



THE COLLABORATIVE ON HEALTH  
AND THE ENVIRONMENT

WWW.HEALTHANDENVIRONMENT.ORG  
[info@healthandenvironment.org](mailto:info@healthandenvironment.org)

## DEVELOPMENTAL DISABILITIES

ению риска

### **Ограниченная способность к обучению, расстройства поведения, эмоциональные расстройства и другие мозговые нарушения: что нам известно**

Существует множество путей, приводящих к отклонениям в работе мозга, что может привести к снижению способности человека обучаться, двигаться, чувствовать, воспринимать и/или вести себя адекватно.

**Ограниченная способность к обучению** - это неврологическое заболевание, приводящее к нарушению способности человека запоминать, обрабатывать или производить информацию. Существует много видов ограниченной способности к обучению. К распространенным видам относятся, например, **дислексия** (неспособность к чтению), **дискалькулия** (неспособность к счету) и **дисграфия** (неспособность писать).

Ограниченная способность к обучению встречается у 5 - 10% учащихся средних школ в США. У людей с ограниченной способностью к обучению могут возникать трудности в учебе или на работе.

Развитие мозга начинается на ранней стадии эмбрионального развития и продолжается до достижения человеком подросткового возраста.

Схемы развития мозга со временем показывают, как он взрослеет за период с 5 до 20 лет и как изменяется количество серого вещества (синий и фиолетовый цвет - меньше серого вещества, а красный - больше серого вещества). Из работы Gogtay *et al.* 2004. Анимированный клип (.mpeg)

Развивающийся мозг крайне чувствителен к экспозиции по экологическим факторам - при уровнях экспозиции, которые не оказывают долговременного воздействия на мозг взрослого человека, они могут привести к катастрофическим последствиям для развивающегося мозга до рождения или в детстве.

Связанные с обучением проблемы, которые являются результатом умственной отсталости, эмоциональных проблем или нарушений зрения/слуха не считаются ограниченной способностью к обучению.

### **Расстройства поведения и эмоциональные расстройства характеризуются:**

неспособностью к обучению, которую нельзя объяснить интеллектом, сенсорикой или состоянием здоровья

неспособностью устанавливать нормальные отношения со сверстниками и

учителями  
неадекватным поведением или эмоциями в нормальных условиях  
общим подавленным состоянием или депрессией, или  
тенденцией к проявлению физических симптомов или страхов, связанных с  
личными или школьными проблемами.

**Аутизм** включает стойкие трудности в общении и социальных контактах, заикливающиеся или ограниченные интересы и модели поведения. Дети с аутизмом или связанными с ним расстройствами могут не идти на контакт и избегать взгляда "глаза в глаза".

Аутизм наблюдается примерно у 2 детей из тысячи - эта оценочная величина намного выше чем показатель для предыдущего поколения. Похоже, что аутизм становится более распространенным, хотя остается неизвестным, до какой степени такой рост можно объяснить улучшением медицинской отчетности или изменениями в диагностике. Аутизм гораздо более широко распространен среди мальчиков чем среди девочек.

**Расстройства внимания**, такие как дефицит внимания с гиперактивностью относятся к наиболее часто диагностируемым расстройствам у детей (3 - 6% детей). У детей с дефицитом внимания с гиперактивностью "постоянно проявляется невнимательность и/или гиперактивность-импульсивность, которые проявляются чаще и в более острой форме чем среди детей с аналогичным уровнем развития."

Дефицит внимания с гиперактивностью и ограниченная способность к обучению часто встречаются в комплексе. Дефицит внимания с гиперактивностью гораздо чаще встречается среди мальчиков чем среди девочек, причем к группе особенно высокого риска относятся мальчики из малообеспеченных семей. В некоторых исследованиях для подростков и взрослых с дефицитом внимания с гиперактивностью установили повышенный риск наркомании, рискованных и преступных действий.

**Шизофрения** - это серьезное эмоциональное расстройство, которому подвержены от 0,5% до 1% людей. К часто встречающимся симптомам шизофрении относятся галлюцинации, иллюзорные представления, бессмысленная речь или кататоническое поведение. Эти симптомы часто проявляются в раннем зрелом возрасте, но могут наблюдаться и у детей. Существует несколько подтипов шизофрении.

К другим нарушениям мозговой деятельности относятся **церебральный паралич, эпилепсия, болезнь Якоба-Крейтцфельда**, а также такие нейродегенеративные заболевания как болезнь **Паркинсона** и болезнь **Альцгеймера**.

**Что вызывает ограниченную способность к обучению, эмоциональные расстройства и расстройства поведения, другие мозговые нарушения?**

На развитие и функционирование мозга влияют генетические, экологические и социальные факторы, которые сложным образом взаимодействуют между собой. Изменения мозга могут быть обусловлены наследственностью или же могут вызываться факторами, влияющими на развитие мозга до рождения, при рождении или после рождения (такие как лекарственные препараты или неадекватное питание до рождения или после рождения, краснуха матери в ходе беременности или гипоксия при рождении). Кроме того, они могут быть связаны с травмами/опухолями мозга.

**Как экологические факторы могут повлиять на мозг?**

Развитие мозга начинается на ранней стадии эмбрионального развития и продолжается до достижения человеком подросткового возраста.

