

В. П. Иванов, Н. В. Иванова

МЕДИЦИНСКАЯ ЭКОЛОГИЯ



Санкт-Петербург
СпецЛит

Annotation

В учебнике освещена современная концепция и теоретико-методологические основы медицинской экологии – важнейшего быстро развивающегося раздела экологии человека. Приводится медико-экологическая характеристика атмосферы, гидросферы, литосферы. Дается классификация основных экологических факторов риска окружающей среды. Рассматриваются основные медико-экологические проблемы взаимодействия человека с многофакторной средой его обитания, закономерности ответной реакции организма на внешние средовые воздействия.

Учебник предназначен для студентов медицинских вузов.

- [Владимир Петрович Иванов, Наталья Васильевна Иванова, Алексей Валерьевич Полоников](#)
 -
 - [Условные сокращения](#)
 - [Введение](#)
 - [Глава 1](#)
 - [1.1. Человек – биосистема. Теория функциональных систем П. К. Анохина. Понятие об адаптации](#)
 - [1.2. Стресс, пределы и способность экосистем к самовосстановлению](#)
 - [1.3. Понятие биоритмов. Биоритмологические аспекты адаптации человека](#)
 - [1.4. Классификация факторов риска окружающей среды для здоровья населения](#)
 - [1.5. Атмосферные факторы и их влияние на организм человека](#)
 - [1.6. Космические факторы и их влияние на организм](#)
 - [1.7. Вода как фактор внешней среды и ее влияние на организм человека](#)
 - [1.8. Влияние на организм человека факторов литосферы](#)
 - [1.9. Загрязнение окружающей среды промышленными отходами. Экологическая паспортизация предприятий](#)

- 1.10. Особенности организации мониторинга окружающей среды и здоровья населения
- 1.11. Причины экологического кризиса и его особенности на современном этапе. Зоны экологического бедствия
- 1.12. Современные эколого-медицинские тенденции в гигиеническом нормировании
- 1.13. Эпидемиологический метод в медицинской экологии
- 1.14. Экспертиза безопасности человека. Анализ риска как основа решения проблемы безопасности населения и окружающей среды
- Глава 2
 - 2.1. Этиологическая роль загрязнителей атмосферного воздуха в развитии патологии человека
 - 2.2. Роль погодно-климатических изменений в возникновении и характере течения заболеваний
 - 2.3. Хронобиологические аспекты в клинике, особенности течения заболеваний внутренних органов. Хронофармакологические подходы в лечении
 - 2.4. Профессиональная деятельность как один из экологических факторов, определяющих здоровье человека. Понятие о ксенобиотиках. Метаболизм ксенобиотиков в организме
 - 2.5. Репродуктивное здоровье населения в экологически неблагоприятных регионах
 - 2.6. Природный радиационный фон. Влияние радиации на организм человека. Нормы радиационной безопасности
 - 2.7. Эколого-гигиенические проблемы питания населения
 - 2.8. Экологическая патология детского возраста
- Глава 3
 - 3.1. Введение в медицинскую экологию. Человек – биосистема. Теория функциональных систем П. К. Анохина. Характеристика адаптации человека на организменном и популяционном уровнях
 - 3.2. Климато-экологические факторы и здоровье населения. Современные представления о биосфере. Профессиональная деятельность как один из

экологических факторов, определяющих здоровье человека

- 3.3. Факторы техносферы и их роль в преобразовании биосферы. Медико-экологический мониторинг населения как составная часть медицинской экологии. Репродуктивное здоровье
 - 3.4. Радиация и здоровье населения. Современные эколого-медицинские тенденции в гигиеническом нормировании. Экологическая патология детского возраста
 - 3.5. Эпидемиологический метод в медицинской экологии. Экспертиза безопасности человека (семинар)
 - Словарь основных терминов и понятий
 - Литература
-

**Владимир Петрович Иванов, Наталья
Васильевна Иванова, Алексей
Валерьевич Полоников
Медицинская экология**

© ООО «Издательство „СпецЛит“», 2012

* * *

Условные сокращения

АД – артериальное давление
АИ – аэроионы
АКТГ – адренокортикотропный гормон
АПФ – ангиотензинпревращающий фермент
АТФ – аденозинтрифосфорная кислота (аденозинтрифосфат)
АЭС – атомная электростанция
АЭУ – атомная энергетическая установка
БА – бронхиальная астма
БОД – болезнь органов дыхания
БОК – безопасное остаточное количество
БП – бенз(а)пирен
БСК – болезнь системы кровообращения
Бэр – биологический эквивалент рада
ВВЭР – водо-водяной энергетический реактор
ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения
ВПр – врожденный порок развития
ВЧ – высокая частота
ГАМК – γ -аминомасляная кислота
ГБ – гипертоническая болезнь
ГСМОС – глобальная система мониторинга окружающей среды
ДБХП – дибромохлоропропан
ДДТ – дихлор-дифенил-трихлорэтан
ДИ – доверительный интервал
ДЛ₅₀ – полулетальная (средняя смертельная) доза токсического вещества
ДНК – дезоксирибонуклеиновая кислота
ДСД – допустимая суточная доза
ДСП – допустимое суточное поступление
ДТП – дорожно-транспортное происшествие
Е – эффективная доза
ЕРФ – естественный (природный) радиационный фон
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
ИБС – ишемическая болезнь сердца
ИИ – ионизирующее излучение

ИК – инфракрасный
ИРФ – искусственный радиационный фон
ЛГ – лютеинизирующий гормон
МАИР – Международное агентство по изучению рака
МВПР – множественные врожденные пороки развития
МДН – максимально допустимая нагрузка
МКРЕ – Международная комиссия по радиационным единицам
МКРЗ – Международный комитет по радиационной защите
МНД – максимальная недействующая доза
МОТ – Международная организация труда
Н – эквивалентная доза
НРБ-99 – Нормы радиационной безопасности 1999 г.
ОБУВ – ориентировочный безопасный уровень воздействия
ОКС – оксикортикостероиды
ООН – Организация Объединенных Наций
ОП – отходы производства
ОРВИ – острая респираторная вирусная инфекция
ОРЗ – острое респираторное заболевание
ПАА – полиакриламид
ПАУ – полиароматические углеводороды
ПД – предел дозы
ПДВ – предельно допустимый выброс
ПДД – предельно допустимая доза
ПДК – предельно допустимая концентрация
ПДС – предельно допустимый сброс
ПДУ – предельно допустимый уровень
ПНЖК – полиненасыщенные жирные кислоты
ПХБ – полихлорированные бифенилы
РНК – рибонуклеиновая кислота
РНЦ – Российский научный центр
РФ – радиационный фон
СА – спонтанный аборт
СВЧ – сверхвысокая частота
СИ – системная единица
СОЗ – стойкие органические загрязнители
СОЭ – скорость оседания эритроцитов
СТГ – соматотропный гормон

СХЯ – супрахиазматические ядра гипоталамуса
Т₃ – трийодтиронин
Т₄ – тироксин
Т₆ – период полувыведения
ТБО – твердые бытовые отходы
ТИЕРФ – технологически измененный естественный
радиационный фон
ТТГ – тиреотропный гормон
Т_ф – период полураспада изотопа
ТЭС – теплоэлектростанция
Т_{эфф} – эффективный период
УФ – ультрафиолет
УФО – ультрафиолетовое облучение
ХСН – хроническая сердечная недостаточность
ЦНС – центральная нервная система
ЧАЭС – Чернобыльская атомная электростанция
чел. – Зв – человеко-Зиверт
ЧХВ – чужеродные химические вещества
ЭПС – эндоплазматическая сеть
ЭЭГ – электроэнцефалограмма
ЮНЕП – Программа ООН по окружающей среде
ЮНЕСКО – Организация Объединенных Наций по вопросам
образования, науки и культуры
САС – Служба химической информации США
D – поглощенная доза
DL₅₀ – см. ДЛ₅₀
pH – водородный показатель
Sr – стронций
t – температура
U – уран
U_F – фактор неопределенности
X – экспозиционная доза

Введение

Элементы медицинской экологии и экологической медицины достаточно долго развивались в рамках различных дисциплин. И только на конференции в Кливленде (США) в 1986 г. экологическая медицина была провозглашена самостоятельной научной дисциплиной.

Медицинская экология – наука, изучающая характер взаимодействия человека и окружающей среды, устанавливающая причинно-следственные связи между качеством среды и состоянием здоровья, разрабатывающая методы диагностики и профилактики неблагоприятного влияния факторов окружающей среды на человека.

Целью изучения медицинской экологии является выработка у врачей умений осуществлять индивидуальную и популяционную профилактику экологически обусловленных заболеваний и патологических состояний.

Основными задачами изучения дисциплины являются:

- формирование у студентов современных представлений о системности взаимоотношений в биосфере и обществе;
- понимание причинно-следственных связей между качеством среды обитания человека и состоянием его здоровья, роль первичной медицинской профилактики в здравоохранении.

Пособие разработано в соответствии с требованиями действующего Государственного образовательного стандарта высшего профессионального образования по врачебным специальностям и учебной программы преподавания дисциплины «Медицинская экология», и состоит из трех разделов: «Медико-биологические аспекты медицинской экологии», «Влияние на организм человека неблагоприятных экологических факторов» и «Методические рекомендации для студентов по курсу медицинской экологии».

В первом разделе рассматриваются вопросы экологического риска для здоровья человека, связанные с качеством окружающей среды. На современном уровне представлены механизмы адаптивных реакций человека, вопросы влияния ритмических изменений геофизических факторов внешней среды на организм человека, а также технологические и экологические формы воздействия человека на биосферу, вопросы комплексной медико-экологической оценки

конкретных территорий, освещается влияние радиации на организм человека на клеточном, субклеточном и организменном уровнях, рассматриваются основные источники радионуклидного загрязнения окружающей среды и основные понятия экспертизы безопасности человека.

Второй раздел посвящен влиянию антропогенных загрязнителей атмосферы, гидросферы, литосферы на формирование соматопатологии человека, показана роль различных экологических факторов риска в развитии патологии человека, роль погодно-климатических изменений в возникновении и характере течения заболеваний, хроно-биологические аспекты в клинике, особенности течения заболеваний внутренних органов. Рассматривается профессиональная деятельность как один из экологических факторов, определяющий здоровье человека, особенности воздействия лечебных факторов в курортных зонах, а также интегральной роли фактора питания в условиях экологического неблагополучия и проблемам алиментарной адаптации.

Третий раздел включает всю необходимую информацию по подготовке студентов к занятиям.

Для достижения поставленных целей и задач учебное пособие включает не только информационный материал по отдельным разделам, но и вопросы для самостоятельной подготовки студентов к занятиям, контрольные вопросы, тестовые задания. Для более эффективной оценки усвоения прочитанного текста в конце пособия приведены основные термины и понятия.

Глава 1

Медико-биологические аспекты медицинской экологии

1.1. Человек – биосистема. Теория функциональных систем П. К. Анохина. Понятие об адаптации

...организм без внешней среды, поддерживающей его существование, невозможен.

И. М. Сеченов

Условием развития живых организмов является их взаимодействие с окружающей средой. Открытые системы рассматриваются как системы, которые могут обмениваться с окружающими телами энергией, веществом и информацией. Открытая система всегда динамическая: в ней непрерывно происходят изменения, и, естественно, она сама подвержена изменениям. Благодаря сложности данных систем в них возможны процессы самоорганизации, которые служат началом возникновения качественно новых и более сложных структур в ее развитии.

Онтогенез человеческого организма есть непрекращающийся процесс постоянного движения, направленный на поддержание количественно-качественных особенностей в организме человека. Причем для дальнейшего самообновления и поддержания динамического равновесия организма нужны дополнительные вещества, энергия и информация, получить которые он может лишь при взаимодействии с внешней средой. Исследуя организм как открытую систему, необходимо целостное его рассмотрение, установление взаимодействия составных частей или элементов в совокупности.

В медицине исторически под влиянием естественных наук, а главное – анатомических исследований, несмотря на провозглашенный (начиная с основополагающих работ С. Г. Зыбелина, М. Я. Мудрова, Е. О. Мухина, И. М. Сеченова, И. П. Павлова и др.) принцип целостности организма, сложилось органное мышление.

Любой современный учебник по важнейшим фундаментальным дисциплинам, таким, например, как анатомия, физиология, гистология и другие, строится по органному принципу. Органная патология – это

болезни сердца, легких, печени, желудочно-кишечного тракта, почек, мозга и т. д. Врачи разделились по органным специальностям. Патогенез, диагностика и лечение непосредственно связываются с функцией конкретных органов, и профессиональный взгляд врача, как правило, в основном направлен в сторону больных органов (Судаков К. В., 1999).

П. К. Анохин сформулировал новый подход к пониманию функций целого организма. Взамен классической физиологии органов, традиционно следующей анатомическим принципам, теория функциональных систем провозглашает системную организацию функций человека от молекулярного вплоть до социального уровня.

Функциональные системы (по: Анохин П. К.) – самоорганизующиеся и саморегулирующиеся динамические центрально-периферические организации, объединенные нервными и гуморальными регуляциями, все составные компоненты которых содействуют обеспечению различных полезных для самих функциональных систем и для организма в целом адаптивных результатов, удовлетворяющих его потребности.

Теория функциональных систем, таким образом, радикально изменяет сложившиеся представления о строении организма человека и его функциях. Взамен представлений о человеке как наборе органов, связанных нервной и гуморальной регуляцией, данная теория рассматривает организм человека как совокупность множества взаимодействующих функциональных систем различного уровня организации, каждая из которых, избирательно объединяя различные органы и ткани, так же как и предметы окружающей действительности, обеспечивает достижение полезных для организма приспособительных результатов, обуславливающих в конечном счете устойчивость метаболических процессов.

С этих же позиций адаптация человека определяется как способность его функциональных систем обеспечивать достижение значимых результатов.

Анализ механизмов саморегуляции жизненно важных констант организма (кровяное давление, напряжение углекислого газа и кислорода в артериальной крови, температура внутренней среды, осмотическое давление плазмы крови, стабилизация центра тяжести в

площади опоры и т. д.) показывает, что аппаратом саморегуляции выступает функциональная).

«Все функциональные системы, независимо от уровня своей организации и от количества составляющих их компонентов, имеют принципиально одну и ту же функциональную архитектуру, в которой результат является доминирующим фактором, стабилизирующим организацию систем» (Анохин П. К., 1971).

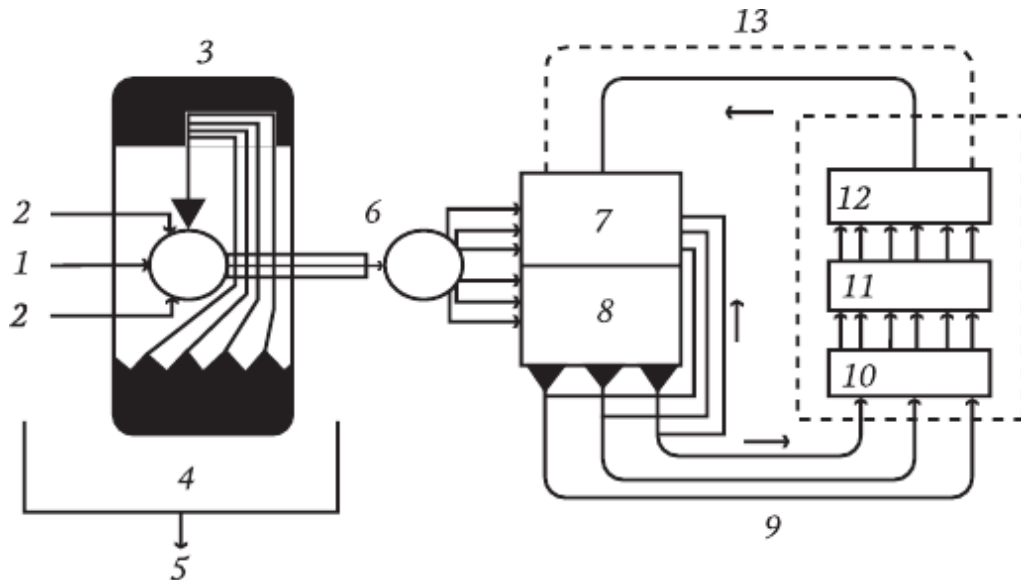


Рис. 1. Схема саморегуляторных механизмов функциональной системы (по: Анохин П. К.):

1 — пусковой стимул (раздражение); 2 — обстановочные афферентации; 3 — память; 4 — доминирующая мотивация; 5 — афферентный синтез; 6 — принятие решения; 7 — акцептор результата действия; 8 — программа действия; 9 — эфферентные возбуждения; 10 — действие; 11 — результат действия; 12 — параметры результата; 13 — обратная афферентация

К узловым механизмам, лежащим в основе структуры поведенческого акта любой степени сложности, относятся: афферентный синтез; стадия принятия решения; формирование акцептора результата действия; формирование самого действия (эфферентный синтез); многокомпонентное действие; достижение результата; обратная афферентация о параметрах достигнутого результата и сопоставление его с ранее сформировавшейся моделью результата в акцепторе результата действия (рис. 1).

Одни функциональные системы своей саморегуляторной деятельностью определяют устойчивость различных показателей внутренней среды – гомеостаз, другие – адаптацию живых организмов к среде обитания.

В ходе фило– и онтогенеза функциональные системы постоянно совершенствовались. Причем старые системы не устранялись новыми и усовершенствованными системами и механизмами управления; эволюционно ранние механизмы адаптации сохранялись и входили в определенные взаимодействия как с более древними, так и с более новыми механизмами.

Теория функциональных систем (Анохин П. К., Судаков К. В.) выделяет четыре типа систем: морфофункциональные, гомеостатические, нейродинамические, психофизиологические.

Морфофункциональные системы связаны с деятельностью определенных функций. К ним относятся опорно-двигательный аппарат, сердечно-сосудистая, дыхательная, эндокринная, нервная системы, клетки, органоиды, молекулы. Словом, все, что выполняет какую-либо функцию.

Гомеостатические функциональные системы включают подкорковые образования, вегетативную нервную и другие системы организма. Основная роль этой системы заключается в поддержании постоянства внутренней среды организма. Гомеостатические системы тесно взаимодействуют с морфофункциональными, которые вписываются в них отдельными элементами.

Нейродинамические системы в качестве ведущего структурного элемента имеют кору головного мозга, а именно первую сигнальную систему. В рамках этой системы формируется аппарат эмоций как механизм оптимизации функций организма и поведения в условиях взаимодействия организма и окружающей среды. Развитие коры резко расширило адаптивные возможности организма, подчиняя себе вегетативные функции. Нейродинамические системы включают в себя элементы гомеостатической и морфофункциональной систем.

Психофизиологические функциональные системы, как и нейродинамические, ведущим структурным элементом имеют кору головного мозга, однако те ее отделы, которые связаны со второй сигнальной системой. Вторая сигнальная система усовершенствовала механизмы адаптивного поведения за счет формирования социальных

форм адаптации. Психофизиологические функциональные системы реализуют свою деятельность через вегетативную нервную систему и посредством эмоций, морфологической основой которых являются подкорковые образования (лимбическая система, таламус, гипоталамус и другие). Они включают в себя элементы структурной архитектоники нейродинамических, гомеостатических и морфофункциональных систем.

Компенсация может осуществляться одной системой, по отношению к которой данный фактор наиболее специфичен. Если возможности специфической системы оказываются ограниченными, подключаются другие системы.

Одни функциональные системы генетически детерминированы, другие складываются в индивидуальной жизни в процессе взаимодействия организма с разнообразными факторами внутренней и внешней среды, т. е. на основе обучения. Естественно, что наиболее сложные и совершенные функциональные системы имеются у людей, как наиболее совершенных живых существ. Понять их взаимодействия можно с учетом представлений о структурных уровнях организации биосистем.

Уровни организации функциональных систем (Судаков К. В., 1999): метаболический, гомеостатический, поведенческий, психический, социальный.

На *метаболическом* уровне функциональные системы обуславливают достижение завершающих этапов химических реакций в тканях организма. При появлении определенных продуктов химические реакции по принципу саморегуляции прекращаются или, наоборот, активируются. Типичным примером функциональной системы метаболического уровня является процесс ретроингибирования.

На *гомеостатическом* уровне многочисленные функциональные системы, объединяющие нервные и гуморальные механизмы, по принципу саморегуляции обеспечивают оптимальный уровень важнейших показателей внутренней среды организма, таких как масса крови, кровяное давление, температура, рН, осмотическое давление, уровень газов, питательных веществ и т. д.

На *поведенческом* биологическом уровне функциональные системы определяют достижение человеком биологически важных

результатов – специальных факторов внешней среды, удовлетворяющих его ведущие метаболические потребности в воде, питательных веществах, защите от разнообразных повреждающих воздействий и в удалении из организма вредных продуктов жизнедеятельности; половую активность и т. д.

Функциональные системы *психической* деятельности человека строятся на информационной основе идеального отражения человеком его различных эмоциональных состояний и свойств предметов окружающего мира с помощью языковых символов и процессов мышления. Результаты функциональных систем психической деятельности представлены отражением в сознании человека его субъективных переживаний, важнейших понятий, абстрактных представлений о внешних предметах и их отношений, инструкций, знаний и т. д.

На *социальном* уровне многообразные функциональные системы определяют достижение отдельными людьми или их группами социально значимых результатов в учебной и производственной деятельности, в создании общественного продукта, в охране окружающей среды, в мероприятиях по защите Отечества, в духовной деятельности, в общении с предметами культуры, искусства и т. д. (Анохин П. К., Судаков К. В.).

Взаимодействие функциональных систем в организме осуществляется на основе принципов иерархического доминирования, мультипараметрического и последовательного взаимодействия, системогенеза и системного квантования процессов жизнедеятельности.

Иерархическое доминирование функциональных систем. Всегда один из параметров общей потребности организма выступает в роли ведущего, доминирующего, будучи наиболее значимым для выживания, продления рода или для адаптации человека во внешней и прежде всего социальной среде, формируя доминирующую функциональную систему. При этом все другие функциональные системы либо затормаживаются, либо своей результативной деятельностью способствуют деятельности доминирующей системы. По отношению к каждой доминирующей функциональной системе субдоминирующие системы в соответствии с их биологической значимостью и значимостью для социальной деятельности человека, начиная от

молекулярного вплоть до организменного и социально общественного уровня, выстраиваются в определенном иерархическом порядке. Иерархические взаимоотношения функциональных систем в организме строятся на основе результатов их деятельности.

Мультипараметрическое взаимодействие. Особенно отчетливо принцип мультипараметрического взаимодействия проявляется в деятельности функциональных систем гомеостатического уровня, в которых изменение одного показателя внутренней среды, представляющего результат деятельности какой-либо функциональной системы, немедленно сказывается на результатах деятельности других связанных с ним функциональных систем. Принцип мультипараметрического взаимодействия отчетливо выявляется, например, в деятельности функциональной системы, определяющей уровень газовых показателей в организме.

Последовательное взаимодействие функциональных систем. В организме человека деятельность различных функциональных систем последовательно связана друг с другом во времени, когда результат деятельности одной функциональной системы последовательно формирует другую потребность и соответствующую функциональную систему.

Принцип последовательного взаимодействия различных функциональных систем в организме человека отчетливо проявляется в континууме процессов кровообращения, пищеварения, дыхания, выделения и т. д.

Особую разновидность последовательного взаимодействия функциональных систем во времени представляют *процессы системогенеза*.

П. К. Анохин определил системогенез как избирательное созревание функциональных систем и их отдельных частей в процессах пре- и постнатального онтогенеза.

Континуум жизнедеятельности каждого человека на разных уровнях организации благодаря последовательному взаимодействию функциональных систем подразделяется на отдельные, дискретные «*системокванты*». Каждый отдельный «системоквант» жизнедеятельности включает возникновение той или иной биологической или социальной потребности, формирование на уровне мозга доминирующей мотивации и, через достижение промежуточных

и конечного результата, завершается удовлетворением потребности. При этом оценка различных параметров промежуточных и конечных результатов деятельности постоянно осуществляется с помощью обратной афферентации, поступающей от разнообразных органов чувств и рецепторов организма к аппарату предвидения потребного результата – акцептору результата действия.

По характеру организации можно выделить последовательное, иерархическое и смешанное квантование процессов жизнедеятельности (Судаков К. В., 1997).

Начиная с замечательных работ канадского биолога Л. фон Берталанфи, в биологию и медицину все шире внедряется системный подход.

Понимание функциональных особенностей построения целого организма необходимо в первую очередь для врача, занимающегося диагностикой и лечением заболевшего человека. Современная действительность настоятельно требует для решения больших теоретических и практических задач тесного объединения специалистов различного профиля.

Физиологические механизмы человека уже сейчас не могут справляться с огромными нагрузками современной производственной деятельности и условий жизни. При наличии огромного числа обратных связей от различных параметров деятельности машин практически отсутствует контроль за физиологическими функциями работающих на этих машинах людей.

Ситуацию усугубляют социально-политические преобразования во многих странах мира, включая Россию, а также экологическое неблагополучие во многих районах земного шара.

Теория функциональной системы открыла новые перспективы ранней диагностики нарушений физиологических функций человека в условиях реальной производственной деятельности, особенно в условиях напряженной работы современного производства (Судаков К. В.).

Любая болезнь, будь то соматическая или психическая, есть проявление адаптации организма (личности) в меняющихся условиях внешней и внутренней среды. Адаптация осуществляется в зависимости от целого ряда факторов, начиная от биологических, социальных и психологических особенностей болеющего

организма, кончая особенностями патогенного фактора, условиями среды, в которой происходит данное воздействие, длительностью и интенсивностью воздействия и т. д., и затрагивает многие морфофункциональные уровни, системы, организации. То есть болезнь проявляет себя как многоуровневая система (Сукиасян С. Г., 2005).

В связи с этим оценка различных показателей деятельности организма в условиях патологии должна учитывать системную интеграцию физиологических функций.

При каждом заболевании прежде всего необходимо определить: какие функциональные системы затронул патологический процесс и нарушение деятельности которых усугубляет его; деятельность каких функциональных систем имеет компенсаторную направленность (Судаков К. В.).

Стойкое повышение артериального давления, например, может быть связано с нарушениями в самых разных звеньях функциональной системы, определяющей оптимальный уровень артериального давления в организме: барорецепторного аппарата, центральных эмоциогенных и сосудодвигательных механизмов, периферической сосудистой или гормональной регуляции и т. д. Одновременно с этим изменяется деятельность других, связанных с ней функциональных систем выделения, водно-солевого баланса, поддержания температуры тела и т. д.

При хирургическом удалении того или иного органа, исходя из представлений о том, что одни и те же органы различными сторонами своего метаболизма участвуют в деятельности различных функциональных систем, прежде всего необходимо определить, какие функциональные системы и в какой степени затронула хирургическая операция, какие компенсаторные механизмы при этом продолжают обеспечивать ведущие физиологические функции организма, какие полезные приспособительные результаты деятельности организма при этом сохранены, а какие нарушены, а также какие стороны гомеостаза или поведения они затрагивают?

С системных позиций компенсация нарушенных функций всегда идет в направлении сохранения функциональными системами способности обеспечивать полезные для организма приспособительные результаты.

Как показали исследования Е. Л. Голубевой, сотрудницы П. К. Анохина, при удалении одного легкого компенсаторный процесс связан не только с деятельностью второго оставшегося легкого, но и с функциями сердца, почек, крови и других исполнительных компонентов разветвленного внутреннего звена саморегуляции функциональной системы дыхания. При этом нарушается деятельность и других функциональных систем, определяющих оптимальный для организма уровень кровяного и осмотического давления, реакции крови, выделения и т. д., которые по принципу многосвязного взаимодействия компенсаторно перестраивают свою деятельность.

Хирургическая операция, например замена протезом восходящей дуги аорты, может нарушить функции барорецепторов и хеморецепторов газового гомеостаза. В этом случае компенсаторная функция в значительной степени ложится на другие хеморецепторные зоны: синокаротидную и центральные, состояние которых в этом случае необходимо оценить еще до операции (Судаков К. В.).

Теория функциональных систем позволяет по-новому подойти к проблеме реабилитации нарушенных функций человека.

С позиций теории функциональных систем все реабилитационные мероприятия выступают в роли дополнительного внешнего звена саморегуляции, компенсируя тем самым недостаточную функцию тех или иных функциональных систем организма.

Особого внимания в этом плане заслуживает первая информационная стадия формирования патологического процесса (*преморбидное состояние*).

На этой стадии нарушенные информационные внутри- и межсистемные отношения функциональных систем в организме легко восстанавливаются информационными методами реабилитации: гипнотическим воздействием, массажем, гомеопатией, акупунктурой, тепло-холодовыми процедурами, гипоксией и другими, позволяющими предупредить переход дисфункций в устойчивую патологическую форму. Исходя из того что болезнь первично проявляется как нарушение информационных системных отношений в организме, становится понятной роль культурных, семейных и производственных отношений как своеобразного «человеческого иммунитета». Эти же факторы важны и для сохранения и упрочения эффектов реабилитации (Судаков К. В., 1996).

Каждый организм имеет свою зону физиологического комфорта, в которой сохраняется максимально возможный предел компенсации функции. При стойких изменениях среды организм переходит на новый уровень гомеостаза, или «гомеорезиса» (по: Адо В. Д.), для которого оптимальными являются другие показатели гомеостаза. Это и есть состояние адаптации. Таким образом, теория функциональных систем П. К. Анохина, рассматривая организм как целостный биосоциальный объект в фило– и онтогенетическом плане, подтверждает учение об адаптационном синдроме (Судаков К. В., Сукиасян С. Г.).

Адаптация (приспособление) – это процесс поддержания функционального состояния гомеостатических систем и организма в целом, обеспечивающий его сохранение, развитие, максимальную продолжительность жизни в неадекватных условиях (Казначеев В. П., 1973).

Адаптация есть, несомненно, одно из фундаментальных качеств живой материи. Она присуща всем известным формам жизни. Выделяют следующие типы адаптации: биологическая, физиологическая, биохимическая, психологическая, социальная и т. д.

