостаточно изученными.

Современные условия жизни населения в крупных промышленных городах характеризуются наличием широкого комплекса неблагоприятных и вредных факторов, структура и уровень которых подвержены значительным изменениям и зависят от состава отраслей промышленности на той или иной территории, приближенности предприятий к жилым зонам, от объемов промышленного производства,

интенсивности транспортных потоков, планировки города и климатических особенностей региона. Оценка значимости загрязнения среды по биологическим ответам организма человека, по показателям здоровья более объективна, чем сопоставление концентраций отдельных загрязнителей с гигиеническими нормами, т.к. интегрально учитывает влияние всех, в том числе неидентифицированных, загрязнителей, их комплексное и комбинированное действие на организм человека.

Сложившиеся тенденции к снижению рождаемости и увеличению общей заболеваемости, инвалидности и смертности населения выводят здоровье из числа медицинских проблем в ранг общенациональных. Ухудшение показателей популяционного здоровья во многом определяется средой обитания человека (Г.Г. Онищенко, 2001).

Современная демографическая ситуация в стране – это естественная реакция общества на состояние окружающей среды и социальные условия.

Эксперты ВОЗ предлагают пять категорий реакций состояния здоровья населения на загрязнение окружающей среды: повышение смертности, повышение заболеваемости, наличие функциональных изменений, превышающих и не превышающих норму, и относительно безопасное состояние.

Одним из ведущих факторов антропогенного воздействия на здоровье является аэрогенное. При этом влияние на организм человека может проявляться, в основном, тремя типами патологических эффектов.

1. Острая интоксикация возникает при одномоментном поступлении токсической ингаляционной дозы. Токсические проявления характеризуются острым началом и выраженными специфическими симптомами отравления.
2. Хроническая интоксикация обусловлена длительным, часто прерывистым, поступлением химических веществ в субтоксических дозах, начинается с появления малоспецифических симптомов.
3. Отдаленные эффекты воздействия токсикантов.
 - а) Эмбриотропный эффект проявляется нарушениями во внутриутробном развитии плода:
 - тератогенный эффект - возникновение нарушений органов и систем, проявляющиеся в постнатальном развитии;
 - эмбриотоксический эффект - гибель плода, или снижение его размеров и массы при нормальной дифференцировке тканей.
 - б) Мутагенный эффект - изменение наследственных свойств организма, за счет нарушений ДНК.
 - в) Онкогенный эффект - развитие доброкачественных и злокачественных новообразований.

В таблице 44, построенной по данным А.А. Исаева, 2003 г. и Т.В. Беляковой, 2003 г., приведены факторы, оказывающие влияние на распространение некоторых классов и групп болезней.

Таблица 44

Факторы окружающей среды, оказывающие влияние на распространённость некоторых классов и групп болезней

Болезни	Факторы окружающей среды
Болезни органов дыхания	1 - загрязнение атмосферного воздуха химическими веществами (особенно оксидами углерода и серы) и пылью; 2 - погодные условия (влажность, ветер, смена погоды); 3 - загрязнение окружающей среды пестицидами; 4 - социальные условия (жилище, материальный уровень)
Болезни органов пищеварения	1 - загрязнение продуктов питания и воды ядохимикатами; 2 - эндемичность ¹ местности по микроэлементам; 3 - загрязнение атмосферного воздуха химическими веществами (особенно диоксидом серы); 4 - состав питьевой воды, ее жесткость и др.
Болезни системы кровообращения	1 - загрязнения атмосферного воздуха химическими веществами; 2 - электромагнитные поля; 3 - состав питьевой воды (хлориды, нитраты, жесткость); 4 - эндемичность территории по макроэлементам (Ca, Mg, Cu и др.); 5 - загрязнение продуктов питания пестицидами; 6 - климат (число дней с осадками, быстрота, смены погоды, перепады атмосферного давления); 7 - шум
Болезни кожи и подкожной клетчатки	1 - загрязнение атмосферного воздуха химическими веществами в сочетании с природными факторами (осадки, туман, давление); 2 - уровень инсоляции; 3 - недостаток или избыток микроэлементов в окружающей среде
Злокачественные новообразования	1 - загрязнение воздуха канцерогенными веществами; 2 - загрязнение пищи и воды нитратами, нитритами, пестицидами и канцерогенными веществами; 3 - эндемичность местности по микроэлементам; 4 - ионизирующая радиация; 5 - состав и жесткость питьевой воды
Болезни мочеполовых органов	1 - недостаток или избыток микроэлементов; 2 - загрязнение атмосферного воздуха; 3 - состав и жесткость питьевой воды
Болезни эндокринной системы	1 - загрязнение атмосферного воздуха химическими веществами; 2 - уровень инсоляции; 3 - эндемичность территории по микроэлементам; 4 - шум; 5 - электромагнитные поля; 6 - жесткость питьевой воды
Психические расстройства	1 - загрязнение атмосферного воздуха химическими веществами; 2 - шум; 3 - электромагнитные поля; 4 - загрязнение среды ядохимикатами и др.
Патология беременности и врожденные аномалии	1 - загрязнение атмосферного воздуха химическими веществами; 2 - недостаток или избыток микроэлементов; 3 - электромагнитные поля; 4 - загрязнение окружающей среды ядохимикатами; 5 - шум

1 *Эндемичность* (греч. endemos местный, от эн- + demos область, страна, народ) - свойство отдельных болезней или их групп постоянно существовать в данной местности вследствие наличия определенных социальных и природных условий.

По своему промышленному потенциалу Саратов относится к крупнейшим городам России. Главными среди отраслей являются нефтеперерабатывающая, химическая, оборонная и стройиндустрия. Основными источниками загрязнения атмосферы города являются предприятия топливной отрасли (51,6%), электроэнергетики (13,0%), химической и нефтехимической отрасли, нефтеперерабатывающей, деревообрабатывающей, легкой и пищевой промышленности. От предприятий электроэнергетики выбросы поступают в атмосферу без очистки. Предприятия расположены, в основном, в южном (Октябрьском), северо-западном (Заводском) и северо-восточном (Ленинском) районах города. Доля автомобильного транспорта в суммарный выброс в атмосферный воздух города составляет 43,5%. К сожалению, значительное количество сточных вод промышленных предприятий сбрасываются в водоемы без очистки. Грунтовые воды повсеместно загрязнены органическими соединениями, нефтепродуктами и фенолами. Загрязнение поверхностных вод, наряду с загрязнением воздушного бассейна, представляют большую проблему: ухудшение состояния окружающей природной среды ведет к росту числа заболеваний.

В данной работе определена динамика заболеваемости жителей, как взрослого, так и детского населения, каждого района города и приоритетность тех или иных заболеваний (Таблица 45-52). Динамику заболеваемости определяли с целью получения комплексной оценки и включения ее в общую оценку экологической ситуации в городе. Ее рассчитывают в абсолютных числах, как отношение числа заболевших в данный период к числу заболевших в последний период и умножают на 100. Распространенность заболеваний определяли как отношение числа зарегистрированных больных с заболеванием к общей численности населения и умножали на 1000.

Таблица 45

Возрастное распределение детского населения г. Саратова с 2005 по 2007 гг.

Года/возраст	2005	2006	2007
0-4 года	120578	121097	121697
5-9 лет	107468	107802	107751
10-14 лет	120954	120523	120894

Таблица 46

Общий показатель заболеваемости детей г. Саратова за период с 2005-2007 г.г. (на 1000 детского населения)

Года/возраст	2005	2006	2007
0-14 лет	2100,0	2000,0	1954,0

Таблица 47

Динамика заболеваемости жителей Волжского района с 2003-2008 гг.

Заболевания	2003	2004	2005	2006	2007	2008
Новообразования	40,28	44,72	43,6	42,36	53,87	60,29
Болезни эндокринной системы	78,6	81,26	79,7	75,94	80,78	87,36
Болезни глаза и его придаточного аппарата	100,58	103,68	107,54	103,4	112,51	139,81
Болезни системы кровообращения	290,32	290,58	305,06	300,8	304,87	357,7
Болезни кожной и подкожной клетчатки	18,02	16,82	18,72	16,85	13,19	14,94
Болезни органов дыхания	130,6	128,08	135,74	120,03	124	169,58
Болезни органов пищеварения	88,63	91,17	87,9	89,52	93,13	107,6
Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани	75,13	73,68	79,19	85,34	88,88	106,54
Болезни мочеполовой системы	58,74	60,88	63,52	61,7	69,34	136,32
Травмы и отравления	46,09	47,8	52,13	49,67	56,36	59,27

Таблица 48

Динамика заболеваемости жителей Фрунзенского района с 2003-2008 гг.

Заболевания	2003	2004	2005	2006	2007	2008
Новообразования	28,45	32,32	30	26,06	24,16	35,97
Болезни эндокринной системы	24,75	32,16	30,03	26,39	28,79	33,74
Болезни глаза и его придаточного аппарата	68,32	80,14	78,68	69,3	74,18	85,42
Болезни системы кровообращения	178,12	184,28	180,55	176,34	177,1	197,9
Болезни кожной и подкожной клетчатки	16,27	20,06	16,48	18,02	17,9	21,11
Болезни органов дыхания	94,46	98,7	110,02	120,58	94,68	135,27
Болезни органов пищеварения	68,94	76	74,8	70,56	72,16	78,78
Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани	38,2	49,9	46,32	48,12	44,44	50,69
Болезни мочеполовой системы	64,86	88,03	86,9	78,7	60,67	90,65
Травмы и отравления	9,7	10,1	10,12	9,88	10,28	10,39

Таблица 49

Динамика заболеваемости жителей Октябрьского района с 2003-2008 гг.

Заболевания	2003	2004	2005	2006	2007	2008
Новообразования	12,9	20,58	15,69	12,14	12,95	25,09
Болезни эндокринной системы	39,08	40,12	43,66	44,02	44,42	50,17
Болезни глаза и его придаточного аппарата	88,6	90,72	85,23	99,54	101,34	136,63
Болезни системы кровообращения	350,9	367,3	358,88	365,17	367,32	402,81
Болезни кожной и подкожной клетчатки	34,6	42,04	40,25	34,17	36,26	44,61
Болезни органов дыхания	125,3	120,28	112,36	124	173	220,77
Болезни органов пищеварения	86,16	88,88	90,72	90,72	92,88	104,27
Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани	54,28	60,8	66,44	70,36	56,8	78,52

Таблица 50

Динамика заболеваемости жителей Кировского района с 2003-2008 гг.

Заболевания	2003	2004	2005	2006	2007	2008
Новообразования	12,75	12,82	13,00	13,06	13,16	13,08
Болезни эндокринной системы	34,75	42,16	40,03	42,39	42,79	42,98
Болезни глаза и его придаточного аппарата	106,32	107,14	106,68	106,3	107,18	107,55
Болезни системы кровообращения	238,12	234,28	240,55	236,34	237,1	245,41
Болезни кожной и подкожной клетчатки	16,27	20,06	16,48	18,02	17,9	21,83
Болезни органов дыхания	94,46	98,7	110,02	120,58	94,68	176,85
Болезни органов пищеварения	68,94	76	74,8	70,56	72,16	78,43
Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани	38,2	49,9	46,32	48,12	44,44	77,49
Болезни мочеполовой системы	64,86	88,03	86,9	78,7	60,67	75,29
Травмы и отравления	9,7	10,1	10,12	9,88	10,28	94,48
Болезни мочеполовой системы	124,57	126,98	130	123,62	136,77	136,77
Травмы и отравления	83,06	81,12	75,36	69,4	87,17	90,44

Таблица 51

Динамика заболеваемости жителей Ленинского района с 2003-2008 гг.

Заболевания	2003	2004	2005	2006	2007	2008
Новообразования	26,28	24,72	33,6	32,36	28,37	28,64
Болезни эндокринной системы	38,6	41,26	41,7	45,94	46,78	47,77
Болезни глаза и его придаточного аппарата	100,58	103,68	107,54	103,4	112,51	114,78
Болезни системы кровообращения	190,32	200,58	205,06	204,8	205,77	205,88
Болезни кожной и подкожной клетчатки	11,02	11,82	11,72	11,85	12,69	12,81
Болезни органов дыхания	150,6	158,08	165,74	166,03	168,94	169,01
Болезни органов пищеварения	168,63	171,17	170,9	175,52	176,13	176,20
Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани	55,13	56,68	56,79	57,94	58,88	59,35
Болезни мочеполовой системы	92,74	90,88	95,52	98,7	99,34	100,32
Травмы и отравления	86,09	87,8	92,13	89,67	90,36	92,69

Таблица 52

Динамика заболеваемости жителей Заводской района с 2003-2008 гг.

Заболевания	2003	2004	2005	2006	2007	2008
Новообразования	12,9	20,58	15,69	12,14	12,95	32,10
Болезни эндокринной системы	39,08	40,12	43,66	44,02	44,42	36,38
Болезни глаза и его придаточного аппарата	88,6	90,72	85,23	99,54	101,34	113,46
Болезни системы кровообращения	350,9	367,3	358,88	365,17	367,32	253,46
Болезни кожной и подкожной клетчатки	34,6	42,04	40,25	34,17	36,26	19,82
Болезни органов дыхания	125,3	120,28	112,36	124	173	195,43
Болезни органов пищеварения	86,16	88,88	90,72	90,72	92,88	90,44
Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани	54,28	60,8	66,44	70,36	56,8	61,47
Болезни мочеполовой системы	124,57	126,98	130	123,62	136,77	98,06
Травмы и отравления	83,06	81,12	75,36	69,4	87,17	99,12

В работе приведены сравнения заболеваний за несколько лет, в данном случае с 2003 по 2008 г.г. Было выявлено, что приоритетными заболеваниями Волжского, Фрунзенского и Октябрьского районов города являются: болезни системы кровообращения, болезни органов дыхания (аллергический ринит и бронхиальная астма), болезни мочеполовой системы, болезни глаза и его придаточного аппарата, болезни кожи и подкожной клетчатки.

Для оценки зависимости тех или иных заболеваний жителей города от загрязняющих веществ в атмосферном воздухе использовался корреляционный анализ.

Уравнение для коэффициента корреляции имеет следующий вид:

$$r_{x,y} = \frac{\text{cov}(X,Y)}{\sigma_x \times \sigma_y}, \text{ где } -1 \leq r_{x,y} \leq 1 \text{ и } \text{cov}(X,Y) = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n (x_i - \mu_x)(y_i - \mu_y)$$

Все расчеты выполнялись с помощью компьютерной программы. Для выполнения расчетов, были использованы статистические данные о заболеваемости жителей районов города и данные о выбросах загрязняющих веществ в атмосферу предприятиями. Таблицы, с полученными коэффициентами корреляций для каждого из районов, представлены в следующих главах.

Проведенные исследования показали, что для систематизации данных с целью дальнейшего их использования в экспортной оценке медико-экологической ситуации районов города необходимо выработать общие методы сбора информации, которые были проведены в определенной последовательности:

1. Сбор информации;
2. Обработка результатов по показателям состояния ресурсной базы, геоэкологической и медико-экологической ситуации. Для обработки результатов использовались структурные схемы оценки факторов, действующих на организм человека.

Схема оценки:

Природные факторы (ресурсы) → антропогенные факторы → состояние здоровья → тип заболевания → степень тяжести → методы терапии.

Корреляционная оценка медико-экологической обстановки проведена по классам опасности:

Фактор → тип воздействия → причина → тип экологической ситуации → тип заболевания → распространенность заболевания → эффект следствия → оценка состояния здоровья → меры и последствия.

На основе системного анализа данных делалось экспертное заключение по исследуемым показателям с целью выявления негативных тенденций и выработки мер коррекции геоэкологической ситуации.

В работе использовались данные Комитета природных ресурсов по Саратовской области о структуре выбросов (содержание взвешенных веществ, сернистого газа, диоксида азота, оксида углерода, углеводородов и т.д.) в атмосферу с 2003 по 2008 гг., данные, предоставленные Комитетом здравоохранения, а также поликлиниками районов г. Саратова, и данные, предоставленные Ростехнадзором. В результате выявлены значимые связи между выбросами загрязняющих веществ и общей заболеваемостью жителей г. Саратова, на примере каждого района.

Исследованы данные о заболеваемости жителей районов г. Саратова, обратившихся в поликлиники и вставших на медицинский учет по какому-либо заболеванию. Была определена динамика заболеваемости как взрослого, так и детского населения каждого района города и приоритетность тех или иных заболеваний.