Развивающийся мозг крайне чувствителен к экспозиции по экологическим факторам - при уровнях экспозиции, которые не оказывают долговременного воздействия на мозг взрослого человека, они могут привести к катастрофическим последствиям для развивающегося мозга до рождения или в детстве.

Одним из механизмов влияния экологических факторов на развитие мозга является нарушение процессов, контролируемых действием генов. В частности, новые исследования показали, что такое соединение как бисфенол А влияет на время активации генов, играющих важную роль в контроле за развитием мозга.

Изменяя экспрессию генов, экологические факторы могут влиять на любой из многих этапов развития мозга, включая деление мозговых клеток, их дифференциацию и формирование специализированных клеток, установление соединений с другими мозговыми клетками и отмирание. Экологические факторы могут также влиять на химические сигнальные вещества мозга, способствующие передаче нервных импульсов.

Воздействие на любом из этих этапов может повлиять на последующие стадии развития мозга. *Время воздействия может играть столь же важную роль, как и интенсивность экспозиции.* Таким образом, *даже кратковременная экспозиция по какому-либо экологическому фактору на важной стадии развития мозга может иметь серьезные последствия на последующих этапах жизни человека.*

Известно, что свинец, алкоголь и никотин оказывают влияние на различных стадиях развития мозга. Свинец и алкоголь, например, влияют на дифференциацию нервных клеток, а также на передачу нервных импульсов.

**Какую роль играют экологические факторы в развитии ограниченной способности к обучению, расстройств поведения и эмоциональных расстройств, других мозговых нарушений?**

Активное изучение воздействия на мозг проводилось лишь для нескольких химических веществ. В то же время, *для подавляющего большинства химических веществ, с которыми постоянно контактирует человек, никогда не проводили никаких исследований возможного влияния на развивающийся мозг человека.* Некоторые вещества исследованы недостаточно глубоко, но результаты различных лабораторных исследований указывают на возможное воздействие на человека. Нынешний уровень наших научных представлений еще далек от научно доказанной достоверности, но мы уже сейчас можем выработать несколько рекомендаций по возможным мерам для сокращения экспозиции, чтобы сократить риск.

Ниже приведено несколько примеров экологических факторов, которые воздействуют на мозг и могут играть свою роль в развитии мозговых нарушений:

Экспозиция по **свинцу** в младенческом и раннем детском возрасте может вызывать нарушения внимания, гиперактивность, импульсивное поведение, пониженный IQ, плохую успеваемость в школе, агрессивность и асоциальное поведение. Основными источниками экспозиции детей по свинцу являются свинцовые краски, загрязненные свинцом почва и вода. Чем больше изучают воздействие свинца, тем

очевиднее, что уровни, которые ранее считались "безопасными", в действительности вызывают поражение развивающегося мозга.

**Ртуть** легко проникает через плацентарный барьер и воздействует на многие стадии развития мозга. Даже при относительно низкоуровневой экспозиции беременной женщины ртуть может повлиять на IQ ее ребенка, развитие речи, пространственную ориентацию, память и внимание. Подобно свинцу, в случае ртути более углубленные исследования приводят к постоянному снижению ее "безопасного" уровня.

**Марганец** является жизненно необходимым элементом при низком его содержании в продуктах питания, но повышенные уровни марганца в волосах связывают с дефицитом внимания с гиперактивностью, а в лабораторных исследованиях на животных установлена связь между марганцем и гиперактивностью. Марганец также связан с болезнью Паркинсона.

**ПХБ** (полихлорированные бифенилы) - промышленные химические вещества, которые сейчас запрещены, но продолжают сохраняться в окружающей среде, особенно в жировых тканях, они могут негативно влиять на рефлексы и на показатели IQ, замедлять умственное развитие и развитие двигательных навыков, а также вызывать гиперактивность. Эти эффекты были установлены для детей женщин, которые потребляли загрязненную ПХБ пищу, а также в экспериментах на лабораторных животных.

**Табачный дым и никотин** относятся к наиболее изученным экологическим факторам воздействия на развивающийся мозг. У детей женщин, куривших в период беременности, повышается риск снижения показателей IQ, отклонений в обучении и дефицита внимания. Дети женщин, которые сами не курили, но подвергались воздействию табачного дыма, также повышается риск нарушений речи, языковых навыков и интеллектуального развития. Дети, подвергающиеся воздействию табачного дыма после рождения, сталкиваются с риском различных отклонений в поведении.

**Алкоголь** преодолевает плацентарный барьер и оказывает влияние на многие стадии развития мозга. В зависимости от времени и интенсивности экспозиции беременной женщины, воздействие алкоголя на плод может привести к проявлению у ребенка гиперактивности, ограниченной способности к обучению, снижению показателей IQ, или (в более серьезных случаях) умственной отсталости.

**Бисфенол А** изменяет экспрессию генов, которые играют важную роль на ранних стадиях развития мозга и в формировании долговременной памяти. В экспериментах на мышах внутриутробное воздействие крайне низких доз бисфенола привело к изменениям поведения у взрослых мышей.

**Перхлораты**, компоненты ракетного топлива, которыми в настоящее время загрязнены источники питьевой воды в различных населенных пунктах на западе США, влияют на действие гормонов щитовидной железы в процессе развития мозга у мышей.