При классификации процессов адаптации следует учитывать:

1. Факторы среды (физические, химические, бактериальные, вирусные).
2. Свойства организма (эмбриональный, детский, взрослый, пол, национальность.)
3. Характер адаптационных перестроек в разных системах органов (в первую очередь – нервная, гормональная, иммунная системы, а также сердечно-сосудистая, дыхательная, пищеварительная и др.).
4. Уровень организации биосистемы (вид, популяция, организм, система, орган и др.).

По значимости для эволюции адаптационные изменения могут быть: генотипические, фенотипические.

В основе *генотипической* адаптации лежат стойкие изменения наследственного материала (мутации), которые могут передаваться из поколения в поколение и закрепляться действием естественного отбора, дрейфа генов.

Следствием этого типа адаптации является приобретение новых адаптивных генотипических признаков.

Под *фенотипической* адаптацией понимается варьирование значения признака в результате действия внешне-средовых факторов. В основе данного варьирования лежит «норма реакции», которая контролируется генетически и определяет размах варьирования признака в конкретных условиях окружающей среды.

С физиологической и патофизиологической точек зрения, понятия приспособление, норма и патология должны даваться только в целях обоснования взгляда, что нормологический и патологический процессы являются различными качественными проявлениями одного и того же процесса – приспособления или адаптации. При этом патология не всегда является адаптивной аномалией, как и адаптивной нормой.

Исходя из этого, практически все болезни являются результатом ошибок в адаптивных реакциях на внешние раздражители. С этой точки зрения большая часть болезней (нервные расстройства, гипертоническая болезнь, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, некоторые типы ревматических, аллергические, сердечно-сосудистые заболевания и почечные болезни) являются болезнями адаптации, то есть патологические процессы и болезни это всего лишь особенности приспособительных реакций.

Согласно теории адаптационных реакций в зависимости от силы воздействия, в организме могут развиваться три типа адаптационных реакций:

- на слабые воздействия – реакция тренировки;
- на воздействия средней силы – реакция активации;
- на сильные, чрезвычайные воздействия – стресс-реакция (по: Селье Г.).

Реакция тренировки имеет три стадии: ориентировки, перестройки, тренированности. В ЦНС преобладает охранительное торможение. В эндокринной системе вначале умеренно повышается активность глюко- и минералокортикоидных гормонов, а затем постепенно увеличивается секреция минералокортикоидов и нормализуется секреция глюкокортикоидов на фоне умеренно повышенной функциональной активности щитовидной и половых желез.

Реакция активации имеет две стадии: первичной активации и стадию стойкой активации. В ЦНС преобладает умеренное, физиологическое возбуждение. В эндокринной системе отмечается

увеличение секреции минералокортикоидов при нормальной секреции глюкокортикоидов и повышение функциональной активности щитовидной и половых желез. Повышение активности желез внутренней секреции выражено больше, чем при реакции тренировки, но не носит характера патологической гиперфункции. В обеих стадиях реакции активации повышается активная резистентность к повреждающим агентам различной природы.

Реакция тренировки и реакция активации – это те адаптационные реакции, которые встречаются в течение нормальной жизни организма. Эти реакции являются неспецифической основой физиологических процессов, так же как стресс – неспецифической основой патологических процессов.

В основе любой адаптивной реакции организма лежат определенные биохимические преобразования. Ни один вид адаптации не обходится без существенных биохимических перестроек.

Биохимическая адаптация выполняет в клетке следующие основные функции:

1. Поддержание структурной целостности макромолекул (ферментов сократительных белков, нуклеиновых кислот и др.) при их функционировании в специфических условиях.

2. Достаточное снабжение клетки:

а) энергетической валютой – АТФ;

б) восстановительными эквивалентами, необходимыми для протекания процессов биосинтеза;

в) предшественниками, используемыми при синтезе запасных веществ (гликогена, жиров и т. п.), нуклеиновых кислот и белков.

3. Поддержание систем, регулирующих скорости и направления метаболических процессов в соответствии с потребностями организма и их изменениями при изменении условий среды.

Выделяют три типа механизмов биохимической адаптации:

1. Приспособление макромолекулярных компонентов клетки или жидкостей организма:

а) изменяются количества (концентрации) уже имеющихся типов макромолекул, например ферментов;

б) образуются макромолекулы новых типов, например новые изоферменты, которыми замещаются макромолекулы, ранее имевшиеся

в клетке, но ставшие не вполне пригодными для работы в изменившихся условиях.

2. Приспособление микросреды, в которой функционируют макромолекулы. Сущность этого механизма состоит в том, что адаптивное изменение структурных и функциональных свойств макромолекул достигается путем видоизменения качественного и количественного состава окружающей эти макромолекулы среды (например, ее осмотической концентрации или состава растворенных веществ).

3. Приспособление на функциональном уровне, когда изменение эффективности макромолекулярных систем, в особенности ферментов, не связано с изменением числа имеющихся в клетке макромолекул или их типов. Данный тип биохимической адаптации еще называется метаболической регуляцией. Его сущность состоит в регулировании функциональной активности макромолекул, ранее синтезированных клеткой.

При изучении влияния комплекса длительно действующих факторов среды обитания на организм человека важную задачу составляет оценка стратегии адаптации. На основе знания стратегии адаптации можно прогнозировать характер поведения организма во времени при его контакте с изменяющимися факторами окружающей среды.

Под стратегией адаптации понимают функционально-временную структуру потоков информации, энергии, веществ, обеспечивающую оптимальный уровень морфофункциональной организации биосистем в неадекватных условиях среды.

Критерием, лежащим в основе выделения различных стратегий адаптации (типов реагирования), является время выполнения субмаксимальной работы. Эта относительная величина всегда обратно пропорциональна силе противодействия организма разрушительному влиянию среды, при условии выполнения организмом работы субмаксимальной интенсивности.

Можно выделить три варианта «стратегии» адаптивного поведения организма человека.

1. Тип стратегии (*стратегия типа «спринтер»*): организм обладает способностью мощных физиологических реакций с высокой степенью надежности в ответ на значительные, но кратковременные

колебания во внешней среде. Однако такой высокий уровень физиологических реакций может поддерживаться относительно короткий срок. К длительным физиологическим перегрузкам со стороны внешних факторов, даже если они средней величины, такие организмы мало приспособлены.

2. Второй тип (*стратегия типа «стайер»*): организм менее устойчив к кратковременным значительным колебаниям среды, но обладает свойством выдерживать длительное время физиологические нагрузки средней силы.

3. Наиболее оптимальным типом стратегии является *промежуточный тип*, который занимает среднее положение между указанными крайними типами.

Формирование стратегии адаптации генетически детерминировано, но в процессе индивидуальной жизни, соответствующего воспитания и тренировки их варианты могут подвергаться коррекции. Следует отметить, что у одного и того же человека разные гомеостатические системы могут иметь различные стратегии физиологической адаптации.

Установлено, что у людей с преобладанием стратегии первого типа («спринтер») одновременное сочетание работы и восстановительных процессов выражено слабо и для указанных процессов требуется более четкая ритмичность (то есть расчленение во времени).

У людей же с преобладанием стратегии 2 типа («стайер»), напротив, резервные возможности и степень быстрой мобилизации не высоки, однако рабочие процессы более легко сочетаются с процессами восстановления, что обеспечивает возможность длительной нагрузки.

Так, в условиях северных широт у людей с вариантами стратегии типа «спринтер» наблюдается быстрое истощение и нарушение липидно-энергетического обмена, что приводит к развитию хронических патологических процессов. В то же время у людей, относящихся к варианту стратегии «стайер», приспособительные реакции к специфическим условиям высоких широт наиболее адекватны и позволяют им длительное время находиться в этих условиях без развития патологических процессов.

С целью определения эффективности адаптационных процессов были разработаны **определенные критерии и методы диагностики функциональных состояний организма.**

Р. М. Баевским (1981) предложено учитывать пять основных критериев:

- 1 – уровень функционирования физиологических систем;
- 2 – степень напряжения регуляторных механизмов;
- 3 – функциональный резерв;
- 4 – степень компенсации;
- 5 – уравновешенность элементов функциональной системы.

В качестве индикатора функционального состояния целостного организма может рассматриваться система кровообращения. Рассматриваются три свойства системы кровообращения, с помощью которых можно оценить переход от одного функционального состояния к другому. Это:

– *уровень функционирования*. Под ним следует понимать поддержание определенных значений основных показателей миокардиально-гемодинамического гомеостаза: ударный и минутный объем, частота пульса и артериальное давление;

– *степень напряжения регуляторных механизмов*, которая определяется показателями вегетативного гомеостаза, например степенью активации симпатического отдела вегетативной нервной системы и уровнем возбуждения вазомоторного центра.

– *функциональный резерв*. Для его оценки обычно принимают функциональные нагрузочные пробы, например ортостатическую или с физической нагрузкой.

Классификация функциональных состояний при развитии болезней адаптации (Баевский Р. М., 1980):

1. Состояние удовлетворительной адаптации к условиям окружающей среды. Для этого состояния характерны достаточные функциональные возможности организма, гомеостаз поддерживается при минимальном напряжении регуляторных систем организма. Функциональный резерв не снижен.

2. Состояние напряжения адаптационных механизмов. Функциональные возможности организма не снижены. Гомеостаз поддерживается благодаря определенному напряжению регуляторных систем. Функциональный резерв не снижен.

3. Состояние неудовлетворительной адаптации к условиям окружающей среды. Функциональные возможности организма снижены. Гомеостаз сохраняется благодаря значительному напряжению

регуляторных систем либо благодаря включению компенсаторных механизмов. Функциональный резерв снижен.

4. Срыв (поломка) механизмов адаптации. Резкое снижение функциональных возможностей организма. Гомеостаз нарушен. Функциональный резерв резко снижен.

Дезадаптация и развитие патологических состояний происходит поэтапно. С позиций биокибернетики перемещение от здоровья к болезни представляет собой поэтапную смену способов управления. Каждому состоянию соответствует свой характер структурно-функциональной организации биосистемы.

Начальный этап пограничной зоны между здоровьем и патологией – это состояние функционального напряжения механизмов адаптации. Наиболее характерным его признаком является высокий уровень функционирования, который обеспечивается за счет интенсивного или длительного напряжения регуляторных систем. Состояние напряжения адаптационных механизмов, не выявляемое при традиционном клиническом обследовании, следует относить к дозонологическим, то есть предшествующим развитию заболевания.

Более поздний этап пограничной зоны – состояние неудовлетворительной адаптации. Для него характерно уменьшение уровня функционирования биосистемы, рассогласование отдельных ее элементов, развитие утомления и переутомления. Состояние неудовлетворительной адаптации является активным приспособительным процессом. Организм пытается приспособиться к чрезмерным для него условиям существования путем изменения функциональной активности отдельных систем и соответствующим напряжением регуляторных механизмов. Состояние неудовлетворенной адаптации может быть отнесено к преморбидным, поскольку значительное снижение функционального резерва позволяет при использовании функциональных проб выявить неадекватный ответ организма, указывающий на скрытую или начальную патологию.

С клинической точки зрения, только срыв адаптации относится к патологическим состояниям, ибо он сопровождается заметными изменениями традиционно измеряемых показателей: частота пульса, ударный и минутный объем, артериальное давление и т. д.

По своим проявлениям болезни адаптации носят полиморфный характер, охватывая различные системы организма. Наиболее

распространены болезни адаптации при длительном пребывании людей в неблагоприятных условиях (горная болезнь и др.). Вследствие продолжительного напряжения механизмов регуляции, а также клеточных механизмов, происходит истощение и потеря наиболее важных резервов организма (Гора Е. П., 1999). Поэтому для профилактики болезней адаптации используют методы увеличения эффективности адаптации.

Методы увеличения эффективности адаптации могут быть специфическими и неспецифическими.

К **неспецифическим методам** относятся: активный отдых, закаливание, средние физические нагрузки, адаптогены и терапевтические дозировки разнообразных курортных факторов, которые способны повысить неспецифическую резистентность, нормализовать деятельность основных систем организма.

Адаптогены – это средства, осуществляющие фармакологическую регуляцию адаптивных процессов в организме. По своему происхождению адаптогены могут быть разделены на две группы: природные и синтетические. Источниками природных адаптогенов являются наземные и водные растения, животные и микроорганизмы. К наиболее важным адаптогенам растительного происхождения относятся женьшень, элеутерококк, лимонник китайский, аралия маньчжурская, заманиха, шиповник и т. д. К препаратам животного происхождения относятся: пантокрин, получаемый из пантов марала; рантарин – из пантов северного оленя, апилак – из пчелиного маточного молочка. Широкое применение получили вещества, выделенные из различных микроорганизмов и дрожжей (продигиоган, зимозан и др.). Высокой адаптогенной активностью обладают витамины. Многие эффективные синтетические соединения получены из природных продуктов (нефть, уголь и т. п.).

Специфические методы увеличения эффективности адаптации основаны на повышении резистентности организма к какому-либо определенному фактору среды: холоду, гипоксии и т. д. К ним относятся лекарственные средства, физиотерапевтические процедуры, специальные тренировки и т. д. (Гора Е. П., 1999).

1.2. Стресс, пределы и способность экосистем к самовосстановлению

По мере развития адаптации наблюдается определенная последовательность изменений в организме: сначала возникают неспецифические адаптационные изменения, затем – специфические. Изучение неспецифических компонентов адаптации принято связывать с именем канадского ученого Ганса Селье (1936), хотя отдельные аспекты данной проблемы разрабатывались Н. Е. Введенским, У. Кэнноном, Д. Н. Насоновым и В. Я. Александровым, Л. А. Орбели.

Г. Селье (1982) показал, что в ответ на действие раздражителей самой различной природы (механических, физических, химических, биологических и психических) в организме возникают стереотипные изменения. Комплекс этих изменений получил название «общего адаптационного синдрома». Такое приспособление выработалось в ходе эволюции как способ адаптации организма. Состояние организма, вызываемое неблагоприятными воздействиями, Г. Селье назвал реакцией напряжения или стресс-реакцией.

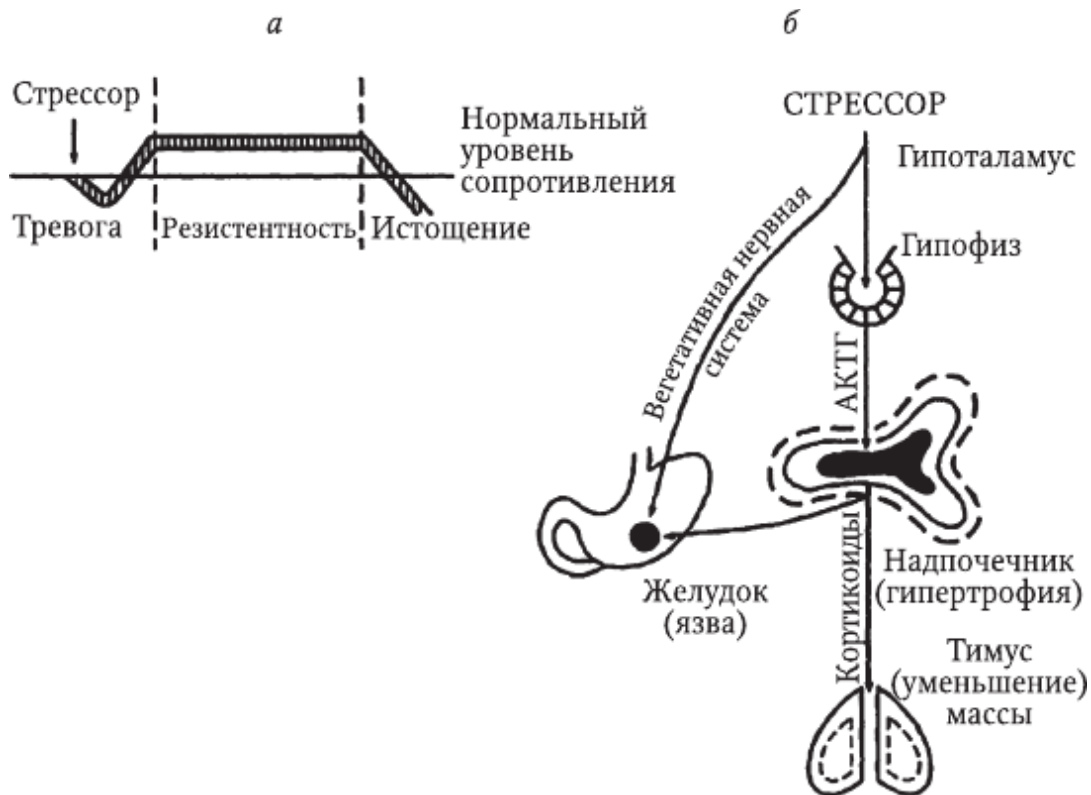


Рис. 2. Три фазы общего адаптационного синдрома (а) и основные пути формирования стресс-реакции (б) (по: Селье Г.)

Механизм развития общего адаптационного синдрома и стресс-реакции представлен на рис. 2.

Признание стресса в качестве одного из основных механизмов этиопатогенеза экопатологии делает необходимым более предметное рассмотрение его роли в адаптивном и дезадаптивном процессах.

Стресс – обобщенное понятие, отражающее реакцию напряжения организма в ответ на действие чрезмерно интенсивных, биологически значимых факторов.

Стресс рассматривают как неспецифическую реакцию организма, формирующуюся под влиянием разнообразных опасных факторов и проявляющуюся фазным изменением защитно-приспособительных возможностей организма, состояния его физиологических систем и обмена веществ. Стресс разного происхождения может вызывать не только приспособительные, но и патологические изменения в разных системах и органах.

Открытие Г. Селье стресс-реакции способствовало пониманию общности в течении различных патологических процессов, вооружило

медицину знанием теории, помогающей не только понять патогенез, но и обосновать терапию целого ряда болезней.

Стресс принято разделять на непсихогенный и психогенный (психоэмоциональный) (Исаев Л. К., Хитров Н. К., 1997).

Непсихогенный стресс формируется под влиянием разнообразных физических, в том числе механических, химических и биологических факторов или при недостатке необходимых для жизни соединений (O; H₂O и т. д.), если степень этого дефицита опасна для жизни.

Психоэмоциональный стресс возникает под влиянием негативных социальных факторов, значимость которых в жизни современного человека постоянно нарастает.

Разделение стресса на психогенный и непсихогенный является условным, потому что, если организм не достигает какого-либо биологически важного результата или не может устранить неблагоприятное воздействие физической природы, то, как следствие, развивается психоэмоциональный стресс, нередко опасный возникновением различных форм патологии. Длительный психоэмоциональный стресс приводит к понижению функциональных возможностей центральной нервной системы и клинически проявляется развитием различных форм неврозов – неврастения, невроз навязчивых состояний, истерия. Сегодня психоэмоциональный стресс рассматривается как важнейший фактор риска возникновения гипертонической и гипотонической болезни, атеросклероза, ишемической болезни сердца, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, нейрогенных заболеваний кожи, эндокринных заболеваний и многих других (Тополянский В. Д., Струковская М. В., 1986).

Развитие стресса и его исходы во многом зависят от свойств организма, его нервной, в том числе вегетативной, системы, эндокринных органов, особенно гипофиза и надпочечников, состояния иммунной системы, кровообращения и т. д. Важное значение в развитии стресса имеет степень тренированности, то есть долговременной адаптации, формирующейся при многократном воздействии определенного стрессорного агента в оптимальном для этого режиме. Например, жители высокогорья высокорезистентны к кислородному голоданию (гипоксическому стрессу), спортсмены – к

физическому стрессу и т. д. Важное значение в формировании устойчивости к стрессорным воздействиям имеют возраст, пол и конституция организма. В частности, новорожденные легко переносят гипоксию, женщины более резистентны к кровопотере, чем мужчины.

При обычном варианте развития при стрессе наблюдаются три стадии, а именно:

- 1) реакция тревоги (*alarm reaction*);
- 2) стадия стресса или адаптации (*stage of resistance*);
- 3) стадия истощения (*stage of exhaustion*).

1. Первая стадия характеризуется экстренной мобилизацией защитных сил организма, направленной на борьбу со стрессовым воздействием, то есть на предупреждение его патогенного воздействия или устранение уже возникших негативных воздействий. В первой стадии стресса происходит активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, следствием чего является усиленный выход из передней доли гипофиза адренокортикотропного гормона (АКТГ), стимуляция стероидной функции надпочечников и накопление в крови человека в первую очередь глюкокортикоидного гормона кортизона, угнетается секреция минералокортикоидов.

Не меньшее значение в развитии стресса вообще и его первой стадии имеет симпатoadреналовая система. Во время реакции тревоги наблюдается усиление высвобождения катехоламинов из мозгового слоя надпочечников и нейромедиатора норадреналина из симпатических нервных окончаний.

При стрессе кортикостероиды и катехоламины перестраивают обмен веществ и деятельность физиологических систем. Наблюдается усиление распада гликогена в печени и в мышцах (стимуляция гликогенолиза), мобилизация липидов и белков (стимуляция глюконеогенеза), возрастает уровень глюкозы, аминокислот и липидов в крови, активируются β -клетки инсулярного аппарата с последующим повышением содержания инсулина в крови. Происходит понижение деятельности щитовидной и половых желез, лимфопения, увеличивается количество лейкоцитов, эозинофилов, наблюдается уменьшение тимико-лимфатического аппарата, подавление анаболических процессов, главным образом снижение синтеза РНК и белка (Гора Е. П., 1999).

Обычно усиливается функция кровообращения, происходит перераспределение крови в пользу мозга, сердца и усиленно работающих скелетных мышц, активизируется внешнее дыхание.

Очень важным является тот факт, что в органах и системах, не участвующих в приспособлении, например при длительном гипоксическом или физическом стрессе, усиливается катаболизм, могут развиваться атрофические и язвенные процессы; функция таких органов и систем снижается (пищеварительная, иммунная, репродуктивная), усиление каталитических процессов в тканях может приводить к снижению веса тела.

Это перераспределение функциональной и пластической активности на первой стадии стресса способствует экономии энергозатрат организма, но может стать одним из механизмов патогенного действия стресса. Во время стадии тревоги неспецифическая сопротивляемость организма повышается, он делается более устойчивым к различным воздействиям.

2. При классическом течении в случае успешной экстренной адаптации, несмотря на продолжающееся действие стрессорного агента, нейроэндокринные отклонения исчезают, нормализуется обмен веществ и деятельность физиологических систем. Таким образом, организм вступает во вторую стадию стресса или адаптации, для которой характерна повышенная устойчивость к экстремальному фактору. В эндокринных железах нормализуется запас адаптивных гормонов (АКТГ, глюкокортикоидов), а в тканях восстанавливается уровень гликогена и липидов, сниженных в первую стадию стресса, происходит снижение инсулина в крови, что обеспечивает усиление метаболических эффектов кортикостероидов. Наблюдается активация синтетических процессов в тканях с последующим восстановлением нормального веса тела и отдельных его органов. С переходом в стадию резистентности неспецифическая сопротивляемость уменьшается, но возрастает устойчивость организма к тому фактору, которым был вызван стресс.

3. В случае чрезмерно интенсивного или продолжительного действия стрессорного фактора, а также недостаточности регулирующих исполнительных систем формируется третья стадия стресса – истощение. В этой стадии преобладают, главным образом, явления повреждения, распада.

Гипофизарно-надпочечниковая и симпатoadреналовая системы угнетаются, и уровень соответствующих гормонов в железах внутренней секреции падает, уменьшается количество катехоламинов в мозговом слое надпочечников, в тканях и крови. В данном случае в организме начинают преобладать катаболические процессы, масса органов уменьшается в них развиваются атрофические и дегенеративные изменения. Специфическая и неспецифическая резистентность организма снижается.

Довольно часто на этой стадии развиваются расстройства центрального кровообращения (аритмии, артериальная гипотония) и микроциркуляции (стаз, микротромбозы и геморрагии) (Исаев Л.К., Хитров Н. К., 1997).

В последние годы установлено, что в формировании стресса принимают участие не только стрессорные, но и антистрессорные нейроэндокринные механизмы. Более того, тяжесть стресса и его последствия зависят подчас не только от состояния гипофизарно-надпочечниковой и симпатoadреналовой системы, но и от способности антистрессорных механизмов обеспечивать адекватность реакции физиологических систем приспособления. В случае недостаточности антистрессорных механизмов стресс может стать настолько интенсивным, что в организме развиваются повреждения органов и систем.

Антистрессорные механизмы представлены на разных уровнях регуляции. В центральной нервной системе это ГАМК-ергические и серотонинергические нейроны, которые ослабляют симпатические влияния и уменьшают высвобождение кортиколиберина. В периферических органах уменьшение высвобождения норадреналина и снижение эффективности его действия на адренорецепторы обусловлено нейромедиатором ацетилхолином, некоторыми классами простагландинов, аденозинов и другими соединениями.

Значение стресса не является однозначным; в зависимости от конкретных условий он может иметь и позитивное и негативное биологическое значение для организма. Стресс сформирован в эволюции как общебиологическая приспособительная реакция живых существ на опасные и вредные факторы. Кроме того, стресс является первым этапом развития долгосрочной адаптации организма, если стрессорный фактор действует продолжительное время в тренирующем

режиме (Меерсон Ф. З., 1988). Длительное, особенно периодическое, действие разнообразных гипоксических факторов (дефицит O_2 , кровопотери, цианиды), гипогликемии, физического напряжения, гипотермии и т. д. вызывает тренирующий эффект. В результате на смену экстренной приходит долговременная адаптация организма. Вместе с тем, стресс может стать фактором развития в организме патологических состояний.

Особенности непсихогенного стресса. Опасные и вредные экологические факторы могут вызывать развитие стресса. Среди физических воздействий наиболее часто стрессорными агентами становятся резкие колебания барометрического давления, выходящие за рамки физиологических возможностей организма, колебания температуры, магнитные аномалии, механическая травма, воздействие пыли, электротравма, ионизирующее излучение и другие. (Исаев Л. К., Хитров Н. К., 1997). Химические воздействия, нарушающие обмен веществ в тканях и вызывающие гипоксию, например дефицит O_2 , воздействия CO (оксида углерода), нитросоединений являются крайне опасными стрессорными факторами.

Разнообразные биологические агенты – вирусы, риккетсии, микробы, паразиты, вызывая развитие инфекционного процесса и лежащие в его основе воспаления и аллергию, на той или иной стадии также формируют стрессорное состояние организма. Большое значение в развитии стресса у человека имеет чрезмерное физическое напряжение, а также столь распространенное в наше время противоположное состояние – гиподинамия.

При действии непсихогенных экстремальных факторов возникновение различных форм патологии возможно на всех этапах формирования стрессорного состояния.

Во-первых, реакция тревоги, напряжения, может вообще не развиваться, если интенсивность вредного фактора настолько велика, что она превышает возможности систем приспособления организма. Так, при действии высокого дефицита O_2 , токсических концентраций CO_2 , дефицита глюкозы в крови практически сразу, без первых двух фаз стресса, возникает фаза истощения в форме соответственно гипоксической и гипогликемической комы. Аналогичная ситуация возникает при тяжелом облучении – лучевая кома, перегревании – тепловой удар и т. д. Подобные же состояния возникают в том случае,

если интенсивность стрессорного фактора невелика, но имеется недостаточность систем регуляции, например недостаточность коры надпочечников или снижение активности симпатoadреналовой системы.

Во-вторых, возможна ослабленная или чрезмерная реакция напряжения и, соответственно, слабая или неадекватно сильная активация гипofизарно-надпочечниковой и симпатoadреналовой систем. При недостаточной активности нейроэндокринных механизмов стресса, как и в первом случае, формируется быстрое истощение и развитие экстремальных состояний, обычно коллапса или комы. При избыточной активности указанных выше механизмов вследствие избытка катехоламинов могут развиваться некрозы миокарда, миокардиодистрофия, гипертензионные состояния, ишемические поражения почек, а в результате избытка кортикостероидов – язвенные поражения желудочно-кишечного тракта, иммунный дефицит со склонностью к инфекциям и ряд других расстройств (Василенко В. Х. [и др.], 1989).

В-третьих, при действии крайне интенсивных патогенных факторов среды обитания после реакции тревоги, проявляющейся общим возбуждением, фаза резистентности не развивается, а сразу возникает истощение систем регуляции и угнетение физиологических функций. Такая последовательность характерна для шоковых состояний, при которых ведущее значение в угнетении функции ЦНС вегетативного отдела и эндокринной системы имеет чрезмерная афферентация, например болевая (травматический, ожоговый шок).

В четвертых, возможны ситуации, когда на действие стрессорного фактора кора надпочечников усиленно высвобождает не глюкокортикоиды (кортизол, кортизон, кортикостерон), а минералокортикоиды (альдостерон, дезоксикортикостерон). Вероятно, это связано с нарушением биосинтеза кортикостероидов в коре надпочечников. В данном случае при повторяющихся стрессорных воздействиях возникает высокая склонность к развитию воспалительных и аллергических заболеваний, гипертензионных состояний, склеротических процессов в почках, вплоть до почечной недостаточности.

1.3. Понятие биоритмов. Биоритмологические аспекты адаптации человека

Биологические ритмы – фундаментальное свойство органического мира, обеспечивающее его способность к адаптации и выживанию в циклически меняющихся условиях внешней среды.

Биологический ритм – это самоподдерживающийся автономный процесс периодического чередования состояний организма и колебаний интенсивности физиологических процессов и реакций. Благодаря биоритмам обеспечивается внутреннее движение, развитие организма, его устойчивость к воздействию факторов окружающей среды. Это осуществляется за счет ритмичного чередования процессов анаболизма и катаболизма (Оранский И. Е, 1988). Борьба противоположностей, обуславливающая движение (развитие), лежит в основе адаптационных процессов, обеспечивающих синхронизацию физиологических функций организма с разнообразными изменениями окружающей среды. Исследование биоритмов позволяет оценивать реактивность, функциональное состояние и адаптационные возможности организма (Комаров Ф. И., [и др.], 1989).

Изучением биоритмов живых систем, их связи с ритмами, существующими в природе, занимается относительно недавно возникшая наука – **хронобиология** (биоритмология), составной частью которой является хрономедицина.