Результаты медико-экологических и гигиенических исследований убедительно свидетельствуют, что загрязнение атмосферного воздуха вызывает те или иные проявления токсических реакций у населения, начиная с ранних этапов онтогенеза.

Наблюдения за состоянием атмосферного воздуха в городе проводилось по 2008 г. ежедневно, с периодичностью шесть дней в неделю, три раза в сутки на стационарных постах (ПНЗ) в четырех административных районах города:

ПНЗ-1 – Метеостанция Саратов-Южный (Заводской район);

ПНЗ-2 – ул. Волгодонская, 2 (Заводской район);

ПНЗ-5 – ул. Октябрьская, 45 (Волжский район);

ПНЗ-6 – ул. Ломоносова, 1 (Ленинский район);

ПНЗ-7 – ул. 50 лет Октября, 87 (Ленинский район);

ПНЗ-8 – ул. Астраханская, 150 (Кировский район).

Посты условно подразделяются на «городские фоновые» в жилых районах (ПНЗ-1 и ПНЗ-7), «промышленные» вблизи предприятий (ПНЗ-2 и ПНЗ-6) и «авто» вблизи автомагистралей или в районах с интенсивным движением автотранспорта (ПНЗ-5 и ПНЗ-8).

Для сравнительной оценки уровня загрязнения воздушной среды рассчитывается комплексный индекс загрязнения атмосферы (ИЗА) по пяти приоритетным веществам: оксид углерода, диоксид азота, оксид азота, фенол и формальдегид (Таблица 53).

В 2007 году уровень загрязнения атмосферного воздуха в целом по г. Саратову характеризовался как очень высокий, расчетная величина ИЗА составила 21,2 (в 2006 году ИЗА = 22,65).

Заболеваемость взрослого и детского населения по обращаемости в лечебно-профилактические учреждения подлежит официальной статистической отчетности. Эти материалы широко используются для изучения распространенности экологически обусловленных заболеваний. Последние принято называть маркерными заболеваниями. К ним отно-

сятся заболевания дыхательных путей, микроэлементозы, некоторые эндокринные заболевания, болезни крови, новообразования и др. [14].

Таблица 53

Динамика загрязнения атмосферного воздуха г. Саратова основными и специфическими ингрдиентами за 2005-2007 годы, доли ПДК

Наименование ЗВ	Среднегодовая концентрация загрязняющих веществ		
	2005 г.	2006 г.	2007 г.
Формальдегид	11,7	9,3	8,7
Диоксид азота	1,25	1,4	1,5
Пыль	0,5	0,49	0,6
Оксид углерода	0,7	0,7	1,0
Фенол	1,3	1,7	1,3
Сероводород (мг/м3)	0,001	0,0015	0,001
Оксид азота	0,8	0,8	0,8
Аммиак	0,5	0,45	0,5
Гидрофторид	0,2	0,2	0,2
Гидрохлорид	0,3	0,4	0,4
Диоксид серы	0,04	0,04	0,04
Бенз(а)пирен	2,0	2,4	3,4

Факторы окружающей среды имеют многообразные прямые или опосредованные связи с нарушениями состояния здоровья человека. Редко они выступают в качестве первопричины того или иного заболевания, значительно чаще заболевания возникают при воздействии множества слабых причинных факторов, обладающих модифицирующим действием (Ю А. Рахманин, 2001).

Почти во всех видах заболеваний присутствует фактор загрязнения атмосферного воздуха химическими веществами. Наиболее чувствительны к воздействию атмосферного загрязнения органы дыхания. Токсиканты поступают в альвеолы легких и в кровь. Твердые частицы аэрозолей оседают в носовой полости – до 80% (размер частиц от 0,3 до 2 мкм); в легкие поступают разные по размерам частицы (менее 0,01–2 мкм); трахею и бронхи поражают более всего мелкие частицы (0,01–0,1 мкм). Самые опасные для органов дыхания частицы - мелкие (менее 0,1 мкм).

Для оценки воздействия загрязнения окружающей среды на здоровье использованы основные медико-демографические показатели, сведения о заболеваемости и распространенности болезней среди населения по обращаемости за медицинской помощью. Для оценки влияния загрязнения среды на заболеваемость использовались методы корреляционного анализа.

Ленинский район.

Площадь Ленинского района 109,3 км².

Население - 237,176 тыс. чел.

Из общей численности проживающего в районе населения, численность детей от 0-14 лет составляет 35,63 тыс. чел.

Ленинский район приурочен к трем урболодшафтным зонам: Елшано-Курдюмской, в этой зоне находится основная часть района, Трофимовской и Лысогорской.

Промышленными объектами Ленинского района являются предприятия топливной промышленности, производство строительных материалов, машиностроения и металлообработки.

Основные предприятия – загрязнители располагаются вдоль ул. 50-лет Октября и на окраинах района.

Основные загрязняющие вещества, выбрасываемые предприятиями Ленинского района в атмосферу – углерода оксид, азота диоксид, азота оксид, взвешенные вещества и ЛОС².

Основные предприятия-загрязнители как ООО «СЭПО - ЗЭМ», ОАО «Тантал», ГП Радиоприборный завод, ОАО «Саратовстройстекло».

ООО «СЭПО - ЗЭМ» занимается производством и реализацией следующей продукции: холодильники, морозильники, многоцелевые сварочные аппараты, стенды очистки гидросмеси, электросоковыжималки, электропашлышницы, насосы с термозащитой, изделия спецтехники авиационной и автомобильной промышленности, промышленные товары.

По данным Отдела экологического контроля Ростехнадзора ООО «СЭПО - ЗЭМ» выбрасывает в атмосферу такие загрязняющие вещества в значительных количествах как азота диоксид, углерода оксид, азота оксид и ЛОС.

ОАО «Тантал» занимается изготовлением и проектированием твердотельных и вакуумных СВЧ-приборов, станков для производства изделий из ПВХ профиля, ПВХ профиль и изделия из него, полиграфия, гальваника, производство и проектирование тары, инструментальное производство, электронная продукция. ОАО «Тантал» выбрасывает в атмосферу: углерода оксид, азота диоксид, ЛОС, аммиак, Уайт-спирит.

ГП «Радиоприборный завод» - радиолокационные станции, антенны, радиаторы водяного отопления из алюминия, мебельные фурнитуры, аксессуары для ванных комнат с хромовым и никелевым покрытием, строительные изделия из пиломатериалов, хозяйственные товары из металла и пластмассы. ГП «Радиоприборный завод» выбрасывает в атмосферу: азота диоксид, углерода оксид, ВВ, ЛОС .

ОАО «Саратовстройстекло» - высококачественное листовое стекло,

² ЛОС - летучие органические соединения, к ним относятся: бензол, толуол, этилбензол, ксилол, бензин.

**Значимые коэффициенты корреляции между выбросами
поллютантов и различными заболеваниями детского населения
Ленинского района**

ЗВ/заболевания	азота диоксид	углерода оксид	азота оксид	ВВ
болезни эндокринной системы	0,9914	0,9988	-0,4516	-0,8967
болезни глаза и его придаточного аппарата	-0,0507	0,1302	-0,9257	0,3688
болезни кожи и подкожной клетчатки	0,1955	0,3690	-0,9902	0,1299
болезни органов дыхания	0,6596	0,7843	-0,9275	-0,3833

Изучение взаимосвязей между выбросами в атмосферу поллютантов, в вышепредставленных таблицах и общей заболеваемостью жителей, проживающего рядом с территорией предприятий, выявило, что одновременно все загрязняющие вещества достоверно влияют на заболеваемость населения болезнями глаза и придаточного аппарата и болезнями органов дыхания.

У детского населения выявлена корреляционная зависимость между болезнями эндокринной системы, органов дыхания и азота диоксида и оксидом углерода (коэффициент корреляции приближен к 1,0). Приоритетными заболеваниями детей Ленинского района (период 2006–2008 гг.) являются болезнями органов дыхания, новообразования, системы кровообращения, болезнями костно-мышечной системы и соединительной ткани, глаза и его придаточного аппарата, мочеполовой системы.

Кировский район.

Площадь Кировского района 32,1 км².

Население – 123,3 тыс. чел. Из общей численности проживающего населения, **численность детей** от 0–14 лет составляет 18,41 тыс. чел.

Кировский район приурочен к Трофимовской урболандшафтной зоне, а юго-восточная часть района можно отнести к Гусельской урболандшафтной зоне.

В районе расположены железнодорожный вокзал, современный аэропорт, автовокзал. В индустриальном комплексе Кировского района ведущая роль принадлежит предприятиям оборонной промышленности с высокими технологиями, таким как ФГУП ПО «Корпус», ОАО «Саратовский приборостроительный завод им. С.Орджоникидзе», ОАО «Завод «Проммаш».

Из предприятий, представляющих интерес в плане загрязнения атмосферы города, можно выделить ОАО «Саратовские авиалинии» (Аэропорт).

ОАО «Саратовские авиалинии», специализируется на перевозке пассажиров, грузов.

автомобильное стекло, стекло заколенное, изделия из хрусталя, светильники с хрустальными элементами, люстры, зеркала, строительный триплекс. ОАО «Саратовстройстекло» по данным предоставленным в отдел экологического контроля выбрасывает в атмосферу: азота диоксид, диоксид серы, натрия корбанат, пыль стекловолокна и пыль н/орг. двуокиси кремния > 70%, углерода оксид.

Антропогенную нагрузку зоны в значительной степени усиливают несколько автотрасс с интенсивным движением. Основная автотранспортная нагрузка падает на ул. 50-лет Октября, ул. Московское шоссе и ул. пр. Строителей, ул. Шехурдина - являются транзитными, через них проходят основные транспортные потоки. Сильно осложняет экологическую обстановку большое количество большегрузных дизельных автомобилей.

Наибольшее скопление автомобилей приходится на район 3-я Дачная.

По данным поликлиник Ленинского района заболеваемость жителей остается высокой, по сравнению с другими годами. Зарегистрировано больных в 2005 г. с болезнями системы кровообращения – 48830, болезнями органов дыхания – 40084, болезнями глаза и его придаточного аппарата – 27223, болезнями мочеполовой системы – 23794, болезнями органов пищеварения – 18073 человек. Перечисленные заболевания являются приоритетными для данного района.

Болезни системы органов дыхания, пищеварительного тракта, глаза и его придаточного аппарата коррелируют с выбросами оксида углерода. Болезни системы кровообращения и органов дыхания коррелируют с выбросами бенз(а)пирена. Взвешенные вещества значимое влияние оказывают на заболеваемость эндокринной системы, кожи и подкожной клетчатки, и органов дыхания [117]. Получено так же постоянное влияние загрязняющих веществ (ВВ и оксид углерода) на изменчивость заболеваний глаза и его придаточного аппарата, системы пищеварения и органов дыхания, со значимыми коэффициентами корреляции 0,81;0,54;0,73; 0,70;0,77;0,93 соответственно (Таблица 54-55).

Таблица 54

**Значимые коэффициенты корреляции между выбросами
поллютантов³ и различными заболеваниями жителей
Ленинского района**

ЗВ/Заболевания	диоксид серы	оксид углерода	ВВ	фенол	бенз(а)-пирен
Болезни глаза и его придаточного аппарата	0,564949	0,8182284	0,7038408	0,2369101	0,644781
Болезни системы кровообращения	0,4333167	0,4325491	0,6758668	-0,132485	0,534714
Болезни органов дыхания	0,4575125	0,5492980	0,7717969	-0,084478	0,843420
Болезни органов пищеварения	0,1088469	0,7354323	0,9328475	0,3258010	0,161726
Болезни мочеполовой системы	0,0405481	0,6716863	0,8874869	0,0553615	0,040548

³ Поллютант- загрязняющее вещество, переносимое ветром и оседающее на поверхность.

По данным, предоставленными ОАО «Саратовские авиалинии» в атмосферу выбрасываются вредные вещества: углерода оксид, азота оксид, углеводороды C12–C19, углеводороды C1–C5, ЛОС, и т.д.

К улицам с интенсивным движением, с большим скоплением транспорта в Кировском районе можно отнести ул. Астраханская, Соколова, Симбирцева, Высокая, Танкистов, Бол. Горная, Навашина, проспект 50-лет Октября и за автовокзалом - ул. Емлютина, Московская и Тракторная.

По данным комитета здравоохранения в 2005 году было зарегистрировано больных с болезнями системы кровообращения – 30259, болезнями органов дыхания – 21806, болезнями глаза и его придаточного аппарата – 13261 человек, болезнями органов пищеварения – 9670 и болезни эндокринной системы – 5299.

Получено, что одновременное влияние загрязняющих веществ на изменчивость заболевания органов дыхания и болезни эндокринной системы с коэффициентом корреляции более 0,80 (Таблица 56-57).

Таблица 56

**Значимые коэффициенты корреляции между выбросами
поллютантов и различными заболеваниями
жителей Кировского района**

ЗВ/Заболевания	диоксид серы	оксид углерода	взвешенные вещества	фенол	бенз(а)пирен
Болезни глаза и его придаточного аппарата	0,4982586	0,5836474	0,4604090	-0,570281	0,6037138
Болезни системы кровообращения	0,7737110	0,6422686	0,5738390	0,1822833	0,2776725
Болезни органов дыхания	0,8680990	0,6484000	0,4996767	0,3744425	0,4404759
Болезни органов пищеварения	0,3738780	0,3143591	0,7453776	0,2138409	0,6711871
Болезни эндокринной системы	0,4265760	0,6634057	0,2485250	-0,186699	0,8585661

Таблица № 57

**Значимые коэффициенты корреляции между выбросами
поллютантов и различными заболеваниями детского населения
Кировского района**

ЗВ/заболевания	азота диоксид	азота оксид	углерода оксид	диоксид серы
болезни эндокринной системы	0,8883	0,9762	0,9548	0,1570
болезни глаза и его придаточного аппарата	0,9900	0,9932	0,9994	-0,1768
болезни нервной системы	0,6347	0,8111	0,7597	0,5344
болезни органов дыхания	0,9893	0,9938	0,9996	-0,1719

В детской заболеваемости выявлена корреляционная зависимость между болезнями эндокринной системы, глаза и его придаточного аппарата, органов дыхания и азота диоксида, азота оксида и оксидом углерода (коэффициент корреляции приближен к 1,0).

Болезни нервной системы коррелируют с ангидридом серы, коэффициент корреляции 0,53.

Приоритетными заболеваниями детей Кировского района (период 2006–2008 г.г.) являются болезнями органов дыхания, системы кровообращения, новообразования, болезнями нервной системы, болезнями глаза и его придаточного аппарата, мочеполовой системы, костно-мышечной системы и соединительной ткани.

Волжский район.

Площадь Волжского района 47,5 км².

Население – 60,52 тыс. чел.

Из общей численности проживающего населения, **численность детей** от 0-14 лет составляет 10,43 тыс. чел. Общая протяженность дорог – 91096,7 км. Площадь зеленых насаждений – 45,8 га.

Большая часть Волжского района, а именно, северо-восточная часть, находится в Гусельской урболандшафтной зоне, остальная часть района – в Соколовгорской урболандшафтной зоне.

Промышленными объектами Волжского района являются предприятия нефтеперерабатывающей, электроэнергетической отрасли и предприятия без четкой отраслевой принадлежности.

Основные предприятия – загрязнители располагаются в южной части района, по ул. Чернышевского, на границе с Октябрьским районом, в частности СарГРЭС, основная деятельность которого состоит в выработке электроэнергии.

Наибольшую опасность для атмосферы представляет сжигание на предприятиях данной отрасли определенной доли мазута, входящего в состав используемого топлива: чем большая доля мазута в структуре топлива ТЭЦ, тем более опасными для здоровья становятся ее выбросы. Источниками атмосферных выбросов на гидростанции также являются вспомогательные производства (например, выбросы от ручной сварки и покраски оборудования, деревообработки).

Единичные предприятия – загрязнители – Правобережный цех добычи нефти и газа ОАО «Саратовнефтегаз» компании «Русьнефть», а также ОАО «Соколовгорская мука», на границе Волжского и Кировского районов (ул. Кооперативная).

Основные загрязняющие вещества, выбрасываемые предприятиями Волжского района в атмосферу – ангидрид сернистый (диоксид серы), углерода оксид, азота диоксид, азота оксид, взвешенные вещества и метан.