**Растворители** (такие, например, как толуол) вызывают у детей проблемы обучения, развития речи и двигательных навыков. Эти эффекты были обнаружены у детей матерей, которые нюхали клей в период беременности. Влияние других растворителей на развивающийся мозг человека не исследовали, но исследования на лабораторных животных указывают, что они могут нарушать нормальное развитие мозга.

Считается, что **прионы** (болезнетворная форма белка) могут вызывать редкое заболевание мозга, которое называют вариантом болезни Якоба-Крейтцфельда у

человека, а также коровье бешенство у крупного рогатого скота, синдром хронического истощения у оленей и лосей, почесуху у овец и аналогичные заболевания мозга у других видов. Экспозиция человека по прионам может быть связана с потреблением загрязненных продуктов питания, изготовленных из животных, больных коровьим бешенством или аналогичным заболеванием.

### **Почему известно так мало?**

Для этого имеется несколько причин, включая следующие:

Мозг является крайне сложным органом и может подвергаться самым разным воздействиям.

Взаимодействия между множеством экологических, социальных и генетических факторов затрудняют выявление индивидуальной роли отдельных факторов.

Между экспозицией и проявлением его воздействий может проходить много времени, что затрудняет измерение или оценку экспозиции.

Исследования на лабораторных животных для изучения влияния экологических факторов на высшую нервную деятельность (включая процессы обучения и поведение) затруднены, поскольку эти процессы характерны только для человека.

### **Что у нас остается в результате?**

Ограниченная способность к обучению, расстройства поведения, такие как аутизм и дефицит внимания с гиперактивностью, похоже, становятся более распространенными, но нам недостает надежных количественных данных.

В рамках самого масштабного обследования детей в истории ("Национальное детское исследование") под наблюдением будут находиться более 100 тыс. детей, начиная с пренатального периода и до достижения ими возраста 21 года. Будут изучать влияние питания, генетических, экологических, социальных, культурных и биологических факторов на развитие детей и состояние их здоровья. Одним из главных вопросов исследования являются расстройства поведения, такие как дефицит внимания с гиперактивностью и аутизм.

Новые результаты научных исследований воздействия свинца, ртути, микроволнового излучения, бисфенола А, антипиренов, ПАУ (полициклические ароматические углеводороды) и других факторов открывают новые аспекты, требующие дальнейшего изучения.

Лишь единицы из широко используемых в настоящее время химических веществ (даже тех из них, которые находят в тканях человека, включая пуповинную кровь и околоплодную жидкость) подвергались какому-либо исследованию для оценки их возможного влияния на развитие мозга.

Имея дело с химическими веществами, которые могут влиять на процессы развития мозга следует использовать подход "лучше обезопаситься чем потом жалеть", основывающийся на принципе предосторожности. Такой подход действует эффективнее всего, когда ему следуют правительство и промышленность, но, к счастью, существует несколько основанных на здравом смысле методов, которыми могут также воспользоваться отдельные граждане и семьи.

### **Нарушения развития - нарушения функционирования мозга у детей**

#### **Развитие и функционирование: роль экологических факторов**

**Тед Шеттлер, доктор медицины, магистр здравоохранения, научный директор Science and Environmental Health Network**

8 февраля 2003 г.

*(Адаптированное изложение работы: Schettler T. Toxic threats to neurologic development of children. Environ Health Perspect 2001 Dec;109 Suppl 6:813-6)*

## **Резюме**

Ограниченная способность к обучению, дефицит внимания с гиперактивностью, замедление развития, эмоциональные расстройства и расстройства поведения у детей относятся к проблемам здоровья детей, вызывающим растущую обеспокоенность. Развитие и функционирование мозга у детей во многом зависят от взаимодействующих между собой генетических, экологических и социальных факторов. В то же время, изучение нарушений развития нервной системы у детей является весьма трудным делом. Кроме того, оценке реальных масштабов этой проблемы препятствуют неадекватные данные о частоте и тенденциях этих заболеваний. Несмотря на эти трудности, обширные лабораторные и клинические исследования некоторых нейротоксикантов, включая свинец, ртуть, полихлорированные бифенилы, алкоголь и никотин, указывают на крайне высокую чувствительность развивающегося мозга к действию экологических факторов при уровнях экспозиции, которые не приводят к проявлению стойких эффектов у взрослых. Исторически, осознание воздействия этих токсикантов на развитие мозга складывалось медленно, в то время как целые поколения детей подвергались опасным уровням экспозиции. К сожалению, за немногими исключениями, данные о нейротоксичности отсутствуют для большинства промышленных химических веществ, которые используются повсеместно (даже для веществ с документально подтвержденной экспозицией для населения в целом). Связанный с нарушениями развития экономический ущерб для отдельных граждан, семей и сообществ огромен. Помимо необходимости дальнейших исследований, превентивный подход к охране здоровья населения требует сокращения экспозиции по потенциальным нейротоксикантам, если имеющиеся данные указывают на возможное вредное воздействие, даже несмотря на остающиеся неопределенности в их токсикологическом изучении.