Последняя, с помощью использования хронобиологических параметров, в основном решает задачи, связанные с улучшением диагностики, профилактики и лечения патологических состояний у людей (Комаров Ф. И., [и др.], 1989).

В нашей стране опубликовано много работ, посвященных вопросам биоритмологии (Алякринский Б. С., 1975, 1983; Моисеева Н. И. [и др.], 1981, 1985; Дильман В. М., 1981, 1986; Туркменов М. Т., 1983; Деряпа Н. Р. [и др.], 1985; Степанов С. И., 1986; Комаров Ф. И., 1989). Поскольку в биоритмологическом аспекте здоровье представляет собой оптимальное соотношение взаимосвязанных ритмов физиологических функций организма и их соответствие закономерным колебаниям среды обитания, анализ изменений этих ритмов и их

рассогласования помогает глубже понять механизмы возникновения и развития патологических процессов, улучшить раннюю диагностику болезней и определить наиболее целесообразные временные схемы терапевтических мероприятий.

Существует несколько классификаций биоритмов, в зависимости от критериев, положенных в их основу.

По принадлежности к классу явлений ритмы подразделяются (Оранский И. Е., 1988):

I. Ритмы неживой природы.

II. Ритмы живой природы:

а) растений;

б) животных;

в) человека.

В настоящее время в человеческом организме обнаружено более 500 биоритмов на различных структурных уровнях: клеточном, тканевом, органном, организменном (Воложин А. М., Субботин Ю. К., 1998).

Биоритмы характеризуются широким диапазоном периодов – от миллисекунды до нескольких десятков лет. В связи с этим различают низко-, средне- и высокочастотные биоритмы (Смирнов К. М. [и др.], 1980; Оранский И. Е., 1988; Halberg F., 1969):

1. **Ритмы высокой частоты** – от долей секунды до 30 мин (осцилляции на молекулярном уровне, ритмы электроэнцефалограммы, сокращения сердца, дыхание, перистальтика кишечника).

2. **Ритмы средней частоты** – от 30 мин до 6 сут включают:

а) ультрадианные – от 30 мин до 20 ч. Сюда относятся колебания главных компонентов мочи и крови с частотой одного цикла около 20 ч, повторение стадий быстрых движений глаз через каждые 90 мин сна, процессы секреции;

б) циркадианные (околосуточные) – от 20–28 ч. Они синхронизированы с вращением Земли вокруг оси, сменой дня и ночи (ритмы сон – бодрствование, суточные колебания различных физиологических параметров – температуры тела, артериального давления, частоты клеточных делений и др.). Эти ритмы наиболее устойчивые и сохраняются в течение жизни организма;

в) инфрадианные – от 28 ч до 6 сут. Эти ритмы наименее изучены (недельный ритм выделения с мочой некоторых гормонов).

3. Ритмы низкой частоты (от 7 дней и выше).

- а) циркасептидианные – 7 дней (околонедельный);
- б) циркавигинтидианные – 21 день;
- в) циркатригинтидианные – 30 дней (лунный);
- г) циркануальный – около 1 года;
- д) макроритмы – обусловленные циклами солнечной активности с периодами 2 года, 3 года, 5 лет, 8 лет, 11 лет, 22 года, 35 лет;
- е) мегаритмы – свыше 10 лет.

Низкочастотные ритмы процессов жизнедеятельности, так же как и суточные (циркадианные), широко представлены в организме и имеют связь с геофизическими и социальными факторами. В основе выделения каждого из биоритмов лежат четко регистрируемые колебания какого-либо функционального показателя. Например, околонедельному биоритму соответствует уровень выделения с мочой некоторых гормонов, околomesячному – овариально-менструальный цикл у женщин, сезонным биоритмам – изменение продолжительности сна, мышечной силы, заболеваемости и др., околোগодовым – рост и физическое развитие детей, иммунитета. Мегаритмы проявляются в изменении численности популяций, видов животных, вспышках эпидемий.

В зависимости от уровней гомеостатических механизмов биоритмы человека можно подразделить на следующие классы (Моисеева Н. И., Сысоев В. М., 1981):

1. Биоритмы клеточных образований, клеток, тканей.
2. Биоритмы органов.
3. Организменные биоритмы.
4. Биоритмы популяций.

Частотные спектры разных уровней биоритмов в значительной степени перекрываются, однако существует общая тенденция к увеличению длины периодов по мере усложнения биологических систем.

С точки зрения взаимодействия организма и среды, выделяют два типа *колебательных процессов*:

1. Адаптивные ритмы (экологические), или биоритмы, то есть колебания с периодами, близкими к основным геофизическим циклам, роль которых заключается в адаптации организма к периодическим изменениям внешней среды.

2. Физиологические, или рабочие, ритмы, то есть колебания, отражающие деятельность физиологических систем организма (сердцебиение, дыхание и т. д.).

Период (частота) физиологического ритма может изменяться в широких пределах в зависимости от степени функциональной нагрузки. Период экологического ритма, напротив, сравнительно постоянен, закреплен генетически.

В биоритме всегда присутствуют *две компоненты* – экзогенная и эндогенная. *Экзогенная* компонента биоритма – это воздействие на организм любого внешнего фактора, *эндогенная* – обусловлена ритмическими процессами внутри организма. Эндогенный ритм непосредственно определяется генетической программой организма, которая реализуется через нервный и гуморальный механизмы.

Биоритмы имеют внутреннюю и внешнюю регуляцию.

Внутренняя регуляция биоритмов определяется функционированием так называемых *биологических часов*. Для объяснения эндогенных механизмов биологических часов предложено несколько гипотез.

1. «*Хрононгипотеза*» – была сформулирована К. Д. Ере и Е. А. Тракко. Согласно этой гипотезе механизм околосуточных ритмов связан с наследственным аппаратом клетки, в частности с определенными участками дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК).

2. «*Мембранная теория*». Согласно данной теории цикличность наблюдаемых процессов регулируется состоянием липидно-белковых мембран и их проницаемостью для ионов калия, которая периодически изменяется. Мембранные структуры клетки, обладая рецепторными свойствами, контролируют биоритмы, связанные с фотопериодизмом и действием температурных факторов.

3. «*Мультиосцилляторная модель*». Считается, что в организме существуют собственные биологические осцилляторы (пейсмекеры) и наблюдаемые периоды ритмов отражают работу биологических. Источником такой активности является энергия метаболизма. Биологических часов в организме много (к настоящему времени у человека обнаружено более 300, ритмически меняющихся с периодом около 24 ч физиологических функций).

В настоящее время общепризнано, что циркадианная система организма строится по мультиосцилляторному принципу, согласно

которому автономные генераторы суточных ритмов объединяются в несколько групп сцепленных осцилляторов, относительно независимых друг от друга, но имеющих иерархическую соподчиненность и синхронизированных по фазе и периоду. Что касается механизма биологических часов, то уже не вызывает сомнения сам факт наличия клеточных пейсмекеров (генераторов ритма), способных генерировать автоколебания с околосоуточным периодом (Гора Е. П., 1999).

Мультиосциллярный принцип организации повышает адаптивную пластичность организма, позволяя эффективно приспосабливаться к различным по временной организации условиям среды.

Согласно исследованиям Комарова Ф. И., (1989) в организме осцилляторы одного иерархического уровня функционируют параллельно, а разных уровней – последовательно (рис. 3).

Внутренняя регуляция биоритмов. Согласно современным представлениям, в организме действуют **биологические часы трех уровней** (Билибин Д. П., Фролов В. А., 2007).

Первый уровень связан с деятельностью *эпифиза*. Современные исследования показывают, что биологические ритмы находятся в строгой иерархической подчиненности основному водителю ритмов, расположенному в супрахиазматических ядрах гипоталамуса (СХЯ). Гормоном, доносящим информацию о ритмах, генерируемых СХЯ, до органов и тканей, является *мелатонин* (по химической структуре – индол), преимущественно продуцируемый эпифизом из триптофана. Мелатонин также продуцируется сетчаткой, цилиарным телом глаза, органами ЖКТ. Активация регуляторной деятельности эпифиза относительно биоритмов «запускается» сменой дня и ночи (входным «рецептором» являются, в том числе, и глаза, хотя и не только они).

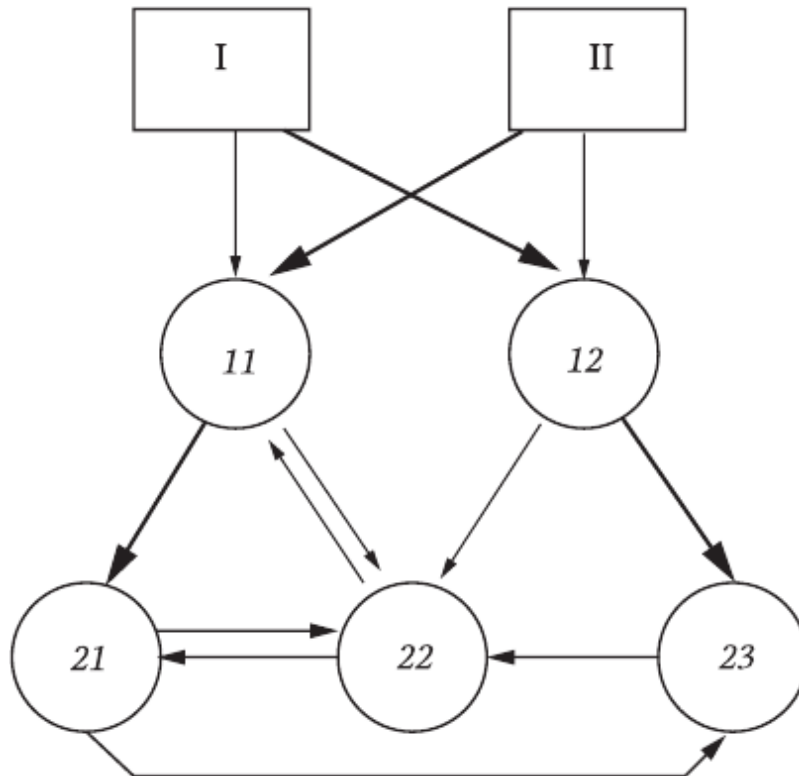


Рис. 3. Принцип взаимодействия осцилляторов:

I, II – природные синхронизаторы, внешние по отношению к организму; 11–23 – внутренние осцилляторы организма; первая фаза индекса – иерархический уровень, вторая – номер осциллятора на иерархическом уровне.

Толщина стрелок отражает силу влияния

Ритм продукции мелатонина эпифизом носит циркадианный характер и определяется СХЯ, импульсы из которого регулируют активность норадренергических нейронов верхних шейных ганглиев, чьи отростки достигают пинеалоцитов. Мелатонин является мессенджером не только основного эндогенного ритма, генерируемого СХЯ и синхронизирующего все остальные биологические ритмы организма, но также и корректором этого эндогенного ритма относительно ритмов окружающей среды. Следовательно, любые изменения его продукции, выходящие за рамки нормальных физиологических колебаний, способны привести к рассогласованию как собственно биологических ритмов организма между собой (*внутренний десинхроноз*), так и ритмов организма с ритмами окружающей среды (*внешний десинхроноз*).

Второй уровень биологических часов связан с *супраоптической* частью гипоталамуса, который с помощью так называемого субкомиссурального тела имеет связи с эпифизом. Через эту связь (а может быть, и гуморальным путем) гипоталамус получает «команды» от эпифиза и регулирует биоритмы далее. В эксперименте было показано, что разрушение супраоптической части гипоталамуса ведет к нарушению биоритмов.

Третий уровень биологических часов лежит на уровне *клеточных и субклеточных мембран*. По-видимому, какие-то участки мембран обладают хронорегуляторным действием. Об этом косвенно свидетельствуют факты о влиянии электрических и магнитных полей на мембраны, а через них и на биоритмы.

Таким образом, координирующую роль в синхронизации ритмов всех клеток многоклеточного организма играет гипоталамо-гипофизарная система (Билибин Д. П., Фролов В. А., 2007).

Внешняя регуляция биоритмов связана с вращением Земли вокруг своей оси, движением ее по околосолнечной орбите, с солнечной активностью, изменениями магнитного поля Земли и рядом других геофизических и космических факторов, причем среди экзогенных факторов, выполняющих функцию «датчиков времени», наиболее значимы свет, температура и периодически повторяющиеся социальные факторы (режим труда, отдыха, питания). Атмосферное давление и геомагнитное поле как датчики времени играют меньшую роль. Таким образом, у человека выделяется две группы внешних синхронизаторов – геофизические и социальные (Билибин Д. П., Фролов В. А., 2007).

Ярким примером формирования эндогенных ритмов под влиянием синхронизаторов внешней среды является влияние на новорожденного ребенка с его эндогенными ритмами таких синхронизаторов, как звук, свет, пища и т. д., а по мере развития ребенка усиливается роль социальных факторов. Сравнительно быстро у ребенка формируется суточный ритм физиологических процессов. Известный хронопедиатр Т. Хельбрюгге установил, что первые признаки суточной периодики выделения с мочой натрия и калия отмечаются на 4—20-й неделе, а креатинина и хлоридов – на 16–22-м месяце после рождения. На 2—3-й неделе происходит начало синхронизации с ритмом дня и ночи на

протяжении суток такого показателя, как температура тела, а частота пульса – на 4—20-й неделе жизни ребенка.

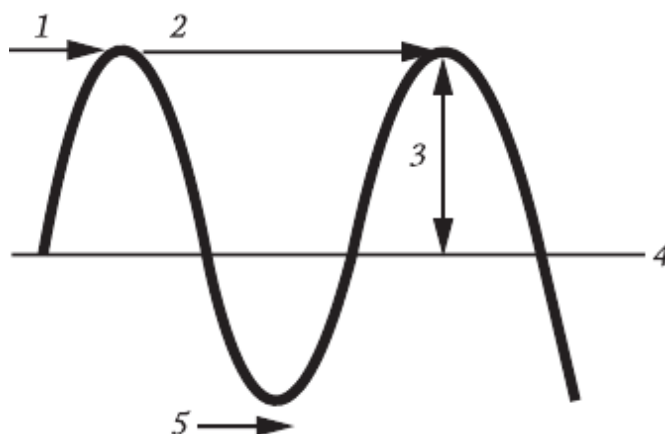


Рис. 4. Характеристика синусоиды (биоритма):

1 – акрофаза – наивысшая точка волны; 2 – период биоритма – интервал между вершинами волн; 3 – амплитуда – наибольшее отклонение сигнала от мезора; 4 – мезор – среднее значение сигнала (делит волну биоритма пополам); 5 – ортофаза (надир, батифаза) – низшая точка волны; 6 – частота – это количество циклов, совершающихся в единицу времени

Биоритмы в той или иной форме присущи всем живым организмам. В основе всякой ритмики лежит периодический волновой процесс. Простейшая кривая, описывающая биоритм, – синусоида.

Для характеристики волнового процесса используют целый ряд показателей: период, мезор (уровень), амплитуда, фаза (акрофаза, ортофаза), частота (рис. 4).

Выделяют четыре варианта изменений биоритмов:

Вариант 1 (норма). Индивидуальные диаграммы характеризуются положением мезора в зоне доверительного интервала нормы, акрофаза и амплитуда ритма соответствуют данным здорового человека. Наличие такого варианта суточного ритма указывает на сохранность временной организации физиологического процесса.

Вариант 2А. Положение акрофазы индивидуальной диаграммы в зоне доверительного интервала нормы. Амплитуда колебаний снижена относительно нормы на 30 %. Мезор близок к показателям нормы. Этот вариант отражает нарушения в процессах управления временной

организации физиологических функций и свидетельствует о режиме перенапряжения.

Вариант 2Б. Амплитуда колебаний выше нормы на 30 %. Этот вариант свидетельствует о наличии активного поиска оптимального функционирования системы.

Вариант 3. Положение акрофазы биоритма выходит за пределы доверительного интервала нормы. Отличаются изменения амплитуды ритма в сторону как ее повышения, так и понижения. Эти изменения в показателях ритма указывают на временное расположение функций – десинхроноз.

Вариант 4. Индивидуальные диаграммы имеют вид низко амплитудных кривых. Амплитуда ритма не превышает 10–15 % от нормы – это крайнее проявление десинхроноза.

В процессе различных воздействий (лечебные или иные воздействия) могут происходить изменения в основных показателях биоритма. Совокупность этих изменений можно разделить на три качественных показателя (Оранский И. Е., 1988).

1. Изменения положительного характера:

- а) возникновение ритма там, где он раньше отсутствовал;
- б) нормализация количественных показателей – амплитуды и среднесуточного уровня.

Эти изменения расцениваются как проявления синхронизирующего эффекта.

2. Изменения отрицательного характера: дезорганизация ритма, резкое увеличение или уменьшение амплитуды колебаний и среднесуточного уровня. Эти изменения расцениваются как проявления десинхроноза.

3. Отсутствие изменений – это незначительные сдвиги в любом из показателей биоритма.

Из всего многообразия циклических процессов важное значение имеют суточные и сезонные ритмы. Это связано с тем, что суточная и сезонная периодичности присущи всем уровням биологической организации.

Рассмотрим вначале влияние на организм суточных ритмов. Наиболее ярким, с точки зрения ритмичности, феноменом Земли является чередование дня и ночи. Чередование света и темноты сопровождается синхронным изменением не только освещенности, но и

температуры окружающей среды, а также гелиомагнитным излучением. Претерпевает изменения и спектральный состав света. Днем солнечный свет имеет максимум энергии в желто-зеленой, а свет неба – в фиолетово-голубой части спектра. В сумерки уменьшается освещенность, а вместе с нею уменьшается процент ультрафиолетовых лучей. Отчетливой изменчивостью отличается суточный ход температуры и влажности, наименьшей ритмичностью – атмосферное давление.

По данным Д. Ассмана (1966), понижение атмосферного давления оказывает возбуждающее действие на симпатическую нервную систему, повышает восприимчивость к инфекционным заболеваниям, подавляет настроение и снижает трудоспособность и повышение атмосферного давления, и напротив, вызывает возбуждение парасимпатической нервной системы. Приведенный пример показывает сложность и многогранность влияния природных факторов.

К настоящему времени у человека обнаружено более 300 ритмически меняющихся физиологических функций с периодом около 24 ч.

Впервые Франц Халберг (1959) ввел понятие циркадианных ритмов, то есть околосуточных. В настоящее время считается, что в свободно текущем состоянии период циркадианного ритма человека составляет $25,0 \pm 0,5$ ч и не зависит от того, выполняется ли тяжелая физическая работа или соблюдается постельный режим.

Основные суточные ритмы человека:

1. *Умственная и физическая работоспособность.* В часы дневного бодрствования человека уменьшается время реакции на зрительный и слуховой раздражители, увеличивается скорость и точность переработки информации. Физический труд также эффективнее днем, чем ночью, так как днем координация движений, лабильность нервно-мышечного аппарата, сила мышц и их выносливость выше.

2. *Дыхание.* Суточные ритмы частоты, глубины и минутного объема дыхания у человека имеют максимумы в дневные часы, причем максимумы скорости вдоха и выдоха приходятся на вторую половину дня.

3. *Сердечно-сосудистая система.* Четкой суточной периодикой обладают все показатели функции кровообращения. Максимум частоты сердечных сокращений у человека в состоянии покоя приходится на

вторую половину дня. Сократительная функция миокарда, ударный и минутный объем кровообращения, мощность сердечных сокращений – также выше в дневное время. Диастолическое давление нередко бывает выше ночью и утром. Реактивность кровеносных сосудов к суживающим и расширяющим агентам максимальна в дневное время.

4. *Метаболические процессы.* Один из показателей углеводно-липидного обмена, отношение потребляемого кислорода к выделяемому CO_2 , равен единице днем и понижается ночью. Повышенная способность организма к утилизации углеводов в первой половине дня проявляется в увеличении толерантности к нагрузке глюкозой. Максимальная мобилизация липидов отмечается вечером и ночью. Наибольшее содержание триглицеридов и холестерина в сыворотке крови наблюдается днем, а содержание в ней суммарной фракции липопротеидов низкой и очень низкой плотности – вечером. Для устойчивых биоритмов белкового обмена характерно преобладание катаболических процессов в период активности организма, и анаболических – во время покоя. Экскреция мочевины повышается днем. Показатели водно-электролитного обмена – выведение с мочой воды, натрия, калия, кальция, хлоридов и других неорганических веществ совпадает с периодом наибольшей активности организма.

Ведущую роль в координации всех этих циклических процессов играют циркадианные ритмы активности механизмов нервной и эндокринной регуляции. Практически все ее звенья (высшие отделы ЦНС, вегетативная нервная система, гипоталамическая секреция рилизинг факторов, секреция гормонов гипофиза, функциональная реактивность периферических желез, емкость транспортной системы крови, метаболизм и т. д.) имеют свои биоритмы и определяют суточные колебания концентрации гормонов, запуская тем самым биоритмы других физиологических показателей. Это относится и к суточным колебаниям тонуса вегетативной нервной системы, тесно связанной со сменой фаз сна и бодрствования. При этом уровень адреналина, норадреналина и продуктов их обмена в моче и катехоламинов в крови выше днем, чем ночью.

Суточные ритмы активности гипофиза проявляются в колебаниях активности тропных гормонов. Максимум их секреции имеет место во время ночного сна. В первой половине ночи возрастает уровень тиреотропного гормона в крови. Колебания концентрации

адренокортикотропного гормона характеризуются несколькими подъемами во второй половине ночи. Максимум содержания в крови гормонов, вырабатываемых периферическими эндокринными железами, или совпадают с повышением содержания тропных гормонов или отстает от него на 2–3 часа.

Например, концентрация глюкокортикоидов в плазме крови человека достигает максимума перед пробуждением, в этот же период времени нарастает и содержание в крови андрогенов. Концентрация тиреоидных гормонов наиболее максимальна во второй половине ночи, а концентрация альдостерона у человека выше в утренние часы.

Выраженные циркадные ритмы имеются также со стороны факторов иммунитета, в том числе фагоцитоза, содержания в крови Т- и В-лимфоцитов, активности комплемента.

Суточные колебания различных функций организма образуют единый ансамбль, в котором прослеживается строго упорядоченная последовательность в активизации поведенческих, физиологических и метаболических процессов. В основе временной координации ритмов лежит принцип, согласно которому колебания уровня функционирования различных систем организма, как правило, бывают синхронизированными по фазе с ритмами функциональных возможностей этих систем.

Условно суточный цикл можно разделить на три фазы, характеризующиеся преобладанием определенных эндокринных и метаболических процессов (Деряпа Н. Р. [и др.] 1985):

1-я фаза – восстановления, которая охватывает у человека первую половину сна. В эту фазу отмечается повышение секреции СТГ, пролактина, ТТГ, ЛГ, то есть гормонов с преимущественно анаболическим действием. Одновременно увеличивается митотическая активность клеток, которым свойственно непрерывное самообновление. Преобладание парасимпатических влияний в конце активного периода способствует накоплению гликогена в печени, который расходуется во время сна на биоэнергетические потребности организма при отсутствии внешних поступлений биоэнергетических субстратов. На ЭЭГ в этот период преобладают стадии медленно-волнового сна. Наряду со структурно-функциональным восстановлением первая половина сна играет важную роль в процессах долговременного запоминания информации, накопленной в активный

период. Предполагают, что повышенная секреция СТГ во время медленно-волнового сна активизирует синтез белков в мозге и способствует формированию долговременной памяти.

2-я фаза – подготовки к активной деятельности, протекает во второй половине сна и в начале периода бодрствования. Этот период характеризуется увеличением доли парадоксальных стадий сна, которые играют важную роль в творческой переработке и упорядочивании накопленной информации. Синхронно с наступлением парадоксального сна увеличивается секреция АКТГ и кортикостероидов. Активация гипоталамо-гипофизарной системы реципрочно подавляет секрецию СТГ, ЛГ и ТТГ. Увеличение уровня кортикостероидов снижает митотическую активность клеток. В отличие от пептидных гормонов у стероидных гормонов многие метаболические эффекты реализуются после значительного латентного периода. Поэтому метаболические изменения, вызванные повышением уровня стероидных гормонов, наблюдаются только через 4–6 ч после пика концентрации глюкокортикоидов в крови.

3-й фаза – активности по нейрофизиологическим критериям, характеризуется высоким уровнем бодрствования, что выражается в преобладании высокочастотных ритмов ЭЭГ, повышенной нервной, моторной и вегетативной реактивности организма на внешние воздействия. В этот период характерно усиление функциональной активности симпатико-адреналовой системы. Гормоны и нейромедиаторы этой системы играют важную роль в стимуляции сердечной деятельности, мобилизации биоэнергетических субстратов в формировании эмоциональных реакций организма и улучшении процессов обучения. Адреналин и норадреналин существенно подавляют митотическую активность клеток.

Биологические ритмы, как и любое свойство организма, обладают индивидуальными особенностями. Разнообразие кривых суточного ритма определяется, с одной стороны, внешними условиями, с другой, – внутренними свойствами организма: состоянием здоровья, возрастом, конституциональными особенностями.

В приложении к человеку широкое распространение получила **биоритмологическая классификация**, основанная на индивидуальных различиях по фазам максимальной умственной и физической работоспособности. *Люди, относящиеся к утреннему типу*

(«жаворонки»), предпочитают работать в первой половине дня, их суточные ритмы, прежде всего температура тела, имеют максимумы, существенные на более ранние часы относительно среднестатистических значений.

«Жаворонки» быстро засыпают и просыпаются примерно в одни и те же утренние часы независимо от времени отхода ко сну. При позднем засыпании у них значительно сокращается продолжительность сна, а по субъективным оценкам отличается ухудшением функционального состояния организма. *Люди, относящиеся к вечернему типу («совы»),* наоборот, более работоспособны во второй половине дня и даже ночью. Максимум температурного режима у них смещен на более поздние часы. «Совы» засыпают более длительное время, но продолжительность сна у них всегда остается постоянной. Поэтому не зависимо от времени отхода ко сну они чувствуют себя хорошо отдохнувшими и сохраняют высокую работоспособность.

Немецкий исследователь Ф. Хамп в группе из 400 обследованных выявил у 52 % преобладание того или иного типа «деловой активности», из них 35 % он отнес к «вечерним» типам и 17 % – к «утренним». Наибольший процент лиц «утреннего» типа (28 %) он выявил среди служащих; среди работников умственного труда преобладали лица «вечернего» типа, тогда как среди рабочих, занятых физическим трудом, почти 50 % составили «аритмики».

При обследовании студентов одного из московских вузов было обнаружено, что 25 % из них предпочитают работать в утренние часы, более 30 % – в вечерние и даже ночные часы, а 45 % – одинаково эффективно трудятся в любое время. При анализе особенностей личности этих студентов выявлены существенные различия. Представители группы «утреннего» типа были энергичными людьми, они охотно следовали принятым взглядам, общественным нормам. У этих студентов неудачи легко вызывали сомнения в собственных силах, появлялись тревога и волнения, стремительно падали настроение и предприимчивость. Студенты этой группы стремились избегать различных конфликтов, неприятных разговоров. Студенты из группы «вечернего» типа также обладали высокой активностью, но, в отличие от «утренних», легко забывали все неудачи и неприятности. Их не пугали возможные трудности, конфликты и эмоциональные проблемы. «Аритмики» занимали промежуточное положение, но были ближе к

лицам «утреннего» типа. У людей «утреннего» типа чаще наблюдалось повышенное артериальное давление, по сравнению с людьми «вечернего» типа.

Сезонные ритмы. Биологические колебания с периодом, равным одному году (циркануальные), называют сезонными ритмами. Их целевой функцией является приспособление организма к изменениям условий внешней среды в различные сезоны года. В основе циркануальных ритмов лежит *комплекс внешних и внутренних причин*, которые можно объединить в три группы, различающиеся по механизму действия (Деряпа Н. Р., 1985):

1. *Адаптивные изменения функционального состояния организма*, направленные на компенсацию годичных колебаний основных параметров окружающей среды, и прежде всего температуры, а также качественного и количественного состава пищи.

2. *Реакции на сигнальные факторы среды* – продолжительность светлого дня, напряженность геомагнитного поля, некоторые химические компоненты пищи, факторы среды, играющие роль сезонных «датчиков» времени, способны вызывать значительные морфофункциональные перестройки организма, которые, однако, не связаны с приспособлением к действию именно этих факторов.

3. *Эндогенные механизмы сезонных биоритмов.* Действие этих механизмов носит адаптивный характер, обеспечивающий полноценное приспособление организма к циклическим изменениям параметров окружающей среды.

Репродуктивная функция. Ведущую роль в осуществлении сезонных биоритмов репродуктивной функции играют эпифиз и гипоталамо-гипофизарная система. С удлинением ночи происходит увеличение выработки мелатонина эпифизом, который, в свою очередь, приводит к угнетению гонадотропной функции гипоталамо-гипофизарной системы.

Обмен веществ. У человека при свободном выборе продуктов питания общая калорийность пищи возрастает в осенне-зимний период. Причем летом увеличивается потребление углеводов, а зимой – жиров. Последнее приводит к возрастанию в крови общих липидов, триглицеридов и свободных жиров, наблюдается возрастание уровня потребления кислорода и снижение теплоотдачи с поверхности тела в холодное время года. Возрастание функциональной активности

симпатоадреналовой системы в зимние месяцы сопровождается увеличением частоты сокращений сердца, снижением концентрации натрия в слюне, выделения адреналина и норадреналина в тканях организма, характерно возрастание в крови концентрации тропных гормонов гипофиза – весной, а тестостерона – во второй половине лета и начале осени. Глюкокортикоидная функция надпочечников минимальна летом. Функция ренин-ангиотензин-альдостероновой системы максимальна в весенние месяцы, а функциональная активность щитовидной железы – в зимнее.

Функциональная активность системы кровообращения совпадает с сезонными колебаниями энергетического обмена. Наряду с частотой сердечных сокращений в зимнее время у практически здоровых людей отмечены наибольшие показатели артериального давления и сократительной функции миокарда.

