

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ХЛОРА

Хлор — это токсичный удушливый газ. Пары действуют сильно раздражающе на слизистую оболочку и кожу. История получения хлора, открытие и первое исследование неразрывно связано с именем знаменитого шведского химика Карла Вильгельма Шееле. Многочисленные соединения хлора были известны, задолго до В.Шееле. Этот элемент входит в состав многих солей, в том числе и самой известной — поваренной соли. В 1774 г. В. Шееле выделил хлор в свободном виде, нагревая черный минерал пиролюзит с концентрированной соляной кислотой $MnO_2 + 4HCl \rightarrow Cl_2 + MnCl_2 + 2H_2O$. Вначале химики рассматривали хлор не как элемент, а как химическое соединение неизвестного элемента мурия (от латинского *muŕia* — рассол) с кислородом. В 1811 Дэви предложил для нового элемента название «хлорин» — от греч. «хлорос» — желто-зеленый. Именно такой цвет имеет хлор. Этот же корень — в слове «хлорофилл» (от греч. «хлорос» и «филлон» — лист). Спустя год Гей-Люссак «сократил» название до «хлора». Но до сих пор англичане (и американцы) называют этот элемент «хлорином» (*chlorigine*), тогда как французы — хлором (*chlore*).

Ежегодное производство хлора в мире составляет 55,5 млн. т. Плотность жидкого хлора — 1560 кг/м^3 . Хлор реактивен: на свету при повышенных температурах (к примеру, в случае пожара) взаимодействует с водородом (взрыв), в результате может образоваться более опасный газ — фосген.

Хлор хранится в цилиндрических резервуарах (10...250 м³) и шаровых (600...2 000 м³) резервуарах под давлением собственных паров (до 1,8 МПа). Сжижается под давлением при обычной температуре. Перевозится в контейнерах, баллонах, цистернах, выступающих временными хранилищами.

Если же выпустить в воздух много хлора, становится настоящим бедствием. Это испытали на себе во время Первой мировой войны англо-французские войска. Утром 22 апреля 1915 германское командование решило провести первую в истории войн газовую атаку: когда ветер подул в сторону противника, на небольшом шестикилометровом участке фронта в районе бельгийского городка Ипр были одновременно открыты вентили 5730 баллонов, каждый из которых содержал 30 кг жидкого хлора. В течение 5 минут образовалось огромное желто-зеленое облако, которое медленно уходило от немецких окопов в сторону союзников. Английские и французские солдаты оказались полностью беззащитными. Газ проникал через щели во все укрытия, от него не было спасения: ведь противогаз еще не был изобретен. В результате было отравлено 15 тысяч человек, из них 5 тысяч — насмерть. Через месяц, 31 мая немцы повторили газовую атаку на восточном фронте — против русских войск. Это произошло в Польше у города Болимова. На фронте 12 км из 12 тысяч баллонов было выпущено 264 тонны смеси хлора со значительно более ядовитым фосгеном (хлорангидридом угольной кислоты $COCl_2$). Царское командование знало о том, что произошло при Ипре, и тем не менее русские солдаты не имели никаких средств защиты! В результате газовой атаки потери составили 9146 человек, из них только 108 — в результате ружейного и артиллерийского обстрела, остальные были отравлены. При этом почти сразу же погибло 1183 человека.

Биологические эффекты хлора связаны с продуктами его взаимодействия с водой, сопровождающегося образованием соляной и хлорноватистой кислот. В основе местного биологического действия хлора лежит химической (кислотный) ожог в месте контакта. Будучи водорастворимым, хлор преимущественно оседает в области верхних дыхательных путей и слизистой глаз, где и вызывает повреждение структур. Реакция на воздействие хлора в этих областях определяется концентрацией хлора, длительностью воздействия, а также содержанием воды в тканях. Экспозиция хлора может быть