## **Масштаб проблемы**

В США почти 12 миллионов детей возрастом до 18 лет (17%) страдают глухотой, слепотой, эпилепсией, нарушениями речи, церебральным параличом, замедленным ростом/развитием, эмоциональными расстройствами и расстройствами поведения или ограниченной способностью к обучению ([Boyle et al. 1994](#)). Одна лишь ограниченная способность к обучению характерна для 5 - 10% учеников средних школ ([Parrill 1996](#)). По консервативным оценкам, дефицит внимания с гиперактивностью наблюдается у 3 - 6% всех школьников. ([Goldman et al. 1998](#).) В недавнем обзоре Центров контроля и профилактики заболеваний отмечалось, что родители примерно 1,6 млн. детей раннего школьного возраста (7% детей в возрастной группе 6 - 11 лет) сообщали медикам о том, что их дети страдают дефицитом внимания с гиперактивностью.

Частота аутизма может достигать 2 случаев на 1000 детей. За период с 1987 по 1998 гг. число детей в Калифорнийском реестре страдающих аутизмом выросло на 210% и темпы роста числа зарегистрированных детей с аутизмом продолжают увеличиваться. ([California Health and Human Services 1999](#); [Byrd 2002](#)). Согласно Калифорнийскому департаменту служб развития, последние данные показывают, что на долю аутизма приходится 36% всех новых зарегистрированных случаев в первом квартале 2002 г. Безусловно, до некоторой степени рост числа нарушений развития нервной системы может объясняться улучшением их регистрации и различными определениями, используемыми при диагностике, но эти факторы не могут объяснить наблюдаемую тенденцию в целом ([Byrd 2002](#)).

## Причины

Развитие и функционирование мозга определяется сложным взаимодействием генетических, экологических и социальных факторов. Одни лишь генетические факторы определяют почти 50% всех отличий в индивидуальных особенностях познания и поведения ([Plomin et al. 1994](#)).

Среди генетических факторов, расстройства, связанные с индивидуальными генами, редко вызывают нарушения развития мозга. Одним из таких примеров является фенилкетонурия, заболевание, связанное с генетически обусловленной неспособностью к усвоению аминокислоты фенилаланина. Фенилкетонурия приводит к умственной отсталости, если не распознать это заболевание на ранней стадии и не исключить фенилаланин из питания ребенка вскоре после рождения. В США тест на фенилкетонурию проводится для всех новорожденных. Более распространен, однако, другой случай, когда несколько мягко действующих генов работают совместно и влияют на развитие нервной системы. Но даже если учесть и эти генетические факторы, все равно на долю экологических и социальных факторов приходится другая половина причин изменчивости этих индивидуальных особенностей.

## Проблемы, связанные с исследованиями

Взаимодействие между различными факторами воздействия играют важную роль и их нельзя упускать из виду. Например, беременные женщины и дети, живущие в нищете или в городских трущобах, часто подвергаются непропорционально высокой экспозиции по опасным загрязнителям, таким как свинец или промышленные загрязнители воздуха. Генетические факторы влияют на способность человека обезвреживать и выводить из организма токсичные химические вещества, например, некоторые пестициды, которые могут поражать развивающийся мозг или другие компоненты нервной системы. ([Rosenman and Guss 1997](#); [Costa et al. 1999](#)) Такие взаимодействия затрудняют четкое определение относительной роли индивидуальных генетических, социальных или генетических факторов в общем риске развития заболевания для конкретного человека.

Изучение этих проблем у детей связано также и с рядом других проблем. Профессионалы часто пользуются различными определениями для таких общеупотребительных терминов как дефицит внимания с гиперактивностью, аутизм или ограниченная способность к обучению. Различные определения усложняют сравнение между группами детей и определение тенденций в динамике. Кроме того, диагностические термины используются весьма непоследовательно для описания заболеваний при различной остроте их проявления. Например, связанные с поведением отклонения могут варьировать от умеренного дефицита внимания до серьезных отклонений в поведении. У ребенка могут наблюдаться легкие отклонения в социальных навыках или же аутизм в тяжелой форме. Расстройства, связанные с ограниченной способностью к обучению, могут проявляться в умеренной форме, а могут быть связаны с тяжелой умственной отсталостью. Более того, характерные особенности для одной диагностической категории могут также наблюдаться и в другой такой категории. Например, до 50% детей, страдающих дефицитом внимания с гиперактивностью, проявляют также признаки ограниченной способности к обучению, а у 30 - 80% из них наблюдаются отклонения в поведении ([Baumgaertel et al. 1996](#)).

При исследовании влияния токсичных загрязнителей окружающей среды на эти отклонения важно точно измерить или оценить экспозицию по токсичным веществам, а это

часто очень сложно сделать. Это особенно проблематично, когда соответствующая экспозиция происходила в период внутриутробного развития или в раннем детстве, а ее последствия проявились лишь гораздо позднее. И наконец, даже если проявляется связь между экспозицией по токсичному химическому веществу и аномалиями в развитии мозга, исследователи часто не могут прийти к согласию о существовании причинно-следственной связи и о величине экспозиции, вызывающей соответствующий эффект. В результате, вопрос о роли экологических факторов в распространенных отклонениях развития и функционирования мозга часто связан с обширными дебатами и разногласиями.