1.4. Классификация факторов риска окружающей среды для здоровья населения

В последние годы проблема установления связи между воздействием факторов окружающей среды и состоянием здоровья населения выдвинулась в число наиболее актуальных и сложных проблем клинической и фундаментальной медицины. Одним из важных аспектов данной проблемы является усиление внимания к расшифровке этиологической обусловленности заболеваний человека, выявлению факторов риска нарушений состояний здоровья у отдельного индивидуума, определенных групп лиц и населения в целом.

Принято считать, что здоровье человека определяется сложным воздействием целого ряда факторов: наследственность, образ и качество жизни, а также качество окружающей среды.

Вклад каждого из этих факторов в развитие заболеваний очень изменчив и зависит от анализируемого вида заболеваний. По мнению экспертов ВОЗ (1997), 23 % всех заболеваний и 25 % всех случаев рака обусловлены воздействием факторов окружающей среды. Вклад в риск развития нарушений состояния здоровья населения не постоянен и зависит от вида анализируемых нарушений, конкретных географических, экономических и многих других особенностей исследуемого региона. По данным Ю. П. Лисицына и соавт. (1987), средний удельный вес влияния отдельных факторов на состояние здоровья населения составляет:

- образ жизни (курение, употребление алкоголя, наркотиков, злоупотребление лекарствами, характер питания, условия труда, гиподинамия, материально-бытовые условия, семейное положение и др.) – 49–53 %;

- генетические и биологические факторы – 18–22 %;

- состояние здравоохранения (современность и качество медицинской помощи, эффективность профилактических мероприятий) – 8–10 %;

- окружающая среда (природно-климатические факторы, качество объектов окружающей среды) – 17–20 %.

В условиях крупных городов реальные нагрузки на состояние здоровья населения составляют: социальные факторы и образ жизни – 30,2 %, биологические факторы – 11 %, городская и внутрижилищная среда – 16,5 %, производственная среда – 18,5 % (Губернский Ю. Д. [и др.], 1985).

На практике выявление точного вклада того или иного фактора в развитие заболевания, в силу их сложных взаимодействий между собой, нередко представляет очень трудную задачу. Например, результаты исследований по проекту генома человека показали, что существуют более 200 генов, контролирующих восприимчивость человека к заболеваниям, связанным с воздействием факторов окружающей среды. Индивидуальные различия в чувствительности к большинству ранее изученных вредных факторов, как правило, не превышают 5—10 раз, в то время как к действию канцерогенов чувствительность индивидуумов может различаться в тысячи раз.

Выявление роли тех или иных воздействий факторов окружающей среды в нарушении состояния здоровья населения затруднено огромным многообразием потенциально вредных факторов, с которыми контактирует человек в условиях населенных мест и в производственных условиях. Так, по данным Службы химической информации США (CAS) в мире к 2002 г. было зарегистрировано свыше 35 миллионов химических соединений и некоторые из них могут представлять потенциальную угрозу для здоровья человека. Кроме того, выявление вклада факторов окружающей среды в возникновение заболеваний у человека нередко затрудняется большим числом вызываемых ими вредных эффектов, многие из которых встречаются среди населения и без воздействия анализируемых факторов окружающей среды.

Фактор окружающей среды может играть различную роль в возникновении заболевания:

– выступать как этиологический фактор (болезнь Минамата, итай-итай и т. д.);

– как фактор риска, то есть такой компонент этиологии, который, хотя и важен для развития и прогрессирования заболевания (например, атеросклероза, гипертонической болезни и т. д.), однако сам по себе при отсутствии других условий (например, генетической

предрасположенности, измененного статуса организма) не способен вызвать заболевание у конкретного человека.

Соотношения между воздействием факторов окружающей среды и нарушениями состояния здоровья могут иметь разный характер:

– факт воздействия необходим и достаточен для возникновения заболевания (например, укус человека больной собакой – риск развития бешенства);

– воздействие может быть необходимым, но не достаточным для развития заболевания. Например, согласно современным представлениям механизм химического канцерогенеза включает несколько последовательных стадий:

а) *инициации* (первичное повреждение клетки);

б) *промоции* (преобразование инициированных клеток в опухолевые);

в) *прогрессии* (злокачественный рост и метастазирование).

Если химическое вещество обладает только промоторными или только иницирующими свойствами, то этого недостаточно для развития рака;

– воздействие достаточно, но не необходимо для развития заболевания. Например, воздействие бензола способно вызвать развитие лейкоза, однако лейкоз может возникнуть и без воздействия этого вещества.

Любой человек в своей повседневной жизни сталкивается с очень большим числом разнообразных факторов риска, часть из которых является добровольными, а часть вынужденными, навязываемыми другими людьми или государством в целом.

Здоровье человека определяется его динамическим равновесием с окружающей средой. Окружающая среда включает понятие внешней и производственной среды. В более широком представлении под окружающей средой подразумевают биосферу.

В настоящее время одним из наиболее доступных и распространенных направлений изучения различных аспектов воздействия окружающей среды на здоровье населения является факторный подход, то есть сосредоточение внимания на факторах риска, непосредственно ведущих к экологически зависимым и экологически обусловленным заболеваниям.

В большинстве стран мира потенциал здоровья населения принято характеризовать *системой статистических показателей*, включающих:

– демографические показатели: рождаемость, смертность (общая, перинатальная, младенческая, по возрастной, по отдельным причинам), естественный прирост населения, продолжительность жизни;

– заболеваемость: общая, по отдельным классам, группам, болезням, отдельных возрастных групп, с временной утратой трудоспособности, профессиональная, инфекционная, неинфекционная и др.;

– физическое развитие: всего населения или отдельных возрастных групп;

– группы здоровья;

– инвалидность.

В международной практике для оценки здоровья используются и другие показатели. Например, показатели, которые характеризуют условия, обуславливающие возникновение заболеваний. К последним относятся факторы риска: низкий вес при рождении, ожирение, короткие промежутки между родами, низкий уровень охвата иммунизацией, курение, злоупотребление алкоголем и лекарствами.

В формировании и развитии важнейших социально значимых заболеваний огромную роль играют факторы риска образа жизни и среды обитания.

Социальная обусловленность заболеваемости подтверждается многочисленными медико-социальными исследованиями. Как считает академик РАМН Ю. П. Лисицын (2002), заболеваемость населения обусловлена: на 50 % и более условиями и образом жизни, на 20–25 % – состоянием (загрязнением) внешней среды, на 20 % – генетическими факторами и на 10–15 % – состоянием здравоохранения.

Факторы риска – это потенциально опасные для здоровья факторы поведенческого, биологического, генетического, экологического, социального характера окружающей и производственной среды, повышающие вероятность развития заболеваний, их прогрессирование и неблагоприятный исход. В отличие от непосредственных причин заболеваний (причинных факторов: бактерий, вирусов и т. д.) факторы риска действуют опосредованно, создают неблагоприятный фон для развития болезней.

Все многообразие факторов риска, влияющих на здоровье, можно разделить на две основные группы: внутренние – эндогенные (генетически обусловленные) и внешние – экзогенные (природные и социальные). Определяющими действие остальных являются факторы социального порядка, но все факторы взаимосвязаны (Петрова Н. А., 1985). Поэтому деление на внутренние и внешние факторы является чисто условным.

Идентифицирован ряд специфических генов, являющихся факторами риска таких заболеваний, как рак толстой кишки, остеопороз, боковой амиотрофический склероз, спондилоартрит. Другие факторы риска, такие как химические вещества и возбудители инфекций, находятся в окружающей среде. Ряд факторов является частью социального окружения. Установлено, что эмоциональные нагрузки, обусловленные потерей супруга, изменениями образа жизни или неустроенностью в быту, повышают частоту соматических и психических заболеваний. Некоторые из наиболее значимых факторов риска относятся к сфере поведения человека: курение, употребление наркотиков, избыточное потребление алкоголя и т. д.

Согласно другой классификации выделяют:

1. Социально-экономические факторы (условия труда, жилищные условия, материальное благосостояние и т. д.).

2. Социально-биологические факторы (возраст родителей, пол, течение антенатального периода и т. д.).

3. Экологические и природно-климатические факторы (загрязнение среды обитания, среднегодовая температура, уровень солнечной радиации и т. д.).

4. Организационные и медицинские факторы (качество медицинской помощи, доступность медико-социальной помощи и т. д.).

Согласно **классификации Келлера А. А. (1993)** выделяют:

I. Факторы риска:

1) природные:

а) абиотические:

– климато-метеорологические (температура, движение воздуха, осадки, ливни, ураганы, засухи;

– орографические (разряжение атмосферы, лавины, оползни, сели);

– геофизические (геомагнитные бури, землетрясения, цунами, гравитационные и тепловые аномалии, гелио-земные воздействия);

- гидрографические (наводнения, заболачивание, осушение, подтопление, источники водоснабжения, состав поверхностных и подземных вод, способность их к самоочищению и переносу загрязнений);

- геологические (состав пород, тектонические разломы, радиация, радон, карст, полезные ископаемые);

- почвенные (микроэлементы, способность к самоочищению, пылеобразование, кислотно-щелочное равновесие, состав и структура);

- б) биотические:

- фауна (ядовитые и опасные животные, резервуары и переносчики возбудителей болезней, пищевые ресурсы);

- флора (ядовитые и лекарственные растения, пищевые ресурсы, очистка воздуха, биоиндикация экологических вредностей);

- микрофлора (воздуха, воды, почв, животных, растений, продуктов питания, объектов);

- биологические компоненты комплексов (токсины, белки, продукты обмена веществ);

- биоценозы (природные очаги болезней);

- 2) социально-экономические:

- население (демография, расселение, урбанизация, миграции, поло-возрастной и профессиональный состав, культура, образ жизни, обычаи, конфессии, материальное благополучие);

- территориальная организация общества, хозяйственное использование земель;

- физические загрязнения (воздуха, воды, почвы; радиация, электромагнитные поля, тепловое загрязнение, шум, аэрозоли);

- химическое загрязнение (воздуха, воды, почвы, растений, животных, продуктов питания, объектов);

- биологические факторы (микробные загрязнения воздуха, воды, почвы; паразиты человека, органические отходы, аллергены);

- промышленные и транспортные факторы (аварии, катастрофы, ДТП, грузопотоки);

- коммунально-бытовые факторы;

- санитарно-гигиеническое состояние и эпидемический статус;

- психотравмирующие факторы (стрессоры, экологическая утомляемость);

- медицинские и ветеринарные службы и инфраструктура;

3) комплексные:

- ландшафтные;
- зональные;
- планетарные;
- исторические;
- палеонтологические.

II. Критерии:

- альтернативные (отсутствие, наличие; +, —);
- количественные (ПДК, ПДУ, ПДВ, ПДС, ОБУВ, нормативы, показатели и др.);
- полуколичественные (ранговые): балльные или сравнительные (хорошие, удовлетворительные, плохие, экстремальные и т. п.);
- комплексные (ландшафтные, медико-географические, интегральные показатели состояния здоровья и среды).

По периодичности действия на людей факторы риска окружающей среды можно разделить на:

- относительно постоянно действующие (пониженное атмосферное давление в горах, загазованность атмосферы в крупных городах, тепловые аномалии);
- периодически повторяющиеся циклические (циклы солнечной активности, сезонность природных явлений, биологические ритмы, смена поколений, пандемии и эпидемии);
- нарастающие или угасающие (демографический и эпидемиологический переходные периоды, истощение ресурсов растительного и животного мира, опустынивание и т. д.);
- ациклические (землетрясения, цунами, промышленные катастрофы).

По устранимости влияния факторов риска на жизнедеятельность людей их можно делить на:

- устранимые;
- трудноустранимые;
- частично устранимые;
- неустранимые.

Оценка устранимости отрицательного воздействия факторов на здоровье людей приобретает особенно важное значение при разработке проектов и планов освоения новых районов. Устранение (или ослабление) отрицательного воздействия факторов окружающей среды

в ряде случаев достигается с помощью инженерно-технических мер и средств, систем жизнеобеспечения, путем социальной адаптации. Например, многолетняя мерзлота преодолевается с помощью строительства свайных конструкций, консервации мерзлоты теплоизолирующими «подушками» из щебенки и т. д. Против половодий и селей создаются специальные дамбы, плотины, преграды. В сейсмически опасных районах ведется строительство зданий, обеспечивающее их устойчивость при землетрясениях и т. д. (Келлер А. А., Кувакин В. И., 1998).

По отношению к здоровью человека действие (характер влияния) внешних факторов может быть:

- безразличным (индифферентным);
- благоприятным;
- неблагоприятным.

При действии на организм нескольких факторов риска возможно их взаимодействие:

– антагонистическое – ослабление действия одного фактора другим;

– суммированное (аддитивное) – взаимодействие, при котором общий эффект действия всех факторов равен сумме эффектов каждого из них;

– потенцированное (синергизм) – усиление действия одного фактора другими факторами, более значительное, чем суммирование раздельного воздействия этих факторов.

Действие факторов риска на человека является сугубо индивидуальным, и вероятность развития того или иного заболевания зависит от адаптационных возможностей организма.

Единым для всех является развитие неспецифической адаптационной реакции с формированием определенных донозологических состояний. Таким образом, все факторы окружающей среды и образа жизни человека, вызывающие неспецифические адаптационные реакции организма и ведущие к снижению его адаптационных возможностей, могут рассматриваться как факторы риска дезадаптации.

Факторы риска развития дезадаптации одновременно являются и факторами риска развития заболеваний, поскольку последние

представляют собой следствие нарушения гомеостаза и срыва адаптационных механизмов.

Заболевания возникают путем перехода донозологических состояний в преморбидные, а затем в нозологические. При воздействии факторов риска окружающей среды возможно возникновение различных неоднородных эффектов (Вельтищев Ю. Е., 1998), в том числе:

- *генотоксического эффекта*, проявляющегося в нарушении структуры и процессов репарации ДНК. 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;

- *ферментопатического действия* в виде угнетения или активации ферментных систем. Повреждение ферментов антиоксидантной защиты ведет к патологическим реакциям в тканях при контакте с токсичными радикалами;

- *мембранопатологическое действие* химических поллютантов, которое ведет к повреждению молекулярных сигналов межклеточного взаимодействия;

- *метаболических нарушений*, в результате которых происходит раздражение слизистых оболочек дыхательных путей, угнетение системы местного иммунитета;

- *канцерогенного эффекта*, проявляющегося через 15–20 лет после начала контакта с вредным фактором.

Особую опасность представляют отдаленные последствия воздействия химических и физических факторов окружающей среды:

- гонадотоксическое;
- бластомогенное;
- мутагенное;
- эмбриотоксическое;
- тератогенное.

Важную роль в снижении влияния факторов риска на состояние здоровья играет их профилактика.

Под профилактикой понимают комплекс разнообразных мероприятий, направленных на предупреждение заболеваний или

снижение риска заболеваемости. С учетом целей и задач профилактики принято делить на первичную, вторичную и третичную.

Основной целью **первичной профилактики** является предупреждение (снижение) заболеваемости путем воздействия на ее причины и условия, на факторы риска. При этом она может носить общепопуляционный (сплошной) характер, а в отдельных случаях – узконаправленный. Примером первой являются мероприятия по формированию здорового образа жизни, второй – мероприятия на территории риска и в периоды риска.

Вторичная профилактика имеет целью предотвращение болезней и ее последствий через раннюю диагностику и своевременное лечение. Речь идет о проведении массовых профилактических осмотров (обследований) и использовании скрининг-тестов. Ее главной задачей является раннее выявление заболеваний в процессе диспансеризации, определение групп риска и проведение лечебных и лечебно-оздоровительных мероприятий на индивидуально-групповом уровне.

Третичная профилактика включает в себя комплекс мероприятий по сдерживанию прогрессирования развившихся заболеваний и предотвращению рецидивов на основании широкого использования методов терапии и реабилитации.

Характер и степень выраженности факторов риска в окружающей среде определяют остроту медико-экологической ситуации.

1.5. Атмосферные факторы и их влияние на организм человека

В процессе своей жизнедеятельности человек постоянно соприкасается со многими факторами внешней среды, и эти факторы, естественно, оказывают на организм человека определенное влияние. Одним из таких факторов является воздушная среда. Воздух играет самую важную роль в повседневном обмене веществ в организме человека. Человек может в течение длительного времени существовать без пищи и воды, но без воздуха никто не проживет более нескольких минут. Поэтому важнейшим условием здоровой окружающей среды является наличие чистого и комфортного по своим характеристикам воздуха.

Показателями качества воздуха являются: физические свойства (температура, влажность, скорость движения, барометрическое давление, электрическое состояние и радиоактивность), химический и бактериальный состав. На качество воздуха влияют такие факторы, как: высота над уровнем моря, характер подстилающей поверхности, хозяйственная и производственная деятельность человека.

Рассмотрим химический состав атмосферного воздуха и влияние его составных частей на организм человека.

Воздух, составляя земную атмосферу, состоит из смеси газов, водяного пара и аэрозолей. В нижней части атмосферы сухой воздух содержит: азота – 78 %; кислорода – 20,9 %, аргона – 0,9 %, углекислого газа – 0,05 %, следы метана, криптона, водорода и др. Следует отметить, что химический состав воздуха мало меняется в зависимости от высоты воздушного слоя. Так, на высоте 28 км в воздухе содержится 20,39 % кислорода (на уровне моря – 20,9 %).

Азот (N_2). Считают, что азот – газ индифферентный и в воздухе играет роль наполнителя. Однако такое представление является правильным лишь при нормальном давлении. При вдыхании воздуха под повышенным давлением азот начинает оказывать наркотическое действие. Наиболее отчетливо его действие проявляется при давлении воздуха 9 и более атмосфер. Это имеет большое значение, так как при работе водолазов на больших глубинах воздух им приходится подавать

под высоким давлением, иногда превышающим 10 атм. При работе в таких условиях в поведении водолазов отмечается беспричинная веселость, нарушение координации движений, излишняя болтливость и другие проявления наступившей эйфории. Это и есть проявления наркотического действия азота. В настоящее время водолазы на больших глубинах для дыхания пользуются не воздухом, а специально приготовленной гелиево-кислородной смесью, то есть азот в воздухе заменяют более инертным газом (Пивоваров Ю. П., 1999).

Кислород (O_2). Наиболее важным компонентом в составе воздуха является кислород. Кислород необходим для поддержания процессов горения, тления и других окислительных процессов, происходящих в природе, которые обеспечивают существование жизни на Земле. Кислород в атмосфере содержится главным образом в молекулярном виде (O_2), под влиянием ионизирующего излучения и электрических разрядов молний в воздухе появляется кислород атомарный (O) и трехатомный (O_3 – озон). Озоновый слой располагается на высоте 45–50 км от поверхности земли в стратосфере. Он задерживает коротковолновую часть ультрафиолетового спектра (с длиной волны короче 280 нм), предохраняя живые организмы от гибели.

Парциальное давление кислорода составляет – 160 мм рт. ст. Из всех химических факторов воздуха абсолютное значение для жизни имеет кислород. Все окислительные процессы в организме происходят при его непосредственном участии. Отклонения в парциальном давлении и количественном отношении кислорода вызывают значительные нарушения окислительно-восстановительных процессов в организме, что наблюдается при различных патологических состояниях. При этом весьма важно установить, до какой степени возможно снижение количества кислорода в воздухе без нарушения физиологических функций организма. Естественно, что какие-то колебания в содержании кислорода в воздухе организмом переносятся довольно безболезненно, так как организм обладает довольно мощными компенсаторными возможностями. Опытным путем установлено, что снижение количества кислорода во вдыхаемом воздухе до 16 и даже 15 % (при нормальном давлении) переносится организмом довольно безболезненно, хотя компенсаторные механизмы при этом находятся в состоянии напряжения (усиление легочной вентиляции, сердечной деятельности и др.). Кратковременно человек

может просуществовать даже в атмосфере с содержанием кислорода около 10 %, а хорошо тренированные к кислородной недостаточности люди (летчики) – до 8–7 %. Естественно, что при этом компенсаторные механизмы организма находятся в крайней степени напряжения. Дальнейшее снижение содержания кислорода во вдыхаемом воздухе приводит к быстрому истощению компенсаторных механизмов организма и его гибели. Особенно чувствительна к недостатку кислорода центральная нервная система. Компенсация организмом кислородной недостаточности происходит за счет усиления легочной вентиляции (учащение и углубление дыхательных движений); усиления циркуляции крови (увеличение систолического объема сердечных сокращений и увеличение их частоты); увеличения количества циркулирующей крови (за счет выхода ее из депо); увеличения количества форменных элементов крови, обеспечивающих функцию транспортировки кислорода (увеличение числа эритроцитов и гемоглобина в крови) и т. д.

Вдыхание воздуха с повышенным содержанием кислорода переносится организмом человека хорошо. Вдыхание даже чистого кислорода (при нормальном давлении) не приводит к возникновению патологических изменений в организме. Лишь при длительном дыхании чистым кислородом отмечается некоторое высушивающее действие его на слизистые оболочки дыхательных путей, что может привести к их раздражению и возникновению воспалительных явлений. Вдыхание же чистого кислорода под повышенным давлением (3–4 атм. и более) приводит к патологическим явлениям со стороны центральной нервной системы, проявляющимся в виде судорог (кислородная интоксикация). При обычных условиях жизни такие явления не встречаются, а могут возникнуть при использовании кислородной аппаратуры в случае ее неисправности (подводные погружения) (Пивоваров Ю. П., 1999).

Углекислый газ (CO₂). Углекислого газа в воздухе весьма мало: в атмосферном воздухе всего 0,04—0,05 %, а в воздухе помещений – до десятых долей процента. Однако он имеет очень большое значение.

Для воздуха помещений содержание углекислого газа имеет санитарно-показательное значение. В помещениях, где находятся люди, в воздух поступают разнообразные продукты жизнедеятельности человеческого организма: выдыхаемый воздух, насыщенный

углекислотой и водяными парами; испарения с поверхности кожи и слизистых оболочек дыхательных путей, в составе которых присутствуют продукты разложения слизи, пота, кожного жира и т. д. В результате в воздухе увеличивается концентрация углекислоты, появляются аммиак, альдегиды, кетоны и другие дурно пахнущие газы, увеличивается влажность, пылевая и микробная загрязненность воздуха, что в целом характеризуется как душный (жилой) воздух, оказывающий влияние на самочувствие, работоспособность и здоровье людей. По концентрации углекислоты в таком воздухе можно определить степень общей его загрязненности. Поэтому углекислый газ служит санитарным показателем чистоты воздуха в жилых и общественных помещениях. Воздух считается свежим, если концентрация углекислоты в нем не превышает 0,1 %. Эта величина и считается предельно допустимой для воздуха в жилых и общественных помещениях.

Если концентрация углекислого газа во вдыхаемом воздухе превышает 3 %, то существование в такой атмосфере становится опасным для здоровья. Концентрация CO_2 порядка 10 % считается опасной для жизни (потеря сознания наступает через несколько минут дыхания таким воздухом). При концентрации 20 % происходит паралич дыхательного центра в течение нескольких секунд (Пивоваров Ю. П., 1999).

Физические свойства воздуха

Атмосферное давление измеряется в миллибарах (мбар) или миллиметрах ртутного столба (мм рт. ст.) $1000 \text{ мбар} = 750,1 \text{ мм рт. ст.}$ В средних широтах на уровне моря давление воздуха составляет 760 мм рт. ст. По мере подъема давление снижается на 1 мм рт. ст. на каждые 11 м. Давление воздуха характеризуется сильными периодическими колебаниями, которые связаны с изменениями погоды, при этом колебания давления достигают 10–20 мбар. Слабым изменением давления считается понижение или повышение его среднесуточной величины на 1–4 мбар, умеренным – 5–8 мбар, резким – более 8 мбар.

На поверхность земли и на все предметы, находящиеся у ее поверхности, воздух создает давление, равное 1033 г/см^2 .

Следовательно, на всю поверхность тела человека, имеющего площадь 1,6–1,8 м², этот воздух, соответственно, оказывает давление порядка 16–18 т. Обычно мы этого не ощущаем, поскольку под таким же давлением газы растворены в жидкостях и тканях организма и изнутри уравнивают внешнее давление на поверхность тела. Однако при изменении внешнего атмосферного давления в силу погодных условий для уравнивания его изнутри требуется некоторое время, необходимое для увеличения или снижения количества газов, растворенных в организме. Меняющееся давление в придаточных полостях черепа способствует кровообращению в мозге. Изменения разности давлений между внешней средой и замкнутыми полостями тела сказываются на состоянии человека. В течение этого времени человек может ощущать некоторое чувство дискомфорта, поскольку при изменении атмосферного давления всего на несколько миллиметров ртутного столба общее давление на поверхность тела изменяется на десятки килограммов. Особенно отчетливо ощущают эти изменения люди, страдающие хроническими заболеваниями костно-мышечного аппарата, сердечно-сосудистой системы и др. Понижение атмосферного давления действует на симпатическую нервную систему, подавляет настроение, снижает работоспособность, повышает восприимчивость к инфекционным заболеваниям. Наоборот его повышение возбуждает в большей степени парасимпатическую нервную систему (Алексеев С. В. [и др.], 2002).

Кроме того, с изменением барометрического давления человек может встретиться в процессе своей деятельности: при подъеме на высоту, при водолазных, кессонных работах и т. д. Поэтому врачам необходимо знать, какое влияние оказывает на организм как понижение, так и повышение атмосферного давления.

Движение воздуха. В результате неравномерного нагревания земной поверхности создаются места с повышенным и пониженным атмосферным давлением, что, в свою очередь, приводит к перемещению воздушных масс (ветру). Ветер характеризуется направлением, силой и скоростью. Направление ветра определяется той стороной света, откуда он дует. Скорость или сила ветра измеряется узлами, баллами или метрами в секунду.

Причиной ветра является разница в давлении: воздух перемещается из области с высоким давлением в места с низким

давлением. Чем больше разница в давлении, тем сильнее ветер. Резкое кратковременное усиление ветра до 20 м/с и выше называется шквалом.

Наибольшим действием на центральную нервную систему обладает скорость ветра и парциальное давление. Известно, что усиление ветра может способствовать повышению возбудимости ЦНС, вызывать головные боли, ощущение тревоги и страха. Особенно это проявляется у лиц с функциональными расстройствами ЦНС (Андропова Т. И. [и др.], 1982).

При увеличении скорости ветра свыше 8 м/с увеличивается активность сывороточных холинэстераз, падает экскреция с мочой адреналина и 17-оксикортикостероидов (Толокнов В. А., 1997).

Однако умеренный ветер (до 4 м/с) оказывает тонизирующее влияние. При низких температурах ветер усиливает теплоотдачу, что может привести к переохлаждению организма.

Чем ниже температура, тем тяжелее переносится ветер. В жаркое время ветер усиливает испарение и улучшает самочувствие.

Влажность воздуха зависит от нахождения в нем воды в молекулярном и аэрозольном состоянии (водяной пар). Максимальная плотность водяного пара в данном объеме при данной температуре соответствует абсолютной влажности. Фактическое отклонение содержания водяного пара при данной температуре к возможному максимальному насыщению обозначается как относительная влажность и выражается в процентах. В метеосводках обычно указывается относительная влажность, так как ее изменение может непосредственно ощущаться человеком. Воздух считается сухим при влажности до 55 %, умеренно сухим – при 56–74 %, влажным при 75–85 %, очень влажным – выше 85 %.

Влажность воздуха в сочетании с температурой оказывают выраженное влияние на организм. Наиболее благоприятны для человека условия, при которых относительная влажность равна 50–60 %, а температура 16–18 °С. У человека умеренная влажность способствует увлажнению кожи и слизистых оболочек дыхательных путей. Сочетаясь с температурой, влажность воздуха создает условия термического комфорта или нарушает его, способствуя переохлаждению или перегреванию организма.

Состояние нервной системы находится в зависимости от колебаний влажности воздуха. Значительная сухость воздуха вызывает

раздражение органов дыхания и нервной системы. Имеются данные о том, что снижение относительной влажности воздуха (ниже 50 %) способствует нарушению ионного равновесия в организме с преобладанием положительно заряженных ионов (Ленихен Дж., Флетчер У., 1979). Катионы вызывают высвобождение из тромбоцитов биологически активных веществ (серотонин, гепарин), которые могут стать пусковым механизмом различных неблагоприятных состояний: головной боли, депрессии, чрезмерного утомления, раздражительности и даже расстройства психики. Сухой воздух раздражает слизистую бронхо-легочных путей, провоцируя выделение вязкой слизи как защитного механизма (Хитров Н. К., Салтыков А. Б., 1997).

Значительное повышение относительной влажности воздуха также может привести к неблагоприятным реакциям нервной системы. При повышении влажности воздуха, препятствующем испарению, тяжело переносится жара и усиливается действие холода, способствуя большей потере тепла путем проведения. Холод и жара в сухом климате переносятся легче, чем во влажном. При понижении температуры содержащаяся в воздухе влага конденсируется, образуется туман. Это возможно также при смешении теплого влажного воздуха с холодным и влажным. В промышленных районах туман может поглощать токсические газы, которые, вступая в химическую реакцию с водой, образуют сернистые вещества. Это может привести к массовым отравлениям населения.

Температура воздуха определяется преимущественно солнечной радиацией. Нагревание воздуха происходит путем передачи ему тепла с земной поверхности, поглощающей солнечные лучи. Слабым похолоданием или потеплением считается изменение среднесуточной температуры на 1...2 °С, умеренным похолоданием или потеплением – на 3...4 °С, резким – более 4 °С. Зона температурного комфорта для здорового человека в легкой одежде в спокойном состоянии при умеренной влажности и неподвижности воздуха находится в пределах 17–22 °С.

Температура оказывает существенное влияние на состояние организма человека. Известно, что особенностью действия низких температур (от 8 °С) на организм в покое является торможение терморегулирующих реакций, что проявляется уменьшением чувствительности холодовых рецепторов, повышением порога

холодового ощущения, сужением кожных сосудов, уменьшением кровоснабжения кожи, уменьшением частоты пульса и лабильности кожных сосудов. При этом кожа охлаждается, разница между ее температурой и температурой окружающей среды сокращается, что уменьшает теплоотдачу. Местная и общая гипотермия способны вызвать воспаление стенок сосудов и нервных стволов, а также отморожение тканей, а при значительном охлаждении крови – замерзание. Общее переохлаждение способствует возникновению простудных и инфекционных заболеваний вследствие снижения общей резистентности организма. При раздражающем действии холода возможно временное расширение кожных сосудов.