Антропогенную нагрузку зоны в значительной степени усиливают несколько автотрасс с интенсивным движением. Основная автотранспортная нагрузка падает на ул. Чернышевского, ул. Соколова и ул. Усть-Курдюмская - являются транзитными, через них прохо-

дят основные транспортные потоки, а также на ул. Мясницкая, ул. Соколовогорская.

Движение автотранспорта на большинстве улиц весьма напряженное из-за узкой проезжей части и сложной планировки. На многих улицах вынуждено введено одностороннее движение. Сильно осложняет экологическую обстановку большое количество большегрузных дизельных автомобилей.

По данным поликлиник Волжского района заболеваемость жителей высокая. В 2008 году были зарегистрированы заболевания: системы кровообращения – 21648, болезнями органов дыхания – 10262 (аллергический ринит), болезнями глаз и его придаточного аппарата – 8461, болезнями мочеполовой системы – 8250, болезнями органов пищеварения – 6512 человек. Пять перечисленных заболеваний являются приоритетными для данного района.

Одновременное влияние загрязняющих веществ (ВВ, оксид углерода и диоксид серы) на изменчивость заболевания новообразованиями, болезнями системы кровообращения и мочеполовой системы, со значимыми коэффициентами корреляции 0,94;0,86;0,85; 0,79;0,74;0,86 и 0,77;0,71;0,93 соответственно.

Таблица 58

**Значимые коэффициенты корреляции между выбросами
поллютантов и различными заболеваниями
жителей Волжского района**

Заболевания	диоксид серы	оксид углерода	взвешенные вещества	фенол	бенз(а) пирен
Новообразования	0,85412	0,864582	0,949619158	0,5053	0,575615682
Болезни эндокринной системы	0,869225	0,65983	0,66680773	0,4539	0,734292391
Болезни системы кровообращения	0,866797	0,746325	0,795655163	0,2099	0,463867888
Болезни органов дыхания	0,82474	0,510446	0,553044012	0,1787	0,531676696
Болезни мочеполовой системы	0,937028	0,715516	0,779891957	0,3535	0,462261552

Таблица 59

**Значимые коэффициенты корреляции между выбросами
поллютантов и различными заболеваниями
детского населения Волжского района**

ЗВ/заболевания	азота диоксид	диоксид серы	ВВ	углерода оксид
болезни нервной системы	0,9953	0,2638	0,6394	0,9711
болезни глаза и его придаточного аппарата	0,9992	0,3172	0,6813	0,9829
болезни кожи и подкожной клетчатки	0,6775	-0,4462	-0,0358	0,5648
болезни органов дыхания	0,8199	0,8268	0,9855	0,8937

В детской заболеваемости выявлены корреляционные зависимости между болезнями нервной системы, болезнями глаза и его при-

точного аппарата и диоксидом азота и оксидом углерода; между болезнями органов дыхания и всеми представленными (Таблица 58-59).

Болезни кровообращения, пищеварительного тракта, кожи коррелируют с выбросами диоксида азота. Взвешенные и углеродсодержащие вещества оказывают значимое влияние на заболеваемость эндокринной системы и кожи.

Приоритетными заболеваниями детей Волжского района (период 2006–2008 г.г.) являются болезнями органов дыхания, системы кровообращения, новообразования, болезнями костно-мышечной системы и соединительной ткани, нервной системы, глаза и его придаточного аппарата

Фрунзенский район.

Площадь Фрунзенского района 8 км².

Население – 44,569 тыс. чел.

Из общей численности проживающего населения, **численность детей** от 0-14 лет составляет 6,73 тыс. чел.

Фрунзенский район относится к Северной урболодшафтной зоне. Он является частью исторического центра города. Промышленное ядро фрунзенского района не столь значительно, по сравнению с остальными районами города. Только 0,4% выбросов загрязняющих веществ в атмосферу приходится на Фрунзенский район.

В районе 19 крупных и средних промышленных предприятий.

Предприятия представляют такие отрасли, как: нефтяное машиностроение, аккумуляторная промышленность, автомобильная промышленность, производство газового оборудования, швейная, табачно-мажорочная, макаронная и другие.

Из предприятий, представляющих интерес в плане загрязнения атмосферы города, можно выделить ОАО «Электроисточник» и Саратовская табачная фабрика (БАТ-СТФ).

ОАО «Электроисточник», специализируется на производстве аккумуляторов, аккумуляторных батарей, автомобильных запчастей, авиационного и аэродромного оборудования, находится почти в центре Саратова - за железнодорожным вокзалом, ул. Рабочая и ул. Емлютина. По санитарным нормам для предприятий такого класса санитарно-защитная зона должна составлять не менее 500 метров, а фактически жилые строения начинаются уже на расстоянии 10–20 метров от завода. Да и оба вокзала – железнодорожный, автовокзал – входят в эту зону.

Выявлено, что «Электроисточник» выбрасывает 69 наименований вредных веществ, в основном углерода оксид, уайт-спирит⁴, азота диоксид.

4 Уайт-спирит - бензин-растворитель, смесь жидких углеводородов, выкипающая в пределах 16°–20° С, один из растворителей нефтяных. Применяется как растворитель, главным образом в лакокрасочной промышленности.

**Значимые коэффициенты корреляции между выбросами
поллютантов и различными заболеваниями детского населения
Фрунзенского района**

ЗВ/заболевания	оксид углерода	азота диоксид	азота оксид	ВВ
болезни системы кровообращения	-0,1622	-0,8900	-0,1698	-0,9242
болезни глаза и его придаточного аппарата	0,9837	0,4401	0,9823	0,3654
болезни кожи и подкожной клетчатки	0,9797	0,4209	0,9781	0,3455
болезни органов дыхания	0,9963	0,6613	0,9969	0,5979

Приоритетными заболеваниями детей Фрунзенского района (период 2006–2008 г.г.) являются болезнями органов дыхания, глаза и его придаточного аппарата, системы кровообращения, новообразования, болезнями мочеполовой системы, органов пищеварения, костно-мышечной системы и соединительной ткани

Октябрьский район.

Площадь Октябрьского района 16,6 км².

Население - 104,069 тыс. чел. Из общей численности проживающего населения, **численность детей** от 0-14 лет составляет 14,71 тыс. Чел.площадь зеленых насаждений – 35,5 га.

Октябрьский район находится в северной урболодшафтной зоне. Промышленные объекты района, в основном, сосредоточены в одной промзоне, по ул. Чернышевского. Это предприятия транспорта, машиностроения и металлообработки, производство строительных материалов и без четкой отраслевой принадлежности. К таким предприятиям относятся ОАО «Саратовские обои», ОАО «Знак хлеба», ООО «Волгаспирт», ООО «ППП Дизельавтоматика», ОАО «Саратовоблгаз»

Основные загрязняющие вещества, выбрасываемые предприятиями Октябрьского района в атмосферу – углерода оксид и азота диоксид.

Вклад к выбросам предприятий по ул. Чернышевского в загрязнение воздуха вносит автотранспорт. Как было уже сказано, ул. Чернышевского является частью одной из основных магистралей Саратова. К улицам Октябрьского района с интенсивным движением транспорта относятся – ул. Астраханская, ул. Политехническая, ул. Степана Разина и Бол. Садовая, которые также проходят через Фрунзенский район, с недавнего времени, улицей с интенсивным движением можно отнести ул. Чапаева. Местом большое скопление автотранспорта является Ильинская площадь.

Движение автотранспорта на улицах напряженное, постоянные пробки, из-за чего увеличивается количество выбросов загрязняющих веществ.

Саратовская табачная фабрика расположена на пересечении улиц Степана Разина и Рабочей, вблизи железной дороги. В радиусе 200–500 метров от фабрики находится жилой массив, в основном – многоэтажные дома, а также поликлиника и роддом № 3, образования и культуры и др. жилые и промышленные объекты.

Потоки воздуха, спускающегося с Лысогорского плато прижимают аэрозольные выбросы вниз к востоку к направлению к центру города.

Основные загрязняющие вещества, поступающие в атмосферу – углерода оксид и азота диоксид.

По данным поликлиники Фрунзенского района и комитета здравоохранения в 2008 году были зарегистрированы заболевания: системы кровообращения – 8820, болезнями органов дыхания – 6029, болезнями мочеполовой системы – 4040, болезнями органов пищеварения – 3511 и болезнями глаз и его придаточного аппарата – 3807 человек. Среди болезней органов дыхания лидирует аллергический ринит.

Получено, что одновременное влияние загрязняющих веществ (ВВ) на изменчивость заболевания органов дыхания, в основном аллергическим ринитом⁵, астмой⁶, со значимым коэффициентом корреляции 0,87.

В детской заболеваемости выявлена корреляционная зависимость между болезнями глаза и его придаточного аппарата, кожи и подкожной клетчатки, органов дыхания и оксидом углерода и оксидом азота (коэффициент корреляции приближен к 1,0) (Таблица 60-61).

Таблица 60

**Значимые коэффициенты корреляции между выбросами
поллютантов и различными заболеваниями
жителей Фрунзенского района**

Заболевания	диоксид серы	оксид углерода	взвешенные вещества	фенол	бенз(а)пирен
Новообразования	0,37699	0,290961	0,284731915	0,1952	0,46529412
Болезни эндокринной системы	0,471752	0,592612	0,441692663	0,0672	0,65239988
Болезни системы кровообращения	0,204996	0,648607	0,592509604	0,5051	0,720947741
Болезни органов дыхания	-0,22465	0,502172	0,871891681	0,5745	0,58831706
Болезни мочеполовой системы	0,399463	0,103655	0,330062911	-0,125	0,300927644

5 **Ринит** - острое или хроническое воспаление слизистой оболочки носа. Может быть самостоятельным заболеванием или симптомом острого катара верхних дыхательных путей, гриппа и др., а также проявлением аллергии или следствием травмы слизистой оболочки.

6 **Бронхиальная астма** - аллергическое заболевание, характеризующееся повторяющимися приступами удушья вследствие спазма бронхов и отека их слизистой оболочки. В основе астмы лежит повышенная чувствительность организма и особенно тканей бронхов к различным, обычно безвредным веществам - аллергенам. Наиболее часто бронхиальную астму вызывают такие аллергены, как бытовая и производственная пыль, пыльца растений, споры грибов, частицы шерсти домашних животных, а также микроорганизмы, населяющие верхние дыхательные пути и бронхи человека.

По данным поликлиники Октябрьского района и комитета здравоохранения в 2008 году было зарегистрировано заболеваний: системы кровообращения – 41920, болезнями органов дыхания – 22975, болезнями мочеполовой системы – 14233, болезнями органов пищеварения – 10851 и болезнями глаз и его придаточного аппарата – 14219 человек.

Выявлено одновременное влияние загрязняющих веществ (диоксида серы, оксид углерода и ВВ) на изменчивость заболеваний, болезнями системы кровообращения и органов дыхания, со значимыми коэффициентами корреляции 0,93;0,87; 0,91;0,99 и 0,97;0,97 соответственно.

В детской заболеваемости выявлена корреляционная зависимость между болезнями глаза и его придаточного аппарата, кожи и подкожной клетчатки, органов дыхания и оксидом углерода и взвешенными веществами (коэффициент корреляции приближен к 1,0).

Болезни системы кровообращения у детей коррелируют с азотом оксида, с коэффициентом корреляции 0,74 (Таблица 62-63).

Таблица 62

**Значимые коэффициенты корреляции между выбросами
поллютантов и различными заболеваниями
жителей Октябрьского района**

Заболевания	диоксид серы	оксид углерода	взвешенные вещества	фенол	бенз(а) пирен
Новообразования	0,798165	0,645418	0,508086477	0,4836	0,383975153
Болезни эндокринной системы	0,822369	0,832743	0,893567626	0,2531	0,710636166
Болезни системы кровообращения	0,939351	0,913143	0,878437638	0,581	0,579887748
Болезни органов дыхания	0,879882	0,995224	0,971566991	0,7086	0,397912001
Болезни мочеполовой системы	0,599952	0,791681	0,847210287	0,3596	0,617976689

Таблица 63

**Значимые коэффициенты корреляции между выбросами
поллютантов и различными заболеваниями детского населения
Октябрьского района**

ЗВ/заболевания	оксид углерода	азота диоксид	ВВ	азота оксид
болезни системы кровообращения	-0,1940	0,0747	-0,7135	0,7403
болезни глаза и его придаточного аппарата	0,7860	0,5926	0,9977	-0,1240
болезни кожи и подкожной клетчатки	0,6652	0,4419	0,9704	-0,2964
болезни органов дыхания	0,6522	0,4264	0,9661	-0,3128

Изучение взаимосвязей между выбросами в атмосферу поллютантов, использованных при расчете корреляционной зависимости, и общей заболеваемостью жителей, проживающих в районе ул. Чернышевского, выявило, что одновременно все загрязняющие вещества достоверно влияют на заболеваемость населения.

Приоритетными заболеваниями детей Октябрьского района (пе-

риод 2006–2008 г.г.) являются болезнями органов дыхания, системы кровообращения, новообразования, болезнями нервной системы, болезнями глаза и его придаточного аппарата, органов пищеварения, кожи и подкожной клетчатки.

Заводской район.

Площадь Заводского района 93,3 км².

Население – 169,164 тыс. чел.

Из общей численности проживающего населения, **численность детей** от 0-14 лет составляет 26,30 тыс. чел.

Заводской район приурочен к центральной и южной урболодшафтными зонам, а северо - западная часть района относится к Лысовской урболодшафтной зоне. Промышленные объекты района, представляющие интерес в плане загрязнения атмосферного воздуха сосредоточены в одной промзоне, на юге Заводского района.

Основные загрязняющие вещества, выбрасываемые предприятиями Заводского района в атмосферу – углерода оксид, азота диоксид, ЛОС и ВВ.

В работе были рассмотрены такие предприятия как: ОАО «Саратовский нефтеперерабатывающий завод», ОАО «Саратовский подшипниковый завод», ЗАО «Саратовский авиационный завод».

Основное направление деятельности ОАО «Саратовский нефтеперерабатывающий завод» – производство автобензинов в ассортименте, мазуты, нефтебитумы (дорожные, строительные, кровельные), вакуумный газойль, сера техническая, кровельные материалы, также продукция завода: неорганические соединения фосфора, серы, углерода, кремния и цезия, сера элементарная обработанная, топлива дизельные и бензиновые, газожидкостные смеси, промышленные масла, жидкие и консистентные смазки на основе нефти, мазут топочный на основе нефти.

По данным, предоставленным отделом экологического контроля Ростехнадзора ОАО «Саратовский нефтеперерабатывающий завод» выбрасывает в атмосферу в значительных количествах азота диоксид, углерода оксид, бензол, ксилол, толуол и диоксид серы.

ОАО «Саратовский подшипниковый завод» выпускает подшипники, свободные детали к ним. Станкостроение и литье.

ОАО «Саратовский подшипниковый завод» выбрасывает в атмосферу в значительных количествах азота диоксид, углерода оксид, пыль неорганический диоксид кремния 20-70%.

Вид деятельности ЗАО «Саратовский авиационный завод» производство пассажирских самолетов ЯК-42Д, А, учебно-тренировочных, спортивно-пилотажных, также детских колясок, детских велосипедов, тележек, машин для уборки мусора с улиц города.

ЗАО «Саратовский авиационный завод» выбрасывает в атмосферу азота диоксид, углерода оксид, азота оксид, взвешенные вещества, железа оксид, ацетон.

Вклад к выбросам предприятий в загрязнение воздуха вносит автотранспорт. Улицы с интенсивным движением – Новоастраханское шоссе, ул. Маркина, проспект Энтузиастов, ул. Орджоникидзе. Движение автотранспорта на улицах напряженное, постоянные пробки, из-за чего увеличивается количество выбросов загрязняющих веществ.

Также рядом с жилыми кварталами проходит железная дорога (ст. Саратов III). Ж/д полотно проходит вдоль р. Волга и Новоастраханского шоссе.

По данным поликлиник Заводского района и комитета здравоохранения в 2008 г. было зарегистрировано больных с болезнями системы кровообращения – 42877, болезнями органов дыхания – 33060, болезнями органов пищеварения – 15300, болезнями глаз и его придаточного аппарата – 19193 и болезнями кожи и подкожной клетчатки – 3352 человек.