### **Различные научные подходы**

Когда токсикологи изучают воздействие химических веществ на развитие мозга, они обычно стремятся установить конкретные отклонения, а не связанные с экспозицией симптомы. Такие отклонения могут включать дефицит внимания, конкретные отклонения в способности к обучению или в работе памяти или же конкретные отклонения в поведении, такие как агрессивность или импульсивность. С другой стороны, медики или преподаватели скорее стремятся определить диагностическую категорию, которая соответствует наблюдаемому комплексу признаков у конкретного ребенка. Например, дефицит внимания с гиперактивностью представляет собой комплекс отклонений, связанных с вниманием и контролем импульсивного поведения. Аутизм может включать сложный комплекс нарушений социального взаимодействия, заикание, гиперактивность и дефицит внимания.

Токсикологам легче изучать воздействие химических веществ при помощи конкретных тестов для оценки внимания чем путем изучения комплекса отклонений в поведении и внимании. Аналогичным образом, токсикологи могут изучать конкретные навыки обучения или запоминания в качестве особенностей, которые затем иногда группируются для определения диагноза (такого как аутизм, синдром Аспергера, глубокое расстройство развития или общие нарушения способности к обучению.) Анализ особенностей и диагностических категорий дают важные результаты для изучения причин нарушений развития и определения возможностей для их предотвращения.

### **Развитие мозга и воздействие конкретных токсичных веществ**

Развитие мозга начинается на ранней стадии эмбрионального развития и продолжается до достижения человеком подросткового возраста. В процессе развития клетки мозга делятся, мигрируют в определенные участки мозга, дифференцируются и формируют специализированные нервные клетки, устанавливают соединения (синапсы) с другими клетками мозга, образуя контуры и естественным образом отмирают (апоптоз). Эта согласованная последовательность событий регулируется множеством различных естественных химических веществ мозга.

Зрелые нервные клетки покрыты липидным слоем (миелин), который способствует передаче нервных импульсов. Нервные импульсы передаются от одной нервной клетки к другой при помощи химических сигнальных веществ, которые называют нейротрансмиттерами. Нейротрансмиттеры не только передают нервные импульсы, они также играют важную роль, регулируя развитие мозга в период внутриутробного развития, в младенчестве и в детском возрасте. **Воздействие на эту последовательность процессов на любой стадии может повлиять на последующие стадии, так что даже краткосрочные нарушения могут привести к долгосрочным последствиям для дальнейшей жизни человека.** Именно поэтому время экспозиции по нейротоксичным



химическим веществам играет такую же важную роль, как и интенсивность экспозиции. Даже относительно малая экспозиция по токсичному химическому веществу в период особой уязвимости может вызвать стойкое изменение, чего не случилось бы при такой же экспозиции в другое время.

Во многих исследованиях изучали различные механизмы влияния нейротоксичных химических веществ на развитие мозга. Имеются подтвержденные данные по химическим веществам, которые влияют на деление нервных клеток, их миграцию, дифференциацию, образование синапсов, апоптоз, уровни нейротрансмиттеров или на несколько таких процессов. Свинец, например, влияет на дифференциацию нервных клеток, миеленизацию, апоптоз и на передачу нервных импульсов. На эти же процессы влияет и алкоголь, который также влияет еще и на деление клеток, их миграцию и на образование синапсов.

Несмотря на проблемы, связанные с изучением отклонений в развитии мозга у детей, накоплен значительный объем научных данных, которые убедительно демонстрируют воздействие некоторых экологических факторов ([Schettler et al. 2000](#)). Например, показано, что внутриутробная экспозиция или экспозиция в младенчестве по свинцу, алкоголю или никотину нарушает нормальные процессы развития мозга ([Nulman et al. 1988](#); [Eskenazi and Castorina 1999](#); [Rice 1998](#)). С точки зрения доступности информации о токсичном воздействии, свинец, алкоголь и никотин все же скорее являются исключением, а не правилом. Довольно активно исследовались и некоторые другие химические вещества, которые рассматриваются ниже, а неполные данные имеются и для ряда других веществ.

**В то же время, для подавляющего большинства химических веществ, с которыми постоянно контактирует человек, никогда не проводили исследований влияния на развивающийся мозг человека.** Учитывая уязвимость развивающегося мозга к воздействию химических веществ, такой дефицит информации - явление крайне прискорбное и он не дает нам в полной мере оценить масштабы этой угрозы для здоровья человека.

### **Свинец**

Воздействие свинца на развивающийся мозг исследовали много лет. Экспозиция по свинцу в младенчестве и в детском возрасте приводит к дефициту внимания, гиперактивности, импульсивному поведению, снижению показателей IQ, пониженной успеваемости, агрессивности и к асоциальному поведению. ([Rice 1998](#); [Needleman et al. 1996](#)) Исторический обзор наших представлений о воздействии свинца на развивающийся мозг показывает, что уровни экспозиции, которые ранее считали "безопасными", на самом деле приводят к поражению мозга у детей, которое выявляется при более углубленном исследовании. Даже сейчас, Центры контроля заболеваний обсуждают вопрос о дальнейшем снижении порогового уровня для скрининга уровня свинца в крови с 10 мкг/дл. до 5 мкг/дл., поскольку для более низкого уровня не было надежно установлено вредных воздействий. ([Lanphear et al. 2000](#))

### **Ртуть**

Ртуть (Hg) - это мощный нейротоксикант, особенно опасный для развивающегося мозга при низких уровнях экспозиции. Для большинства людей основным источником экспозиции является загрязненная ртутью (метилртуть) рыба. Ртуть легко преодолевает плацентарный барьер и проникает в мозг плода, нарушая различные процессы, необходимые для нормального развития мозга. ([Atchison and Hare 1994](#); [Sager 1988](#); [Sager](#)

[and Matheson 1988](#)).

