

**ОТРУЄННЯ ТЕТРАХЛОРМЕТАНОМ: ПОШИРЕНІСТЬ, ПАТОГЕНЕЗ,
КЛІНІЧНІ ТА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ПРОЯВИ**

У статті проведено аналіз наявних літературних даних щодо поширеності інтоксикацій тетрахлорметаном на сучасному етапі, його впливу на організм та механізмів токсичності. Показано, що тетрахлорметан володіє вираженим токсичним впливом на організм у цілому та на шлунково-кишковий тракт зокрема. Доведено актуальність вивчення патофізіологічних, біохімічних та морфофункціональних змін при отруєнні тетрахлорметаном.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: токсичність, тетрахлорметан, шлунково-кишковий тракт

Масштаби сучасних техногенних забруднень внаслідок діяльності людини сьогодні переважають над потенціалом біосферної екосистеми і створюють реальну загрозу для життя людини і тварин [18]. Це зумовлено тим, що щорічно на Землі синтезуються десятки тисяч нових сполук, значна частина яких (близько 2000) знаходить широке застосування у виробництві [26]. Україна також належить до держав зі значним індустріальним потенціалом, а відповідно, і техногенним навантаженням на довкілля. Так, щорічно промислові підприємства викидають в атмосферу понад 100 млн тонн токсичних хімічних сполук, у водоймища потрапляє до 2,5 млрд кубічних метрів забруднених стічних вод [13]. Прогресуюче насичення виробничого і позавиробничого середовища потенційно небезпечними токсичними речовинами, механізм впливу яких на організм людини у загальних рисах виступає як токсичний дисгомеостаз, зумовлює поширення екзохімічної патології, яка, у свою чергу, призводить до збільшення частоти загальної захворюваності й смертності населення [11, 14, 19].

За даними експертів ВООЗ, здоров'я населення залежить від стану навколишнього середовища в середньому на 18–20 %. Проте, за іншими оцінками [26], до погіршення стану здоров'я населення призводить техногенне забруднення повітря на 43–45 %. Несприятливі умови довкілля спричиняють в основному підвищення рівня серцево-судинних хвороб, бронхіальної астми, цукрового діабету, алергічних хвороб, захворювань шлунково-кишко-

вого тракту та ін. [1]. Крім того, вважають, що понад 90 % пухлин у людини після 50 років мають метаболічне походження і викликані хімічним забрудненням організму [5].

Однією з небезпечних хімічних речовин, що зумовлюють негативний вплив на довкілля і безпосередньо на саму людину є чотирихлористий вуглець (CCl_4 , тетрахлорметан, ТХМ, перхлорметан), що належить до хлорпохідних метану і є безколірною рідиною з ароматичним запахом [8, 23, 28].

Метою даної роботи було узагальнити дані літератури стосовно поширеності отруєнь тетрахлорметаном та механізмів його токсичної дії.

Виробництво ТХМ розпочалось у 1907 р. в США, де його найчастіше отримували шляхом хлорування метану, метанолу або пропану. В 80-х роках світове виробництво чотирихлористого вуглецю сягнуло рівня 850–960 кілотонн. Більшу частину виробленого чотирихлористого вуглецю використовували в продукції хлорфторвуглеводнів, які в основному застосовували як холодоагенти, паливо, піноутворюючі засоби і розчинники та у виробництві інших хлорованих вуглеводнів. Крім того, чотирихлористий вуглець може утворюватися як побічний продукт при виробництві інших речовин і при відбілюванні целюлози деревини. В 1989 р. лише у США 2000 тонн CCl_4 надійшло в атмосферу [25, 28].

На сьогодні ТХМ широко використовують у промисловості як розчинник масел, жирів, каучуку, смол; для екстрагування жирів і алкалоїдів з кісток та насіння; при виробництві фреонів; для чищення і знежирення одягу в

побути й виробничих умовах; як зерновий фумігант, пестицид, знежирювач для металу, піноутворюючий засіб у вогнегасниках, а також у виробництві фарби, пластмаси, напівпровідників і домішок до бензину [2, 3, 30].