Таблица 64

**Значимые коэффициенты корреляции между выбросами
поллютантов и различными заболеваниями
жителей Заводского района**

ЗВ/Заболевания	диоксид серы	оксид углерода	ВВ	фенол	бенз(а) пирен
Болезни глаза и его придаточного аппарата	0,3704704	-0,312635	0,5701580	0,8664998	0,6477944
Болезни системы кровообращения	-0,077351	-0,090625	-0,5806340	-0,765623	-0,7789957
Болезни органов дыхания	0,2369477	-0,119168	0,6892416	0,8175459	0,7882715
Болезни эндокринной системы	-0,045702	-0,070178	-0,358873	-0,713235	-0,5625322
Болезни кожи и подкожной клетчатки	-0,024992	0,3365527	0,5571372	0,6541796	0,7333941

Таблица 65

**Значимые коэффициенты корреляции между выбросами
поллютантов и различными заболеваниями детского населения
Заводского района**

ЗВ/заболевания	азота диоксид	азота оксид	углерода оксид	ВВ
болезни кожи и подкожной клетчатки	0,3801	0,9594	0,9290	0,8482
болезни глаза и его придаточного аппарата	0,5357	0,8954	0,8502	0,7428
болезни системы кровообращения	0,6377	0,8322	0,7771	0,6526
болезни органов дыхания	-0,1609	0,9650	0,9852	1,0000

Выявлено одновременное влияние загрязняющих веществ (взвешенные вещества, фенол и бенз(а)пирен на изменчивость заболеваний глаза и его придаточного аппарата, органов дыхания и болезни кожи и подкожной клетчатки со значимыми коэффициентами корреляции 0,57;0,68;0,55; 0,86;0,81;0,65 и 0,64;0,78;0,73 соответственно (Таблица 64-65).

Изучение взаимосвязей между выбросами в атмосферу поллютантов, использованных при расчете корреляционной зависимости, и общей заболеваемости населения проживающего в Заводском районе, выявило, что одновременно все загрязняющие вещества достоверно влияют на заболеваемость населения [23].

Можно сделать вывод об отрицательном воздействии на жителей районов г. Саратова существующего загрязнения токсикантами техногенного происхождения атмосферного воздуха. В результате осуществленного анализа выявлена прямая положительная корреляционная связь (коэффициент корреляции до 1,0) между рядом загрязняющих веществ и общей заболеваемостью взрослого населения [117, 162].

В детской заболеваемости выявлена корреляционная зависимость между всеми рассматриваемыми заболеваниями и азотом оксида, оксидом углерода и взвешенными веществами (коэффициент корреляции приближен к 1,0).

Болезни глаза и его придаточного аппарата и системы кровообращения коррелируют с диоксидом азота (0,53/0,63 соответственно)

Приоритетными заболеваниями детей Заводского района (период 2006–2008 г.г.) являются болезнями органов дыхания, органов пищеварения, системы кровообращения, болезнями нервной системы, болезнями глаза и его придаточного аппарата, костно-мышечной системы и соединительной ткани.

Согласно проведенному медико-экологическому районированию России г. Саратов относится к относится к Волжско-Свияжскому⁷ медико-экологическому району.

В исследование были проанализированы данные о структуре выбросов таких загрязняющих веществ, как диоксид серы (SO₂), диоксид азота (NO₂), оксид углерода (CO), взвешенные вещества (ВВ), фенол, ЛОС, бенз(а)пирен и прочие.

Медико – геоэкологическая ситуация в городе характеризует общую экологическую ситуацию.

Основные источники загрязнения атмосферы, в г. Саратове – предприятия топливной, химической, нефтехимической промышленности производство строительных материалов, предприятия транспорта и связи, выбрасывающие в атмосферу различные загрязняющие вещества, которые, являясь аллергенами, могут вызвать интоксикацию, изменения в структуре крови и органах кроветворения, способствовать развитию бронхолегочных патологий и новообразований [1,41].

Уровень «ответной реакции населения» на техногенное загрязнение городской среды достоверно проявляется в увеличении заболева-

⁷ Волжско-Свияжский район: пониженный уровень здоровья населения (R=6), индустриальный, высокоурбанизированный, эколого-гигиеническая ситуация очень сложная, комфортные, прекомфортные и гипокомфортные природные условия, средний экологический резерв, среднее развитие социально-бытовой инфраструктуры.

емости взрослого и особенно детского населения в техногенно загрязненных микрорайонах.

Осуществлен эпидемиологический анализ показателей здоровья населения в связи с экологическими проблемами некоторых промышленных зон, отличающихся профилем производства и уровнем техногенной нагрузки. При анализе иммунологических показателей определены достоверно более высокие значения среди взрослых, проживающих в условиях интенсивного загрязнения, что свидетельствует о реакции иммунной системы на воздействие токсических загрязнителей атмосферного воздуха [20, 22].

Отмечена повышенная общая заболеваемость, в том числе органов дыхания, кожи, нервной системы. Повышенное число аллергических болезней в условиях загрязнения атмосферного воздуха, наряду с накоплением иммуноглобулинов (А и М)⁸, позволяет предположить прямое действие комплекса загрязнителей атмосферного воздуха.

В качестве факторов, непосредственно влияющих на высокий уровень заболеваний органов дыхания, можно назвать высокую загазованность атмосферного воздуха.

За последние несколько лет изменилась структура заболеваемости: в наибольшей степени возросли заболевания органов дыхания, нарушения расстройства иммунной и эндокринной системы, болезни глаз и аллергические реакции. Аллергические заболевания являются одними ведущих экопатологических состояний.

Многие промышленные загрязняющие вещества по своей природе обладают сенсибилизирующим действием, и после асорбции на белковом носителе могут приобретать свойства полноценных аллергенов. В г. Саратове отмечается выраженная тенденция к росту заболеваемости, в частности аллергическим ринитом.

Уровень распространенности отклонений в состоянии здоровья детей остается по-прежнему высоким. В структуре заболеваемости детей в возрасте до 14 лет ведущие места принадлежат болезням органов дыхания, заболеваниям органов пищеварения, болезням глаз и болезням костно-мышечной системы. Если удельный вес хронической патологии у первоклассников составляет 46%, то к моменту окончания школы достигает 59%.

Влияние загрязнения атмосферного воздуха разнообразно, начиная от жалоб детей на ощущение навязчивых запахов и заканчивая увеличением заболеваемости и смертности населения, выявляемых с помощью эпидемиологических исследований. По данным научных исследований, загрязнение атмосферы в городах обуславливает 20 - 30%

всей заболеваемости, способствует росту числа детей с аллергическими, бронхолегочными заболеваниями, заболеваниями сердечно - сосудистой системы, почек, крови. Установлена связь между показателями суммарного загрязнения атмосферного воздуха и показателями аллергических заболеваний у детей. Доля детей часто болеющих острыми респираторными заболеваниями в несколько раз выше в загрязненных районах. При сравнительном изучении состояния здоровья детей установлено наличие у них хронических заболеваний ЛОР - органов, аллергопатий, аденосинусоринопатий, процент которых увеличен в районах с более высоким уровнем загрязнения атмосферного воздуха.

Выявлено превышение среднего уровня заболеваемости атоническим дерматитом детского (в 2 раза) населения, проживающего на территориях, прилегающих к нефтеперерабатывающему заводу, над средним уровнем заболеваемости атоническим дерматитом у населения, проживающего на остальной территории города.

Уровень заболеваемости детского населения бронхиальной астмой зависит от суммарного загрязнения атмосферного воздуха и степени удаленности от завода.

При изучении состояния здоровья населения на территории города Саратова установлено, что во всех районах города заболеваемость по различным классам болезней колеблется. Практически по всем классам болезней наблюдается высокая заболеваемость населения в центральной части города и Ленинском и Заводском районах города Саратова. Относительно низкая заболеваемость населения наблюдается в Волжском районе города.

В ходе корреляционного анализа установлено наличие ряда прямых корреляционных зависимостей между отдельными примесями, содержащимися в атмосферном воздухе и заболеваемостью населения города.

Корреляционная зависимость составленная для населения может служить индикатором техногенного загрязнения воздушного бассейна г. Саратова.

В целом наиболее существенными для населения можно отметить прямую зависимость между содержанием пыли в атмосфере города Саратова и уровнем заболеваемости болезнями органов дыхания, а также болезнями глаз и его придаточного аппарата:

- ♦ офтальмологические обследования детей по районам г. Саратова показали, что самые высокие показатели по заболеваниям глаз и придаточного аппарата, а конкретнее миопией наблюдаются в Заводском (15,9%), Ленинском (15,8%) и Октябрьском (15,8%) районах, а наиболее низкие в Фрунзенском (14,7%), Кировском (14,2%) и Волжском (13,5%) районах. Эти районы резко отличаются по количеству зеленых насаждений (лучший в городе по этому показателю - Волжский);

8 Белки (гликопротеиды), обладающие активностью антител. Содержатся главным образом в глобулиновой фракции плазмы (сыворотки) крови позвоночных животных и человека. Синтезируются плазматическими клетками и участвуют в создании иммунитета. Препараты иммуноглобулинов используются в медицине.

- ◆ заболеваемость миопией⁹ среди детского населения г. Саратова свидетельствует о повышении ее в зонах распространения крупных промышленных предприятий и транспортных магистралей. Выявлено, что распространенность миопии зависит от экологического состояния района города. Данные анализа заболеваемости миопией с экологическими условиями позволят выработать критерии оценки комфортности различных районов и разработать схемы профилактических мероприятий с целью снижения уровня заболеваемости и схемы комплексной терапии детей с миопией в зависимости от экологического состояния районов г. Саратова;
- ◆ аллергические заболевания – одна из актуальных проблем в современной педиатрии. Аллергия – особое состояние организма, в основе которого лежит измененная ответная реакция на различные вещества окружающей среды (пищевые продукты, домашняя пыль, пыльца растений и др.). Наиболее часто встречается аллергические заболевания: атопический дерматит (49%) и аллергический ринит (12%), у 77% детей отмечались сочетанные проявления аллергических заболеваний. Целью настоящего исследования явилось определение частоты встречаемости и основных причин аллергических заболеваний детей, закономерности их развития в зависимости от места проживания, сопутствующей патологии и других индивидуальных особенностей. Аллергическими заболеваниями страдают 19% детей от 0 до 14 лет прошедшие обследование за период с 2005–2007 г.г. Начало заболевания у детей в возрасте с 0 до 3 лет. Отмечается рост заболеваемости на 32%. Аллергические заболевания чаще у детей из Заводского и Ленинского районов г. Саратова.

В целом отмечается преобладающее негативное влияние на здоровье экологических факторов, о чём свидетельствует возрастание заболеваний нервной системы, увеличение состоящих на диспансерном учёте и стабильность количества случаев заболеваемости с поражением органов дыхания и кровообращения.

Сопоставление состояния здоровья детей Заводского района с состоянием здоровья детей Ленинского района и детей Волжского района г. Саратова свидетельствует о том, что состояние здоровья детей Заводского района хуже, особенно по сравнению со здоровьем детей пос. Юбилейного.

Основной причиной этого является худшее состояние окружающей среды в Заводском районе г. Саратова.

Неблагоприятные факторы окружающей среды, оказывающие воздействие на здоровье жителей Заводского района, связаны с де-

ятельностью предприятий ОАО «Саратовский нефтеперерабатывающий завод», ОАО «Саратовский подшипниковый завод», ООО «Саратоворгсинтез», а также с прохождением крупной автомобильной магистрали.

Установлено, что «ответная реакция» населения на техногенное загрязнение проявляется в достоверном увеличении заболеваний детского населения (особенно болезнями органов дыхания, болезней глаз и его придаточного аппарата, кожи и подкожной клетчатки, эндокринной и нервной систем).

Учитывая большую распространенность отмеченных неблагоприятных для здоровья факторов, практически полную незащищенность населения, проживающего в неблагоприятных условиях окружающей среды, целесообразно при определении политики развития здоровья выделить следующие три основных подхода:

- ◆ создание на различных государственных уровнях единой системы контроля качества окружающей среды и оценки последствий для здоровья населения;
- ◆ проведение экологизация промышленного производства должна развиваться по следующим направлениям: совершенствование технологических процессов и разработка нового оборудования с меньшим уровнем выбросов вредных веществ в атмосферу;
- ◆ разработка и реализация технико-технологических и природоохранных
- ◆ программ, направленных на минимизацию риска для здоровья как детского, так и взрослого населения, связанного с приоритетными антропогенными факторами окружающей среды.

Для улучшения экологической ситуации в городе необходимо решить следующие задачи:

1. Проведение мониторинга воздушного бассейна города, а также тщательное изучение концентрации вредных веществ в атмосферном воздухе;
2. Регулярное проведение и контроль комплексных проверок природоохранной деятельности предприятий и организации;
3. Повышение уровня информированности населения об экологической ситуации города.

⁹ Миопия является наиболее распространенным нарушением рефракции, т.е. переднезадняя ось глаза больше, чем должна быть в этом возрасте. Детская близорукость

5.3. Оценка риска для здоровья человека

«Опасности, которым мы подвергаемся [сейчас], относятся к совсем другому времени, чем меры безопасности, которыми пытаются их укротить», - считает немецкий социолог

Ульрих Бек.

Человек-наиболее сложное и совершенная биологическая структура, одной из важнейших качественных характеристик, которой является здоровье. Данный критерий существования зависит от состояния окружающей его природно-техногенной среды. Следовательно, риск нанесения ущерба здоровью людей – основной компонент экологического риска, а изменения состояния здоровья человека - наиболее значимый и достоверный индикатор негативной нагрузки факторов риска на окружающую природную среду в целом.

В последние годы в отечественных и зарубежных исследованиях воздействия факторов окружающей среды на здоровье населения большое внимание уделяется оценке и характеристике риска, под которым понимается качественная и количественная оценка вероятности развития определенных изменений в состоянии здоровья людей в анализируемой популяции за конкретный период экспозиции.

Среди факторов риска, которым подвергается человек в современной жизни, важное место занимает риск ущерба здоровью при работе или проживании в неблагоприятных условиях. Одновременное действие комплекса факторов разной природы на фоне тех или иных усугубляющих или нормализующих условий определяет трудность оценки этого ущерба и его профилактики [Сугак Е.В., Окладникова Е.Н., Кузнецов Е.В., 2008].

Риск - одна из важнейших категорий отражающих меру опасности ситуаций, в которых имеются потенциальные факторы, способные неблагоприятно воздействовать на человека, общество и природу. (Владимиров В.А., М: «Наука» 2000). Проблема адекватной оценки экологического риска тесно связана со многими экологическими и экономическими проблемами: финансирование экологических исследований и природоохранных мероприятий, экологическим страхованием.

Риск для здоровья человека – это вероятность развития угрозы жизни или здоровья человека либо угрозы жизни или здоровью будущих поколений, обусловленная воздействием факторов среды обитания. Оценка риска является не только краеугольным камнем современной системы обоснования управленческих решений в области охраны здоровья человека и управления качеством окружающей среды, но и важнейшим методологическим элементом анализа экологии человека и гигиены окружающей среды [119].

В разных областях, в зависимости от решаемых задач, под риском

подразумеваются различные понятия: вероятность аварии, масштаб возможного ущерба или последствий, комбинация этих величин. В системе социально-гигиенического мониторинга экологическим риском считается потенциальная опасность для здоровья отдельной личности, группы лиц, части населения или населения в целом, возникающая или ожидаемая в связи с неблагоприятным воздействием отдельных факторов окружающей среды. Рекомендации ВОЗ определяют риск как ожидаемую частоту нежелательных эффектов, возникающих от заданного воздействия загрязнителя (Буянов В.П., М. 2003)

Сам «риск» и его появление, и этимология восходит к греческому языку. По-гречески – *ridsikon, ridsa* – скала, утес.

Появившись в XV–XVI веках в языке испанских и португальских мореплавателей, это слово обозначало плавание в неотмеченных на карте водах.

В толковом словаре Даля и английском словаре Вебстера риск характеризуется и как опасность, и как отвага (и далее – как смелость, решимость, предприимчивость, действие без расчета, на авось, на удачу). Изначально риск рассматривается как некое действие, направленное на осуществление предприятия, результат которого не всегда очевиден, но при удачно складывающихся обстоятельствах вполне осуществим. Как видно, представления о риске неоднозначную картину с множеством условий.

Понятия ненадежности и риска появляются в Средние века в связи с учением о ростовщичестве. Ссудный процент рассматривается как справедливый, только если он берется в качестве компенсации за риск того, что данные займы деньги не будут возвращены (процентщик мог угодить и на костер, если брал несправедливые проценты). В конце XVI в. понятие риска освобождается от религиозного аспекта и подчиняется чисто экономическим соображениям. Риск (от итал. *risicare* – взвешивать) означает возможность обращения с неопределенным и ощущаемым полным опасностей будущим.