Снижение температуры окружающей среды приводит к увеличению активности парасимпатической вегетативной нервной системы, что проявляется, в частности, снижением артериального давления (Андропова Т. И. [и др.], 1982).

Возбудимость нервной системы и выделение гормонов надпочечников значительно повышаются. Основной обмен и выработка тепла организмом увеличиваются.

При воздействии высоких температур воздуха на организм наблюдается расширение периферических сосудов, что увеличивает кровоснабжение кожи, происходит увеличение потоотделения, учащение дыхания (то есть включаются механизмы теплоотдачи). Кроме этого при значительном увеличении температуры (30...35 °С) будет иметь место некоторое снижение обмена веществ в тканях (снижение теплообразования).

Когда температура внешней среды достигает температуры крови (37...38 °С), возникают критические условия терморегуляции. При этом теплоотдача осуществляется только за счет потения. Если потение затруднено, например при высокой влажности окружающей среды, то происходит перегревание организма (гипертермия).

Выделяют два вида перегревания: гипертермия и судорожная болезнь. При гипертермии различают три степени: легкая, умеренная, тяжелая (тепловой удар). Судорожная болезнь возникает из-за резкого снижения в крови и тканях организма хлоридов, которые теряются при интенсивном потении.

Атмосферное электричество. Электрическое состояние атмосферы определяется напряженностью электрического поля,

электропроводностью воздуха, ионизацией и электрическими разрядами в атмосфере. Электропроводность воздуха обусловлена содержанием в нем положительно и отрицательно заряженных аэроионов. Средняя концентрация аэроионов колеблется от 100 до 1000 в 1 куб. см воздуха, достигая в горах нескольких тысяч в 1 куб. см.

Более или менее закономерно на протяжении суток изменяются градиент потенциала атмосферного электричества и ионизации воздуха. По данным В. Ф. Овчаровой и И. В. Бутьевой (1985), максимальные значения потенциала атмосферного электричества наблюдаются в утренние (8—10) и вечерние (19—23) часы. Минимумы его приходятся на ночные (2—5) и дневные (16—18) часы. Суточная концентрация аэроионов имеет вид двугорбой кривой с наибольшими значениями в ночное время и двумя спадами в 7—12 и 18—19 ч.

Однако нужно заметить, что прохождение атмосферных фронтов может существенно изменить динамику этих факторов, их амплитуду, сместить их максимумы.

Установлено, что отрицательные АИ (аэроионы) кислорода создают бодрый психологический статус, воздействуют на состояние нервной системы, повышая её возбудимость, уменьшая усталость и увеличивая работоспособность. Отрицательные АИ оказывают снотворное и десенсибилизирующее действие, повышают выносливость к кислородному голоданию, устойчивость к охлаждению, бактериальной и химической интоксикации. Воздух с избытком АИ кислорода стабилизирует артериальное давление (снижает его при гипертонии и повышает при гипотонии). Отрицательные АИ оптимизируют дыхание за счет его урежения и углубления. Наряду с этим они стимулируют тканевое дыхание, оптимизируют уровень обмена веществ и температуру тела. Аэроионы кислорода влияют на физико-химические свойства крови: соотношение белковых фракций плазмы, количество и качество эритроцитов и лейкоцитов, скорость оседания эритроцитов (СОЭ), рН, концентрацию холестерина (увеличение его содержания рассматривают как одну из причин развития атеросклероза), на величину электрического заряда форменных элементов крови и плазмы.

М. С. Мачабели и соавт. (1992—1995) предполагают, что организм получает отрицательные ионы кислорода не только из воздуха, но и генерирует их в своих структурах. По этой гипотезе биокаталитическая

вспышка отрицательного заряда происходит в протеогликановом слое сурфактанта легких при электрообмене между каталитически вырабатываемыми здесь отрицательными и положительными зарядами, которые приносятся в легкие кровью с углекислым газом, азотом и водой. За счет этих эндогенных отрицательных зарядов происходит активация вдыхаемого кислорода с превращением его в соединение, подобное отрицательным АИ. По такому же типу вспышки, но уже с другими видами сурфактанта осуществляется внутренний тканевый электрообмен во всем организме, необходимый для оптимального протекания внутриклеточного метаболизма.

1.6. Космические факторы и их влияние на организм

К космическим обычно относятся те факторы, которые из Вселенной оказывают влияние на организм человека. Наиболее значительными из них являются космические лучи, солнечная активность и межпланетное магнитное поле. Так как эти факторы действуют на человека в основном через изменение электрического и магнитного полей Земли, в современной экологии целесообразно их рассматривать как гелиогеофизические.

Космические лучи – это галактические частицы, состоящие из протонов, электронов, ядер гелия, водорода и некоторых более тяжелых элементов, достигающие Земли со скоростью, близкой к скорости света. Эта скорость многократно возрастает в периоды солнечной активности. Космические лучи вызывают ионизацию атмосферы и формирование аэронов. Уровень космического излучения на поверхности Земли зависит от высоты местности и ее геомагнитной широты. Влияние космических лучей на организмы изучено сравнительно мало. Это обусловлено главным образом тем, что они действуют в комплексе. Существует гипотеза о возможном появлении в них фактора, меняющего свойства биологических систем (Гора Е. П., 1999). Однако известно, что с космическими излучениями сопряжена чувствительность к свету.



Рис. 5. Межпланетное магнитное поле. Воздействие солнечного ветра на магнитное поле Земли, рисунок взят с сайта

<http://solarwind.cosmos.ru/>

Кроме космических лучей, существует межпланетное магнитное поле плотностью 1—30 нТ² (рис. 5).

Самым мощным источником различных форм энергии, оказывающих влияние на Землю, является Солнце. Солнечной активностью называют комплекс явлений, происходящих в атмосфере Солнца. Внутри Солнца происходят термоядерные реакции, в результате которых возникают электромагнитные излучения широкого диапазона. Время от времени на его поверхности появляются очаги повышенной активности в виде пятен и протуберанцев. Совершаются мощные взрывы, которые сопровождаются выбросом элементарных частиц. Непрерывное расширение верхней части солнечной атмосферы сопровождается корпускулярным излучением. Скорость этого расширения по мере удаления от Солнца увеличивается. На расстоянии нескольких десятков солнечных радиусов расширение достигает 400 км/с. Это так называемый спокойный солнечный ветер. Он увлекает за собой магнитное поле Солнца, вытягивая его силовые линии. Солнечный ветер содержит небольшое количество энергии. Вместе с тем он играет значительную роль в передаче к Земле возмущений, обусловленных явлениями солнечной активности. Активность Солнца по отношению к Земле периодически изменяется. Различают циклы суточные, годовые, 5—6-летние, 11-летние, 80—90-летние и многовековые. Периоды максимальной активности приходятся на 7—17 лет, минимальной – на 9—14 лет.

Результаты многочисленных исследований показывают, что нервная система обладает наибольшей чувствительностью к изменению солнечной активности. Впервые это свойство было обнаружено А. Л. Чижевским, его наблюдения основывались на изучении величины электрических потенциалов кожи в периоды повышенной солнечной активности.

Обнаружена зависимость обострения таких заболеваний, как шизофрения, эпилепсии и маниакально-депрессивные состояния от солнечной активности (Сидякин В. Г., 1986).

Земля имеет постоянное магнитное поле, на которое накладываются периодические и случайные изменения. Полагают, что они обусловлены электрическими явлениями в атмосфере.

Периодические изменения магнитного поля Земли могут быть связаны с солнечной активностью и иметь вековую, годовую, сезонную и суточную цикличность.

Переменные магнитные поля, возникающие вокруг Земли, получили название магнитных возмущений и магнитных бурь. Магнитные бури возникают в результате проникновения в атмосферу Земли летящих от Солнца со скоростью 1000–3000 км/с заряженных частиц (корпускул).

О влиянии магнитных бурь на состояние человека известно уже давно. Установлено, что при выполнении корректурных работ во время магнитных бурь увеличивается число ошибок, появление которых свидетельствует о преобладании возбудительного процесса в высших отделах мозга. Число ошибок еще более возрастает на 2-е сутки после смены знака геомагнитного поля. Показано, что во время геомагнитных возмущений даже у тренированных лиц отмечается резкое снижение краткосрочной памяти, снижение объема и интенсивности внимания вследствие уменьшения уровня активации головного мозга. Эти изменения более выражены у пожилых людей, а также у лиц, проживающих на Крайнем Севере. Значительные изменения функционального состояния ЦНС, по-видимому, являются причиной увеличения количества несчастных случаев и травм во время магнитных бурь. Полагают, что у человека в результате десинхронизации функций ЦНС могут усиливаться нервно-психические расстройства. Геомагнитные возмущения могут вызвать нарушения межполушарных отношений головного мозга с сопутствующей акцентуацией отдельных психических функций, а также рассогласование внутренних ритмов организма с ритмом внешней среды. Не исключено, что роль пейсмекера, действующего на человека при таких возмущениях, могут выполнять короткопериодические колебания поля Земли, которые затухают при изменении солнечной активности (Владимирский Б. М. [и др.], 1982).

Солнечная радиация, достигающая Земли, имеет сложный спектральный состав и оказывает выраженное биологическое действие на организм человека. Спектр Солнца представлен следующими видами излучений: инфракрасным (до 60 % общей энергии радиации), ультрафиолетовым (менее 0,5 %), ионизирующим и видимыми лучами (около 40 %). Гамма-рентген, коротковолновые ультрафиолетовые лучи

полностью поглощаются атмосферой. Длинноволновое УФ-излучение достигает поверхности Земли.

Инфракрасные лучи. Инфракрасные (ИК) лучи были открыты Гершелем в 1800 г. Они имеют длину волны от 760 до 3000 нм, причем более длинные волны задерживаются атмосферой. Инфракрасные лучи, согревая почву, воздух, создают тепловой баланс и возможность жизни на Земле.

Действуя на организм человека, они оказывают тепловой эффект, ускоряют ферментативные и иммунобиологические реакции, ускоряют рост клеток и регенерацию тканей.

Длинные ИК-лучи задерживаются главным образом в эпидермисе кожи и вызывают нагревание ее поверхности, раздражают рецепторы (жжение). Инфракрасная эритема образуется за счет расширения капилляров кожи, не имеет четких границ (разлитая).

Короткие ИК-лучи обладают наибольшим биологическим эффектом, они проникают на глубину 2,5–4 см, вызывают глубокое прогревание, ускоряют биохимические, ферментативные и иммунные реакции, рост клеток и регенерацию тканей, усиливают ток крови, увеличивают температуру крови и лимфы.

В настоящее время большинство исследователей признает не только тепловое, но и фотохимическое действие ИК-лучей на организм. Отмечается поглощение ИК-лучей белками крови и активация ферментных процессов.

Общее действие ИК-лучей – нагревание с образованием выраженной разлитой эритемы с выделением физиологически активных веществ (например, ацетилхолина), которые поступают в кровоток и вызывают усиление обменных процессов в отдаленных от мест облучения тканях и органах. Общая реакция организма выражается в перераспределении крови в сосудах, повышении числа эозинофилов в периферической крови, повышении общей сопротивляемости организма.

Под действием инфракрасных лучей наблюдается: перераспределение крови, учащение пульса, повышение максимального и понижение минимального артериального давления, повышение температуры тела, усиление потоотделения. Рефлекторно увеличивается теплообразование в других органах, стимулируется функция почек, расслабляется мускулатура. В результате наблюдается

ускорение регенеративных процессов, уменьшение болевых ощущений (Пивоваров Ю. П., 1999).

Видимые лучи. Видимые лучи Солнца имеют длину волны от 380 до 760 нм. Они создают наибольшую величину освещенности, несмотря на то что часть их рассеивается при отражении. Световой луч составляет спектр цветов, каждый из которых имеет свою длину волны.

Биологическое значение световой радиации для человека, прежде всего, состоит в возможности зрительных восприятий, что связано с механизмами фоторецепции. Световые лучи проникают в тело на глубину около 2,5 см. Они стимулируют биохимические процессы, увеличивают иммунную реактивность, способствуют образованию пигмента. Повышают возбудимость коры головного мозга, деятельность желез внутренней секреции, обмена веществ. При этом разные цвета видимого спектра оказывают различное влияние на нервно-психические процессы: красно-желтые цвета оказывают бодрящее действие (так, Жак Бенуа доказал, что красные и оранжевые лучи солнечного света стимулируют половые железы, вызывая ускоренное созревание гонад), сине-фиолетовые цвета оказывают успокаивающее действие и т. д. В. М. Бехтерев рекомендовал лиц с психическим возбуждением помещать в палаты, стены которых выкрашены в голубой цвет, а с психическим угнетением – в палаты с розовыми стенами. В настоящее время установлено, что окраска стен существенно влияет на работоспособность людей.

Одним из важнейших следствий периодического изменения освещенности является создание циркадных ритмов. Они способствуют чередованию активной деятельности и восстановительных процессов.

Ультрафиолетовые лучи впервые открыл Ritter в 1801 г. В зависимости от длины волны ультрафиолетовое излучение (УФ) делят на ближний диапазон (200–400 нм) и дальний, или вакуумный, – с длиной волн 10—200 нм.

В естественных условиях основным источником УФ-излучения является Солнце, в спектре которого до поверхности Земли доходят только волны ближнего диапазона, что связано с поглощением волн дальнего диапазона озоном и кислородом в атмосфере.

Условно весь ультрафиолетовый спектр, достигающий поверхности планеты делят на три области:

А – 400–320 нм (преимущественно эритемное и загарное действие);

В – 320–280 нм (преимущественно антирахитическое действие);

С – 280–200 нм (преимущественно бактерицидное действие).

Механизмы действия УФ на организм (Пивоваров Ю. П., 1999):

– непосредственное (физическое);

– гуморальное;

– рефлекторное;

– витаминизирующее.

Результатом физического воздействия УФ-лучей на кожу является, в первую очередь, повреждающее действие на клетку с денатурацией белков и последующим развитием местной реакции в виде эритемы. Эритема – асептическое воспаление со всеми признаками, характеризующими любой воспалительный процесс: покраснение, боль, припухлость и даже нарушение функций.

Гуморальное воздействие связано с появлением гистамина и гистаминаподобных веществ. Разрушение 1 мг белка сопровождается выходом 1 мкг гистамина. Гистамин является физиологическим антагонистом адреналина и норадреналина, таким образом гистамин стимулирует симпатико-адреналовую и гипофизарно-надпочечниковую системы, которые играют большую роль в приспособительных и компенсаторных реакциях организма.

В эксперименте доказано: УФ-излучение стимулирует симпатическую нервную систему, что может приводить к усилению выведения холестерина из организма. Кроме того, УФ-лучи изменяют прямую и непрямую возбудимость поперечно-полосатой и гладкой мускулатуры. Так, наблюдается усиление моторики кишечника, спазм бронхов, сужение просвета сосудов.

Под действием УФ-лучей (290–313 нм) происходит образование витамина D из 7,8-дегидрохолестерина (провитамина D).

Можно с уверенностью сказать, что УФ-излучения, воздействуя на организм человека через кожный покров, нервно-гуморальные пути при умеренных воздействиях оказывают благотворное влияние.

Суммируя действие УФ-лучей, можно выделить их основные биологические эффекты воздействия:

1. *Бактерицидное действие.* Под влиянием прямых солнечных лучей гибнут многие микроорганизмы, бактерии и вирусы.

2. *Загарное действие* УФ-излучения связано с образованием пигмента меланина. Под влиянием кванта солнечной энергии с длиной волны от 280 до 400 нм тирозин превращается в меланин.

3. *Эритемное действие*. В случаях слабой пигментации УФ-радиация нарушает структуру нуклеиновых кислот, вызывает их гибель и гибель клеток покровного эпителия с последующим образованием эритемы или ожогов различных степеней.

4. *Образование витамина D*. Фотохимическая реакция осуществляется путем превращения провитамина в витамин D₃, участвующий в фосфорно-кальциевом обмене.

5. В небольших количествах способствует *репарации* и *регенерации поврежденной ткани*.

6. Умеренное УФО повышает *иммунобиологическую реактивность кожи и крови* (происходит увеличение глобулиновой фракции крови и фагоцитарной активности лейкоцитов, увеличение количества эритроцитов и гемоглобина).

7. Характерно *повышение тонуса центральной нервной системы* и *стимулирующее влияние на симпатическую нервную систему* с последующей регуляцией холестерина обмена.

8. *Изменение активности эндокринной системы:*

– стимулирующее действие на симпато-адреналовую систему (увеличение адреналиноподобных веществ и сахара крови);

– угнетение функции поджелудочной железы.

Наряду с положительным биологическим воздействием на организм УФ-лучей следует отметить и *отрицательные стороны облучения*. В первую очередь это относится к последствиям бесконтрольного загара: ожоги, пигментные пятна, повреждение глаз. Особого рассмотрения заслуживает бластомогенное действие УФ-радиации, приводящее к развитию рака кожи. К бластомогенным относятся УФ-лучи с длиной волны 290–330 нм, особенно 301–303 нм. Чаще рак кожи развивается у людей со светлой кожей.

1.7. Вода как фактор внешней среды и ее влияние на организм человека

Гидросфера – это водная оболочка Земли, представленная совокупностью океанов, морей, континентальных вод (включая подземные) и ледяных покровов. Моря и океаны занимают около 71 % земной поверхности, в них сосредоточены 96,5 % всего объема гидросферы. На долю ледников приходится 1,6 % запасов воды в гидросфере. Важнейшее свойство гидросферы – единство всех видов природных вод, которое осуществляется в процессе круговорота воды в природе. В настоящее время гидросфера испытывает выраженные антропогенные воздействия. Происходит загрязнение, как поверхностных вод, так и подземных. Наиболее распространенными загрязняющими веществами в поверхностных водах являются нефтепродукты, фенолы, легкоокисляемые органические вещества, соединения меди, цинка, а в отдельных регионах страны аммонийный и нитритный азот, анилин, формальдегид.

Огромное количество загрязняющих веществ вносится в поверхностные воды сточными водами предприятий черной и цветной металлургии, предприятий сельского и коммунального хозяйств, химической, нефтяной, газовой, угольной, лесной промышленностью. Существенное влияние на содержание биогенных и органических веществ оказывают сельскохозяйственные угодья.

Загрязнению подвергаются не только поверхностные, но и подземные воды. В целом состояние подземных вод оценивается как критическое и имеет тенденцию к дальнейшему ухудшению. Подземные воды страдают от загрязнений нефтяных промыслов, предприятий горнодобывающей промышленности, полей фильтрации, шлаков накопителей и отвалов металлургических заводов, хранилищ химических отходов и удобрений, свалок, животноводческих комплексов.

Из загрязняющих веществ подземных вод преобладают: нефтепродукты, фенолы, тяжелые металлы (медь, цинк, свинец, кадмий, никель, ртуть), сульфаты, хлориды, соединения азота.

Основные источники загрязнения гидросферы:

1. Сточные воды промышленных предприятий объёмом несколько миллиардов кубических метров в год.

2. Городские сточные воды, содержат растворимые органические вещества, микроорганизмы, песок, взвешенные частицы. Всего в стране за год образуется 100 км³ таких вод.

3. Канализационные воды животноводческих хозяйств.

4. Дождевые и талые воды с растворенными химическими веществами.

5. Водный транспорт.

6. Естественные осадки из атмосферы.

Человек выпивает за свою жизнь 75 т воды, а одно поколение населения планеты – примерно половину годового стока всех рек. Человеческий организм состоит на 65 % из воды, и даже небольшая ее потеря приводит к серьезным нарушениям состояния здоровья. При потере воды до 10 % отмечаются резкое беспокойство, слабость, тремор конечностей. В эксперименте на животных установлено, что потеря 20–25 % воды приводит к их гибели. Все это объясняется тем, что процессы пищеварения, синтеза клеток и все обменные реакции происходят только в водной среде. Но вода может выполнять свою важную роль в организме лишь в том случае, если она обладает необходимыми качествами, которые характеризуются ее органолептическими свойствами, химическим составом и характером микрофлоры (Пивоваров Ю. П., 1999). По оценке Всемирной организации здравоохранения, до 80 % болезней, так или иначе, связаны с водой. Патогенные для человека организмы, которые могут передаваться перорально с питьевой водой, приведены в табл. 1.

Рассмотрим некоторые **аспекты медико-экологической оценки воды**. Как известно, с питьевой водой в организм человека могут попасть возбудители многих инфекционных и паразитарных болезней. К ним относятся: холера, брюшной тиф, сальмонеллез, дизентерия, амебиаз, туляремия, лептоспирозы, вирусный гепатит А, вирусный гастроэнтерит, полиомиелит и другие заболевания, вызываемые энтеровирусами (ротавирусами, реовирусами, аденовирусами, вирусы коксаки, Норволк и т. д.); лямблиоз и другие болезни.

Таблица 1

Характеристика важнейших возбудителей инфекций, передаваемых с водой (по: Королев А. А., 2003)

Возбудитель	Опасность для здоровья	Срок выживания в воде, сут	Минимальная инфицирующая доза, клетки	Устойчивость к хлору
<i>Бактерии</i>				
<i>Shigella</i> (4 вида)	Высокая	5–30	–10	Низкая
<i>Salmonella typhi</i>	Высокая	80–100	–10 000	Низкая
<i>Vibrio cholerae</i>	Высокая	5–20	–1000	Низкая
<i>Salmonella</i> (1700 типов)	Высокая	15–280	10 000 – 1 млн	Низкая
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Средняя	Может размножиться	>10 000	Средняя
<i>Legionella pneumophila</i>	Высокая	200–360, может размножиться	>10 000	Высокая
<i>Вирусы</i>				
<i>Enteroviruses</i> (71 тип)	Высокая	20–200	1–10	Средняя
<i>Rotaviruses</i>	Высокая	10–70	1–10	Средняя
<i>Простейшие</i>				
<i>Giardia lamblia</i>	Высокая	20–80	60–100	Высокая
<i>Entamoeba histolytica</i>	Высокая	30–60	20–50	Высокая
<i>Cryptosporidium parvum</i>	Высокая	50–120	10–30	Высокая

Первая группа заболеваний связана с загрязнением питьевой воды экскрементами людей и животных, канализационными и сточными водами. Они встречаются чаще в развивающихся странах и сельской местности. Но не только питьевая вода может транспортировать к человеку возбудителей болезней, это делают и загрязненные морские воды (передача возбудителей заболеваний кожи,

лор-органов, слизистой глаз). Водный путь распространения кишечных инфекций возможен только при сочетании следующих условий:

- попадание возбудителей заболеваний в воду с выделениями больных или бациллоносителей;

- возбудители достаточно долгое время сохраняют в воде жизнеспособность и вирулентность;

- попадание зараженной воды в кишечник человека.

Как это ни парадоксально, но повышение благосостояния и улучшение бытовых условий проживания населения может сопровождаться увеличением риска распространения ранее относительно редких заболеваний, имеющих в основе водный фактор передачи, таких как легионеллез. За последние годы легионеллез занял значительное место среди инфекционных заболеваний бактериальной этиологии. Основным клиническим синдромом легионеллеза является легочный, что соответствует пневмотропной природе возбудителя. Легионеллы являются естественными обитателями пресноводных водоемов. Высокие адаптивные способности легионелл и высокая устойчивость к действию дезинфектантов позволяют бактериям успешно колонизировать искусственные водные резервуары: кондиционеры, увлажнители, компрессорные устройства, системы водопроводной воды, плавательные бассейны. Для развития легионеллеза необходимо попадание в легкие человека мелкодисперсного гидроаэрозоля, содержащего легионеллы. Поэтому основным средством профилактики должны быть мероприятия, направленные на снижение концентрации возбудителей легионеллеза в водных системах.

Вторая группа распространенных инфекционных и, главным образом, паразитарных болезней связана с водой, которая служит средой, где происходит выплод переносчиков (комаров, мошек, некоторых мух) ряда трансмиссивных болезней (малярия, желтая лихорадка, филяриатоз, японский энцефалит, сонная болезнь и др.) и протекают циклы развития возбудителей некоторых паразитарных болезней (описторхоз, шистосомозы, дифиллоботриоз, клонорхоз, спарганоз, анизакиаз и др.). В принципе профилактика многих болезней из этой группы в значительной степени обеспечивается соблюдением правил личной и общественной гигиены и водоснабжения, но в ряде

случаев требует проведения вакцинации (желтая лихорадка, японский энцефалит), химиопрофилактики (малярия).

К третьей весьма обширной **группе** болезней, связанных с водой, относятся те, распространение которых зависит от содержания в ней различных микрокомпонентов (органических и неорганических химических соединений микроэлементов, радионуклидов) природного или техногенного происхождения. Риск для здоровья, обусловленный наличием токсичных химических веществ в питьевой воде, отличается от риска, определяемого микробным загрязнением. Только немногие химические компоненты в воде могут привести к острым нарушениям здоровья, если это не связано с экстремальным загрязнением систем водоснабжения при авариях. Использование химических дезинфицирующих средств для обеззараживания воды обычно приводит к образованию побочных продуктов трансформации химических соединений, некоторые из которых потенциально опасны. Однако обусловленный ими риск для здоровья несравним с опасностью, возникающей при недостаточном обеззараживании.

Третью группу можно разделить на следующие подгруппы:

1) острые заболевания (как правило, отравления), вызываемые потреблением питьевой воды, содержащей высокотоксичные концентрации опасных и вредных для здоровья веществ;

2) заболевания, причиной которых служит употребление в пищу продуктов, накапливающих ядовитые вещества из водной среды;

3) хронические заболевания, возникающие при длительном употреблении питьевой воды, содержание вредных веществ в которой невысокое или их действие проявляется после продолжительного латентного периода.

Примером заболеваний *первой подгруппы* могут служить отравления, наступающие в результате попадания в водоисточники ядовитых веществ при экологических катастрофах или залповых сбросов промышленных сточных вод.

Особое внимание следует уделять тем загрязняющим агентам, которые обладают кумулятивным токсическим действием (например, канцерогенные вещества, тяжелые металлы и некоторые микроэлементы – фтор, стронций, уран, молибден, кадмий, ртуть и т. д.).

В. И. Вернадский и его ученик А. П. Виноградов разработали учение о биогеохимических провинциях, то есть районах, характеризующихся избытком или недостатком отдельных микроэлементов в почве, воде, растениях, что позволило объяснить причины возникновения так называемых эндемических заболеваний человека и животных.

В качестве примеров заболеваний *второй подгруппы* можно привести болезнь Минамата (меркуриоз), болезнь итай-итай (кадмиоз) и т. д.

Впервые болезнь Минамата была зарегистрирована в 1950-х гг., когда 292 человека заболели ею и 62 из них умерли. На начальных стадиях заболевание проявлялось симптомами расстройства речи, походки, понижением слуха и зрения. В последующем тяжесть поражения нарастала, и многие заболевшие умерли. В 1969 году было установлено, что причиной заболевания является метилртуть, которая поступала в залив Минамата (Япония) с отходами фабрики и концентрировалась в морских организмах и рыбе, служащими пищей для населения. Ртуть активно включалась в метаболическую экологическую цепь (происходило метилирование ртути в метилртуть), попадала в организм рыбы. Рыба теряла активность и способность нормально плавать, в результате население с помощью сачка обеспечивало себя дешевыми морепродуктами.

В настоящее время ртуть применяется в производстве каустической соды, бумажной массы, пластмасс, в качестве фунгицидов для протравления посевного материала.

Болезнь итай-итай (кадмиоз) была выявлена в 1946 г. также в Японии. Причиной заболевания послужило повышенное поступление в организм кадмия с рисом, выращенным на полях, орошаемых из реки, в которую кадмий попадал со стоком вышерасположенного рудника. Больше всего кадмия человек получает с растительной пищей.

Кадмий относится к числу сильно ядовитых веществ. Смертельная доза для человека составляет 150 мг/кг. Обмен кадмия в организме характеризуется следующими основными особенностями:

- отсутствием эффективного механизма гомеостатического контроля;
- длительным пребыванием в организме с большим периодом полувыведения, составляющем у человека в среднем 25 лет

(биологическим индикатором задержки кадмия в организме могут служить волосы);

– преимущественным накоплением в печени и почках (до 80 % в составе металлотioneина);

– интенсивным взаимодействием с другими двухвалентными металлами как в процессе всасывания, так и на тканевом уровне (с цинком, кальцием, железом, селеном, кобальтом);

– способностью проникать через плацентарный барьер.

При попадании в организм кадмий активно замещает кальций, что приводит к дефициту кальция в организме. Первоначальные признаки заболевания проявляются сильными болями в нижних конечностях и пояснице, наблюдается нарушение функционирования почек. Впоследствии из-за нарушения фосфорно-кальциевого обмена появляются деформации скелета, возможны переломы костей. Заболевание часто заканчивается инвалидностью. Кадмий считается самым опасным тяжелым металлом. Он обладает тератогенными, генотоксичными и канцерогенными свойствами.

В *третью подгруппу* входит ряд экзогенных микроэлементозов, причиной которых служит недостаток, избыток и дисбаланс микроэлементов, поступающих в организм с водой. Эндемический флюороз связан с избыточным поступлением в организм фтора, в мире поражено более 20 млн человек. Тяжелый флюороз приводит к разрушению зубной эмали, замедлению роста, остеосклерозу, повреждению щитовидной железы и почек. Наиболее богаты фтором питьевые воды Молдовы, юго-восточных областей Украины, Подмосковья, Апшеронского полуострова, Мордовии.

В России более 90 % населения не получают фтор в необходимом количестве. Небольшие его концентрации в питьевой воде являются одной из причин кариеса зубов. Особенно характерен недостаток этого микроэлемента для поверхностных источников питьевого водоснабжения на территориях Архангельской, Ленинградской областей, Республики Коми, Краснодарского края и Кабардино-Балкарии. Так, в Кабардино-Балкарской Республике дефицит фтора в воде является фактором повышенной заболеваемости кариесом зубов (60 % населения).