В медичній практиці ТХМ раніше використовували як антигельмінтний засіб. Він ефективний при зараженні анкілостомами, аскаридами, гостриками тощо [2]. На сучасному етапі ТХМ виключено з номенклатури лікарських засобів у зв'язку з тим, що з'явилися більш безпечні препарати, що володіють вищою антигельмінтною активністю [9].

ТХМ вивільняється в навколишнє середовище в основному шляхом прямого надходження в атмосферу, в меншій кількості – у ґрунт і воду. Оцінка періоду життя ТХМ в атмосфері (загальне перебування тетрахлорметану в тропосфері й стратосфері в сукупності) є варіабельною, але більшість значень перебуває в діапазоні від 25 до 100 років [2, 30].

У ґрунті чотирихлористий вуглець володіє високою мобільністю і надходить у ґрунтові води. Частка ТХМ у ґрунті може адсорбуватися органічними речовинами ґрунту, адсорбція тетрахлорметану буде залежати від складу органічних речовин ґрунту і вмісту води в ґрунті [24].

В останні роки частота гострих інтоксикацій хлорованими вуглеводнями, зокрема ТХМ, і показник смертельних випадків від отруєнь не зменшуються [3, 29]. Незважаючи на відносно невелику частоту гострих інтоксикацій даними сполуками (до 5 %), вони характеризуються дуже високою смертністю отруєних (до 96 %) [20]. Пацієнти, отруєні ТХМ, складають до 60 % всіх хворих із токсичним ураженням печінки [7]. Найбільш типовими є інгаляційний та пероральний шляхи надходження хлорованих вуглеводнів. Особливо небезпечним ТХМ може бути при аварійних ситуаціях на хімічних об'єктах, зокрема в процесі знищення хімічної зброї, коли через його високу летючість інгаляційним отруєнням може піддаватися велика кількість людей. Дуже небезпечна робота без засобів захисту в замкнених, погано вентильованих приміщеннях, при чищенні ємностей, цистерн, баків, де накопичуються випари хлорованих вуглеводнів. Продукти термічної деструкції ТХМ утворюють разом із численними токсикантами отруйну речовину фосген. Іноді зустрічаються випадки вдихання випарів ТХМ з метою сп'яніння [3].

Інгаляційний шлях ураження ТХМ зафіксовано у Франції в 1938 р. [30]. Часто спостерігаються отруєння на малих підприємствах, при дегельмінтизації тварин. Причиною пер-

оральних отруєнь часто є приймання ТХМ з метою сп'яніння як сурогату алкоголю або із суїцидальною метою. Можливі отруєння при тривалому контакті ТХМ зі шкірою. Масове отруєння з 20-ма смертельними випадками описано при прийманні всередину засобу для миття волосся, що містив 1,4 % ТХМ (решта спирт) [2].

Смертельна концентрація ТХМ для людини дорівнює 50 мг/л при вдиханні протягом 1 год (або прийманні всередину 20–30 мл токсиканту). Для появи симптомів отруєння достатньо прийняття всередину 2–4 мл токсиканту. Етиловий спирт посилює токсичну дію ТХМ [2].

ТХМ легко всмоктується через шлунково-кишковий та респіраторний тракти у людей і тварин. Немає даних щодо розподілу ТХМ в організмі людини. Дослідження на тваринах показують, що найбільша частка поглиненої дози ТХМ накопичується у тканинах з високим вмістом ліпідів, таких, як жирова тканина, печінка і кістковий мозок. При гострому отруєнні ТХМ уражаються центральна нервова система, шлунково-кишковий тракт, печінка, нирки, згортальна система крові, серцево-судинна і дихальна системи. При дії на шкіру ТХМ викликає дерматити, іноді екзему, кропивницю [28].

Відомо, що ТХМ – одна з найсильніших гепатотропних отрут, що призводять до деструктивних змін паренхіми печінки. Поряд із цитотоксичним ефектом, отрута може підвищувати рівень апоптотичного ураження клітин [10].