Энциклопедический словарь Брокгауза и Эфрона за 1899 год уже рассматривает риск в смысле «опасности, угрожающей страховому объекту каким-либо вредом, за который страховое учреждение обязано вознаградить страхователя». Рисковать становится выгодно. Как отмечает известный социолог Энтони Гидденс, капитализм как динамичная система, ориентированная в будущее, просто немислим без риска. «Страхование, – говорит далее Гидденс, – это единственное, ради чего люди готовы рисковать, это основа безопасности...».

С осознания риска в обществе становится также относительной и тематика безопасности. Риск превращается в понятие, дополняющее понятие безопасности. На языке инженеров по безопасности это означает: не существует никакой абсолютной безопасности.

В момент развития индустриального общества, с появлением

больших групп людей – социума, начинающего жить оторвано от природы, риск приобретает новые черты. С одной стороны, в понятии риска все больше усиливаются элементы угроз и опасностей, связанных с масштабами рисков от внедрения новых технологий. С другой – риск пытаются предсказать с большей долей вероятности. Происходит понимание риска как выхода из неопределенности (с неопределенностью «работать» нельзя, с риском – уже можно).

Согласно тезису Г. Бехмана – «современные общества осовременивают свое будущее с помощью риска и тем самым находят собственный специфический способ обращения с неопределенностью». Риск рассматривается как выбор наиболее оптимальной с точки зрения вероятного осуществления стратегии из некоторого количества альтернатив.

Для общества конца XX – начала XXI века риск и его последствия становятся глобальными. И именно на этом уровне риск начинает менять свою сущность. Уже не сама вероятность опасности, которую можно просчитать, становится определяющей в понимании риска, а возможность перехода человечества на другой качественный уровень, где риск – это необходимость, а опасность – только его атрибут.

Многие ученые при анализе риска выделяют, как минимум, два вида: первое понятие риска связывают с природой и/или источником опасности, несущее в себе независимое от человека объективное содержание; второе – указывает на характер действия человека, общества, государства в ответ на возможную опасность. Принятие человеком решения в этом случае приобретает форму ответной реакции, при которой доминирует целый комплекс: психологический, социальный и биологический.

С развитием общества качество и количество риска меняются. В риск вовлекается все больше составляющих элементов. К риску отдельного человека добавляется риск общества. Последствия риска растягиваются во времени и становятся до конца непредсказуемыми.

Понятие риска в последнее время стало актуальным в области социальной теории. Для одних риск непосредственно связывается с опасностями современных технологий, которые угрожают самой цивилизации на планете и в этом они видят опасности, ведущие к катастрофе. Для других понятие риска ассоциируется с нецелесообразным расходом большого количества природных ресурсов. Третьи делают акцент на безопасности и видят в риске вызов, считая достижение безопасности возможным и достижимым.

Современное общество именно потому и представляет собой общество риска, поскольку оно все опасности интерпретирует в качестве риска и через его посредство порождает огромную потребность в принятии решений.

Период возникновения первых исследований рисков совпадает с периодом форсированного освоения ядерной энергии в начале 1960-х

годов, когда был применен вероятностный анализ рисков и впервые во все более серьезной мере стала рассматриваться проблема принятия или не принятия общественным мнением современной технологии. Исследование риска развилось в обширную область исследований и междисциплинарное направление науки.

На начальной фазе исследований проблем риска доминировал *формально-нормативный подход*. Целью которого было создание универсального эталона риска, с помощью которого можно было бы сделать сравнимыми различные виды рисков.

Другой подход, *психологически-когнитивный* – направление исследований риска направлено на изучение множества факторов, которые определяют восприятие и оценку риска:

- ◆ Добровольные риски скорее принимаются во внимание, чем недобровольные, управляемые извне.
- ◆ Контролируемые риски воспринимаются быстрее, чем неконтролируемые.
- ◆ Риск, обусловленный новыми технологиями, оценивается выше и слабее воспринимается, чем риск от известной и опробованной техники.
- ◆ Риски, ущерб от которых наступает с определенной временной задержкой, воспринимаются медленнее, чем риски, связанные с непосредственным наступлением ущерба.
- ◆ Если связанные с риском последствия являются потенциально поправимыми (например, имущественный ущерб), то риск воспринимается легче, чем в случае, когда речь идет о невозможном ущербе.

В итоге при оценке и восприятии риска проступает четкая тенденция – учитывать возможный размер ущерба и пренебрежительно относиться к вероятности наступления события (происшествия).

Социально ориентированные психологические исследования занимают идентификацией установок риска или же более общими установками, которые оказывают влияние на суждение о технических рисках. Это исследование исходит из положения о том, что каждый индивидум обладает совместимой системой стабильных установок.

В противоположность психологическому, *социологическое исследование* – рассматривает вопрос на основе каких факторов в определенных социальных кругах будет доминировать то или иное мнение о технических рисках, в результате чего возникают поляризация мнений и споры. Мнения и установки населения по вопросам рисков играют существенную роль при описании конфликтов.

Восприятие рисков в условиях современного общества является важным информационным посредником и в значительной степени зависит от условий, выбора и представления информации.

Оценка риска и приемлемость новых технологий определяются не

столько отдельными личными факторами, сколько тем, что обозначается как приемлемость общественностью, зависящая скорее от социальных и политических ценностей, включая образы будущих обществ, оценки политических процессов принятия решений, доверие к социальным институтам и ретрансляцию информации.

В связи с быстрым развитием информационных технологий часто возникают ситуации, когда накопление информации не приводит к новым знаниям. Связано это, в первую очередь с тем, что темпы эволюции информационных технологий значительно опережают эволюцию методологических основ профессиональной деятельности. Именно такая ситуация сложилась в области охраны и управления состоянием окружающей среды – существующие методики и нормативы базируются на устаревших традиционных понятиях и представлениях, технология подготовки и принятия решений в этой области отстает от последних достижений информационных и вычислительных технологий.

Особенностью развития техногенной среды за последнее время стало изменение ее системных свойств: возникновение рисков, обусловленных длинными причинно-следственными связями, их междисциплинарный характер, глобальные изменения техногенного характера, высокая чувствительность к слабым воздействиям - приводят к необходимости использования системного подхода, к анализу экологических и техногенных рисков с использованием информационных технологий [Гришин С.А., Кондратьев О.И., 2004].

Одним из основных механизмов предотвращения и минимизации рисков является экологическая оценка намечаемой деятельности.

В свете положений Конвенции о биологическом разнообразии, к вопросам сохранения биотической составляющей природной среды специалисты в области экологической оценки относятся с повышенным вниманием. Вместе с тем практика экологического обоснования инвестиционных проектов показала, что воздействие на биоту является одним из ее слабых мест. Россия – не исключение из этого правила: несмотря на нормативно - правовые требования к проведению оценки воздействия на окружающую среду с учетом биоэкологического фактора, качество исследований этой группы воздействий невысокое.

Согласно Государственному стандарту РФ «Системы управления окружающей средой» (№ 378 от 21.10.1998 г.) и современным подходам к управлению в области охраны окружающей среды, воздействие на окружающую среду представляет собой любое изменение состояния ее компонентов, полностью или частично являющееся намечаемой деятельностью.

Для характеристики воздействия разработаны следующие критерии:

- ◆ Масштаб распространения (локальный, территориальный, региональный, трансграничный, глобальный);

- ◆ продолжительность (разовая, постоянная, кратко-средне и долгосрочное воздействие);
- ◆ Обратимость (обратимое, необратимое воздействие);
- ◆ Интенсивность (абсолютная, относительная);
- ◆ Неопределенность (высокая, средняя, низкая).

Концепция риска и разработанная на ее основе методология оценки экологического риска призваны снизить остроту проблемы неопределенности прогнозирования воздействия на окружающую среду. Применение методов оценки рисков в рамках работ, по оценке воздействия повышает степень достоверности прогнозируемого воздействия.

Оценка экологических рисков включает следующие этапы:

- ◆ Интенсификация опасности: выявление источников воздействия, характеристика факторов опасности (химических, физических, биологических);
- ◆ Оценка экспозиции: оценка интенсивности антропогенной нагрузки на окружающую среду;
- ◆ Оценка эффектов: определение показателей порокового уровня антропогенной нагрузки (дозы или концентрации);
- ◆ Характеристика риска: оценка экологического риска, определение степени его приемлемости, анализ неопределенности результатов проведенных исследований.

Детальные наработки по оценке экологического риска получены при изучении геоэкологических последствий загрязнения окружающей среды. К настоящему времени сформировались подходы количественной оценки риска для биоты, однако в основном они ограничены популяционно-видовыми исследованиями.

Концепция риска включает два основных элемента – оценку риска и управление риском.

Оценка риска – научный анализ происхождения и степени риска в конкретной ситуации. Основная задача – предотвращение угрозы здоровью человека при воздействии загрязненной окружающей среды. Для того чтобы выполнить задачу по сохранению здоровья населения, необходимо оценить величину риска [106]. Главная целевая функция – определение приоритетов в действиях, направленных на минимизацию риска, для чего необходимо знать как основные источники риска (оценка риска), так и наиболее эффективные пути его сокращения (управление риском). Основное различие между двумя понятиями заключается в том, что оценка риска строится на фундаментальном, прежде всего естественно-научном анализе самого источника риска (загрязняющего вещества), особенностей конкретной экологической обстановки (например, биоценоза или ландшафта) и механизма взаимодействия между ними, тогда как управление риском опирается на экономический и технико-экономический анализ, а также на юриспруденцию. Если оценка риска

позволяет получить при данном уровне информации однозначную корреляцию между определенной концентрацией загрязняющего вещества и вероятностью негативного воздействия на здоровье человека, например, вероятностью канцерогенеза или летального исхода, то управление риском имеет дело с анализом альтернатив по минимизации риска, т.е. является, по сути частным случаем класса многокритериальных задач принятия решений в условиях неопределенности [26, 173].

Риск выражается в возможном причинении вреда здоровью человека или окружающей среде и появляется в результате существования потенциальной опасности вредных воздействий. Риск не существует, если не зафиксирована подверженность воздействию вредных веществ или вероятность наступления неблагоприятной ситуации равна нулю. Опасность определяется способностью конкретного вещества или ситуации спровоцировать появление нежелательных последствий конкретного вида при определенных условиях. Отсюда управление риском есть процесс идентификации, оценки, отбора и реализации совокупности действий, направленных на снижение риска причинения вреда здоровью человека и окружающей среде. Целью управления риском является поиск и принятие научно обоснованных, экономически эффективных, интегрированных мер, призванных снизить или предотвратить риск возникновения опасных ситуаций с учетом социальных, культурных, этических, политических и правовых особенностей [113].

Традиционно процесс управления риском основывается на использовании командно-административных методов, которые зачастую требуют соблюдения природоохранных стандартов за счет применения специальных технологий, а непосредственно управление сфокусировано на осуществлении контроля за единичным источником загрязнений и тем воздействием, которое он оказывает на каждую природную среду в отдельности.

Выбор загрязнителей достаточно сложен, так как в окружающей человека среде могут одновременно находиться десятки, а иногда и сотни токсических химических веществ. Для обоснованности выбора токсический агент должен соответствовать ряду требований, обобщенных в Интернациональной программе химической безопасности. К этим требованиям относятся [119]:

- ◆ частота и тяжесть неблагоприятных эффектов, наблюдаемых в состоянии здоровья населения при воздействии токсического агента, при этом особенно важны необратимые или длительно протекающие изменения, такие как генетические, канцерогенные или вызывающие уродства или другие нарушения развития у потомства;
- ◆ постоянный характер действия;
- ◆ широкое распространение вещества в окружающей человека микросредах и его уровни воздействия, способные вызывать неблагоприятные изменения здоровья у населения;

- ◆ устойчивость токсического вещества к воздействию факторов окружающей среды, его накопление в организме человека, включение в пищевые цепи или в природные процессы циркуляции веществ;
- ◆ изменения (трансформация) химического вещества в объектах окружающей среды или в организме человека, приводящие к образованию продуктов, имеющих большую токсичность для человека, чем исходное вещество.

Для многих химических веществ имеющаяся информация является недостаточно полной или недостаточно доброкачественной, так как их изучение проводилось в то время, когда методическое оснащение было еще не совершенным. К тому же постоянное развитие индустрии и фармакоиндустрии, химизация сельского хозяйства, увеличение производства бытовых химических препаратов увеличивают в неконтролируемых размерах количество химических препаратов увеличивают в неконтролируемых размерах количество химических веществ, в той или иной степени загрязняющих окружающую среду. Поэтому исследования по установлению токсических свойств химических веществ нельзя считать завершенным [18].

Определение вредного фактора – это качественное установление того, может ли воздействие данного фактора на человека дать вредный для здоровья результат. Сюда входит оценка всех имеющихся токсикологических данных и, дополнительно, биологической и химической информации о рассматриваемом агенте.

К основным факторам риска следует отнести:

- ◆ географию, геология и климатологию районов расположения исследуемого объекта;
- ◆ свойства, обращающихся в технологическом процессе веществ;
- ◆ особенности технологического процесса и применяемого оборудования;
- ◆ особенности размещения объектов;
- ◆ зависимость от подачи электроэнергии;
- ◆ участие человека в процессе технологического обслуживания и профилактического ремонта.

Необходимыми компонентами на этом этапе оценки риска являются такие данные, как:

- ◆ физико-химические вещества, имеющие значение для его воздействия на человека;
- ◆ источники попадания в окружающую среду, пути и характер воздействия;
- ◆ зависимость активности вещества от его химической структуры;
- ◆ метаболические и фармакокинетические свойства, то есть превращения

щения, которые могут обладать более выраженными токсическими свойствами;

- ◆ экспресс-анализ, то есть краткосрочные опыты на животных или «in vitro» («в пробирке») на специальных бактериях или клетках органов с целью быстрой оценки мутагенных или канцерогенных свойств вещества – способности влиять на генетический код человека или вызывать у него злокачественные опухоли;
- ◆ долгосрочные опыты на животных;
- ◆ исследование воздействия на человека;
- ◆ эпидемиологические исследования [163].

Принципиальное различие в процедурах оценки риска отмечено для распознавания опасности развития канцерогенных эффектов и общетоксических. Оценка риска в отношении канцерогенов прямо связывает вероятность онкологического заболевания и воздействие химического вещества. Руководители программ по оценке риска канцерогенеза во всем мире полагают, что не существует уровня воздействия химического вещества-канцерогена, при котором вероятность онкологического заболевания равна нулю.

Концентрация канцерогена в окружающей среде не имеет пороговой величины, меньше которой человек мог бы считать себя в полной безопасности [35].

Таблица 66

Группировка факторов риска

Сферы	Значение для здоровья. Примерный удельный вес, в %	Группы факторов
Образ жизни	49-53	Курение, потребление табака, несбалансированное неправильное питание, употребление алкоголя; вредные условия труда, стрессовые ситуации; адинамия, гиподинамия; плохие материально-бытовые условия, потребление наркотиков, злоупотребление лекарствами; непрочность семей, одиночество; низкие образовательный и культурный уровни; чрезмерная урбанизация.
Генетика, биология человека	18-22	Предрасположенность к наследственным болезням; предрасположенность к дегенеративным болезням.
Внешняя среда, природные условия	17-20	Загрязнение воздуха и воды канцерогенами; другие загрязнения воздуха и воды; загрязнение почвы; загрязнение жилища; резкие смены погоды; повышенные гелиокосмические, магнитные и другие излучения.
Здравоохранение	8-10	Неэффективность профилактических мероприятий; низкое качество медицинской помощи и ее несвоевременность

Для веществ, не обладающих канцерогенными свойствами, то есть в тех случаях, когда могут быть установлены пороговые величины воздействия химического агента на здоровье человека, цель оценки риска – определение безопасных с медико-биологической точки зрения

уровней такого воздействия или стандартов (нормативов) допустимого загрязнения окружающей среды [116].

Факторы риска – экзо- или эндогенное воздействие на человека, которое способствует развитию заболевания или смерти, не являясь их непосредственной причиной. Например, курение повышает вероятность заболеваний сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, рака легкого; гиподинамия способствует росту заболеваемости ишемической болезни сердца [114]. Факторы риска часто усугубляют действие этиологических факторов, поэтому их выявление крайне важно (см. таблицу 66).