Высокая пренатальная экспозиция по метилртути вызывает замедление развития психомоторных навыков, судороги, замедленное развитие и умственную отсталость ([Harada 1978](#); [Amin-Zaki et al. 1976](#)). Значительно более низкие уровни пренатальной экспозиции могут приводить к снижению показателей IQ, развития речи, зрительно-пространственного восприятия, общих двигательных навыков, памяти и внимания у детей ([Crump et al. 1998](#); [Grandjean et al. 1997](#)).

Как и в случае свинца, исторический обзор наших представлений о токсичности ртути для развивающегося мозга показывает, что более углубленные исследования привели к постепенному снижению уровня экспозиции, который считается "безопасным" и при котором не наблюдается вредных воздействий. Агентство по охране окружающей среды США (EPA) недавно предложило стандартную дозу для ртути на уровне 0,1 мкг. Hg/кг./день. Считается, что экспозиция матери на таком уровне или ниже не должна приводить к повышению риска поражения развивающегося мозга плода. Комитет Национальной академии наук поддерживает обоснованность такой дозы ([National Research Council 2000](#)). К сожалению, по данным EPA, от 52 тыс. до 166 тыс. беременных женщин в США употребляют в пищу рыбу с содержанием ртути, соответствующим стандартной дозе или превышающим ее ([U.S. EPA 1997](#)). Обзор населения, проведенный Центрами по контролю заболеваний, указывает, что у более чем 10% женщин детородного возраста в США уровни ртути в крови могут привести к повышенному риску нарушений в развитии мозга у их детей ([CDC 2001](#)). [Более обширный обзор, опубликованный в 2003 г., указывает, что эта доля может приближаться к 8%.]

## **Марганец**

Хорошо известно, что профессиональная экспозиция по марганцу (Mn) может приводить к токсичному воздействию на мозг. Симптомы включают нарушения походки и движений, а в некоторых случаях и неадекватное поведение. В последние годы токсичность марганца для развивающегося мозга стали изучать более активно. В некоторых небольших исследованиях детей уровни марганца в волосах связывали с дефицитом внимания с гиперактивностью ([Collipp et al. 1983](#); [Pihl and Parkes 1977](#); [Crinella et al. 1998](#)). В исследованиях на развивающихся лабораторных животных экспозицию по марганцу также связывали с гиперактивностью ([Boyes and Miller 1998](#)).

В низких концентрациях в пище, марганец является важным незаменимым микроэлементом - т.е. небольшие количества марганца необходимы для нормального развития и здоровья человека. Озабоченность вызывают избыточное поступление марганца в организм. Концентрация марганца в грудном молоке составляет около 6 мкг. Mn/л., в то время как молочные смеси могут содержать 77 - 100 мкг. Mn/л., в зависимости от добавок. Соевые смеси могут содержать до 200 - 300 мкг. Mn/л. поскольку соевые бобы концентрируют марганец из почвы. ([Dorner et al. 1989](#); [Lonnerdal 1994](#)). По сравнению со взрослыми, дети и детеныши животных всасывают больше марганца и выводят из организма меньше марганца (Mena 1974; [Dorner et al. 1989](#)). Кроме того, марганец легко проникает в развивающийся мозг.

Эти результаты ставят под сомнение разумность обогащения марганцем молочных смесей и широкого использования сои с высоким естественным содержанием марганца в молочных смесях. Они также поднимают вопрос об использовании бензина с органическими соединениями марганца в качестве антидетонаторов в США и Канаде. Корпорация Ethyl

(Ричмонд, штат Виржиния, США), американский производитель этой добавки утверждает, что нет данных, которые бы указывали, что марганец в бензине представляет угрозу для здоровья человека - такой аргумент поразительно напоминает их позицию в связи с тетраэтилсвинцом много лет назад. В соответствии с положениями Североамериканского соглашения о свободной торговле (NAFTA) ([International Joint Commission 1972](#)), корпорация Ethyl подала иск против Министерства здравоохранения Канады в связи с блокированием доступа на бензиновый рынок Канады. В конце концов Министерство здравоохранения согласилось на мировое соглашение, при этом корпорация не только сможет продавать свою добавку на рынке, но также получит компенсацию в 10 млн. долларов за судебные издержки и упущенную прибыль ([McCarthy 1998](#)). Тем не менее, имеющиеся данные указывают, что экспозиция по марганцу в процессе развития может привести к стойким нарушениям.