Завдяки вираженій ліпотропності ТХМ швидко всмоктується в кров. В експериментах на тваринах найбільша концентрація отрути спостерігається в жировій тканині (приблизно в 8 разів вища, ніж у крові). Найбільша концентрація ТХМ у крові досягається протягом 2–4 год, а через 6 год його велика частина переходить у жирову тканину, печінку, мозок. При інгаляційних отруєннях токсикокінетичні процеси перебігають у 2–3 рази швидше. В організмі ТХМ частково дуже повільно руйнується. Виділяється протягом тривалого часу (до 70 днів) через дихальні шляхи, у незміненому вигляді (до 50–60 %) – через нирки і кишечник. У нирках не концентрується [25, 28].

У клінічній картині інгаляційних отруєнь ТХМ можна виділити декілька періодів: початковий, відносного поліпшення, або прихований період, період виражених симптомів інтоксикації, який ще часто називають періодом печінково-ниркової недостатності, періоди відновлення і наслідків.

Початковий період характеризується наркотичною дією отрути. Постраждалі відчувають

запах тетрахлорметану та солодкуватий смак у роті, в них можуть виникати явища нерізного подразнення верхніх дихальних шляхів. Інтенсивність наркотичної дії залежить від концентрації чотирихлористого вуглецю в повітрі й варіює від легких астеничних явищ (слабкість, запаморочення, головний біль, стан, що нагадує сп'яніння) до значних психічних порушень, сопопу і глибокої коми.

При тривалих інгаляціях низьких концентрацій чотирихлористого вуглецю наркотична дія виражена слабо. Постраждали протягом декількох годин (іноді до доби) можуть почувати себе цілком задовільно. Картина інтоксикації проявляється подразненням глотки (біль при ковтанні, дертя в горлі), ознобом, м'язовим болем, субфебрильною температурою тіла, її часто сприймають як ГРВІ, ангіну, а при появі блювання, болю в животі, попереку – як харчову токсикоінфекцію. Діагноз зазвичай прояснюється після приєднання ознак гепатонефропатії, яка, незважаючи на відносно легкі початкові прояви інтоксикації, може перебігати в тяжкій формі. При інгаляції високих концентрацій тетрахлорметану наркотичний стан може тривати декілька годин. На цьому тлі розвиваються гостра серцево-судинна недостатність, тяжкі розлади дихання з паралічем дихального центру або механічною асфіксією. Глибина коми поступово зменшується. В цей час може виникати різке психомоторне збудження, що є поганою прогностичною ознакою.

Поступово повертається свідомість, і настає період відносного поліпшення. Турбують помірна слабкість, розбитість, головний біль, можливі блювання, послаблення випорожнень.

До кінця 1-ї–на 2-гу добу стан хворого знову погіршується і розвивається період інтоксикації. З'являються або посилюються біль у животі, нудота, блювання, гикавка, пронос. Підвищується температура тіла. Виникає геморагічний діатез. На 2–5 доби виникають виражені симптоми ураження печінки (біль у правому підребер'ї, іктеричність, знебарвлення калових мас, збільшення розмірів органа) і нирок (спрага, біль у попереку, набряки, олігоанурія, підвищення артеріального тиску та ін.) Причому спочатку домінує гепатаргія, потім – уремія. Основна причина смерті пацієнтів – гостра печінково-ниркова недостатність і її ускладнення (масивні кровотечі, пневмонія) [6, 16].

Тетрахлорметан піддається метаболічному розпаду в мембранах ендоплазматичного ретикулума печінки, нирок, легень та інших тканинах з участю цитохром Р-450-залежних

монооксигеназ. У результаті утворюються вільні радикали (CCl_3^+ ; O-O-CCl ; HO-OCCCl_3 ; HO-CCl_3), з яких високою біологічною активністю володіє CCl_3^+ . Вільні радикали впливають на функціональні групи білків внутрішньоклітинних мембран і ферментів, модифікують гемову структуру цитохрому Р-450, ініціюють реакції пероксидного окиснення ненасичених жирних кислот у мембранах, інгібують біосинтез білка, зумовлюють дисоціацію полісом, рибосом, руйнування РНК.

Трансформація тетрахлорметану в мікросомах може проходити за гетеролітичним (іонним) і гомолітичним (вільнорадикальним) типами. За умов гетеролітичного розпаду, внаслідок переходу електронної пари до електронегативного атома хлору, генеруються іони CCl_3^+ і Cl^- , при гомолітичному – утворюються трихлорметильний радикал (CCl_3^\cdot) та атом хлору [4].