«Проекция» факторов риска на причины преждевременной смертности людей, разработанная экспертами ВОЗ (см. таблицу 67), подтверждает наличие достаточно четких корреляций между долей участия того или иного фактора риска и изменением уровня здоровья населения [26].

Таблица 67

Оценка «вклада» разных групп факторов в преждевременную смертность (в%)

Причины смерти	Образ жизни	Окружающая среда	Генетика	Здравоохранение
Болезни сердца	54	9	25	12
Новообразования	37	34	29	10
Церебро-аскулярная болезнь	50	22	21	7
Дорожно-транспортный травматизм	69	18	1	12
Диабет	26	0	68	6
Цирроз печени	70	9	18	3
Самоубийства	60	35	2	3
Все несчастные случаи	51	31	4	14
В среднем	48,5	15,8	24,9	10,8

Среди факторов риска: выбросы промышленности и автотранспорта в атмосферный воздух, технические стоки в поверхностные и подземные воды, бытовые и производственные свалки, ядовитый дым и ядовитые стоки которых также поступают в среду обитания человека. Такие воздействия чаще всего носят пространственно ограниченный характер, их ареал занимает территорию вокруг крупного предприятия (например, химкомбината), города с развитой промышленностью, реки, озера или морского залива, в которые сбрасываются неочищенные сточные воды. Существует тесная зависимость между производственной деятельностью людей и профилактической заболеваемостью. Список профилактических заболеваний включает большое число нозологических форм и отравления (острые и хронические); пневмокониозы (силикоз, пылевые фиброзы и др.); бериллиоз; хронические пылевые бронхиты; эмфизема легких; бронхиальная астма; кессонная болезнь; профилактические новообразования; вибрационная болезнь;

лучевая болезнь (острая, хронические и радиационные ожоги); заболевания, вызванные воздействием радиоволн; электроофтальмия; снижение слуха и др. [104]. Высокий уровень автоматизации производства в ряде случаев приводит к увеличению числа психосоматических расстройств, увеличивает неудовлетворенность работой. Здоровье людей, занятых в сельском хозяйстве, зависит от факторов риска, связанных с природными условиями мест жительства и видом деятельности. Среди животноводов и ветеринарных работников регистрируются бруцеллез, туберкулез, лептоспироз, которыми они заражаются от сельскохозяйственных животных. У жителей села часто регистрируются невралгии, миалгии, ревматизм и прочие заболевания, причиной которых служит охлаждение, перегревание организма, возникновение тепловых и солнечных ударов. Основными профессиональными вредностями в работе механизаторов служат запыленность и загазованность рабочего места, воздействие шума и вибрации. К перечисленным факторам следует добавить и травматизм, который очень велик у механизаторов. Среди вредных для здоровья сельских жителей факторов важное место принадлежит пестицидам. В районах с интенсивным использованием пестицидов чаще, чем в зонах с ограниченным их применением, отмечались патология в родах и отягощенный акушерский анамнез, наблюдались выкидыши, рождение умственно отсталых детей, уродства развития, эмбриопатии. В районах высокой пестицидной нагрузки пестициды обнаружены в материнском молоке, а заболеваемость детей на 60% выше, чем в менее загрязненных районах [29, 121].

С развитием науки и техники увеличились количества и объемы химических соединений, поступающих в атмосферу, загрязняющих водоемы, проникающих в почву и недра Земли, изменяющих протекание естественных (природных) круговоротов. В результате перед обществом возникла дилемма: либо бездумно катиться к своей неизбежной гибели, к надвигающейся экологической катастрофе, либо сознательно превратить созданные гением человека могучие силы науки и техники из орудия, ранее обращенного против природы и самого человека, в орудие их защиты и процветания, в орудие рационального природопользования.

Согласно ст. 1 Закона РФ «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения», понимается такое состояние общественного здоровья и среды обитания людей, при котором отсутствует опасное и вредное влияние ее факторов на организм человека и имеются благоприятные условия его жизнедеятельности.

В первую очередь они должны быть полностью понятны специалистам по регулированию риска, работающим в таких государственных органах, как министерства здравоохранения или охраны окружающей среды. Более того, результаты оценки риска должны быть доступны для представителей прессы и населения.

Принципиально новым аспектом при использовании концепции риска является признание того, что только количественное выявление опасности не позволяет установить приоритеты для принятия мер по борьбе с ней.

Угроза здоровью человека и его благополучию, связанная с воздействием неблагоприятных факторов окружающей среды, вызывает на сегодняшний день растущее беспокойство у медицинской общественности, у широких слоев населения и правительств, которые, в свою очередь, обращаются за помощью к ученым, что повышает ответственность последних при распространенности информации об истинных уровнях риска [2].

В любом случае при внедрении методологии оценки пристального внимания заслуживают две особые рекомендации.

Первая сводится к тому, чтобы в количественной оценке риска, связанного с определенной экспозицией, всегда учитывалась величина неопределенности, характерная для соответствующих расчетов. Характеристика риска не может считаться полной, если в ней отражены результаты дискуссии по факторам неопределенности оценок риска.

Вторая рекомендация связана с оценкой риска при конкретных сценариях экспозиции. Сценарий экспозиции представляет собой набор фактов и предположений относительно того, как проявляется экспозиция определенного типа в конкретной популяции. Например, можно представить оценку риска по «наихудшему» сценарию, то есть предположить действительно все самое худшее, что может произойти, чтобы последствия были максимальными. С другой стороны, это сценарий никогда не будет типичным, поскольку, несмотря на правдоподобие каждого из отдельных наихудших параметров экспозиции, представляется невероятным, чтобы эта ситуация произошла в конкретных условиях. Поэтому многими специалистами рекомендуется не использовать «наихудшие» сценарии, за исключением тех случаев, когда они выступают как оценочные инструменты (на основании приблизительных расчетов) с целью уточнить целесообразность более тщательных оценок риска по разумным сценариям [147, 148].

В настоящее время разработаны научные методы, позволяющие осуществлять оценку риска, однако при этом нельзя обойтись и без научных допущений.

В последние годы стали стремительно нарастать острые экологические, социальные и демографические проблемы, что стало предметом специального обсуждения на заседаниях Государственного совета (2004), в комитетах Федерального собрания и Общественной палаты Российской Федерации (2007). При этом подчеркивалось, что в реализации политической программы действий существенное значение имеют меры по сохранению благоприятной среды и снижению факторов риска утраты здоровья, предотвращение преждевременной смер-

тности населения и другие меры по стабилизации демографических процессов.

Значительная часть проблем, связанных с координацией, оценкой эффективности и стратегическим планированием развития и модернизации всей системы охраны здоровья, обусловлена недостаточностью уровня информационного обеспечения этой деятельности. Существующие, но недостаточно связанные между собой локальные базы данных учреждений и информационные массивы, носящие фрагментарный характер, уже не могут в полном объеме и на необходимом уровне обеспечить задачи анализа и управления рисками. Отсутствие единого информационного пространства является одной из основных причин, которые не позволяют рассматривать совокупность органов и учреждений, вовлеченных в процесс сохранения здоровья населения как единую систему.

Эффективное решение этих проблем возможно только на основе использования современных технологий в области профилактической медицины и с учетом критического анализа накопленного отечественного и зарубежного опыта применения систем управления подобными рисками (Директор ФГУН «Северо-Западный научный центр гигиены и общественного здоровья» Роспотребнадзора, заслуженный деятель науки РФ, лауреат Премии Правительства России, доктор медицинских наук, профессор Чашин В.П.).

«Сегодня, в начале XXI века, можно утверждать, что на нашей планете выживание каждого этноса, каждой страны будет невозможно без выживания и сохранения благополучия на поверхности земли биосферы и всего человечества в целом. Человечество находится сейчас на грани иного понимания «эволюция планеты Земля», нашего интеллекта, где первичность должна быть изменена в пользу сознательной деятельности человека и его социально-творческого единения» В.И. Казначеев, академик РАН.

В настоящее время, рабочие группы при Комитете Совета Федерации по науке, культуре, образованию, здравоохранению и экологии под руководством председателя комитета В.Е. Шудегова разрабатывается законопроект «об обязательном экологическом страховании». Необходимость данного законопроекта обусловлена сложившейся ситуацией в стране, когда хозяйственная деятельность подавляющего числа природопользователей происходит в условиях повышенного риска причинения ущерба окружающей природной среде, наличием уникальных природных образований, в районе которых ведется активная хозяйственная деятельность, имеющая высокую степень экологической опасности. Разрабатываемый законопроект основывается на последних отечественных и зарубежных теоретических исследованиях и разработках в области экологического страхования и экологического права, в соответствии с которыми становится очевидным сложность

урегулирования вопросов страхования в области охраны окружающей среды в рамках только частного права и в отношении гражданско-правовой ответственности.

Во многих странах мира (Германии, Франции, Италии, Бельгии, Великобритании, Испании, США и странах СНГ) в сфере экологического страхования происходит процесс выделения ответственности за вред, причиненный окружающей среде, от источников повышенной опасности в самостоятельный и специфический вид страхования, требующего отдельного и особо нормативно-правового урегулирования. (Грот В 2004 г.).

Отношение людей к проблемам безопасности определяется уровнем общей культуры, мировоззрением, системой личных, национальных ценностей. У одной группы людей населения наблюдается увеличение экстрима в спорте, путешествиях, выбранном образе жизни связанным с изнуряющим голоданием или избыточным системным охлаждением организма. Другая группа людей относится осторожно и предусмотрительно к вышеперечисленным характеристикам.

Призыв представителей наиболее передовой части современного общества к устойчивому развитию планеты требует осознанного отношения к любым видам риска, особенно тем, которые напрямую связаны с возможностью негативного воздействия на биосферу, включая самого человека. При этом сохранение биологического воспроизводства должно осуществляться одновременно с обеспечением роста продолжительности жизни, улучшением ее качества, в том числе за счет снижения всех видов рисков, объединенных понятием экобезопасность.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Современная цивилизация может создать человеку для здоровья и долгой трудоспособной жизни безграничные возможности. Искусство продлить жизнь - это искусство не сократить ее. Надо научиться каждому из нас содержать в гармонии нашу внутреннюю среду с окружающей природной средой обитания. Как утверждал Сенека, «жить счастливо и жить согласно с природой - одно и то же».

Здоровье людей и качество их жизни в значительной степени определяются состоянием среды обитания - окружающих природной, антропогенной и социальной сред. В то же время реакция на ее воздействия различных категорий населения (по полу, возрасту, генетическим признакам, профессии, месту жительства, социальным условиям, заболеваниям) может быть сугубо индивидуальной и непостоянной во времени.

В 2008 году будут реализованы национальные программы и вступит в силу Экологический кодекс страны, как важнейший государственный акт, направленный на принципиальное улучшение качества жизни за счет резкого повышения экобезопасности населения.

В канун первой годовщины праздника «День эколога» Президент России Дмитрий Медведев, проводя совещание с высшим составом своего аппарата и некоторыми министрами правительства, по сути, обратился ко всей нации. Отметив неблагоприятное существование с экологических позиций более 40 млн. жителей страны и на порядок худшее в сопоставлении с экономически развитыми странами состояние промышленности в области энерго- и ресурсосбережений, он призвал законодательно оформить степень возможного правового регулирования контроля производства со стороны власти и гражданского общества.

Впервые прозвучал тезис из уст первого лица страны о необходимости формирования законодательной практики социально-экологического регулирования и контроля жизнедеятельности в стране, включая все сферы товарного производства и услуг. Отнесение проблем экологической безопасности к числу ведущих приоритетов общегосударственной значимости, безусловно, лучший подарок экологам и всем жителям страны к первой годовщине праздника.

Однако никакая, даже самая строгая и жесткая система контроля и выстроенная вертикаль экологических институтов власти не обес-

печат экологического благополучия без активного участия каждого гражданина в повседневной работе над реализацией экологической доктрины. Поэтому формирование экологического мировоззрения во всех формах образования и воспитания (дошкольного, школьного и вузовского) должно стать наряду с родным языком и естественно-научными знаниями в первый ряд педагогических приоритетов.

Хотелось, чтобы ожидаемый общественностью закон не стал очередной декларацией с многочисленными нестыковками между различными министерствами, Росприроднадзором и другими учреждениями и институтами власти, чтобы он смог стать рабочим инструментом в улучшении экологической обстановки в стране, инструментом подъема общей культуры населения в части формирования экологического сознания и экологической нравственности каждого в быту и на производстве.

Несомненно, разработка и введение в повседневную практику жизнедеятельности нашего общества осмысленных и подтвержденных наукой предельно допустимых норм качества воды, воздуха, почвенного покрова крайне важны. Однако при этом должно учитываться накопление многих веществ и соединений, особенно тяжелых металлов, в живых организмах и растительности в местах постоянного проживания людей и обитания живых организмов.

Несанкционированные свалки бытовых отходов, пожары и захламление лесных массивов, все виды браконьерства, за пределами долевых ощущений аудиовоздействие на городских жителей, особенно в ночное время, и многое, многое другое – все это элементы реального уровня экологической нравственности и экологического сознания наших граждан, которые должны стать предметом внимания социально-экологического контроля, отечественных институтов власти наряду с усилением контроля за чисто производственной сферой.

Состояние атмосферы; наличие требуемого количества чистой питьевой воды и качественных продуктов питания; экологически безопасный транспорт на земле, море, в воздухе; отсутствие шумов и вибраций недопустимого для здоровья уровня – вот далеко не полный перечень экологических составляющих, создающих требуемый уровень качества жизни современного человека.

Специалисты в области демографии показали, что проблемы «русского креста» (превышение смертности над рождаемостью), возникшие в конце 80-х гг. прошлого века, и состояние экобезопасности в широком смысле этого слова почти линейно коррелируют, поскольку это одни из важнейших показателей качества жизни в современном экономически развитом сообществе.

Позитивное демографическое мировоззрение, так же как экологическое, требует от «человека культурного» ноосферного мышления, по выражению В.И. Вернадского. Единство экологических и демографических основ позитивного развития есть ничто иное как основы «устой-

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абросимова Ю. Н. Состояние здоровья населения промышленных городов в связи с загрязнением атмосферного воздуха: Атлас «Окружающая среда и здоровье населения России»/ Ю. Е. Абросимова, В. Л. Ушаков. М.: ПАИМС, 1995.
2. Авалиани С.Л. Мониторинг здоровья человека и здоровья среды. Региональная экологическая политика / С.Л. Авалиани, Б.А. Ревич, В.М. Захаров. – Центр экологической политики России. М., 2001.
3. Авцын А.П. Принципы классификации заболеваний биогеохимической природы / А.П.Авцын, А.А.Жаворонков, Л.С.Строчкова // Архив патологии. 1983. – № 9.
4. Авцын А.П., Жаворонков А.А., Риш М. А., Строчкова Л.С. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органо-патология. М.: Медицина, 1991.
5. Агаджанян Н.А. Эволюция жизни и биоритмы // Человек и биосфера. М.: Знание. 1987.
6. Агаджанян Н.А. Среда обитания и реактивность организма / Н.А.Агаджанян, И.И.Макарова. – Тверь: Фамилия. 2001.
7. Агаджанян Н.А. Хроноархитектоника биоритмов и среды обитания / Н.А. Агаджанян, Г.Д. Губин, Д.Г. Губин, И.В. Радыш. М.: Тюмень: Изд-во ТГУ, 198.
8. Агаджанян Н.А. Хронофизиология, хронофармакология и хрономедицина/ Н.А. Агаджанян, В.И. Петров, И.В. Радыш, С.И. Краюшкин. Волгоград: Изд-во ВолГМУ, 2005.
9. Агаджанян Н.А. Экологические проблемы эпидемиологии / Н.А. Агаджанян, М.Ю. Бяхов, Л.М. Клячкин и др. М.: Просветитель, 2003.
10. Албертс Б., Брей Д., Льюис Дж., Рэфф М., Робертс К., Уотсон Дж. Молекулярная биология клетки: В 3 т. М.: Мир, 1994.
11. Алдырева М.В. Влияние фталатных пластификаторов на генеративную функцию / М.В. Алдырева, Т.С. Климова, А.С. Изюмова, Л.А. Тимофеевская// Гигиена труда. 1975. – №12.
12. Алтухова Ю.П. Генетические процессы в популяциях. М.: Наука, 1989.
13. Амирова З.К. Техногенное загрязнение экосистем промышленного региона полихлорированными дибензопарадиоксинами и дибензофуранами / З.К.Акирова. Уфа, 1999.
14. Андреева Г.Ф. Пороки развития новорожденных в Саратовской популяции / Г.Ф.Андреева, О.А.Рагимова, Е.И.Жукова // Влияние антропогенных факторов на структурное преобразование клеток, тканей и органов человека и животного. Волгоград, 1995.
15. Артемов В.А., Ипполитов Е.Г., Нестерова Г.П. Диоксины в текстильной промышленности // Химия в России. 1999. – № 6.