### Полихлорированные бифенилы

Полихлорированные бифенилы (ПХБ) - это промышленные химические вещества, которое много десятилетий использовались в США и во всем мире в электротехническом оборудовании и красках, а также как смазочные масла. Их производство в США было запрещено в 1977 г. в связи с возможным канцерогенным действием. Впоследствии были выявлены и другие воздействия этих веществ на здоровье человека, включая нарушение нормального развития мозга. К сожалению, ПХБ устойчивы в окружающей среде. В связи с этим, большая часть произведенных когда-либо ПХБ по-прежнему сохраняются в электротрансформаторах, в почвах, на свалках, в донных отложениях рек и озер. ПХБ жирорастворимы и склонны к биоконцентрации в пищевых цепях. В результате, ПХБ продолжают загрязнять пищевые продукты. Основными источниками экспозиции человека по ПХБ являются загрязненное мясо, готовые продукты, молочные продукты или рыба.

Воздействие полихлорированных бифенилов (ПХБ) на развитие мозга человека изучали в рамках нескольких масштабных исследований, где экспозицию во время внутриутробного развития оценивали по результатам анализа различных образцов, включая пуповинную кровь или грудное молоко. Внутриутробная экспозиция по ПХБ при уровнях, соответствующих текущему содержанию этих веществ в окружающей среде, вызывает нарушения рефлексов, замедленное развитие двигательных навыков, замедление развития когнитивной функции, гиперактивность и снижение показателей IQ ([Jacobsen and Jacobsen 1990](#); [Jacobsen and Jacobsen 1996](#); [Patandin et al. 1999](#); [Lonky et al. 1996](#); [Stewart et al. 2000](#)). Нарушения обучаемости, изменения в поведении и гиперактивность также наблюдали и для лабораторных животных ([Rice and Hayward 1997](#); [Rice 1999](#)).

Многие исследователи изучают механизмы влияния ПХБ на развитие мозга. ([Zoeller et al. 2000](#); [Brouwer et al. 1999](#); [Osius et al. 1999](#); [Tilson 1997](#); [Koopman-Esseboom et al. 1994](#)) Одним из особенно важных механизмов является нарушение нормальной функции гормона щитовидной железы. Поскольку гормон щитовидной железы играет важную роль в нормальном развитии мозга, воздействия ПХБ и других химических веществ, которые могут нарушать его действие, вызывают особый интерес. В недавно проведенном исследовании ([Haddow et al. 1999](#)) для детей женщин с гипотиреозом в период беременности наблюдалась крайне высокая чувствительность развивающегося мозга даже к незначительно сниженному (или пониженному в силу естественных причин) уровню гормона щитовидной железы. По достижению такими детьми возраста 7 - 9 лет у них наблюдался повышенный риск более низких показателей в тестах для оценки внимания и распознавания слов по сравнению с детьми матерей с нормальной функцией щитовидной

железы.

## **Антипирены**

Полибромированные дифениловые эфиры (ПБДЭ) широко используются в качестве антипиренов в бытовых приборах и обнаруживаются во все больших концентрациях в грудном молоке и в жировых тканях. ([Meironyte et al. 1999](#)) По своей структуре ПБДЭ сходны с ПХБ и также нарушают нормальную функцию гормона щитовидной железы ([Darnerud et al. 2001](#)) Некоторые пестициды, такие как дикофол, пентахлорфенол, диносеб и бромоксинил, также нарушают нормальную функцию гормона щитовидной железы. ([Meerts et al. 2000](#)). Исследования на животных показывают, что экспозиция по ПБДЭ в процессе развития мозга вызывает гиперактивность, нарушения памяти и способности к обучению у взрослых животных ([Eriksson et al. 2002](#)) Воздействие этих химических веществ на человека еще не изучали, хотя экспозиции по ним подвергаются большие группы населения ([Darnerud et al. 2001](#); [Needham et al. 1995](#)).

## **Пестициды**

Имеются ограниченные данные по влиянию экспозиции по нейротоксичным пестицидам на развивающийся мозг. В лабораторных исследованиях на грызунах, единоразовая низкоуровневая экспозиция по фосфорорганическим пестицидам или пиретроидам в 10-й день жизни вызывает стойкие изменения мозга и гиперактивность, которые выявляются у животных в возрасте 4 месяцев ([Ahlbom et al. 1995](#); [Eriksson et al. 1991](#)). Фосфорорганические и пиретроидные пестициды относятся к наиболее распространенным бытовым и садовым пестицидам, а также используются в коммерческом сельском хозяйстве. Исследование мексиканских детей, подвергавшихся смешанной экспозиции по агрохимикатам, указывает на нарушения двигательных навыков, памяти, внимании и способности к обучению ([Guillette et al. 1998](#)).

Общее отсутствие данных по токсичному воздействию агрохимических средств на развитие нервной системы вызывает особую озабоченность, поскольку они широко применяются и встречаются повсеместно. Исследования населения США показывают, что у более чем 90% детей в моче обнаруживаются следовые концентрации по меньшей мере одного нейротоксичного фосфорорганического пестицида. При проведении анализа образцов на присутствие остаточных концентраций 30 пестицидов было установлено, что у более 50% населения обнаруживаются как минимум 6 пестицидов ([Needham et al. 1995](#)). В одном исследовании изучали меконий (первородный кал) новорожденных и обнаружили остаточные количества фосфорорганических пестицидов во всех случаях, что указывает на внутриутробную экспозицию в критические периоды развития мозга. ([Whyatt and Barr 2001](#))

## **Алкоголь и другие растворители**

Алкоголь и другие растворители преодолевают плацентарный барьер и воздействуют на развивающийся плод. Внутриутробная экспозиция по алкоголю вызывает гиперактивность, снижение способности к обучению и понижение показателей IQ. ([Nulman et al. 1988](#)). В зависимости от времени и интенсивности экспозиции, в некоторых случаях развивается алкогольный синдром плода. Это может выражаться в незначительных аномалиях развития лица и головы, а в наиболее тяжелых случаях может привести к умственной отсталости.