Розчиняючись у мембранах мікросом, CCl_4 зв'язується з цитохромом Р-450, що має вирішальне значення для подальшого метаболізму цієї отрути, оскільки саме двовалентне залізо гему цитохрому Р-450 може віддавати електрони, необхідні для гомолітичного розпаду молекули тетрахлорметану. Існує чимало даних, що першим кроком у біотрансформації чотирихлористого вуглецю є відновлювальне дегалогенування – відновне розщеплення одного зв'язку вуглець–хлор для отримання іонів хлору і трихлорметил радикала. Відновлювальне дегалогенування тетрахлорметану здійснюється, як вважає більшість дослідників, однією з ізоформ цитохрому Р-450 – СYP2E1 [4, 28]. Перша реакція каталізується нікотинамідаденіндинуклеотидфосфатзалежною СYP450, що є індукцибельною (рис.). Подальший шлях метаболізму трихлорметил радикала залежить від наявності кисню. В анаеробних умовах трихлорметил радикал може димеризуватися з утворенням гексахлоретану, який було виявлено в тканинах тварин. Додавання протона й електрона до трихлорметил радикала зумовлює утворення хлороформу (CHCl_3), який виявлено в піддослідних щурів і кроликів. Трихлорметил радикал може зазнавати подальшого відновлювального дегалогенування, що каталізується СYP450 з формуванням дихлоркарбону ($:\text{CCl}_2$), який може незворотно зв'язуватися з компонентами тканин або вступати в реакцію з водою з утворенням формільхлориду (HCOCl), що розкладається до окису вуглецю. Крім того, трихлорметил радикал може безпосередньо зв'язуватися з мікросомальними ліпідами і білками. В аеробних умовах трихлорметил радикал може бути

перехоплений киснем, утворюючи трихлорметил пероксид радикал, який може зв'язуватися з тканинними білками або розкладатися з утворенням фосгену (COCl_2) і електрофільної форми хлору.

Трихлорметил пероксид радикал є основним ініціатором пероксидного окиснення ліпідів, яке відбувається в результаті впливу чотирихлористого вуглецю. Трихлорметил пероксид радикал може атакувати поліненасичені жирні кислоти в клітинних мембранах, утворюючи вільні радикали жирних кислот, що, у свою чергу, запускають ланцюгову реакцію пероксидного окиснення. "Мембранний дефект" призводить до різкого порушення проникності в субклітинних утворах – мітросомах, мітохондріях, лізосомах з накопиченням у них іонів Ca^{2+} . При пошкодженні лізосом у цитоплазму надходять потужні протеолітичні ферменти, що збільшують пошкодження. Відбуваються тяжкі порушення метаболізму вуглеводів, білків та жирів. Накопичення нейтральних ліпідів у цитоплазмі клітин викликає їх жирову дистрофію [16, 17, 28].

Вуглекислий газ формується шляхом гідролітичного розщеплення фосгену. Фосген також може зв'язуватися з відновленим глутатионом (GSH) із формуванням диглутатіонілу дітіокарбонату або з цистеїном із форму-

ванням оксотіазолідину карбонової кислоти. Метаболізму піддається 20 % від введеної дози ТХМ [28].

Проте існують особливості вмісту та функціональної активності мітросомальних монооксигеназ і цитохрому Р-450 залежно від віку тварин [4]. За даними деяких дослідників [28], максимальний вміст цитохрому Р-450 спостерігався у молодих щурів, поступово до 6-місячного віку тварин цей показник знижувався і залишався на такому самому рівні до старості (18–24 місяці)

Р. С. Zangar et al. [22] виміряли метаболічні константи швидкості для чотирихлористого вуглецю у людських і тваринних печінкових мітросомальних препаратах *in vitro*. Результати показали, що швидкість обміну тетрахлорметану в організмі людини ($K_m = 56,8$) більше схожа на швидкість обміну в щурів ($K_m = 59,1$), ніж в інших видів гризунів. LD_{50} для ТХМ у щурів при оральному надходженні становить близько 8 г/кг.