чивого развития» современного цивилизованного мира с требованием первоочередного обеспечения экологической безопасности населения. Становлению такого мировоззрения, прежде всего, способствует формирование зрелого гражданского общества [100, 189].

Чтобы перейти к реальной экологической политике правительства России необходимо предпринять следующие шаги:

Необходима крупномасштабная общенациональная стратегическая программа принципиального улучшения экологической и демографической ситуации в стране, базирующаяся на современной рыночной экономике, современных безопасных технологиях, самых передовых методах решения сложнейших экологических проблем. Россия в настоящее время располагает необходимыми ресурсами и возможностями для реализации такой программы. Одних государственных мер недостаточно. Необходим общественный мониторинг экологических проблем, понижение уровня секретности в этой сфере, широкое участие общественности в борьбе за улучшение качества воды и воздуха в городах. Нужна система экологического образования, в особенности молодежи. Нужно перейти к экологически ориентированной политике.

При решении экологических проблем следовало бы акцентировать внимание и определении приоритетов:

В нашей стране необходимо остановить и значительно снизить уровни экологически зависимых заболеваемости и смертности. В районах с неблагоприятной экологической обстановкой продолжительность жизни заметно (на 3–5–7 лет) меньше. Именно экологическое неблагополучие виной тому, что при статистически заметном росте благосостояния россиян продолжительность их жизни не увеличивается.

Необходимо более ответственно отнестись к сокращению уровня загрязнения воздуха (проблемам городского транспорта, озеленения городов и т. д.), обеспечению безопасности питьевой воды (как при водоподготовке, так и при водораспределении), к контролю качества продуктов питания. Надо не только строго соблюдать режим охраняемых территорий (водоохранных зон, городских ООПТ и др.), но и расширять их. Одна из первоочередных задач – выделение и реабилитация экологически неблагополучных зон в городах.

Сейчас общепризнано, что государство может быть самостоятельным только тогда, когда имеет развитую науку и технологию. А технология – это прежде всего добыча знания, инновация знания и распространение знаний...

16. Бабенко Г.А. Микроэлементозы человека: патогенез, профилактика, лечение / Г.А.Бабенко // Микроэлементы в медицине. 2001. Т. 2, вып. 1.
17. Бабенко О.В. Экстремальное химическое воздействие соединениями тяжелых металлов: первыми страдают дети / О.В. Бабенко, В.И. Агапов, М.М. Авхименко // Медицинская помощь. 2000. – №6.
18. Балюлин В.И. Концепция медико-экологической безопасности / В.И.Балюлин, А.А.Викторов, В.И.Голоденко и др. // Экоаудит и проблема экологической безопасности. 2003. – № 1.
19. Банковский З. Этика и здоровье // Здоровье мира. 1989. – № 4.
20. Безуглая Э.Ю. Состояние здоровья городского населения в связи с загрязнением атмосферы / Э.Ю.Безуглая // Ежегодник состояния загрязнения атмосферы в городах на территории России за 1993 г. С-Пб.: Гидрометеиздат, 1994.
21. Безуглая Э.Ю. Влияние загрязнения атмосферы на здоровье населения / Э.Ю.Безуглая, Е.К.Завадская // Мониторинг загрязнения атмосферы в городах: Труды ГГО. С-Пб., 1998. Вып. 549.
22. Беляев Е.Н. Стойкие органические загрязнители, содержащиеся в окружающей среде, их влияние на здоровье населения / Е.Н. Беляев // Экологический вестник России. 2002. – №8.
23. Беляев В.И., Худошина М.Ю. Основы логико-информационного моделирования сложных геосистем. Киев: Наукова думка, 1989.
24. Блинов Л.Н. 1000 вопросов и ответов. Вып. 1 (окружающая среда). С-Пб.: Изд. СПбГУ, 1998.
25. Боев В.М. Среда обитания и экологически обусловленный дисбаланс микроэлементов у населения урбанизированных и сельских территорий / В.М.Боев // Гигиена и санитария. 2002. – № 5.
26. Большаков А.М., Крутько В.Н., Пуцилло Е.В. Оценка и управление рисками влияния окружающей среды на здоровье населения. М., 1999.
27. Бондарев Л.Г. Микроэлементы - благо и зло. М., 1984.
28. Борисов Б.М. Экологические подходы в оценке состояния подростков / Б.М. Борисов, В.И. Примаков, В.А. Мартирова // Военно-медицинский журнал. 1996. – №2.
29. Бочков Н.П., Жученко Н.А., Катосова Л.Д. Мониторинг врожденных пороков развития в условиях загрязнения среды обитания человека // Сборник лекций для врачей. М., 1998.
30. Бочков Н.П., Чеботорев А. Н. Наследственность человека и мутagensы окружающей среды. М., 1989.
31. Булдаков Л.А. Радиоактивные вещества и человек. М.: Энергоатомиздат, 1990.
32. Бусуек Г.П. Эпидемиологические аспекты современной демографической ситуации в России / Г.П.Бусуек, И.А.Шагинян, Г.А.Александрова и др. // Вестник РАМН. 2005. – № 8.
33. Бутова О.А. Физиолого-антропометрическая характеристика состояния здоровья подростков: Автореф. ... д-ра мед. наук / О.А. Бутова. М., 1999.
34. Буштуева К.А., Случанко И.С. Методы и критерии оценки состояния здоровья населения в связи с загрязнением окружающей среды. М.: Медицина, 1979.
35. Быков А.А., Мурзин Н.В. Проблемы анализа безопасности человека, общества и природы. С-Пб.: Наука, 1997.
36. Бюннинг Э. Ритмы физиологических процессов («Физиологические часы») / Э. Бюннинг. М.: Изд-во иностранной литературы, 1961.
37. Васьяковская Л.Ф. Циркуляция и трансформация хлор-, фосфор- и ртутьсодержащих препаратов в системе окружающая среда – биологический объект / Л.Ф.Васьяковская. Киев: Наукова думка, 1985.
38. Вельтищев Ю.Е. Экопатология детского возраста // Педиатрия. 1995. – №4.
39. Венедиктов Д.Д. Общественное здоровье: пути оценки и прогнозирования // Общественные науки и здравоохранение. М.: Наука, 1987.
40. Виноградов А.П. О генезисе биогеохимических провинций // Труды биогеохимических лабораторий института геохимии и аналитической химии. М., 1960. Т. XI.
41. Воздействие на организм человека опасных и вредных экологических факторов. Метеорологические аспекты. В 2-х т. / Под ред. Л.К. Исаева: М.: ПАИМС, 1997. Т. 2.
42. Вредные вещества в промышленности // Органические вещества. Справочник // Под ред. Левиной Э.Н. Л.: Химия, 1985.
43. Вредные химические вещества. Справочник. Радиоактивные вещества. / Под ред. Л.А. Ильина. М.: Химия. 1990.
44. Вольфович Д.И. и др. Эффективность применения пищевых добавок на основе Нагипола для коррекции витаминно-минеральных дефицитов // Парафармацевтика. 2002. – № 4.
45. Вудроу Г. Восприятие времени / Г. Вудроу // Экспериментальная психология. М.: Мир, 1963. Т. 2.
46. Гайнуллина М.К. Производственная обусловленность нарушений репродуктивного здоровья женщин-работниц нефтехимического производства / М.К.Гайнуллина // Журн. акуш. жен. болезней. 2000. – №3.
47. Галимов Ш.Н. Репродуктивное здоровье мужчин как индикатор экологического неблагополучия / Ш.Н.Галимов, Х.Г.Валеева, Ф.Х.Камилов и др. // Лечение бесплодия: нерешенные проблемы: Тез. конф. РАРЧ. Саратов, 2001.
48. Гичев Ю.П. Современные проблемы экологической медицины. Новосибирск: Изд-во РАМН, 1996
49. Государственный доклад «О санитарно-эпидемиологической обстановке в Российской Федерации в 2000 году». 2001.

50. Государственный доклад о состоянии здоровья населения Российской Федерации в 2003 году // Здравоохранение Российской Федерации, 2005. – №4.
51. Григорьев Ю.Г., Григорьев О.А., Степанов В.С., Пальцев Ю.П. Электромагнитное загрязнение окружающей среды и здоровье населения России // Электромагнитное загрязнение окружающей среды и здоровье населения России. Серия докладов «Здоровье для всех – Все для здоровья в России» / Под ред. А.К.Демина. М., 1997. – №4.
52. Гурвич Е.Б., Стоногина В.П. Эпидемиологические исследования в гигиене труда. М.: ВНИИМИ, 1999.
53. Данилов-Данильян В.И., Горшков В.Г., Арский Ю.М., Лосев К.С. Окружающая среда между прошлым и будущим: мир и Россия (опыт эколого-экономического анализа). М.: Зеленый мир. 1994.
54. Дедю И.И. Экологический энциклопедический словарь. Кишинев, 1990.
55. Детари Л. Биоритмы / Л. Детари, В. Карцаги; Пер. с венг. М.: Мир, 1984.
56. Доклад о свинцовом загрязнении окружающей среды в РФ и его влияние на здоровье населения. М., 1997.
57. Доронина О.Д. Стратегия ООН для устойчивого развития в условиях глобализации / О.Д. Доронина, О.Л. Кузнецов, Ю.А. Рахманин // Под ред. Н.Ф.Измерова. М.: РАЕН. 2005.
58. Дубинин Н.П. Некоторые проблемы современной генетики. М.: Наука, 1994.
59. Дубинин Н.П., Пашин Ю.В. Мутагенез и окружающая среда. М.: Наука, 1978.
60. Дубинин Н.П. Генетика. Кишинев: Штиинца, 1985.
61. Дубинин Н.П. Новое в современной генетике. М.: Наука, 1986.
62. Дульский В.А. Гигиеническая оценка влияния состава питьевой воды на распространенность артериальной гипертонии: автореф. Дис. ... канд. мед. наук / Дульский В.А. Иркутск, 1994.
63. Дурнев А.Д., Середенин С.Б. Мутагены (скрининг и фармакологическая профилактика воздействий). М.: Медицина, 1998.
64. Елина В.А. Состояние специфических функций работниц производства гербицидов группы 2,4-Д: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Елина В.А. Уфа, 1980.
65. Еремин А.Л. Информационная экология и здоровье человека в современных условиях // Гигиена и санитария. 1998. – №1.
66. Еремин А.Л. К вопросу развития нового направления – информационной экологии. Тезисы докладов 1-й Международной конференции. С-Пб: Центр МАНЕБ, 1995.
67. Еремин А.Л. К вопросу значения interoцепции при различной физической подготовленности для мышления и стресс-реакции в экстремальной ситуации: Тезисы XXVIII Сопещения по проблемам высшей нервной деятельности. Л.: Наука, 1989.
68. Ермаков В.В. Геохимическая экология как следствие системного изучения биосферы / В.В.Ермаков // Проблемы биогеохимии и геохимической экологии. 1999. – № 23.
69. Ершов Ю.А., Пшетнева Т.В. Механизмы токсического действия неорганических соединений. - М.: Медицина, 1989.
70. Журавлев В.Ф. Токсикология радиоактивных веществ. М.: Энергоатомиздат, 1990.
71. Здоровье населения и окружающая среда: методическое пособие. М.: Федеральный центр госсанэпиднадзора Минздрава России, 2001. Вып. 3. Т. 1., Ч. 3.
72. Зигель Х., Зигель А. Некоторые вопросы токсичности ионов металлов. М.: Мир, 1993.
73. Злобина Н.С. Отдаленные последствия действия стирола / Н.С. Злобина, В.В. Бржевский // Гигиена труда. 1983. – № 4.
74. Из доклада «Здоровье населения России» на объединенной сессии РАН и РАМН, состоявшейся в декабре 2003 г. / Ю.Л.Шевченко, министр здравоохранения РФ, академик РАМН // Экология и жизнь. 2004. – № 2 (37).
75. Израэль Ю.А. Экология и контроль состояния окружающей среды. Л.: Гидрометеиздат, 1979.
76. Израэль Ю.А. Экология и контроль состояния природной среды / Ю.А.Израэль. М.: Гидрометеиздат, 1994.
77. Ильницкий А.П. Канцерогенные факторы жилища (эколого-гигиенические аспекты). М.: Райко-пресс, 1995.
78. Ильницкий А.П., Королев А.А., Худолеев В.В. Канцерогенные вещества в водной среде. М., 199.
79. Казначеев В.П. Очерки теории и практики экологии человека. М.: Наука. 1983.
80. Казначеев В.П. Современные аспекты адаптации. Новосибирск, 1980.
81. Калашникова Е.П. Экологически зависимые нарушения репродуктивной функции человека и их биологическая индикация / Е.П. Калашникова, Л.Б. Зубжицкая // Биологическая индикация в антропоэкологии. Л.: Наука, 1984.
82. Карсаевская Т.В. Депопуляция в России: социально-культурные коллизии / Т.В. Карсаевская // Медицинская экология и клиническая медицина: предпосылки и пути интеграции. С-Пб., 2001.
83. Кацнельсон Б.Г. Принципы и методы биологической профилактики профессиональных заболеваний и экологически обусловленной патологии от воздействия неорганических веществ / Б.Г.Кацнельсон, Т.Д.Дегтярева, А.И.Привалова. Екатеринбург, 1999.