Широко распространенные очаги эндемического зоба связаны с пониженным содержанием йода в питьевой воде. В России около 60 %

населения проживает в районах с дефицитом йода. Это территории ряда районов центра европейской части России, Верхнего и Среднего Поволжья, Урала, Сибири, Северного Кавказа. Самым распространенным проявлением йодной недостаточности является зоб: в процессе адаптации организма к недостаточному поступлению йода происходит увеличение массы щитовидной железы. В последующем эндемический зоб является благодатной почвой для развития более тяжелых заболеваний щитовидной железы (узлового и многоузлового зоба). У жителей йоддефицитных районов наблюдается изменение концентрации тиреоидных гормонов. Нормальный или повышенный уровень трийодтиронина (T_3) позволяет организму поддерживать клинически эутиреоидный статус, и в то же время снижение уровня тироксина (T_4) стимулирует продукцию тиреотропного гормона (ТТГ). Другим последствием дефицита йода является гипотиреоз. Дефицит йода приводит не только к резкому увеличению количества случаев заболеваний щитовидной железы (включая злокачественные), но и возрастают ассоциированные с зобом расстройства здоровья. В эндемичных по зобу районах происходит ухудшение репродуктивного здоровья женщин. Частота нарушений менструальной функции, полового развития у девочек с тиреоидной патологией в 10 раз выше, чем в популяции; в 10–25 % случаев диагностируется бесплодие. Дети, имеющие увеличение щитовидной железы, статистически достоверно чаще страдают другими заболеваниями эндокринной системы, расстройством питания, нарушениями обмена веществ и иммунитета (Щеплягина Л. А., 1998). Чем младше ребенок, тем более опасен недостаток йода и тиреоидных гормонов и тем тяжелее его последствия для здоровья ребенка.

Избыток молибдена в воде, поступающий в организм человека (эндемический молибдероз), способствует повышению активности ксантиноксидазы, сульфгидрильных групп и щелочной фосфатазы, увеличению мочевой кислоты в крови и моче и патоморфологическим изменениям внутренних органов (провинции в Армении, Московской и Томской областях).

Повышенное поступление в организм с водой стронция (Sr) и урана (U) приводит к угнетению синтеза протромбина в печени, снижению активности холинэстеразы, активации остеогенеза

(включение Sr и U в костную ткань), снижающего включение в костную ткань Ca^{2+} и приводящего к развитию «стронциевого рахита».

Повышенные концентрации нитратов способствуют развитию метгемоглобинемии не только у детей, но и у взрослых. Содержание нитратов из года в год растет за счет органических загрязнений поверхностных и подземных водоисточников. В Белгородской области недоочищенные сточные воды используют для повышения урожая, вследствие чего содержание NO_3 в воде достигает 500–700 мг/л (Пивоваров Ю. П., 1999). Вредное воздействие проявляется тогда, когда происходит восстановление нитратов в нитриты, а их всасывание приводит к образованию метгемоглобина крови. Поражению младенцев способствуют дисбактериоз и слабость метгемоглобиновой редуктазы, наблюдаемой до 1 года.

Считается, что повышенное содержание меди в воде вызывает поражение печени и почек, высокие концентрации никеля – поражение кожи, цинка – поражение почек, а бериллий относится к канцерогенам. Канцерогенным действием обладают некоторые галогеносодержащие соединения, образующиеся в процессе хлорирования воды. Характеристика опасности и возможного риска для здоровья населения приоритетных химических загрязнителей воды представлена в табл. 2.

К этой же подгруппе следует отнести заболевания, распространению которых способствует низкая или высокая степень минерализации питьевой воды. В настоящее время признается, что длительное (годами) употребление для питья «мягкой» воды (содержащей недостаточное количество солей кальция и магния) обуславливает высокую заболеваемость сердечно-сосудистыми заболеваниями, а «жесткая» (высокоминерализованная) вода способствует возникновению мочекаменной болезни, склероза, гипертонической болезни (Плитман С. И., Новиков Ю. В., 1989).

Водные ресурсы – самый уязвимый компонент в отношении антропогенного влияния окружающей среды. Около $\frac{2}{3}$ поверхностных вод не отвечает нормативным требованиям. Ежегодно в стране регистрируется около тысячи залповых сбросов канализационных стоков.

Таблица 2

Характеристика опасности и возможного риска для здоровья населения приоритетных химических загрязнителей воды

Вещество	Путь поступления в воду	ПДК, мг/л	ПСП*, мг/кг	Отдаленное последствие	Поражаемые органы и системы
Акриламид	Обработка воды ПАА	0,01	—	Канцероген 2Б	ЦНС и периферическая нервная система
Алюминий	Коагуляция воды	0,5	0,25	Неизвестны	Возможно, ЦНС
Кадмий	Загрязненный источник, миграция из водопроводных материалов	0,001	0,001	Канцероген 2А	Почки, костная система
Мышьяк	Загрязненный источник, миграция из водопроводных материалов	0,05	0,002	Канцероген 1 группы	ЦНС, кожа, сосудистая система
Свинец		0,03	0,0035	Возможно, канцероген 2Б	ЦНС и периферическая нервная система, гемапоэз
Селен	Природный, сточные воды	0,01	0,004	Не установлено	Печень, соединительная ткань, ЦНС
Формальдегид	Загрязненный источник, озонирование, миграция из полимеров	0,05	0,01	Канцероген 2А	ЦНС, почки, печень
Хлороформ	Хлорирование воды	0,2	0,015	Канцероген 2Б	ЦНС, печень, почки

Вещество	Путь поступления в воду	ПДК, мг/л	ПСП*, мг/кг	Отдаленное последствие	Поражаемые органы и системы
Хром	Загрязненный источник, миграция из водопроницающих материалов	0,05	0,016	Канцероген 1 группы, мутаген (Cr ⁺⁶)	Печень, почки, ЖКТ, слизистые
Цианиды	Загрязненный источник	0,035	0,12	Отсутствуют	Щитовидная железа, ЦНС
Фториды	Природный, загрязненный источник	0,7–1,5	–	Отсутствуют	При недостатке – кариес, при избытке флюороз

* ПСП – это количество вещества в питьевой воде в пересчете на массу тела (мг/кг), которое может потребляться ежедневно на протяжении всей жизни человека без риска для здоровья.

В настоящее время наиболее загрязненными реками России являются Волга, Дон, Ока, Северная Двина, Нева, Тобол, Иртыш, Обь, Томь, а также водоемы Северного Кавказа, Прикаспийской низменности. За последние годы увеличилось загрязнение вод Дона нитритным азотом, солями меди, формальдегидом, Иртыша – нефтепродуктами, солями железа, Волги – солями меди, Амура – солями цинка, никеля, хрома.

Изученность загрязненности подземных вод недостаточная. Около 75 % очагов загрязнения расположены в наиболее заселенной европейской части России. Самые крупные участки загрязнения находятся в Ростовской, Воронежской, Тамбовской областях.

1.8. Влияние на организм человека факторов литосферы

Литосферой называется наружная оболочка «твердой» Земли, включающая земную кору и верхнюю часть подстилающей ее мантии. Нижняя граница литосферы находится на глубине 50—200 км.

Влияние литосферы на здоровье людей реализуется не только через состав ее почв, но зависит также от ее структуры, сейсмизма, вулканизма, радиоактивности почвообразующих горных пород, генерирования радона и других газов (метана, гелия и др.), разработки залежей полезных ископаемых.

Следует подчеркнуть, что сочетание и интенсивность действия перечисленных факторов неравномерно распределены по Земле. Так, например, высокие уровни естественной радиации регистрируются в г. Гуарапари (Бразилия), штатах Керала и Тамилнад (Индия), г. Рамсере (Иран), а также в ряде районов Франции, Нигерии, Мадагаскара (Келлер А. А., Кувакин В. И., 1998).

В последние годы некоторые ученые стали утверждать, что такие геологические структуры, как зоны повышенной проницаемости и напряжений земной коры, активные разрывные тектонические нарушения – разломы (геопатогенные зоны) оказывают отрицательное воздействие на здоровье человека. Существует статистически значимая связь с геопатогенными зонами заболеваемости злокачественными новообразованиями, рассеянным склерозом, ишемической болезнью сердца, а также изменений поведенческих реакций и частоты дорожно-транспортного травматизма.

Неоднородность строения земной коры проявляется в других медико-экологических феноменах. Так, при изучении состояния здоровья сельского населения было установлено, что в районах Курской магнитной аномалии отмечается высокий уровень заболеваний органов кровообращения, пищеварения, дыхания, кожных заболеваний, заболеваний мочеполовой системы, щитовидной железы, нервной системы и т. д.

В настоящее время собран материал (Рудник В. А., 1998), показывающий, что существуют целые регионы, «лежащие» на горных

породах, состав которых отрицательно влияет на здоровье людей. Подобные аномалии объясняются повышенным или пониженным содержанием в породах, почвах ряда химических элементов – кальция, фтора, йода, селена, и особенно фосфора, ртути, мышьяка, стронция, естественных радионуклидов.

Почвенный покров – важнейшее природное образование. Его роль в жизни общества определяется тем, что почва представляет собой источник продовольствия, обеспечивающий 95–97 % продовольственных ресурсов для населения планеты. Возрастающие антропогенные негативные воздействия на почвы привели за последние несколько десятилетий в России к резкому снижению плодородия почв, их истощению, загрязнению, заболачиванию, засолению и разрушению эрозионными процессами.

Все химические вещества, попадающие в почву, делят на две группы (Пивоваров Ю. П., 1999):

1. Химические вещества, вносимые в почву планомерно, целенаправленно (пестициды, минеральные удобрения, стимуляторы роста растений и т. д.). Только в случае избыточного внесения их в почву они становятся загрязнителями;

2. Химические вещества, попадающие в почву случайно с техногенными жидкими, твердыми и газообразными отходами. Территориально это связано с конкретными видами промышленности, а следовательно, с определенным видом химического загрязнения.

В России имеется около 40 территорий, которые определяют как искусственные биогеохимические провинции.

Нормирование химических веществ в почве значительно отличается от нормирования вредных веществ в воде, атмосферном воздухе и пищевых продуктах. Это связано с тем, что вредное вещество непосредственно из почвы поступает в организм человека только в определенных случаях (с почвенной пылью, при ручной прополке, во время игры детей и т. д.). Основное поступление химических веществ из почвы в организм человека происходит по экологическим путям миграции: почва – растения – человек; почва – растения – животные – человек; почва – вода – человек; почва – атмосферный воздух – человек. Поэтому при нормировании химических веществ в почве учитывается не только опасность почвы при непосредственном ее поступлении в организм, но и опасные для здоровья опосредованные

загрязнения через почву поверхностных и подземных вод, атмосферного воздуха, продукции растениеводства. Количество нормируемых в почве токсических веществ еще невелико. Получила теоретическое обоснование необходимость нормирования солей тяжелых металлов (свинец, мышьяк, медь, ртуть), микроэлементов, используемых в сельском хозяйстве (молибден, медь, цинк, бор, ванадий), а также пестицидов.

В настоящее время считается, что химический состав почв различных территорий неоднороден и распространение содержащихся в почвах химических элементов по территории неравномерное. Ряд химических элементов, содержащихся в почве, необходим для нормальной жизнедеятельности человека. Так, для поддержания нормального состава крови человека необходимо 25 микроэлементов, а в состав грудного молока их входит более 30. Степень обеспеченности человека микроэлементами находится в прямой зависимости от наличия их в почве (земной коре). Именно на этот момент впервые указал академик В. И. Вернадский. На основе этого А. П. Виноградов создал учение об аномальных биогеохимических провинциях (территориях), где отсутствие, избыток или дисбаланс того или другого элемента приводит к появлению заболеваний, которые называются *микроэлементозами*, или *биогеохимическими эндемиями*. Эндемии могут быть как природными, так и техногенными. В их распространении важная роль принадлежит не только воде, но и пищевым продуктам, в которые химические элементы попадают из почвы по пищевым цепочкам. Прогнозирование вероятности возникновения микроэлементозов на конкретных территориях и осуществление профилактических мероприятий следует проводить, используя карты биогеохимического районирования.

В настоящее время санитарно-эпидемиологическая обстановка расценивается как неблагополучная, а ее негативное влияние на здоровье населения все более заметно. По степени опасности для человека и окружающей среды первенство в настоящее время принадлежит тяжелым металлам, хлорированным углеводородам, нитритам, нитратам, асбесту и пестицидам.

Основными стационарными источниками загрязнения территории России служат предприятия металлургического комплекса, дающие 27,3 % загрязнения, энергетического комплекса – 21,1 %,

нефтехимического комплекса – 19,8 %. Щербо А. П. [и др.] (1990) указывают, что предприятия черной металлургии загрязняют окружающую среду рудной пылью, окислами железа, марганца; объекты цветной металлургии – окислами свинца, цинка, кадмия, меди, мышьяка, ртути. С дымовыми газами объектов теплоэнергетики поступают зола, частицы недожога, сажа, оксиды серы и азота, циклические углеводороды, соединения мышьяка, фтора. Предприятия химической промышленности загрязняют среду углеводородными выбросами, соединениями серы, кислотами, фенолами, эфирами. Ежегодно в глобальном масштабе на почву выпадает 3 млн т диоксида серы, 3,1 млн т окислов азота, 8,2 млн т окиси углерода, 1,75 млн т органических соединений, 7000 т цинка, 6500 т свинца, 80 т кадмия и около 6000 т других поллютантов.

Значительный объем загрязняющих веществ попадает в почву от автотранспорта. Например, по обе стороны от автомагистрали в пределах 1 км концентрации в почве канцерогена бенз(а)пирена значительно превышают фон (Келлер А. А., Кувакин В. И., 1998). Большой вклад в загрязнение почвы вносят пестициды. Их широкое применение началось с ДДТ. За 20 лет во всем мире было использовано примерно 4,5 млн т гексахлорана. Особую тревогу вызывает то обстоятельство, что ДДТ сохраняется в почве многие годы, гексахлоран – 2–3 года. Кроме того, эти хлорсодержащие пестициды содержат диоксин или являются источником для его образования. Общая площадь загрязнения земель России токсикантами составляет примерно 74,3 млн га.

Наиболее сильно загрязняются почвы вокруг крупных промышленных предприятий (особенно химической и металлургической промышленности), больших городов, транспортных магистралей, на расстоянии нескольких десятков километров почвы загрязнены тяжелыми металлами, нефтепродуктами, соединениями фтора и другими токсическими веществами. На территории РФ выявлено 3 города, которые по суммарному показателю загрязнения почвы в городе и в радиусе от него до 5 км относятся к чрезвычайно опасно загрязненным. Это Мончегорск на Кольском полуострове, Ревда в Уральском регионе и Белово в Кемеровской области. Загрязнение почв радионуклидами обычно отмечается в районах действующих урановых предприятий, АЭС, в местах захоронения радиоактивных

отходов и аварийных сбросов. Около 4,9 млн га земель загрязнено в результате чернобыльской аварии, в том числе на 0,24 млн га уровень загрязнения более 15 Ки/км². Небольшие локальные очаги радиационного загрязнения почв выявлены в Москве, Санкт-Петербурге, Екатеринбурге, Норильске, Иркутске и других городах (Ревич Б. А., 2001).

Опасность загрязнения почвы для здоровья населения зависит в первую очередь от ее функционального использования. Для почв сельскохозяйственного использования наибольшую опасность представляет переход загрязняющих веществ в выращиваемые на них сельскохозяйственные культуры и поступление загрязняющих веществ в местные источники питьевого водоснабжения. Интенсивное использование ядохимикатов в южных районах привело к значительному накоплению пестицидов в почвах.

В городах опасность для почв связана в основном с интенсивным их загрязнением тяжелыми металлами. К группе тяжелых металлов относят: свинец, медь, цинк, никель, кадмий, кобальт, сурьму, висмут, ртуть, олово, ванадий, хром, железо, марганец, а также полуметалл мышьяк. Многие из них способны вызывать заболевания у людей. Разработан суммарный показатель опасности загрязнения почв металлами, представляющий собой сумму коэффициентов концентрации металлов, определяемых при оценках загрязнения, за вычетом числа металлов, уменьшенного на единицу. Коэффициент концентрации – это отношение содержания металлов в почве к фоновому содержанию, или ПДК. Опасность загрязнения почв определяется не только суммами тяжелых металлов, но и классом опасности отдельных токсикантов.

К *1-му классу* опасности относятся мышьяк, кадмий, ртуть, селен, свинец, цинк, фтор, бенз(а)пирен; *ко 2-му классу* – бор, кобальт, никель, медь, молибден, сурьма, хром; *к 3-му классу* – барий, ванадий, вольфрам, марганец, стронций.

Опасность соединений как первого, так и второго классов определяется их токсичностью, бластомогенным, аллергенным, мутагенным, эмбриогенным и другими видами воздействия.

Игры детей на детских площадках с загрязненной почвой могут привести к избыточному поступлению токсичных веществ в организм ребенка. Рассмотрим опасность загрязнения почв для здоровья детей на

примере свинца. В России приняты следующие нормативы содержания свинца в почве разного типа: для песчаных и супесчаных почв – 32 мг/кг, для кислых почв – 65 мг/кг, для слабокислых и нейтральных – 130 мг/кг. По мнению ряда американских исследователей, содержание свинца в городских почвах не должно превышать 100 мг/кг – при этом обеспечивается защита организма ребенка от избыточного поступления свинца через загрязненные игрушки и руки. В реальных же условиях содержание свинца в почве значительно превышает этот уровень. Анализ имеющихся данных о загрязнении свинцом показывает, что в большинстве городов России содержание свинца в почве варьирует в пределах 30—150 мг/кг при среднем значении около 100 мг/кг. Наиболее высокое содержание свинца – от 100 до 1000 мг/кг – обнаруживается в почве городов, в которых расположены металлургические предприятия (Белово, Владикавказ, Кировград, Карабаш, Верхнее-Невьянск, Горняк, Дальнегорск, Медногорск), а также вблизи производств аккумуляторов в городах Курск, Санкт-Петербург, Свирск, Комсомольск-на-Амуре.

Увеличение содержания свинца в почве на каждые 100 мг/кг вызывает увеличение содержания свинца в крови детей в возрасте до 3-х лет на 0,5–1,6 мкг/дл (Ревич Б. А., 2001).

Загрязнение земель нефтью и нефтепродуктами является одной из крупных экологических проблем России, особенно острой для Западно-Сибирского и Северно-Кавказского регионов, Среднего и Нижнего Поволжья, Республик Коми, Башкортостан, Татарстан. Свыше 90 % аварийных разливов нефти вызывают сильные и во многом необратимые повреждения природных комплексов.

К особо опасным загрязнителям почвы относится диоксин. Загрязнение почв диоксинами зафиксировано в ряде городов, где размещены предприятия хлорной химии, – в Уфе, Чапаевске и некоторых других. Время разложения диоксина – более 10 лет.

На сегодняшний день в среднем по России от 16 до 17 % контролируемых образцов почв не отвечают санитарным нормам и гигиеническим нормативам по санитарно-химическим показателям, из них в 3 % проб отмечалось повышение содержания пестицидов, в 16 % – тяжелых металлов. По данным Госсанэпиднадзора, наибольшее количество загрязненных проб почвы обнаруживается в зонах влияния промышленных предприятий и транспортных магистралей (18,6 %),

селитебной зоне (13,1 %) и местах производства растениеводческой продукции (8,8 %).

1.9. Загрязнение окружающей среды промышленными отходами. Экологическая паспортизация предприятий

Одним из основных факторов, оказывающих существенное влияние на экологическое состояние окружающей среды урбанизированных ландшафтов, являются промышленные предприятия.

В процессе производства, а также при очистке сточных вод и удаляемого воздуха от пыли и газообразных примесей образуются **твердые** или **высококонцентрированные жидкие отходы**. Таких отходов накапливаются сотни и тысячи тонн.

В настоящее время удаление жидких отходов и их обезвреживание не является острой проблемой. Жидкие отходы при наличии канализации поступают в замкнутую сеть, они не загрязняют ни почву, ни воздух, ни здания, ни дворы.

Сложнее дело обстоит с твердыми отходами.

Отходы производства (ОП) – остатки сырья, материалов, полуфабрикатов, химических соединений, образовавшихся при производстве продукции, утративших полностью или частично исходные потребительские свойства.

Например, неиспользованные химические продукты, адсорбенты, не подлежащие регенерации, зола и твердые продукты, получающиеся при химической обработке сточных вод, обрывки тканей в производстве химических волокон, ветошь, пропитанная химическими веществами.

Отходы потребления – изделия и материалы, утратившие свои потребительские свойства в результате физического или морального износа. Санитарная очистка от твердых бытовых отходов (ТБО) – одна из актуальнейших проблем населенных мест. Значение этой проблемы определяется тем, что во всем мире идет процесс увеличения количества бытовых отходов, приходящихся на 1 человека. Чем выше уровень благоустройства, уровень культуры жизни, тем большее количество отходов приходится на человека. Уровень благоустройства нашей жизни неуклонно повышается, соответственно, и годовой

прирост твердых бытовых отходов увеличивается. Во всем мире регулярно пересматриваются удельные нормы ТБО на одного человека. В нашей стране предусмотрено 225 кг ТБО на одного жителя в год для крупных городов и мегаполисов. В США накопление бытового мусора на 1 человека составляет 900 кг, во Франции – около 300 кг.

Основным способом обезвреживания ТБО во всех странах пока остаются свалки (полигоны), для которых в условиях урбанизации и значительных темпов роста накопления бытового мусора становится все труднее найти свободные территории.

Отходы производства и потребления являются вторичными материальными ресурсами, которые в настоящее время могут вторично использоваться в народном хозяйстве.

Отходы бывают токсичные и опасные. **Токсичные и опасные отходы** – это отходы, загрязненные материалами такого рода, в таких количествах или в таких концентрациях, что они представляют потенциальную опасность для здоровья человека и окружающей среды.

В Российской Федерации ежедневно образуется около 7 млрд т отходов, при этом вторично используется только 2 млрд т, то есть около 28 %. На территории страны в отвалах и хранилищах накоплено около 80 млрд тонн твердых отходов, при этом изымаются из хозяйственного оборота сотни тысяч гектаров земель; сконцентрированные в отвалах, и свалках отходы являются источниками загрязнения поверхностных и подземных вод, атмосферного воздуха, почв и растений.

Особую тревогу вызывает накопление в отвалах и свалках токсичных и экологически опасных отходов, общее количество которых достигло 1,6 млрд т, что может привести к необратимому загрязнению окружающей среды. Согласно данным инвентаризации, в России ежегодно образуется около 75 млн т высокотоксичных отходов, из них обезвреживается лишь 18 %. Следует выделить также проблемы, связанные с образованием твердых бытовых отходов и осадков сточных вод. Ежегодно в Российской Федерации образуется 140 млн м³ ТБО. Около 10 000 га дефицитных пригородных земель отчуждены для размещения полигонов ТБО, не считая множества «диких» свалок. Проблема переработки ТБО в России практически не решается, общая мощность мусороперерабатывающих и мусоросжигающих заводов составляет около 5 млн м³ в год, то есть всего 3,5 % общего объема образующихся ТБО. В ряде городов были обнаружены подземные озера

масел, дизельного топлива. Около Курской нефтяной базы на глубине 7 м обнаружено «месторождение» дизельного топлива и бензина объемом около 100 000 т, занимающим площадь до 10 га. Аналогичные месторождения найдены в Туле, Орле, Ростове и на Камчатке. От неучтенных сбросов гибнут малые реки, особенно в Калмыкии, Башкирии, Белгородской, Воронежской, Челябинской областях. Нефтепродукты и фенолы «задушили» речку Охту в Петербурге – их предельно допустимые концентрации превышены в 10 раз.

Одним из направлений стабилизации и последующего улучшения состояния окружающей среды является:

1. Внедрение безотходных производств;
2. Создание системы экологической паспортизации производственных и иных объектов, являющихся источниками загрязнения окружающей природной среды.

Безотходная технология – это идеальная модель производства, которая в большинстве случаев в настоящее время реализуется не в полной мере, а лишь частично (малоотходная технология).

При создании безотходных производств решается ряд сложнейших организационных, технологических, технических, экономических и других задач и используется ряд принципов:

Принципы безотходного производства:

1. Основным является *принцип системности*. В соответствии с ним каждый отдельный процесс или производство рассматривается как элемент динамичной системы всего промышленного производства в регионе.

2. Другим важнейшим принципом создания безотходного производства является *комплексность использования ресурсов*. Этот принцип требует максимального использования всех компонентов сырья и потенциала энергоресурсов. Как известно, практически все сырье является комплексным, и в среднем более трети его количества составляют сопутствующие элементы, которые могут быть извлечены только при комплексной его переработке. Так, уже в настоящее время почти все серебро, висмут, платина и платиноиды, а также более 20 % золота получают попутно при переработке комплексных руд. Этот принцип в России возведен в ранг государственной задачи и четко сформулирован в ряде постановлений правительства.

3. Одним из общих принципов создания безотходного производства является *цикличность материальных потоков*. К простейшим примерам циклических материальных потоков можно отнести замкнутые воды и газооборотные циклы. В конечном итоге последовательное применение этого принципа должно привести к формированию сначала в отдельных регионах, а впоследствии и во всей техносфере сознательно организованного и регулируемого техногенного круговорота вещества и связанных с ним превращений и энергии. В качестве эффективных путей формирования циклических материальных потоков и рационального использования энергии можно указать на комбинирование и кооперацию производств, а также разработку и выпуск новых видов продукции с учетом требований повторного ее использования.

4. Не менее важным в создании безотходного производства является *принцип ограничения воздействия производства* на окружающую природную и социальную среду с учетом планомерного и целенаправленного роста его объемов и экологического совершенства. Этот принцип в первую очередь связан с сохранением таких природных и социальных ресурсов, как атмосферный воздух, вода, поверхность Земли, здоровье населения. Следует учитывать, что реализация данного принципа осуществима лишь в сочетании с эффективным мониторингом, развитым экологическим нормированием и направлением природопользованием.

5. Общий принцип создания безотходного производства состоит в *рациональности его организации*. Определяющими здесь являются: разумное использование всех компонентов сырья, максимальное уменьшение энерго-, материало- и трудоемкости производства в поиске новых экологически обоснованных сырьевых и энергетических технологий, с чем во многом связано снижение отрицательного воздействия на окружающую среду и нанесение ей ущерба, включая смежные отрасли народного хозяйства. Конечной целью в данном случае следует считать оптимизацию производства одновременно по энерготехнологическим, экономическим и экологическим параметрам. Основным путем достижения этой цели является разработка новых и усовершенствование существующих технологических процессов и производств.

Во всей совокупности работ, связанных с охраной окружающей среды и рациональным освоением природных ресурсов, необходимо выделить главные направления создания малоотходных и безотходных производств. К ним относятся комплексное использование сырьевых и энергетических ресурсов; усовершенствование существующих и разработка принципиально новых технологических процессов и производств и соответствующего оборудования; внедрение водо– и газооборотных циклов; кооперация производства с использованием отходов одних производств в качестве сырья для других.

На пути совершенствования существующих и разработки принципиально новых технологических процессов необходимо соблюдение ряда общих требований:

1. Осуществление производственных процессов, при минимально возможном числе технологических стадий, поскольку на каждой из них образуются отходы и теряется сырье.

2. Применение непрерывных процессов, позволяющих наиболее эффективно использовать сырье и энергию.

3. Увеличение единой мощности агрегатов.

4. Интенсификация производственных процессов, их оптимизация и автоматизация.

5. Создание энерготехнических процессов.

Критерии экологичности технологических процессов. Ранее отмечалось, что рациональная переработка минерального сырья предполагает наиболее полное использование его исходных компонентов, переход на малоотходные и безотходные технологии производства. По количеству отходов, образующихся в том или ином технологическом процессе, в значительной мере можно судить об эффективности использования сырья. В то же время образование отходов является одним из основных факторов, определяющих масштабы вредного воздействия производства на окружающую среду, следовательно, может служить показателем экологичности технологического процесса. Кроме количественной оценки отходов возникает необходимость учета их качеств, позволяющих определить токсичность компонентов отходов и их опасность для окружающей среды. В настоящее время нет типовой методики, по которой можно было бы оценивать, с учетом количества всех отходов, экологическое

совершенство технологий. Вместе с тем в ряде отраслей народного хозяйства такие оценки проводятся по конкретным видам производства.

Экологическая паспортизация предприятий, экологическая паспортизация РФ начала проводиться с 1990 г. в соответствии с Постановлением Совета министров РСФСР от 16 марта 1990 г. При составлении экологического паспорта решаются задачи:

1. Оценка экологичности производства с точки зрения рационального использования природных ресурсов, а именно: расхода сырья, энергии, природных ресурсов и выброса загрязняющих веществ на единицу продукции.

2. Оценка негативного воздействия предприятий на окружающую среду, в частности, определение валового количества выбросов, сбросов и твердых отходов за учетный период времени и объемов производства.

3. Наличие и эффективность работы очистительных сооружений, контроль за выполнением мероприятий по снижению негативного воздействия на окружающую среду.

4. Управление взаимоотношениями «предприятие – окружающая природная среда» путем взимания с предприятия платежей за загрязнение.

Структура экологического паспорта предприятия может быть представлена в следующем виде:

1. Наименование предприятия и его реквизитов.

2. Природно-климатическая характеристика района, расположение предприятия.

3. Сырье, потребляемое предприятием для реализации технического процесса – природное, в основном это энергоносители, рудные и нерудные материалы, вода, воздух; вторичные – это энергия и материалы, являющиеся продуктом других предприятий.

4. Выбросы организованные и неорганизованные.

5. Сбросы: в поверхностные водоемы, системы канализации и в системах обратного водоснабжения;

6. Несанкционированные аварийные выбросы и сбросы.

7. Поля физических воздействий. Приводятся нормативы предельно допустимых условий шума, вибраций, тепла, радиации, их фактическое значение.

8. Пыле-, газоочистительное оборудование, очистные сооружения и устройства, снимающие воздействие загрязняющих веществ, физических полей и их эффективность.

9. Санитарно-защитные зоны.