Фактори, що підвищують експресію CYP2E1, підвищують і чутливість до CCl_4 , тому що відносно пришвидшення метаболізму значно посилює генерацію трихлорметил радикалів у печінці та нирках. До таких факторів належать етанол, ізопропанол, метанол, 2-бутанол та інші аліфатичні спирти, ацетон, фенобарбітал тощо. До того ж, існують дані про зменшення гепатотоксичності CCl_4 , асоційоване зі зниженням біоактивності ксенобіотика. Сумісне введення ТХМ та сірковуглецю (CS_2) щурам зумовило печінкові та неврологічні прояви, асоційовані із CS_2 , але не з ефектами, що характерні для ТХМ. Дослідники пояснюють цей результат руйнуванням CYP2E1 сірковуглецем та зменшенням біоактивності ТХМ. Попереднє введення нітрату свинцю знизило гепатотоксичність ТХМ, імовірно, внаслідок здатності свинцю інгібувати цитохром Р-450 [27, 28].

При патоморфологічному дослідженні виявляють тяжкі пошкодження печінки у вигляді масивних центрлобулярних некрозів і пігментного цирозу, при інгаляційному отруєнні некротичні зміни менш виражені. Вважають, що зміни в печінці максимальні в ранні терміни отруєння. Зміни в нирках проявляються картиною нефрозу, гідропічною дистрофією епітелію звивистих каналців. Характерні множинні крововиливи під епікардом, ендокардом, плеврою, слизовою оболонкою шлунково-кишкового тракту. В разі швидкої смерті на аутопсії відмічають лише крововиливи і набряк мозку. При гістологічному дослідженні виявляють ознаки енцефаломієліту, дегенеративні

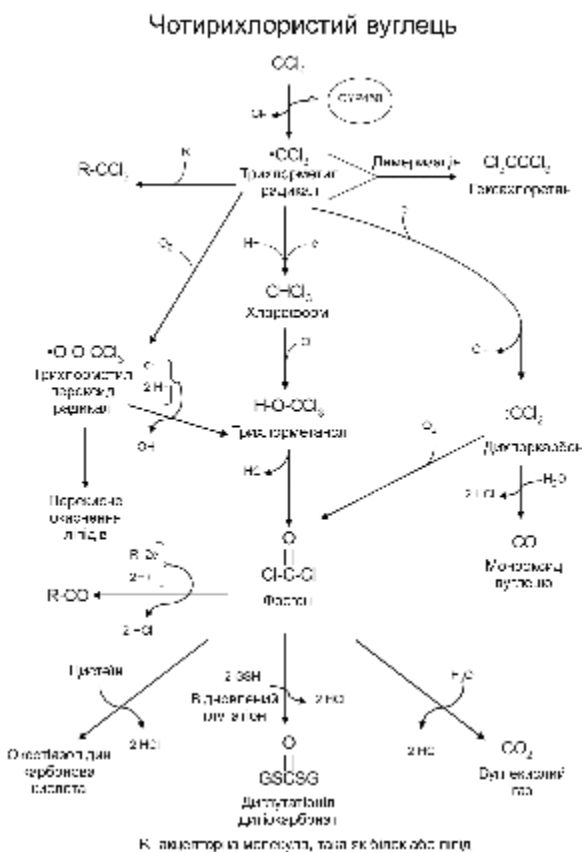


Рис. Схема метаболізму тетрахлорметану.

зміни нервових клітин, периферичні неврити, неврит зорового нерва, крововиливи, жирову емболію мозку [2, 12, 15, 21].