относительно длительной, т. к. хлор обладает умеренной растворимостью в воде и может не вызывать симптомов поражения верхних дыхательных путей в течение нескольких минут. Непосредственно хлор и образующаяся хлорноватистая кислота могут вступать в реакцию с компонентами дыхательного эпителия. Активация нейтрофилов и вторичная дисфункция митохондрий приводит к образованию активных форм кислорода, таких как супероксид (O_2^-), перекись водорода, гидроксильные радикалы. При этом дополнительное количество хлорноватистой кислоты может производиться из перекиси водорода с помощью миелопероксидазы нейтрофилов. Индукция синтазы окиси азота (iNOS) приводит к образованию оксида азота (NO) и пероксинитрита (ONOO⁻). Все эти активные формы вносят вклад в дальнейшее повреждение дыхательных путей, отек, воспаление, спазм гладкой мускулатуры дыхательных путей, а также стойкое повышение их реактивности и дисфункцию внелегочных сосудов. Их дальнейшее повреждение происходит в связи с активацией и миграцией нейтрофилов в дыхательном эпителии с последующим высвобождением оксидантов и протеолитических ферментов. Также показано, что хлорноватистая кислота индуцирует фосфорилирование тирозина в Т- и В-лимфоцитах, индуцируя иммунологические механизмы воспалительной реакции, а также способствует продукции фактора некроза опухоли альфа в мононуклеарах периферической крови. В результате нитрования тирозина оксидом азота образуется нитротирозин, считающийся маркером оксидативного стресса. Кроме того, показано, что хлор способен взаимодействовать с низкомолекулярными антиоксидантами, к которым относятся полиамины, глутатион, аскорбиновая кислота, некоторые аминокислоты и др. Это подтверждается эффективностью введения антиоксидантов при отравлении хлором. Повышение фосфолипазы A_2 , наблюдаемое при повреждении клеток альвеол, приводит к повреждению сурфактанта. Пороговые концентрации запаха хлора, которые ощущаются человеком, составляют около $0,5 \text{ мг/м}^3$. При концентрации хлора в воздухе $1\text{—}3 \text{ мг/м}^3$ он начинает вызывать явления раздражения слизистых оболочек глаз и верхних дыхательных путей. При вдыхании значительных (свыше 15 мг/м^3) концентраций хлор вызывает нарушение функции легких. Концентрация хлора свыше 400 мг/м^3 может вызвать отек легких. Считается, что вдыхание относительно низких концентраций хлора приводит к более легкому поражению верхних дыхательных путей, вдыхание воздуха с высоким содержанием хлора способно чаще привести к поражению альвеол. Наиболее частой формой поражения органов дыхания хлором легкой и средней степени тяжести является токсический трахеобронхит. Практически всех пострадавших беспокоит одышка, затруднение дыхания, сухой кашель, ощущение дискомфорта в груди, конъюнктивит, тахикардия. Часто наблюдается головокружение, тошнота, тяжесть в голове. Отслоившийся эпителий, продукты распада клеток, отек слизистой, реактивный спазм гладких мышц обуславливают частые явления бронхообструкции. В большей степени она отмечается у лиц с гиперреактивностью бронхов. При благоприятном течении и адекватном лечении токсический бронхит, как правило, разрешается в течение $1\text{—}2$ недель. В ряде случаев течение трахеобронхита может осложниться бактериальной инфекцией с развитием пневмоний. При глубоком проникновении хлора в трахеобронхиальное дерево наблюдается непосредственное поражение альвеол и альвеолярно-капиллярной мембраны. Повреждение пневмоцитов 1-го типа сопровождается повышением проницаемости альвеолярной стенки для воды, макромолекул и форменных элементов крови. Избирательное действие хлора на пневмоциты 2-го типа приводит к снижению или полному прекращению секреции сурфактанта. Помимо непосредственного повреждения пневмоцитов, возникают и другие факторы развития токсического отека легких, которые не являются специфическими и действуют при поражении всеми пульмонотоксикантами.

Заключение: для промышленных стран характерно потребление хлора в производстве хлорсодержащих органических соединений — $60\text{--}75 \%$; неорганических

соединений, содержащих хлор до 10-20 %; на отбелку целлюлозы и тканей — 5-15 % ; на санитарные нужды и хлорирование воды — 2-6 % от общей выработки.

2006 год. Авария на Новочебоксарском АО «Химпром»: 13 работников предприятия были госпитализированы в реанимацию с тяжелым отравлением, тысячи горожан получили амбулаторную помощь. 2012 год. Техногенная катастрофа в Пермском крае: для обследования на автобусе в больницы направлены 38 человек. В цехе, где произошло ЧП, на момент выброса хлора находились 58 человек.

Бытовые отравления хлором не являются редкостью и составляют приблизительно четверть от поражений на производстве. Чаще всего подобные отравления возникают при взаимодействии бытовых хлорсодержащих отбеливающих или бактерицидных средств со щелочью с последующим высвобождением газообразного хлора.

Литература

1. Головач О., Таганович А. Роль фосфолипаз А₂ в патологии легких // Медицинский журнал. 2005. — № 1. — С. 3-7.
2. Evans R. B. Chlorine: state of the art // Lung. 2005. N 3. P. 151-167.
3. Mohan A., Kumar S. N., Rao M. H. Acute accidental exposure to chlorine gas: clinical presentation, pulmonary functions and outcomes // Indian journal of chest diseases & allied sciences. — 2010. — N 3. — P. 149-152.
3. Squadrito G., Postlethwait E. M., Matalon S. Elucidating mechanisms of chlorine toxicity: reaction kinetics, thermodynamics, and physiological implications // American Journal of Physiology — Lung Cellular and Molecular Physiology. — 2010. — N 3. — P. L289-L300.
4. White C. W., Martin J. G. Chlorine gas inhalation: human clinical evidence of toxicity and experience in animal models//Proceedings of the American Thoracic Society.