Еще одним растворителем, который оказывает аналогичное воздействие на развивающийся мозг, является толуол. ([Kostas and Hotchkyn 1981](#); [Pearson et al. 1994](#); [Jones and Balster 1997](#);

[Jones and Balster 1998](#); [Hougaard et al. 1999](#); ) Большинство исследований воздействия толуола проводили на лабораторных животных, но есть и отдельные исследования воздействия на человека (дети матерей-токсикоманок, которые нюхали клей во время беременности). В этом случае, у детей были обнаружены нарушения в обучаемости, в развитии речи и двигательных навыков. Для воздействия более низких уровней экспозиции по толуолу, связанных с такими бытовыми источниками как бензин, лак для ногтей, клеи и чистящие средства, адекватных исследований не проводилось.

Не изучалось воздействие на развивающийся мозг человека других растворителей, таких как ксилол, стирол, трихлорэтилен и т.д.. Эти растворители широко используются в клеях, красках, синтетических смолах, бензине, чистящих составах и в других потребительских товарах. В то же время, ограниченные исследования на животных показывают, что эти растворители также могут нарушать нормальное развитие и функционирование мозга, иногда при уровнях экспозиции, близких к возможной экспозиции беременных женщин на рабочих местах или при использовании некоторых бытовых потребительских товаров. У потомства подвергавшихся экспозиции животных наблюдали изменения в уровне активности, нарушения двигательных навыков, обучаемости и памяти. ([Dorfmueller et al. 1979](#); [Mirkova et al. 1983](#); [Taylor et al. 1985](#); [Shigeta et al. 1989](#); [Khanna et al. 1991](#); [Hass et al. 1995](#)).

## **Выводы**

Замедленное развитие, ограниченная способность к обучению, дефицит внимания с гиперактивностью и отклонения в поведении наносят огромный ущерб детям, семьям и обществу в целом ([Cramer and Ellis 1996](#)). У детей с дефицитом внимания с гиперактивностью возможны проблемы при обучении в школе, а впоследствии и на работе. Людям с ограниченной способностью к обучению сложнее сохранить работу, приобрести новые навыки и установить отношения с коллегами. Дети с ограниченной способностью к обучению часто отторгаются, изолируются и не находят понимания. Некоторые отклонения в развитии нервной системы приводят к повышенному риску наркомании, правонарушений, преступлений и самоубийств.

Семьи детей с ограниченной способностью к обучению, отклонениям в развитии или в поведении сталкиваются с дополнительными проблемами. Семьи и общество могут нести высокие затраты, связанные с уходом за такими детьми. Специальные образовательные программы, психологическая и медицинская помощь требуют ресурсов. Когда такие услуги недоступны, дети, их семьи и сообщества сталкиваются с рядом серьезных проблем.

Воздействие на развитие нервной системы достаточно хорошо изучено лишь для нескольких соединений, присутствующих в среде обитания. Тем не менее, даже эти ограниченные данные указывают на крайне высокую уязвимость развивающегося мозга. Более того, сравнительный анализ данных по воздействию свинца, ртути и ПХБ на животных и человека показывает, что по результатам исследований на лабораторных животных уровень чувствительности развивающегося мозга человека обычно занижают в 100 - 10.000 раз. ([Rice et al. 1996](#)). В случае всех этих веществ, ранее установленные "безопасные" уровни экспозиции последовательно снижали по мере накопления данных об воздействии на человека.

К сожалению, отсутствуют данные по воздействию на развитие нервной системы для подавляющего большинства известных или потенциальных нейротоксичных химических

веществ. Агентства регулирования как правило не обеспечивают проведения обязательного исследования на токсичность новых химических веществ для развития нервной системы перед их выпуском на рынок. Исследования на токсичность для развития нервной системы не предусматривает ни одна из добровольных программ тестирования, предложенных химическими производителями США.

Мы не можем существенно повлиять на генетические факторы, связанные со многими отклонениями в развитии, но у нас есть огромные возможности для снижения экспозиции по загрязнителям окружающей среды, которые влияют на нормальное развитие мозга. Уже накоплены достаточные данные, позволяющие оценить опасность экспозиции по нейротоксичным химическим веществам. Очевидно, что важно проводить дополнительные и более всесторонние исследования нейротоксичности химических веществ которые могут приводить к экспозиции человека и диких видов (до их выпуска на рынок и после этого). В то же время, научная неопределенность не может служить оправданием для отказа от осуществление профилактических мер, когда имеющиеся данные указывают на возможность опасных эффектов. Следует сократить или устранить экспозицию по химическим веществам для которых установлено или предполагается вредное воздействие на развитие мозга.