Таким чином, враховуючи досить широке розповсюдження і використання в промисловості, техніці й побуті ТХМ та високу летальність

при отруєнні, слід зробити висновок, що проблема вивчення патофізіологічних, біохімічних та морфофункціональних змін при гострому отруєнні ТХМ є важливою як у теоретичному, так і в практичному відношенні.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Волошин І. Техногенні поллютанти та їхній вплив на поширення захворювань у Волинській обл. / І. Волошин, І. Мезенцева // Вісник Львівського університету. Серія географічна. – 2007. – № 34. – С. 37–44.
2. Забродский П. Ф. Иммунопатология при отравлениях ядовитыми техническими жидкостями. Фармакологическая коррекция / П. Ф. Забродский, В. Г. Лим. – Саратов, 2012. – 341 с.
3. Забродский П. Ф. Иммунотоксикология ксенобиотиков / П. Ф. Забродский, В. Г. Мандыч. – Саратов : Изд-во СВИБХБ, 2007. – 420 с.
4. Кліщ І. М. Особливості перебігу окисно-відновних процесів у печінці щурів різного віку за токсичного ураження тетрахлоретаном / І. М. Кліщ // Укр. біохім. журн. – 1998. – **70**, № 6. – С. 106–110.
5. Ксенобиотики. Основные закономерности взаимодействия с ион-транспортными системами плазматической мембраны растительной клетки. Оценка их биобезопасности / В. М. Юрин, А. П. Кудряшов, Т. И. Дитченко [и др.] // Труды Белорусского государственного университета. Физиологические, биохимические и молекулярные основы функционирования биосистем. – 2007. – Вып. 1. – С. 3–15.
6. Курляндский Б. А. Общая токсикология / Б. А. Курляндский, В. А. Филлов. – М. : Медицина, 2002. – 608 с.
7. Лим В. Г. Нарушение неспецифической резистентности организма и иммунного статуса при острых отравлениях спиртами и хлорированными углеводородами и их коррекция : автореф. дисс. на соискание уч. степени д-ра мед. наук / В. Г. Лим. – Саратов, 2006. – 35 с.
8. Ляхович Р. М. Вплив комбінованого застосування тіотриазоліну та внутрішньошлункової оксигенації на перебіг гострого тетрахлорметанового гепатиту / Р. М. Ляхович, В. В. Гнатів, А. А. Гудима // Актуальные проблемы транспортной медицины. – 2011. – № 1 (23). – С. 135–138.
9. Машковский М. Д. Лекарственные средства. – 16-е изд., перераб., испр. и доп. – М. : Новая волна : Издатель Умеренков, 2010. – 1216 с.
10. Механізми токсичної дії (некроз, апоптоз) хлоралканів на фракції ядерного хроматину клітин печінки і тетрахлорметан / Ю. І. Губський, Є. Л. Левицький, Г. Г. Горюшко [та ін.] // Современные проблемы токсикологии. – 2008. – № 2. – С. 8–16.
11. Моисеенко Т. И. Антропогенно-индуцированные процессы в биосфере / Т. И. Моисеенко // Вестник Российской академии наук : Научный и общественно-политический журнал. – 2011. – **81**, № 12. – С. 1100–1108.
12. Морфометрия митохондриального аппарата гепатоцитов нормальной и цирротически измененной печени крыс / Н. Н. Безбородкина, С. В. Оковитый, Н. В. Кудрявцева [и др.] // Цитология. – 2008. – **50**, № 3. – С. 228–236.
13. Мудрый И. В. Тяжелые металлы в окружающей среде и их влияние на организм (обзор литературы) / И. В. Мудрый, Т. К. Короленко // Лік. справа. – 2002. – № 5–6. – С. 6–10.
14. Никитюк А. Моніторинг ґрунтів за вмістом органічних ксенобіотиків / А. Никитюк, А. Ліщук // Тваринництво України. – 2010. – № 6. – С. 2–6.
15. Олещук О. М. Зміни морфофункціонального стану печінки щурів при гострій інтоксикації тетрахлорметаном на фоні введення L-аргініну і глутаргіну / О. М. Олещук, Т. В. Дацко // Світ медицини та біології. – 2007. – № 3. – С. 24–28.
16. Отравления техническими жидкостями www.neurotoxicology.fatal.ru/doc/VPT_TECH_FLUIDS.doc
17. Смолякова В. И. Антиоксидантные эффекты тиофана при экспериментальном поражении печени тетрахлорметаном / В. И. Смолякова // Бюл. сиб. мед. – 2010. – № 5. – С. 98–101.
18. Цудзевич Б. О. Біохімічні аспекти метаболізму ксенобіотиків в організмі / Б. О. Цудзевич, І. В. Калінін // Агроекологічний журнал. – 2011. – № 3. – С. 81–86.
19. Штабський Б. М. Ксенобіотики, гомеостаз і хімічна безпека людини / Б. М. Штабський, М. Р. Гжегоцький. – Львів : Наутилус, 1999. – 306 с.
20. Эффективность гемосорбции на синтетических сорбентах при отравлении 1,2-дихлорэтаном / А. Н. Елькин, Д. П. Елизаров, В. А. Даванков, С. С. Катаев // Токсикол. вестн. – 2004. – № 2. – С. 6–8.
21. ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). (2005) Toxicological profile for carbon tetrachloride. Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. PB2006-100002. <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles>
22. Cytochrome P450 2E1 is the primary enzyme responsible for low-dose carbon tetrachloride metabolism in human liver microsomes / R. C. Zangar, J. M. Benson V. L. Burnett [et al.] // Chem. Biol. Interact. – 2000. – **125**. – P. 233–243.
23. Eastmond D. A. Evaluating genotoxicity data to identify a mode of action and its application in estimating cancer risk at low doses: a case study involving carbon