84. Кику П. Ф. Экологические проблемы здоровья. // П. Ф. Кику, Б. И. Гельцер. Владивосток: Дальнаука, 2004.
85. Кобаков В.П. Экологическое сознание: историко-теоретический очерк взаимодействия морального сознания и этических воззрений. Л.: Изд-во Ленингр. Ун-та, 1979.
86. Колесникова Т.Н. Преждевременное угасание репродуктивной функции как проявление экологической дезадаптации / Т.Н. Колесникова // Роль экологического производственного фактора в формировании патологии репродуктивной функции женщины / Под ред. П.И. Терешин. М., 1992.
87. Колпакова Е. // Зеленый Мир. 1999. – № 3 (279).
88. Комарова Л.И. Носительство ДДТ и некоторые стороны его влияния на организм: дис. ... канд. мед. наук / Комарова Л.И. Киев, 1969.
89. Комитет здравоохранения г. Саратова. Данные о заболеваемости населения г. Саратова в 2004 г.
90. Коммонер Б. Политическая история диоксинов. М.: Два Мира, 1996.
91. Кондрашев К.Я., Данилов-Данильян В.И., Донченко В.К., Лосев К.С. Экология и политика. С-Пб., 1993.
92. Копица С.П., Курдюмов С.П., Малинецкий Г.Г. Синергетика и прогноз будущего. М., 1997.
93. Коррик С. Полихлорированные бифенилы и бесплодие, первые результаты в г. Серпухове / С. Коррик, Л. Альтшуль, Б.А. Ревич и др. // Тез. докл. I съезда токсикологов России. М., 1999.
94. Кубанцев Б.С. Антропогенный отбор – специфическая модификация движущей формы естественного отбора и его роль в микроэволюции животных / Б.С. Кубанцев // Экологическая и морфологическая изменчивость животных под влиянием антропогенных факторов. Волгоград: Перемена, 1994.
95. Кучма В.Р., Гильденскиольд С.Р., Минибаев Т.Ш. и др. Эпидемиология заболеваний населения, проживающих на экологически неблагоприятных территориях // Экологическая безопасность регионов и рыночные отношения: Материалы международной конференции. М., 2000.
96. Ладановская И.Н., Орлов Д.С., Садовникова А.К. Экология и охрана биосферы при химическом загрязнении. М: Высшая школа, 1998.
97. Лирионова Т.К. Ртуть в организме людей в условиях загрязнения окружающей среды ртутьсодержащими промышленными отходами / Т.К.Ларионова // Гигиена и санитария. 2000. – № 3.
98. Лисицын Ю.П. Общественное здоровье и здравоохранение / Ю.П. Лисицын, Н.В. Полунина. М.: Медицина, 2002.
99. Лисицын Ю.П., Сахно А.В. Здоровье человека - социальная ценность. М.: Мысль, 1989.
100. Лосев И.С. Экология и новое мышление. Проблемы устойчивого развития России в свете научного наследия В.И. Вернадского. М., 1993.
101. Лосев К.С. Проблемы экологии России. М., 1993.
102. Мазорчук Б.Ф. Беременность и роды у женщин, проживающих в зонах воздействия пестицидов: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Мазорчук Б.Ф. Винница, 1988.
103. Майстренко В.Н., Хамитов Р.З., Будников Г.П. Эколого-аналитический мониторинг супертоксикантов. М.: Химия, 1996.
104. Мамедов Н.М., Суравегина И.Т., Глазачев С.Н. Основы общей экологии. М., 1998.
105. Медицинская генетика // Под ред. Н.П. Бочкова. М.: Мастерство, 2001.
106. Меншиков В.В. Концептуальные основы оценки экологического риска: учебное пособие / В.В.Меншиков. М., 2001.
107. Механизмы деятельности мозга человека. Часть 1. Нейрофизиология человека / Ред. Н.П. Бехтерева. Л.: Наука, 1988.
108. Моисеев А.А. Цезий-137. Окружающая среда. Человек. М., 1985.
109. Моисеев А.А. Человек и ноосфера. – М.: Молодая гвардия, 1990.
110. Мошкарин Н.А., Бродский Е.С., Ключев Н.А., Лебедев А.Т., Петросян В.С. Возможность образования полихлорированных бифенилов, дибензофуранов и дибензодиоксинов при хлорировании воды. // Токсикологический Вестник. 1995. – №1.
111. Мутовин Г.Р. Основы генетики: Учебное пособие. М.: Высшая школа, 1997 с. Наследственность человека и окружающая среда/ Ред. Ю.П. Алтухов. М.: Наука. Вып. 1 - 1984; Вып. 2. - 1992.
112. Никитин А.И. Вредные факторы среды и репродуктивная система человека (ответственность перед будущими поколениями). С-Пб.: ЭЛБИ-СПб., 2005.
113. Новиков С.М. Оценка риска для здоровья. М. 1998.
114. Новиков С.М. и соавт. Оценка риска для здоровья. Глоссарий основных терминов. М., 1998.
115. Новиков Ю.В. Экология, окружающая среда и человек. М., 1998.
116. Новиков С.М., Румянцев Г.И., Жолдакова Э.И. и др. Проблема оценки канцерогенного риска воздействия химических загрязнений окружающей среды // Гигиена и санитария. 1998. – №1.
117. Одум Г., Одум Э. Окружающая среда и здоровье человека. М.: Наука, 1979.
118. Одум Г., Одум Э. Охрана окружающей среды от загрязнения предприятий черной металлургии. М., 1982.
119. Окружающая среда и здоровье: подходы к оценке риска / под ред. А.П. Щербо. С-Пб.: С-Пб МАПО, 2002.
120. Онищенко Г.Г. Некоторые аспекты охраны здоровья и окружающей среды в разработке проекта экологической доктрины России / Г.Г.Онищенко // Здравоохранение РФ. 2002. – № 2.

121. Онищенко Г.Г. Стратегия обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия населения в условиях социально-экологического развития РФ на период до 2010 года / Г.Г.Онищенко // Гигиена и санитария. 2002. – № 2.
122. Онищенко Г.Г. Актуальные проблемы реализации в России решения Организации Объединенных Наций о провозглашении десятилетия 2005-2015 гг. Международной декадой «Вода для жизни» / Г.Г. Онищенко // Гигиена и санитария, 2005. – № 4.
123. Онищенко Г.Г. Влияние состояния окружающей среды на здоровье населения. Нерешенные проблемы и задачи / Г.Г.Онищенко // Гигиена и санитария, 2003. – №1.
124. Онищенко Г.Г. Критерии опасности загрязнения окружающей среды / Г.Г.Онищенко // Гигиена и санитария, 2003. – № 6.
125. Онищенко Г.Г. О реализации в системе госанэпиднадзора России концепции оценки риска неблагоприятных факторов окружающей среды здоровью населения России / Г.Г.Онищенко, Ю.А.Рахманин, В.А.Тутельян // Гигиена и санитария, 2003. – № 2.
126. Онищенко Г.Г. Окружающая среда и состояние здоровья населения РФ / Г.Г. Онищенко // Здравоохранение Российской Федерации. 2003. – №1.
127. Опшоль Н. Эколого-гигиенический мониторинг: проблемы и решения / Н.Опшоль, Р.Коробов. Кишинев, 2001.
128. О санитарно-эпидемиологической обстановке в Российской Федерации в 1999 году: Гос. Доклад. М.: Федеральный центр госанэпиднадзора Минздрава России, 2000.
129. Очанов Р.Г. Принципы благополучия населения в экологии / Р.Г.Очанов, И.А.Гундоров // Экология человека, 1994. – №1.
130. Петросян В.С. Химическое загрязнение и окружающая среда. // Бюлл. Центра Экол. Политики, 1996. – № 6.
131. Печчеи А. Человеческие качества. М.: Прогресс, 1980.
132. Пивоваров Ю.П. Современные проблемы экологии человека // Медико-экологические проблемы работающих бюллетень научного совета. М., 2004. – № 3.
133. Полихлорированные бифенилы. Супертоксиканты XX века. Инф. вып. № 5. М.: ВИНТИ, 2000.
134. Преображенский В.С. Эволюционная и историческая экология человека // Эволюционная и историческая антропология: Сб. науч. тр. М., 1994.
135. Преображенский В.С., Раих Е.Л. Контуры концепции общей экологии человека (материалы к дискуссии о ее предмете) // Предмет экологии человека. М., 1991.
136. Прокопенко Ю.И. и др. Оценка эффективности профилактики экологически обусловленных изменений здоровья // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. 2001. – № 4.
137. Протасов В.С., Молчанов А.В. Экология здоровья и природопользование в России. М., 1995.
138. Прохоров Б.Б. Медико-экологическое районирование и региональный прогноз здоровья населения России. М.: Изд-во МНЭПУ, 1996.
139. Пузирев В.П., Степанов В.А. Патологическая анатомия генома человека. Новосибирск: Наука, 1997.
140. Рахманин Ю.А., Сидоренко Г.И., Михайлова Р.И. Методика изучения влияния химического состава воды на состояние здоровья населения. // Гигиена и санитария. 1998. – №4.
141. Ревич Б.А. Свинец и здоровье детей // Экологические и гигиенические проблемы здоровья детей и подростков. М., 1999.
142. Ревич Б. А. Загрязнение окружающей среды и здоровье населения. Введение в экологическую эпидемиологию: Учебное пособие/ Б.А. Ревич. М.: Изд-во МНЭП. 2001.
143. Ревич Б.А., Быков А.А. Оценка риска влияния загрязнения атмосферного воздуха городов России на смертность населения// Вопросы прогнозирования, 1998. – № 3.
144. Ревич Б.А., Делиен А.К., Глазкова М. Ф. Здоровье населения и химическое загрязнение окружающей среды в России // Под ред. А.В.Яблокова. М.: Центр экологической политики в России. 1994.
145. Ревич Б.А. и соавт. Диоксины в окружающей среде и состояние здоровья населения г. Чапаевска. М.: ВИНТИ, 1998. Вып. 3.
146. Ревич Б.А., Гурвич Е.Б., Прохоров Б.Б. Региональные и локальные проблемы химического загрязнения окружающей среды и здоровье населения. М., 1995.
147. Ревич Б. Полихлорированные бифенилы и нарушения репродуктивного здоровья / Б. Ревич, С. Коррик, Л. Альтшуль и др. // Диоксины - супертоксиканты XXI в. Москва – Ханой, 2000. – №5.
148. Ревич Б.А. Диоксины в окружающей среде г. Чапаевска и их влияние на здоровье населения. Злокачественные новообразования и нарушения репродуктивного здоровья / Б.А. Ревич, Е.М. Аксель, Т.И. Ушакова и др. // Гигиена и санитария. 2002. – №1.
149. Региональные проблемы здоровья населения России // Ред. В.Д. Беляков. М., 1993.
150. Реймерс Н.Ф. Начало экологических знаний. М., 1993.
151. Реймерс Н.Ф. Экология: теории, законы, правила, принципы и гипотезы. М., 1994.
152. Реймерс Н.Ф. Азбука природы: микроэнциклопедия биосферы. М., 1980.
153. Реймерс Н.Ф. Основные биологические понятия и термины // Книга для учителя. М., 1992.
154. Реймерс Н.Ф. Охрана природы и окружающей человека среды // Словарь-справочник. М., 1992.

155. Решетняк Л.А. Изучение уровня мышьяка в организме детей, проживающих в промышленных городах Восточной Сибири / Л.А.Решетняк, А.А.Немцева, Л.А.Николаева и др. // Микроэлементы в медицине. 2004. Т. 5, вып. 4.
156. Родионова Н.А. Глобальные проблемы человечества. М., 1994.
157. Родионова Г.Б. Взаимосвязь между содержанием тяжелых металлов и радионуклидов в окружающей среде и продуктах питания / Г.Б.Родионова, О.Н.Канавина, А.В.Конев // Микроэлементы в медицине. 2004. Т. 5, вып.4.
158. Ртуть. Ред. Н.Ф. Измеров. М.: ЦМП ГКНТ. 1982.
159. Румак В.С. Основы медико-биологической оценки опасности диоксинов / В.С. Румак, С.П. Позняков, Н.В. Умнова и др. // Диоксины - супертоксиканты XXI в. Москва – Ханой, 1998. – № 4.
160. Сапожников С.П. Роль биогеохимических факторов в развитии краевой патологии / С.П.Сапожников, А.В.Голенков // Микроэлементы в медицине. 2001. Т. 2, вып. 3.
161. Сенотрусова С.В. Загрязнение атмосферы и заболеваемость населения. Спб: Изд-во НПО «Атмосфера», 2004
162. Сидоренко Г.И., Можаяев Е.А. Санитарное состояние окружающей среды и здоровье населения. М. Медицина, 1987.
163. Сидоренко Г.И., Кутепов Е.Н. Приоритетные направления научных исследований по проблемам оценки и прогнозирования влияния факторов риска на здоровье населения // Гигиена и санитария. 1994. – №8.
164. Скальная М.Г. Зависимость повышенной онкологической заболеваемости от избыточного содержания мышьяка и других токсических элементов в окружающей среде / М.Г.Скальная, А.В.Скальный, В.А.Демидов // Микроэлементы в медицине. 2000. Т. 2, вып. 1.
165. Скальная М.Г. Химические элементы-микронутриенты как резерв восстановления здоровья жителей России / М.Г.Скальная, А.В.Скальный, В.А.Демидов. Оренбург: РИК ГОУ ОГУ, 2004.
166. Скальный А.В. Микроэлементозы человека (диагностика и лечение) / А.В.Скальный. М.: Изд-во КМК, 1999.
167. Скальный А.В. Мониторинг и оценка риска воздействия свинца на человека и окружающую среду с использованием биосубстратов человека / А.В.Скальный, А.А.Есенин // Токсикологический вестник. 1996. – № 6.
168. Скальный А.В. Свинец – основной поллютант – металл у детей в Российской Федерации / А.В.Скальный // Дефицит микронутриентов у детей грудного и раннего возраста: Тр. IV междунар. Симп. М., 1995.
169. Смирнов А.Г. Влияние малых концентраций ртути на центральную нервную систему / А.Г.Смирнов, М.Л.Чухловина, В.Д.Жарская и др. // Гигиена и санитария. 1998. – № 2.
170. Спиридонов А.М. Социально-гигиенический мониторинг – важнейший механизм государственной политики укрепления здоровья населения / А.М.Спиридонов, Н.М.Цунина, В.Г.Зотов // Здоровье населения и среда обитания, 2004. – №8.
171. Способ профилактики заболеваний верхних конечностей от локальной вибрации и/или физических нагрузок: пат. 2207171 / Н.Ю. Малькова, И.Н. Ушкова.
172. Способ профилактики остеохондроза шейного отдела позвоночника: пат. 2218953 / Н.Ю. Малькова, Л.И. Меркурьева, И.Н. Ушкова.
173. Страхова Н.А. Идентификация факторов эколого-экономического риска в рамках процедуры ОВОС / Н.А.Страхова, А.В.Филимонов // Экологический эксперт, 2003. – № 1.
174. Судаков К.В. Эмоциональный стресс // БМЭ. М.: Советская Энциклопедия, 1986. Т. 28.
175. Сусликов В.Л. Эколого-биогеохимическое районирование территорий – методологическая основа для оценки среды обитания и здоровья населения / В.Л.Сусликов // Микроэлементы в медицине. 2004. Т. 5, вып. 4.
176. Суханова В.А. Условия труда и состояние здоровья женщин – работниц нефтеперерабатывающих заводов / В.А. Суханова, В.Д. Чевпецов, В.В. Мельникова и др. // Гигиена труда. 1982, №1.
177. Тигранян Р.А. Стресс и его значение для организма. М.: Наука, 1988.
178. Токсикометрия химических веществ, загрязняющих окружающую среду. М.: Внешторгиздат, 1986.
179. Умнова Н.В. Эколого-генетические последствия воздействия диоксинсодержащих экотоксикантов: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Умнова Н.В. С-Пб., 1996.
180. Управление по экологическому, технологическому и атомному надзору Ростехнадзора по Саратовской области
181. Федоров Л.А. Диоксины как экологическая опасность: ретроспектива и перспектива / Л.А. Федоров. М.: Наука, 1993.
182. Федоров Л.А. Пестициды – токсический удар по биосфере / Л.А. Федоров, А.В. Яблоков. М.: Наука, 1999.
183. Фелленберг Г. Загрязнение природной среды: введение в экологическую химию. М.: Мир, 1997.
184. Филов В.А., Худoley В.В. Химические канцерогены в окружающей среде и их экологическое значение. Природные и антропогенные канцерогены // Журнал экологической химии. 1993. – №4.
185. Фогель Ф., Мотульский А. Генетика человека: В 3 т. / Пер. с англ. М.: Мир, 1989 – Т. 1; 1990 – Т. 2, 3.
186. Фокин А.В., Коломиец А.Ф. Диоксин – проблема научная или социальная? // Природа, 1985. – № 3.

187. Худoley В.В. Канцерогены: характеристика, закономерности, механизмы действия. С-Пб., 1999.
188. Царегородцев Г.И., Ерохин В.Г. Экология человека в системе медицинского знания // Вопросы философии. 1980. – № 9.
189. Черниенко Е. Национальное здравоохранение как единая система / Е.Черниенко, Г.Тихонов // Врач. 1999. – № 10.
190. Чичикалов А.В. Здоровье как защищаемое законом благо / А.В.Чичикалов, А.В.Тихомирова // Медицина и право: Материалы конф. М., 1999.
191. Шаңдала М.Г., Звенияцковский Я.Н. Здоровье населения как критерий антропо-экологической системы // Методологические проблемы экологии человека. Новосибирск: Наука, 1988.
192. Шварц С.С. Проблемы экологии человека // Вопросы философии. 1974. № 9
193. Экологические и гигиенические проблемы здоровья детей и подростков. / Под ред. А.А. Баранова, Л.А. Щеплягиной. М., 1998.
194. Эпидемиология неинфекционных заболеваний / Под. ред. А.М. Вихерта, А.В. Чаплина. М.: Медицина, 1990.
195. Юфит С.С. Диоксины: основные понятия и проблемы. М.: Два Мира, 1996.
196. Юфит С.С. Мусоросжигательные заводы – помойка на небе. М.: Два Мира, 1998.

Тамара Константиновна Хавкина

**АНТРОПОГЕННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ
ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ
И ЗДОРОВЬЕ ЧЕЛОВЕКА**

Учебное пособие

Дизайн обложки – А.А. Серебряков

Дизайн, верстка

и допечатная подготовка – Е.В. Моисеева

Подписано в печать 5.03.2010 г. Формат 60x84¹/₁₆ Бумага офсетная.

Печать трафаретная. Гарнитура Century Scholbook.

Объем 25,8 усл. п.л. Тираж 500 экз.

Цена договорная. Тип. зак. № 460 от 10.12.2010.

Отпечатано в типографии ООО «Фабрика печати»,

410012, г. Саратов, Молодежный проезд, 7

Тел. (845-2) 59-55-37