10. Отходы.

11. Эколого-экономические нормативы.

12. Показатели экологической нагрузки на природную среду от данного предприятия.

1.10. Особенности организации мониторинга окружающей среды и здоровья населения

Среди мероприятий по стабилизации и дальнейшему улучшению экологической обстановки в России особое место отводится формированию системы экологического мониторинга, основной задачей которого являются информационное обеспечение и поддержка процедур принятия решений в области природоохранной деятельности и экологической безопасности.

В Российской Федерации функционируют несколько ведомственных систем мониторинга:

1. Служба наблюдения за загрязнением окружающей среды Росгидромет.

2. Служба мониторинга местного фонда Рослесхоз.

3. Служба мониторинга водных ресурсов Роскомвод.

4. Служба агрохимических наблюдений и мониторинга загрязнения сельскохозяйственных земель Роскомзем.

5. Служба санитарно-гигиенического контроля среды обитания человека и его здоровья Госкомсанэпиднадзор.

6. Контрольно-инспекционная служба Министерства природных ресурсов и экологии РФ.

7. Система мониторинга геологической среды Роскомнедра.

Перечисленные службы и системы мониторинга ориентированы на наблюдение и оценку состояния отдельных компонентов окружающей среды и природных ресурсов. Каждая из этих систем в настоящее время функционирует по самостоятельной программе, практически не скоординированной с другими программами.

Мониторингом окружающей среды называют регулярные, выполняемые по заданной программе наблюдения природных сред, природных ресурсов, растительного и животного мира, позволяющие выделить их состояние и происходящие в них процессы под влиянием антропогенной деятельности.

Государственный доклад «О состоянии окружающей природной среды в РФ в 1995 г.» определяет **экологический мониторинг в РФ** как комплекс выполняемых по научно обоснованным программам

наблюдений, оценок, прогнозов и разрабатываемых на их основе рекомендаций и вариантов управленческих решений, необходимых и достаточных для обеспечения управления состоянием окружающей природной среды и экологической безопасностью. В соответствии с приведенными определениями и возложенными на систему функциями мониторинг включает три основных направления деятельности:

- наблюдения за факторами воздействия и состоянием среды;
- оценку фактического состояния среды;
- прогноз состояния окружающей природной среды и оценку прогнозируемого состояния (рис. 6).

Следует принять во внимание, что сама система мониторинга не включает деятельность по управлению качеством среды, но является источником необходимой для принятия экологически значимых решений информации. Существуют различные подходы к классификации экологического мониторинга (по характеру решаемых задач, по уровням организации, по природным средам, за которыми ведутся наблюдения). Отраженная на рис. 7 классификация охватывает весь блок экологического мониторинга, наблюдения за меняющейся абиотической составляющей биосферы и ответной реакцией экосистем на эти изменения.

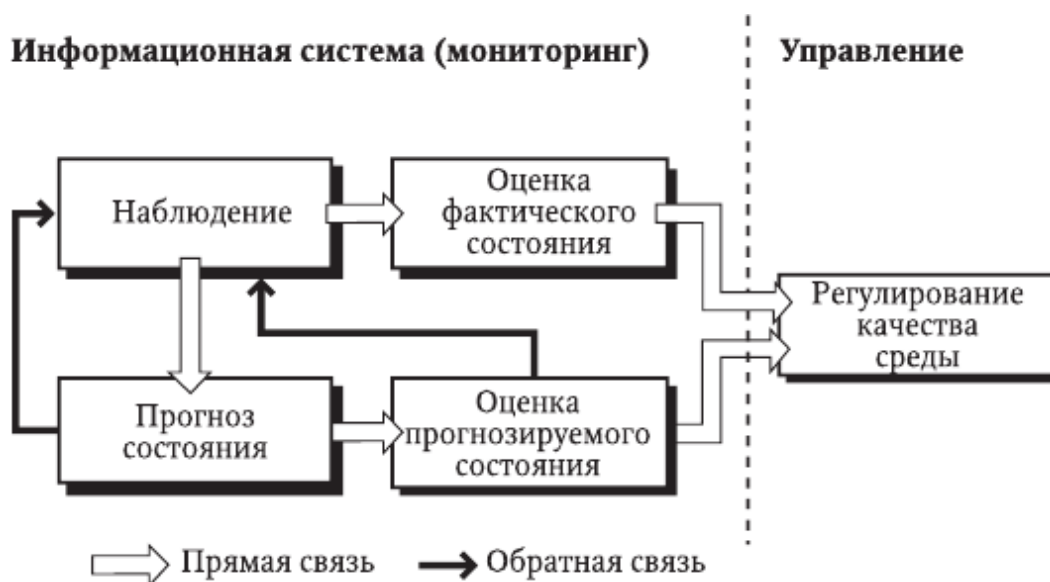


Рис. 6. Общая блок-схема мониторинга

Мониторинг источников воздействия	Источники воздействия			
Мониторинг факторов воздействия	Факторы воздействия			
	Физические	Биологические	Химические	
Мониторинг состояния биосферы	Природные среды			
	Атмосфера	Океан	Поверхность суши с реками и озерами, подземные воды	Биота
	Геофизический мониторинг		Биологический мониторинг	

Рис. 7. Классификация экологического мониторинга

Сегодня сеть наблюдений за источниками воздействия и за состоянием биосферы охватывает уже весь земной шар. Глобальная система мониторинга окружающей среды (ГСМОС) была создана совместными усилиями мирового сообщества (основные положения и цели программы были сформулированы в 1974 г. на Первом межправительственном совещании по мониторингу. Первоочередной задачей была признана организация мониторинга загрязнения окружающей природной среды и вызывающих его факторов воздействия. Система мониторинга реализуется на нескольких уровнях, которым соответствуют специально разработанные программы: *локальном* (импактном) (изучение сильных воздействий в локальном масштабе); *региональном* (проявление проблем миграции и трансформации загрязняющих веществ, совместного воздействия различных факторов, характерных для экономики региона); *глобальном* (фоновом) (на базе биосферных заповедников, где исключена всякая хозяйственная деятельность) (рис. 8). Программа локального мониторинга может быть направлена, например, на изучение сбросов или выбросов конкретного предприятия. Предметом регионального мониторинга, как следует из самого его названия, является состояние окружающей среды в пределах того или иного региона. Наконец, глобальный мониторинг, осуществляемый в рамках международной

программы «Человек и биосфера», имеет целью зафиксировать фоновое состояние окружающей среды, что необходимо для дальнейших оценок уровней антропогенного воздействия.



Рис. 8. Уровни экологического мониторинга, принятые в России

В систему мониторинга должны входить следующие основные процедуры:

1. Выделение (определение) объекта наблюдения.
2. Обследование выделенного объекта наблюдения.
3. Составление информационной модели для объекта наблюдения.
4. Планирование измерений.
5. Оценка состояния объекта наблюдения и идентификация его информационной модели.
6. Прогнозирование изменений состояния объекта наблюдения.
7. Представление информации в удобной для использования форме и доведение ее до потребителя.

Основные цели экологического мониторинга состоят в обеспечении системы управления природоохранной деятельности и экологической безопасности современной и достоверной информацией, позволяющей:

1. Оценить показатели состояния и функциональной целостности экосистем и среды обитания человека.

2. Выявить причины изменения этих показателей и оценить последствия таких изменений, а также определить корректирующие меры в тех случаях, когда целевые показатели экологических условий не достигаются.

3. Создать предпосылки для определения мер по исправлению возникающих негативных ситуаций до того, как будет нанесен ущерб.

Основными задачами экологического мониторинга являются:

1. Наблюдение за источниками антропогенного воздействия.
2. Наблюдение за факторами антропогенного воздействия.
3. Наблюдение за состоянием природной среды и происходящими в ней процессами под влиянием факторов антропогенного воздействия.
4. Оценка фактического состояния природной среды.
5. Прогноз изменения состояния природной среды под влиянием факторов антропогенного воздействия и оценка прогнозируемого состояния природной среды.

Экологический мониторинг окружающей среды может разрабатываться не уровне промышленного объекта, города, области, края, республики в составе Федерации. На федеральном уровне экологического мониторинга наблюдается еще большее обобщение пространственно распределенной информации. В качестве локальных источников загрязнения на этом уровне могут играть роль промышленные районы, достаточно крупные территориальные образования.

В зоне влияния источников загрязнения организуется систематическое наблюдение за следующими объектами и параметрами окружающей природной среды.

1. *Атмосфера*: химический и радионуклидный состав газовой и аэрозольной фазы воздушной среды; твердые и жидкие осадки (снег, дождь) и их химический и радионуклидный состав, тепловое и влажное загрязнение атмосферы.

2. *Гидросфера*: химический и радионуклидный состав среды поверхностных вод (реки, озера, водохранилища и т. д.), грунтовых вод, взвесей и донных отложений в природных водостоках и водоемах; тепловое загрязнение поверхностных и грунтовых вод.

3. *Почва*: химический и радионуклидный состав деятельного слоя почвы.

4. *Биота*: химическое и радиоактивное загрязнение сельскохозяйственных угодий, растительного покрова, почвенных зооценозов, наземных сообществ домашних и диких животных, птиц, насекомых, водных растений, планктона и рыб.

5. *Урбанизированная среда*: химический и радиационный фон воздушной среды населенных пунктов; химический и радионуклидный состав продуктов питания, питьевой воды и т. д.

6. *Население*: характерные демографические параметры (численность, плотность населения, рождаемость и смертность, возрастной состав, заболеваемость, уровень врожденных уродств и аномалий); социально-экономические факторы.

Важной составляющей экологического мониторинга является **генетический мониторинг** населения. Его значимость определяется тем, что внешне средовые факторы, в том числе и антропогенного происхождения, влияя на организм человека, могут вызывать изменения наследственного материала клеток, то есть могут приводить к мутациям. Мутации в соматических клетках обуславливают формирование онкопатологии. Мутации генеративных клеток (яйцеклетки и сперматозоиды) передаются из поколения в поколение, длительно сохраняются и могут приводить к формированию врожденных пороков развития последующих поколений. В связи с этим нужно постоянно оценивать уровень экспрессии внешнесредовых факторов (экологических) на генетический аппарат человека. Это необходимо как для оценки состояния здоровья современного населения (заболеваемость врожденной и наследственной патологией, заболеваемость и смертность онкопатологий), так и для прогноза уровня здоровья последующих поколений.

Можно выделить несколько основных методов генетического мониторинга:

1. *Биохимический мониторинг* предполагает слежение за частотой вновь возникающих мутаций по результатам изучения полиморфизма белков крови человека. С помощью данного подхода можно оценить частоту генных мутаций.

2. *Цитогенетический мониторинг*. Это мониторинг учета хромосомных аномалий. Регистрируют изменения числа и структуры хромосом, выявляемые стандартными цитогенетическими методами. Для оценки влияния факторов внешней среды широко используются

методы учета частот хромосомных aberrаций в лимфоцитах периферической крови человека.

3. *Учет «специфических фенотипов».* Под специфическим фенотипом подразумевается заболевание, возникающее спорадически, которое является следствием мутации одного гена (аутосомно-доминантный или сцепленный с X-хромосомой тип наследования), встречающийся с относительно высокой частотой (1×10) и легко распознаваемый в неонатальном периоде. Сейчас известно более 40 таких заболеваний (нейрофиброматоз, ахондроплазия, несовершенный онтогенез, поликистоз почек и т. д.).

4. *Учет спонтанных аборт (СА) и врожденных пороков развития (ВПР).* Данный метод имеет ряд преимуществ:

а) в происхождении спонтанных аборт и врожденных пороков развития значительное место занимает мутационная компонента;

б) популяционная распространенность СА и ВПР достаточно велика, что по сравнению с описанными выше методами требует меньшего размера выборки;

в) изучаемые показатели регистрируются в медицинских учреждениях, что делает их легко доступными для анализа и обеспечивает возможность изучения динамики их частоты по годам.

Считается, что около 50 % спонтанных аборт происходят в результате наличия у плодов разных генетических нарушений. При этом, чем меньше срок на котором произошел спонтанный аборт, тем выше вероятность у плода хромосомных перестроек.

В настоящее время в большинстве стран, в том числе и в России, в структуре детской заболеваемости и смертности все большее значение приобретают врожденные пороки развития, которые встречаются у 3–5 % новорожденных, а их вклад в структуру младенческой смертности достигает 20 %. Среди всех ВПР для целей генетического мониторинга наиболее приемлемы множественные ВПР, на долю которых приходится до 20 % от всех врожденных пороков развития. Это обусловлено тем, что в эпидемиологии множественных ВПР в 40–50 % случаев имеют место различные хромосомные перестройки. Эпидемиологическое исследование спонтанных аборт и врожденных пороков развития можно проводить ретроспективно. Этот метод чаще всего и используется.

Столь высокий уровень ВПР обуславливает необходимость разработки и проведения мероприятий по их профилактике. Среди программ профилактической направленности немаловажное место занимает мониторинг ВПР, представляющий собой систему определения и контроля популяционных частот ВПР.

Основными задачами, которые решаются при проведении мониторинга ВПР, являются:

- определение частот ВПР в популяции;
- изучение динамики частот ВПР;
- проведение эпидемиологических исследований врожденных пороков развития;
- изучение этиологии ВПР;
- выявление и контроль новых тератогенных факторов среды;
- оценка влияний на популяционные показатели частот ВПР программ пренатальной диагностики и первичной профилактики.

В соответствии с приказом Министерства здравоохранения РФ от 10.09.1998 г. № 268 с целью обеспечения единого подхода к слежению за частотой врожденных пороков развития работа по организации мониторинга была начата в Российской Федерации. С 1999 г. в большинстве регионов России проводится мониторинг ВПР. Например, по данным информационно-аналитического центра Федерального генетического регистра и мониторинга ВПР за период с 1.01.2002 г. по 31.12.2002 г. поступили сведения о 12 612 детях, родившихся с ВПР. Общее число детей, охваченных мониторингом за отчетный год, составило 686 413 человек. Совокупная частота ВПР по всем территориям составила 1,84 %, или 18,4 на 1000 рождений (табл. 3).

Таблица 3

Количество и частота ВПР по данным мониторинга за 2002 год

Регион	Количество детей с ВПР	Общее число новорожденных	Частота ВПР (%)	Формы ВПР обязательного учета (%)
<i>Северо-Западный федеральный округ</i>				
Архангельская область	102	13433	0,76	0,62
Вологодская область	295	9217	3,20	1,36
Костромская область	59	6926	0,85	0,40
Новгородская область	114	6293	1,81	0,72
Республика Карелия	74	6486	1,14	0,66
Санкт-Петербург	904	39481	2,29	0,54
<i>Центральный федеральный округ</i>				
Брянская область	211	11439	1,84	0,93
Воронежская область	288	14071	2,05	0,95
Калужская область	212	6968	3,04	1,19

Регион	Количество детей с ВПР	Общее число новорожденных	Частота ВПР (%)	Формы ВПР обязательного учета (%)
Курская область	115	10565	1,09	0,62
Липецкая область	92	10909	0,84	0,64
Московская область	1756	50239	3,50	0,80
Рязанская область	102	6816	1,50	0,86
Тверская область	263	10967	2,40	0,86
Ярославская область	86	5894	1,46	0,78
<i>Поволжский федеральный округ</i>				
Волгоградская область	217	20400	1,06	0,57
Кировская область	342	12251	2,79	0,80
Нижегородская область	518	29305	1,77	0,85
Оренбургская область	355	24991	1,42	0,57
Пермская область	375	42999	0,87	0,52
Республика Башкортостан	379	48427	0,78	0,77
Саратовская область	260	23128	1,12	0,31
<i>Южный федеральный округ</i>				
Краснодарский край	385	50917	0,76	0,71
Республика Дагестан	912	39894	2,29	0,56
Республика Алания-Осетия	228	8104	2,81	0,97
Ростовская область	307	8695	3,53	1,93
Ставропольский край	164	7866	2,08	0,83

Регион	Количество детей с ВПР	Общее число новорожденных	Частота ВПР (%)	Формы ВПР обязательного учета (%)
<i>Уральский федеральный округ</i>				
Свердловская область	917	44003	2,08	0,82
<i>Сибирский федеральный округ</i>				
Иркутская область	945	26016	3,63	0,99
Красноярский край	810	30568	2,65	0,83
Омская область	137	17457	0,78	0,57
Республика Саха (Якутия)	159	11299	1,41	0,57
Тюменская область	252	15070	1,67	0,54
<i>Дальневосточный федеральный округ</i>				
Магаданская область	14	2068	0,68	0,72
Сахалинская область	182	7448	2,44	Нет данных
Тыва	81	5803	1,40	0,52
Всего	12612	686413	1,84	—

1.11. Причины экологического кризиса и его особенности на современном этапе. Зоны экологического бедствия

По результатам мониторинга загрязнения природной среды, состояния природных ресурсов и состояния здоровья населения проводится оценка экологической обстановки в каждом конкретном регионе. В законе РСФСР от 19 декабря 1991 г. № 2060-1 «Об охране окружающей природной среды» даны понятия зоны чрезвычайной экологической ситуации и зоны экологического бедствия.

Зонами чрезвычайной экологической ситуации (статья 58) объявляются «участники территорий Российской Федерации, где в результате хозяйственной и иной деятельности происходят устойчивые отрицательные изменения в окружающей среде, угрожающие здоровью человека, состоянию естественных экологических систем, генетическому фонду растений и животных».

Зонами экологического бедствия (статья 59) объявляются «участники территорий, где в результате хозяйственной либо иной деятельности произошли глубокие необратимые изменения окружающей среды, повлекшие за собой существенное ухудшение здоровья населения, нарушение природоохранного равновесия, разрушение естественных систем, деградацию флоры и фауны».

В России к зонам экологического бедствия относятся Красноярский край (Норильск), Средний Урал (Нижний Тагил), Челябинск, Магнитогорск, Новокузнецк, Липецк, Череповец. В этих городах загрязнение окружающей среды обусловлено колоссальной эмиссией ксенобиотиков металлургическими заводами. По показателям загрязнения воздуха автотранспортом первое место принадлежит Москве, за которой следуют Санкт-Петербург, Краснодар, Омск. Среди загрязнителей в этих городах ведущие места принадлежат углекислому газу, оксидам азота, сернистому газу, бенз(а)пирену, свинцу. Город Чапаевск стал своеобразным диоксиновым центром. Нефтегазовые промышленные комплексы Западной Сибири, Уфы сбрасывают в биосферу и отходы нефтеперегонки, и продукты их сгорания. Трагедия

века – взрыв на Чернобыльской АЭС в 1986 г., повлиявший на здоровье и судьбу более 15 000 000 человек Белоруссии, Украины, России.

Выводы, полученные при изучении последствий чернобыльской аварии, могут быть экстраполированы на территории Челябинска, Мурманска, Новой Земли, Семипалатинска и т. д.

Так, для оценки состояния территории по выявлению зон экологического бедствия или чрезвычайных экологических ситуаций Минприроды России от 30 ноября 1992 г. утвердило «критерии для выявления зон чрезвычайной экологической обстановки и зон экологического бедствия».

В соответствии с этими критериями экологическая обстановка классифицируется по возрастанию степени экологического неблагополучия следующим образом:

1. Относительно удовлетворительная.
2. Напряженная.
3. Критическая.
4. Кризисная (или зона чрезвычайной экологической ситуации).
5. Катастрофическая (или зона экологического бедствия).

Выделяют три группы критериев для оценки экологической ситуации. Эти критерии характеризуют (табл. 4):

1. Окружающую природную среду.
2. Здоровье населения.
3. Естественные экосистемы.

Таблица 4

Признаки территорий крайних степеней экологического неблагополучия

Признак	Степень неблагополучия	
	Экологическое бедствие (ст. 59)	Экологический кризис (ст. 58)
Окружающая природная среда	Глубокие необратимые изменения	Устойчивые отрицательные изменения
Здоровье населения	Существенное ухудшение здоровья	Угроза здоровью
Естественные экосистемы	Разрушение экосистем (нарушение природного равновесия)	Устойчивые отрицательные изменения естественных экосистем

Значение данных параметров при экологическом кризисе:

1. Окружающая природная среда характеризуется устойчивыми экологическими изменениями.

2. Имеется угроза здоровью населения. Под угрозой здоровью населения понимается существенное увеличение частоты обратимых нарушений здоровья (неспецифические заболевания, отклонения физического и нервно-психического развития, осложнения в течении и исходах беременности и родов), связанных с загрязнением окружающей среды.

3. Наблюдаются устойчивые отрицательные изменения состояния естественных экосистем: уменьшение видового разнообразия, исчезновение отдельных видов растений и животных, нарушение генофонда.

Значение анализируемых параметров при экологическом бедствии:

1. В окружающей природной среде произошли глубокие необратимые изменения, которые должны рассматриваться за относительно короткий исторический срок – не менее продолжительности жизни одного поколения людей.

2. Наблюдается существенное ухудшение здоровья населения:

а) увеличение частоты обратимых нарушений здоровья (неспецифические заболевания, отклонение физического и нервного развития, нарушение течения и исходов беременности и родов и т. д.), связанных с загрязнением окружающей среды;

б) увеличение частоты необратимых, не совместимых с жизнью нарушений здоровья, изменение структуры причин смерти (онкологические заболевания, врожденные пороки развития, гибель плода).

3. Появление специфических заболеваний, вызванных загрязнением окружающей среды.

При этом следует отметить, что:

– анализируемые признаки позволяют рассматривать экологическое неблагополучие как «свершившееся бедствие» либо как «надвигающуюся угрозу» на таких территориях, где воздействия продолжаются не менее года;

– оценка экологического состояния дается в сравнении с «фоном», за который принято относительно удовлетворительное благополучное экологическое состояние (условная норма) в регионе.

Экологическая ситуация в регионе оценивается по определенным показателям: основным и дополнительным. Состояние территорий оценивается по основным показателям с учетом дополнительных. Состояние здоровья населения оценивают по ряду медико-демографических показателей. К основным медико-демографическим **показателям** относят: заболеваемость, детскую смертность, медико-гигиенические нарушения, специфические и онкологические заболевания, связанные с загрязнением окружающей среды.

Состояние здоровья населения оценивается с учетом показателей загрязнения окружающей среды, атмосферного воздуха, вод, почв.

Медико-демографические показатели по экологически неблагополучным территориям сравнивают с аналогичными показателями на контрольных (фоновых) территориях в тех же климатических зонах. В качестве таких контрольных (фоновых) территорий принимаются населенные пункты или отдельные наиболее благоприятные значения медико-демографических показателей.

Зоны чрезвычайной экологической ситуации или зоны экологического бедствия устанавливаются по одному или нескольким основным и дополнительным показателям, отражающим более высокую степень экологического неблагополучия (табл. 5, 6).

При оценке среды обитания анализируется состояние:

- атмосферного воздуха (загрязнение атмосферы: химическое, биологическое);
- питьевой воды (загрязнение питьевой воды и источников питьевого и рекреационного назначения: химическое, биологическое);

Таблица 5

Медико-демографические критерии здоровья населения для оценки экологического состояния территорий (основные показатели)

Медико-демографические критерии	Зона экологического бедствия	Зона экологического кризиса
Увеличение смертности и изменение ее структуры	В 1,5 раза и более	В 1,3–1,5 раза
Увеличение смертности (младенческой и детей в возрасте от 1 до 4 лет)	В 1,5 раза и более	В 1,3–1,5 раза
Увеличение частоты ВПР	В 1,5 раза и более	В 1,3–1,5 раза
Изменение заболеваемости детей и взрослых	В 2 раза и более	В 1,5–2 раза
Онкологические заболевания	В 2 раза и более	В 1,5–2 раза
Специфические заболевания	Есть	Нет

Таблица 6

Медико-демографические критерии здоровья населения для оценки экологического состояния территорий (дополнительные показатели)

Медико-демографические критерии	Зона экологического бедствия	Зона экологического кризиса
Увеличение нарушений репродуктивной функции у женщин	В 2 раза и более	В 1,5–2 раза
Физическое развитие детей: отклонения в физическом развитии	Более 50 %	30–50 %
Психическое развитие детей: отклонения в психическом развитии	20 % и более	10–20 %
Генетические нарушения: увеличение хромосомных aberrаций, разрывов ДНК	В 3 раза и более	В 2–3 раза

- почвы и продуктов питания (загрязнение почв селитебных территорий: химическое, биологическое, радиоактивное);
- ионизирующее излучение;

Состояние экосистемы оценивается по состоянию следующих ее параметров:

- геологическая среда (загрязнение);
- воздушная среда (загрязнение);
- вода (загрязнение и истощение ресурсов вод суши, моря, подземных вод);
- почвы (загрязнение и деградация почв, загрязнение основной сельскохозяйственной продукции);
- растительный и животный мир (истощение ресурсов растительного и животного мира).

По предварительным подсчетам, в пределах России наиболее неблагоприятные экологические ситуации (острые и очень острые) в последние годы отмечались на площади 2,5 млн км² (15 % всей территории). А если учесть деградированные пастбища, то эта величина может достигать 18–20 %. Общая численность городского населения, проживающего в экологически неблагоприятных районах, составляет около 20 %.

Регионы России с неблагоприятной экологической ситуацией:

- Кольский полуостров;
- Московский регион;
- Северный Прикаспий;
- Среднее Поволжье и Прикамье;
- промышленная зона Урала;
- нефтегазопромысловые районы Западной Сибири;
- Кузбасс;
- озеро Байкал;
- Норильский промышленный район;
- Новая Земля;
- зона влияния аварии на Чернобыльской АЭС;
- прибрежные зоны Черного и Азовского морей.

В большинстве регионов на первом месте остается проблема загрязнения природной среды, угрожающая здоровью населения крупных промышленных центров.

В промышленной зоне Кольского полуострова острая экологическая ситуация сложилась вследствие высокой чувствительности северных экосистем к техногенным воздействиям,

особенно к кислотным осадкам, образующимся в результате выбросов от предприятий цветной металлургии.

Концентрация обрабатывающей и перерабатывающей отраслей, высокая урбанизация и наибольшая в России плотность заселения Волжско-Окского междуречья предопределили формирование ареала загрязнения природной среды с «пиком» в Москве. По уровню загрязнения Московский регион стоит в одном ряду с Уралом и Кузбассом. Источниками загрязнения здесь, кроме промышленности, являются автотранспорт и сельское хозяйство.

Острая экологическая и санитарно-гигиеническая обстановка в Северном Прикаспии обусловлена деятельностью Астраханского газового комплекса. В результате здесь отмечается рост заболеваемости населения, особенно детского.

Экологическая ситуация в Среднем Поволжье определяется прежде всего высокой концентрацией нефтедобывающей, нефтеперерабатывающей и нефтехимической промышленности.

Уральский регион характеризуется очень высоким уровнем загрязнения воздушной и водной сред. Так, на Среднем Урале, где особенно развиты нефтепромышленные комплексы (ареал Екатеринбург – Нижний Тагил), наблюдается повышение уровня заболеваемости сердечно-сосудистыми и онкологическими заболеваниями, расширение очагов опасного загрязнения вод Камы Соликамским химическим комбинатом, гибель лесов под влиянием местных кислотных дождей. Объем вредных выбросов на Южном Урале – 5–5,5 млн т в год, это в 2 раза больше, чем на Северном Урале, в результате чего здесь складывается наиболее острая экологическая ситуация. Все основные промышленные узлы Южного Урала относятся к числу самых экологически напряженных в стране, выделяясь также повышенным уровнем заболеваемости, бедственным состоянием водоснабжения, загрязнением территории.

Общая, крайне неблагоприятная экологическая ситуация обострена радиоактивным загрязнением в районе Челябинска и негативными последствиями экстенсивного земледелия в сухостепной зоне.

Нефтегазопромысловые предприятия Западной Сибири сосредоточены в основном в Обско-Иртышском регионе, для которого характерно лесопромышленное освоение.

Кризисное состояние природной среды Кузбасса обусловлено высокой концентрацией базовых отраслей промышленности. Ситуация усугубляется метеорологическими условиями – частыми штилями и инверсиями, препятствующими рассеиванию примесей в приземном слое.

Критическое состояние озера Байкал является результатом влияния на него хозяйственной деятельности на прилегающих территориях. В условиях холодного климата и горного рельефа выбросы и стоки вредных веществ, слабо ассимилируясь, образуют шлейфы загрязнений (до 200–400 км) и очаги долго сохраняющихся загрязнений у их источников. Поэтому сохранение Байкальского резервуара чистой воды – главная комплексная проблема региона.

Ареал вокруг Норильска по остроте экологической ситуации сопоставим с Уралом и Кузбассом. Выбросы в атмосферу только одного диоксида серы Норильским горно-металлургическим комбинатом составляют около 20 % от выбросов этого газа по стране.

На экологическую ситуацию в России большое влияние оказывает состояние окружающей среды сопредельных государств. В свою очередь, антропогенные источники загрязнения на территории России воздействуют на экологическую обстановку в этих странах. Главным образом, это обусловлено как трансграничным переносом загрязнителей в атмосфере, так и изменением количества водных ресурсов в пределах межгосударственных бассейнов поверхностных и подземных вод.

Основными районами трансграничного влияния на атмосферу России являются:

- Западная и Восточная Европа (особенно Германия и Польша);
- Северо-Восточные районы Эстонии (район добычи и переработки сланцев);
- Украина (радиоактивные загрязнения в районе Чернобыля, высокая концентрация промышленных узлов в центральной части, в Харьковской области и Донбассе);
- Северо-Западный Китай (радиоактивное загрязнение);
- Северная Монголия (горно-промышленные районы).

К основным районам трансграничного влияния России на атмосферу сопредельных территорий относят:

- Кольский полуостров (горнопромышленные районы) – на Финляндию и Норвегию;
- Санкт-Петербургский промышленный узел – на Финляндию и Эстонию;
- Южный Урал (промышленное и радиоактивное загрязнение) – на Казахстан;

1.12. Современные эколого-медицинские тенденции в гигиеническом нормировании

В последние десятилетия проблема профилактики неблагоприятного воздействия факторов окружающей среды на здоровье человека выдвинулась на одно из первых мест. Это связано с быстрым нарастанием числа различных по своей природе (физических, химических, биологических и социальных) факторов, сложным спектром и режимом их воздействия, возможностью одновременного (комбинированного, сочетанного) действия, а также с многообразием патологических состояний, вызываемых этими факторами.