tetrachloride / D. A. Eastmond // Environ Mol Mut. – 2008. – **49**. – P. 132 – 141.

24. Fan Anna M. Public Health Goal for carbon tetrachloride in drinking water / Anna M. Fan, George V. Alexeeff. – 2000. – 39 p.

25. J. de Fouv Carbon tetrachloride World Health Organization Geneva, 1999 – 199 p.

26. Marquita K. Hill Understanding Environmental Pollution // Cambridge University Press 2004. – 455 p.

27. NTP (National Toxicology Program). (2007) National toxicology database search application. Standard toxicology & carcinogenesis Studies. Search results for

carbon tetrachloride (CAS No. 56-23-5). Available online at http://ntp-apps.niehs.nih.gov/ntp_tox/index.cfm

28. Rieth S. Toxicological review of carbon tetrachloride / S. Rieth, R. Sams Washington, DC 2010. – 473 p.

29. Rusinski P. Acute poisoning with selected hepatotoxic agents: biochemistry of toxic effect, clinical symptoms and treatment / P. Rusinski, Z. Kolasinski // Przegl. Lek. – 2003. – **60**, № 4. – P. 210–217.

30. Wernke M. J. Solvents and malignancy / M. J. Wernke, J. D. Schell // Clin. Occup. Environ. Med. – 2004. – **4**. – № 3. – P. 513–527.

А. В. Мизь

ТЕРНОПОЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ И. Я. ГОРБАЧЕВСКОГО

ОТРАВЛЕНИЕ ТЕТРАХЛОРМЕТАНОМ: РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИЧЕСКИЕ И МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Резюме

В статье проведен анализ имеющихся литературных данных о распространенности интоксикаций тетрахлорметаном на современном этапе, его воздействии на организм и механизмах токсичности. Показано, что тетрахлорметан обладает выраженным токсическим действием на организм в целом и на желудочно-кишечный тракт в частности. Доказана актуальность изучения патофизиологических, биохимических и морфофункциональных изменений при отравлении тетрахлорметаном.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: токсичность, тетрахлорметан, желудочно-кишечный тракт.

A. V. Miz

I. YA. HORBACHEVSKY TERNOPII STATE MEDICAL UNIVERSITY

POISONING OF CARBON TETRACHLORIDE: PREVALENCE, PATHOGENESIS, CLINICAL AND MORPHOFUNCTIONAL MANIFESTATIONS

Summary

The article analyzes the available literature data on the prevalence of carbon tetrachloride intoxication at the present stage, its impact on the body and mechanisms of toxicity. It was shown that carbon tetrachloride has a pronounced toxic effect on the body as a whole and the gastrointestinal tract in particular. We proved the relevance of the study of pathophysiological, biochemical and morphological changes during carbon tetrachloride poisoning.

KEY WORDS: toxicity, carbon tetrachloride, gastro-intestinal tract.

Отримано 02.08.12

Адреса для листування: А. В. Мизь, Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, м. Воли, 1, Тернопіль, 46001, Україна.