Среди комплекса антропогенных воздействий на окружающую среду и здоровье человека особое место занимают многочисленные химические соединения, широко используемые в промышленности, сельском хозяйстве и других сферах производства. В настоящее время известно более 35 млн химических веществ и, по имеющимся оценкам, в экономически развитых странах используется свыше 100 тыс. химических соединений, многие из которых реально воздействуют на человека и окружающую среду.

Воздействие химических соединений способно вызывать практически все патологические процессы и состояния, известные в общей патологии. Причем, по мере углубления и расширения знаний о механизмах токсического действия, выявляются все новые виды неблагоприятных эффектов (канцерогенное, мутагенное, иммуно-токсическое, аллергизирующее, гонадо- и эмбриотоксическое, тератогенное и другие типы воздействия).

В мире существует **несколько принципиальных подходов к предупреждению неблагоприятных эффектов действия химических веществ:**

1. Полный запрет производства и применения.
2. Запрет поступления в окружающую среду и любого воздействия на человека.
3. Замена токсического вещества менее токсичным и опасным.
4. Ограничение (регламентация) содержания в объектах окружающей среды и уровней воздействия на работающих и население

в целом.

На современном этапе развития технологий ведущим критерием по-прежнему остается ограничение содержания химических соединений в объектах окружающей среды. Для этого используются специальные нормативы.

В России, как и во многих странах мира, действуют 2 класса гигиенических нормативов:

– стандарты – допустимые уровни содержания вредных веществ в объектах среды обитания, утвержденные органами власти и имеющие силу закона;

– рекомендуемые безопасные уровни загрязнения среды обитания.

В основу гигиенического нормирования положено представление о том, что только определенное сочетание разнообразных факторов окружающей среды является оптимальным для человека. При значительном изменении состава и интенсивности факторов среды на продолжительное время наступает нарушение единства организма и среды. В таких случаях либо полностью исключается возможность существования организма, либо в организме развиваются патологические нарушения, проявляющиеся в форме острых и хронических заболеваний, а при определенных низких дозах (концентрациях) наступает уровень, когда фактор не оказывает вредного воздействия.

При изучении закономерностей влияния факторов окружающей среды на организм определяют границы отрицательного (для токсических веществ) и положительного (для биологически необходимых) воздействия, то есть научно обосновывается гигиенический норматив.

Норматив качества окружающей среды основан на определенных признаках:

1. Объект защиты, например человек, растение, техническое оборудование.

2. Среда, в которой нормируется и контролируется содержание вещества (воздух, вода, почва, биосубстрат человека – кровь, моча и т. д.).

3. Критерий вредности (появление заболеваний или скрытой, временно компенсированной патологии у человека или его потомства,

выход из строя технического оборудования, снижение пищевой ценности растений и т. д.).

4. Регламентирующая временная характеристика (воздействие в течение всей жизни человека, в течение его рабочего стажа, в короткий промежуток времени, например, в аварийных ситуациях).

5. «Цена» норматива – то есть последствия, к которым может привести отсутствие или повышение допустимого уровня.

В настоящее время в нашей стране и за рубежом определяющее значение для контроля и управления качеством окружающей среды имеют гигиенические нормативы, преимущественно направленные на профилактику неблагоприятного воздействия химических веществ на здоровье человека.

Под **гигиеническим нормативом** понимают строго определенный диапазон параметров фактора среды (или факторов), который оптимален или, по крайней мере, приемлем (безопасен) с точки зрения сохранения нормальной жизнедеятельности и здоровья человека, человеческой популяции и будущих поколений. Исходя из этого, параметры нормируемого фактора, при реально возможном режиме и длительности действия, не должны вызывать неблагоприятных функциональных сдвигов в организме – ни ближайших (токсическое, аллергогенное), ни отдаленных (гонадотоксическое, эмбриотоксическое, тератогенное, канцерогенное, мутагенное, ускорение старения) вредных последствий, они не должны оказывать негативного влияния на физическое и психическое развитие подрастающего поколения, самочувствие человека, его работоспособность, функцию воспроизводства и санитарные условия жизни.

Теоретическую основу гигиенического нормирования составляет общебиологическое положение о пороговом действии на организм факторов окружающей среды и принципиальной возможности воспроизведения (моделирования) в экспериментальных условиях патологических реакций человека и экстраполяции (переноса) результатов лабораторных исследований на человека. Установление пороговой величины необходимо для обоснования максимальной недействующей дозы (МНД) или концентрации вредного вещества в условиях длительного хронического эксперимента. Для любого токсического вещества имеется граница эффективных концентраций и

доз, ниже которой его вредное действие не проявляется. Такие безопасные концентрации обычно в несколько раз ниже пороговых. На основе полученных максимальных недействующих доз (МНД) рассчитывают предельно допустимые концентрации (ПДК).

При гигиеническом нормировании просчитываются следующие показатели:

1. *Предельно допустимые концентрации (ПДК)* вредных химических примесей в воздухе (населенных мест, рабочей зоны), воде, почве, продуктах питания. Под ПДК химического соединения во внешней среде понимается такая концентрация, при воздействии которой на организм человека периодически или в течение всей жизни – прямо или опосредованно (через экологические системы, а также через возможный экономический ущерб) – не возникает соматических или психических заболеваний (в том числе скрытых или временно компенсированных) или изменений состояния здоровья, выходящих за пределы приспособительных физиологических реакций, обнаруживаемых современными методами сразу или в отдаленные сроки жизни настоящего и последующих поколений.

2. *Предельно допустимые уровни (ПДУ) или дозы (ПДД)* вредно действующих физических факторов среды антропогенного происхождения: пыль, шум, вибрация, электромагнитная энергия различного диапазона частот, радиоактивные изотопы и т. д.

3. *Оптимальные и допустимые* (минимальные и максимальные) параметры микроклимата, освещения, солнечного или ультрафиолетового облучения, атмосферного давления и т. д.

4. *Оптимальный и допустимый состав суточного пищевого рациона и питьевой воды.*

Объекты гигиенического нормирования могут быть условно разделены на две группы:

1. Антропогенного происхождения.
2. Факторы природной среды.

К *первой группе* относятся факторы антропогенного происхождения, способные оказать преимущественно вредное воздействие и не являющиеся необходимыми для нормальной жизнедеятельности (производственная пыль, шум, вибрация, ионизирующее излучение и др.), для них устанавливаются только ПДК, ПДУ, ПДД.

Ко *второй группе* относятся факторы природной среды в определенных пределах, необходимые для жизнедеятельности (пищевые вещества, солнечная радиация, микроклиматические факторы и др.), для них разрабатываются оптимальные, минимальные и максимально допустимые параметры. В тех случаях, когда фактор оказывает на организм человека не только непосредственное, но и опосредованное (через окружающую среду) действие, при разработке гигиенических нормативов изучают все виды возможного влияния.

Предположение о возможности установления нормативов для некоторых токсических веществ было высказано еще в прошлом веке. В начале XX столетия немецкие и американские исследователи выработали перечни пороговых концентраций для нескольких десятков наиболее распространенных соединений. В середине 1920-х гг. в СССР впервые в мире были включены в санитарное законодательство ПДК вредных веществ рабочей зоны. В 1930-е гг. ПДК были введены в Германии и США. В последующий период в СССР были заложены основы методологии гигиенического нормирования химических соединений в водоемах, атмосферном воздухе населенных мест, почве, продуктах питания.

В настоящее время санитарно-гигиенические нормативы существуют во всех экономически развитых странах. Кроме того, нормативы допустимого содержания химических соединений разрабатываются Международной организацией труда (МОТ), Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ).

В нашей стране стандарты устанавливаются на основании данных экспериментов с использованием коэффициента запаса (аналог фактора определенности в США). Основным отличием российской системы гигиенического регламентирования является уменьшение стандартов пропорционально количеству химических веществ, обладающих суммацией действия. Список этих веществ для атмосферного воздуха закреплен законодательно.

Одновременно со стандартами разрабатываются гигиенические нормативы содержания вредных веществ в объектах среды обитания, рекомендуемые для отдельных территорий с устойчивыми комплексами загрязнения. Для обоснования этих величин находят применение эпидемиологические данные и результаты углубленного инструментального обследования населения.

В настоящее время концепция гигиенического нормирования получила признание во всех странах мира.

Дальнейшее развитие гигиенического нормирования позволило ранжировать уровни загрязнения от допустимого (или приемлемого) до чрезвычайно опасного, ориентируясь на кратность превышения норматива. Это является основой и при оценке риска. В России для характеристики токсических свойств химических веществ используют такие значения, как ПДК, ОБУВ, МНД, ПДВ, ДЛ₅₀ и др. В США и во многих других странах для этих целей широко используются дозы (концентрации), вызывающие явные токсические эффекты, начальные пороговые вредные эффекты (LOAEL) или не приводящие к развитию видимых вредных эффектов (NOAEL). Величины NOAEL, а при их отсутствии – значения LOAEL, применяются для вычисления безопасных уровней воздействия: допустимых (приемлемых) суточных доз, допустимого (приемлемого) суточного поступления (ADI), уровней минимального риска (MRL), референтных доз или концентраций (RfD/RfC). Представленные величины характеризуют условную границу безопасного воздействия химического вещества и представляют собой такую экспозицию, при которой риск для здоровья человека находится на низком, приемлемом уровне. При превышении безопасного уровня воздействия возрастает вероятность развития неблагоприятных эффектов.

Сравнение гигиенических нормативов ВОЗ и России показало, что в нашей стране допустимые уровни загрязнения, например по тяжелым металлам, ниже, чем рекомендованные ВОЗ (табл. 7).

Нормирование факторов окружающей среды в различных средах имеет свою определенную специфику. В то же время современные методические подходы к гигиеническому нормированию факторов в различных средах базируются на универсальных теоретических принципах.

Таким образом, **в основе методологии гигиенического нормирования химических веществ в производственной и окружающей среде** лежат следующие принципы:

1. *Принцип безвредности гигиенического норматива* является первичным, ведущим перед технологическим, экономическим и другими критериями, и основан на том, что при обосновании норматива вредного фактора преимущественное значение имеют особенности его

действия на организм человека и санитарные условия жизни. Доводы об экономической или технологической целесообразности, возможности применения средств индивидуальной защиты не могут служить основанием для установления норматива на более высоком уровне.

Таблица 7

Гигиенические стандарты и допустимые уровни металлов в России и странах ЕЭС (Большаков А. М., 1999)

Металл	Россия	ЕЭС (WHO)
Для питьевой воды, мг/л:		
Кадмий	0,0010	0,005
Свинец	0,0300	0,050
Ртуть	0,0005	0,001
Никель	0,1000	Нет
Цинк	1,000	5,000
Для атмосферного воздуха, мг/м ³ :		
Кадмий	0,0003	0,000001
Свинец	0,0003	0,0005
Ртуть	0,0003	0,0001
Никель	0,0010	Нет
Цинк	0,0080	Нет

2. *Принцип опережения обоснования и осуществления профилактических мероприятий по сравнению с моментом внедрения тех или иных вредных факторов* является основополагающим, поскольку производство и применение недостаточно изученных потенциально вредных веществ сопряжено с риском для здоровья человека. Кроме этого, нарушение принципа опережения может привести к значительным экономическим потерям из-за задержки производства, высокой стоимости природоохранных мероприятий, осуществляемых на действующих объектах. Исходя из этого принципа очевидно также, что гигиенические нормативы не могут основываться только на результатах наружных исследований состояния здоровья населения, уже подвергающегося воздействию вредного фактора (так как, например, латентный период развития некоторых злокачественных новообразований может достигать 25–30 лет). Необходимо разумное сочетание экспериментальных методов гигиенического нормирования с клинико-гигиеническими и эпидемиологическими методами.

3. *Принцип порогового действия вредных факторов.* В соответствии с данным принципом по мере снижения уровня воздействия вещества может быть достигнута доза (концентрация), не вызывающая неблагоприятных изменений. Вопрос о возможности установления порога вредного действия для большинства типов химических соединений не вызывает сомнения. Еще в XVI в. известный врач Парацельс отметил: «Все вещества являются ядами; нет ни одного, который бы не был ядом. Только доза разделяет яд и лекарство». Вместе с этим для мутагенов и канцерогенов вопрос о пороговом действии их до настоящего времени остается окончательно не решенным. В нашей стране и за рубежом нормирование этих веществ осуществляется на основе анализа совокупности экспериментальных данных.

Производство некоторых из них запрещено (например, бензидин и др.). Ряд канцерогенов нормированы с учетом риска развития дополнительных к существующему фоновому уровню заболеваемости случаев рака (один случай на 1 млн жителей или один случай на 100 тыс. работающих).

В гигиене под порогом вредного действия принято понимать такую минимальную концентрацию вещества в объекте внешней среды (или дозу, попавшую в организм), при воздействии которой в организме (при конкретных условиях поступления вещества) возникают изменения, выходящие за пределы физиологических приспособительных реакций, или скрытая (временно компенсированная) патология (Саноцкий И. В.).

4. Принцип порогового действия неразрывно связан с другим принципом гигиенического нормирования – *зависимостью эффекта от концентрации дозы и продолжительности воздействия* не только определяют время появления биологического эффекта, но и нередко влияют на его качественные характеристики. Например, в условиях острых воздействий бензол в основном оказывает влияние на центральную нервную систему, а при длительном воздействии малых доз и концентраций вызывает поражение системы кроветворения.

5. *Принцип моделирования вредного действия химических веществ* в эксперименте при обосновании гигиенических нормативов отражает необходимость опережающей разработки допустимых уровней воздействия по сравнению с моментом внедрения химических соединений в производство. Базовой моделью при исследовании

токсических и отдаленных эффектов химических соединений являются лабораторные животные. При этом воспроизводятся соответствующие реальные условия поступления веществ в организм (путь введения, экспозиция, режим воздействия и т. д.), учитываются возрастные, видовые, половые особенности чувствительности к действию вещества. Значение порога вредного действия, установленное в эксперименте на животных, при обосновании ПДК уменьшается на величину коэффициента запаса, зависящего от показателей опасности исследуемого соединения, полноты данных об особенностях его вредного действия.

6. *Принцип разделения объектов санитарной охраны.* В связи со специфичностью и изменчивостью физико-химических свойств воды, почвы, атмосферного воздуха, пищевых продуктов животного и растительного происхождения, а также особенностями их воздействия на организм гигиенические нормативы устанавливаются отдельно для каждого объекта. Воздействие химических соединений, как известно, может быть не только прямым, но и косвенным. Поэтому при нормировании химических соединений в объектах учитываются различные виды неблагоприятных воздействий:

а) влияние на органомерические показатели (внешний вид, запах, привкус и т. д.);

б) рефлекторное действие, влияние на общесанитарные показатели (например, изменение численности сапрофитной микрофлоры, ее состав и т. д.);

в) возможность миграции из одной среды в другую (переход вещества или его метаболита из почвы в воду, воздух, растения);

г) санитарно-бытовой (изменение прозрачности атмосферы, бытовых условий проживания);

д) санитарно-токсикологический.

7. *Принцип лимитирующего показателя вредности* используется при установлении окончательной величины ПДК, в соответствии с этим принципом величина норматива выбирается на уровне наименьшей концентрации, установленной по различным критериям вредности (принцип учета «слабого звена»).

8. *Принцип комплексного гигиенического нормирования.* В реальных условиях человек подвергается не изолированному воздействию какого-либо одного вещества, поступающего в организм

конкретным путем (через воду или воздух), а сложному многофакторному воздействию. Необходимость учета всего многообразия воздействия отражена в принципе комплексного (единого, интегрального) гигиенического нормирования. В настоящее время особенности комбинированного действия веществ учитываются при гигиеническом нормировании вредных веществ во всех средах. Так, для атмосферного воздуха населенных мест установлены 56 коэффициентов комбинированного действия.

9. Перспективной задачей является разработка максимально допустимых нагрузок всей совокупности *факторов окружающей среды*. При этом, несомненно, должен учитываться *принцип дифференциации нормативов* с учетом климатогеографических условий. В частности, данный принцип используется при гигиеническом нормировании содержания фактора в питьевой воде.

10. Обоснование гигиенических нормативов и регламентов осуществляется на основе *принципа этапности в проведении исследований*. Данный принцип отражает необходимость задания стратегии исследования, выделения его важнейших этапов, проводимых в строгой последовательности и по возможности синхронно с этапами внедрения новых веществ или материалов.

Этапы и правила формирования заключений на каждом из них зависят от объекта окружающей среды, на котором проводится нормирование. В общем виде связь между стадиями технической разработки и токсикологической оценки можно представить, как последовательные цепи:

а) теоретический проект технологической системы – предварительная токсикологическая оценка;

б) лабораторная разработка технологической схемы – токсикологическая экспертиза;

в) полужаводская установка – токсикологическая паспортизация и полная токсикологическая оценка;

г) проектирование заводского производства – дополнительные токсикологические исследования;

д) действующее производство – натурные, гигиенические, медицинские и эпидемиологические исследования.

11. Приведенная выше схема отражает еще один принцип гигиенического нормирования – *единство экспериментальных и*

натуральных исследований. Данный принцип основан на методологически важном положении о том, что критерием надежности гигиенического норматива являются результаты медицинского обследования состояния здоровья и эпидемиологические исследования заболеваемости различных групп и контингентов населения. Приведенные выше принципы гигиенического нормирования химических веществ в определенной степени близки к методологии нормирования других факторов окружающей среды (физических, биологических и т. д.).

Методологическая схема обоснования гигиенического норматива на примере ПДК вредного вещества.

1. Первым этапом исследования является изучение физико-химических свойств подлежащего нормированию вещества, разработка методики количественного определения в разных средах, установление его реально действующих на человека интенсивностей, режима действия (длительность, перерывы, колебания интенсивности), путей поступления в организм, изучение миграции в различных элементах среды, математическое прогнозирование судьбы вещества в различных средах.

2. На втором этапе изучают непосредственное действие вещества на организм. Оно начинается с острых экспериментов, главная задача которых заключается в получении первичных токсикометрических данных о веществе. Зная физико-химические свойства вещества и его первичную токсикологическую характеристику, с помощью расчетных методов определяют ориентировочную величину ПДК. Затем проводят подострый эксперимент в течение 1–2 мес., что позволяет установить коэффициент кумуляции и наиболее уязвимые физиологические системы и органы, уточнить механизм действия вещества, его метаболизм и выведение.

3. После этого переходят к длительному «хроническому» эксперименту, который продолжается в течение 4–6 мес. при моделировании производственных условий; 8–12 мес. при моделировании коммунальных условий; 24–36 мес. при изучении процессов старения и индуцирования опухолей.

4. В ходе эксперимента изучают интегральные показатели состояния животных и степень напряжения регуляторных систем, функции и гистоморфологию отдельных органов, состояние обменных

процессов, влияние функциональных нагрузок. Эти исследования позволяют установить гигиенически значимые пороговые и подпороговые дозы вещества, зная которые и применяя соответствующие коэффициенты экстраполяции, рассчитывают ПДК по санитарно-токсикологическому признаку.

5. В ряде случаев используются более чувствительные тесты, позволяющие выявить и оценить не только общетоксическое действие, но и эмбриотоксическое (может быть сильнее в 5—10 раз и более), гонадотоксическое, аллергенное действие. Исследуются также канцерогенная и мутагенная активность вещества.

6. На людях в каменных условиях исследуют порог вкуса, обоняния, рефлекторного (с помощью электроэнцефалографии) и раздражающего действия. Эти данные, как и результаты влияния вещества на санитарные условия жизни (например, на зеленые насаждения, прозрачность атмосферы), сопоставляют с ПДК по санитарно-токсикологическому признаку и в случае необходимости снижают ее.

7. Изучение действия фактора на организм и здоровье в натуральных условиях после внедрения этого фактора в производство. Проводят исследование непосредственного и опосредованного влияния фактора на здоровье. Это выясняют путем анкетного опроса населения (например, ощущение неприятного запаха, загрязнение пылью окон и т. д.) и исследования показателей здоровья (заболеваемость, инвалидность и т. д.).

Проверка надежности экспериментально установленных ПДК в натуральных условиях является завершающим этапом гигиенического нормирования.

В настоящее время разрабатывается теория биологической эквивалентности для обоснования действия различных факторов с нормированием максимально допустимой нагрузки (МДН), под которой понимают максимально-допустимую интенсивность воздействия на человека (коллектив) всей совокупности факторов окружающей среды.

Следует отметить, что действующие ПДК по своей сути являются антропоцентрическими и не могут гарантировать отсутствие биоэкологических изменений (нарушение экосистем, влияние на популяции и т. д.). Это диктует необходимость разработки концентрации экологической безопасности, основанной на оценке

состояния здоровья населения, природных экосистем и окружающей среды.

Гигиеническое нормирование химических веществ в атмосферном воздухе населенных мест

Методологические основы гигиенического нормирования атмосферных загрязнений включают следующие положения:

1. Допустимой признается только такая концентрация химического вещества в атмосфере, которая не оказывает на человека прямого или косвенного вредного либо неприятного действия, не влияет на самочувствие и работоспособность.

2. Привыкание к вредным веществам, находящимся в атмосферном воздухе, рассматривается как неблагоприятный эффект.

3. Концентрация химических веществ в атмосфере, которые неблагоприятно действуют на растительность, климат, прозрачность атмосферы и бытовые условия жизни населения, считается недопустимой.

Существующая в настоящее время практика гигиенического нормирования загрязняющих веществ в атмосферном воздухе основана главным образом на первых двух критериях вредности. Экологические эффекты атмосферных загрязнений при разработке ПДК учитываются пока редко. В России устанавливаются нормативы для двух периодов усреднения проб атмосферного воздуха: максимальная разовая ПДК (время усреднения пробы 20–30 мин) направлена на предупреждение рефлекторных реакций, связанных с пиковыми кратковременными подъемами концентраций вредного вещества, и среднесуточная ПДК, которая предназначена для предотвращения хронического воздействия атмосферных загрязнителей, вызывающих общетоксический или специфический эффект. В зависимости от токсичности и опасности атмосферные загрязнители подразделяются на 4 класса опасности. Для веществ 1 и 2 классов опасность достижения токсических концентраций в случае превышения ПДК, как правило, наиболее велика.

Нормирование химических веществ в воздухе рабочей зоны

В отличие от атмосферных загрязнителей, действующих круглосуточно на все группы населения, включая детей и больных людей, промышленные химические вещества воздействуют в течение 6–8 ч на лиц трудоспособного возраста. В связи с этим критерии установления ПДК в воздухе рабочей зоны отличаются от критериев обоснования гигиенических нормативов атмосферных загрязнителей.

ПДК вредных веществ в воздухе рабочей зоны определяется как концентрация, которая при ежедневной (кроме выходных дней) работе в течение 8 ч (но не более 41 ч в неделю) за весь период деятельности не вызывает заболеваний или отклонений в состоянии здоровья работающего и его потомков, обнаруживаемых современными методами исследований во время работы или в отдаленные сроки жизни.

По степени опасности промышленные вредные вещества делятся на четыре класса в зависимости от значений показателей:

1. Смертельных доз ($ДЛ_{50}$) и концентраций для лабораторных животных при пероральном, накожном и ингаляционном путях поступления.

2. Зона острого действия (отношение $ДЛ_{50}$ к порогу острого действия).

3. Зона хронического действия (соотношение порогов острого и хронического действия).

4. Коэффициент возможности ингаляционных отравлений (отношение летучести к показателю токсичности).

Различают максимальные разовые и среднемесячные ПДК. Первые устанавливаются для всех без исключения химических веществ, используемых в промышленности и сельском хозяйстве.

Среднемесячные ПДК разрабатываются для химических веществ, обладающих выраженными кумулятивными свойствами (то есть способностью накапливаться в организме и вызывать хронические отравления). В последние годы для контроля суммарного воздействия химических веществ предложено использовать тесты экспозиции и биологические ПДК, основанные на изменении концентрации исходного химического соединения или его метаболитов в биологических средах (кровь, моча, волосы, ногти).

В отличие от нашей страны гигиенические нормативы в США (допустимые уровни воздействия – PEL) устанавливаются с учетом не

только медико-биологических критериев, но и экономической и технологической достижимости стандартов.

В большинстве случаев эти нормативы обоснованы по немногочисленным и весьма противоречивым данным о случаях отравления (как правило, острых) на производстве. Только для относительно небольшого числа нормированных в США соединений (несколько десятков) PEL разработаны на основе порогов хронического действия или результатов эпидемиологических исследований. Этим, главным образом, и объясняются существенные расхождения в величинах гигиенических нормативов многих веществ в России и США.

Вместе с тем допустимый уровень воздействия для ряда химических соединений, обладающих канцерогенным или аллергизирующим действием, установлены на более низких уровнях по сравнению с ПДК. Данное обстоятельство подчеркивает важность взаимоиспользования материалов исследований, полученных в разных странах.

Гигиеническое нормирование химических веществ в водной среде

Особенности нормирования химических веществ в водной среде обусловлены несколькими факторами:

1. С гигиенических позиций оценивается уровень загрязнения воды, предназначенной для хозяйственно-питьевого и культурно-бытового назначения.

2. Нормативы качества воды распределяются не на весь водный объект, а только на пункты водопользования населения.

3. Вода используется населением не только для питья, приготовления пищи, личной гигиены, но и для хозяйственно-бытовых и рекреационных целей. В связи с этим при нормировании учитывается как непосредственное влияние химических загрязнителей на организм (санитарно-токсикологический показатель вредности), так и их влияние на органолептические свойства воды и процессы самоочищения воды в водоемах (органолептический и общесанитарный показатели вредности).

4. Для всех водных объектов, используемых населением (поверхностные и подземные воды, питьевая вода, вода систем горячего водоснабжения), устанавливаются единые гигиенические нормативы.

К особенностям гигиенического нормирования химических веществ в водной среде относятся необходимость исследования стабильности химических соединений, процессов их трансформации. При этом проводится оценка влияния на водный объект и организм человека не только исходных веществ, но и продуктов их деструкции и трансформации.

В качестве ПДК применяется наименьшая концентрация из пороговых уровней, установленных по разным критериям вредного действия. Более чем для половины всех нормированных веществ ПДК в воде обоснованы по органолептическому и общесанитарному показателю.

В соответствии с действующей классификацией вещества подразделяются на 4 класса, причем для соединений 1 и 2 класса риск развития неблагоприятных эффектов у человека в случае превышения установленных ПДК более значителен.

Методика гигиенического нормирования содержания вредных веществ в почве

Основные положения:

1. Не всякое поступление экзогенных химических веществ в почву следует рассматривать как опасное для здоровья человека и окружающей среды.

2. Безопасность поступления химических веществ в почву определяется недопустимостью превышения адаптационной возможности самых чувствительных групп населения или порога экологической (самоочищающей) способности почвы.

3. Установление норматива основывается на данных, полученных в экстремальных почвенно-климатических условиях (максимальная миграция веществ в контактирующие с почвой среды) с учетом влияния на процессы самоочищения.

4. Гигиенические нормативы устанавливаются с учетом лимитирующего показателя вредности: общесанитарного,

миграционного, водного, воздушного (переход из почвы в воду или воздух), органолептического, фитоаккумуляционного (переход и накопление в растениях), санитарно-токсикологического (учитывают возможность поступления веществ, содержащихся в почве, в организм человека одновременно несколькими путями: с пылью, вдыхаемым атмосферным воздухом, питьевой водой, продуктами питания и др.).

5. Если учитывать чрезвычайную изменчивость климатогеографических условий формирования почв, то экспериментально обоснованную ПДК можно рассматривать как эталонную величину отчета, используемую для оценки опасности загрязнения почвы в конкретных почвенно-климатических условиях.

Предельно допустимые концентрации экзогенного химического вещества в почве – это максимальное его количество, установленное в экстремальных почвенно-климатических условиях, которое гарантирует отсутствие отрицательного прямого или опосредованного через контактирующие с почвой среды воздействия на здоровье человека, его потомство и санитарные условия жизни населения.

1.13. Эпидемиологический метод в медицинской экологии

Эпидемиология – дисциплина, объединяющая знания в области здравоохранения, статистики и естественных наук, – находит широкое применение в изучении заболеваний, вызываемых экологическими факторами.

Эпидемиологические исследования позволяют выявить последствия загрязнения окружающей среды для населения, определить количественную величину изучаемых влияний, установить причинно-следственные связи между загрязнителями биосферы и состоянием здоровья человека, получить важную информацию, касающуюся таких аспектов неблагоприятного воздействия факторов экологического риска, как отдаленные, комплексные и неспецифические эффекты.

Одним из основных методов профилактической медицины является эпидемиологический метод, который реализуется среди населения, коллективов и групп людей.

Эпидемиологический метод включает:

- оценку состояния здоровья населения в показателях заболеваемости, пораженности, смертности, временной утрате трудоспособности и инвалидности;
- оценку распространенности заболеваемости по территории, среди различных групп населения и во времени;
- формулирование, оценку и обоснование гипотез о причинно-следственных связях между заболеваемостью и определяющими ее факторами (факторами риска);
- доказательство гипотез о факторах риска и оценку эффективности мер по профилактике заболеваний и лечению больных.

Применение эпидемиологического метода в практическом здравоохранении называют *эпидемиологической диагностикой*.

Эпидемиологический метод имеет следующие разделы методических приемов:

1. Дескриптивные (описательно-оценочные) методы.
2. Аналитические.

3. Экспериментальные.

4. Математическое моделирование.

Целью описательно-оценочных эпидемиологических методов является определение распределения отдельных болезней – по территориям, группам населения и времени, а также формулирование гипотез о факторах риска.

На основании результатов дескриптивных эпидемиологических исследований проводится выявление проблем профилактики, в частности, определяются территории риска, группы риска, время (периоды) риска, а также тенденции динамических рядов заболеваемости, формулируются гипотезы о факторах риска отдельных заболеваний. О риске для здоровья человека, связанном с загрязнением окружающей среды, можно говорить при следующих условиях:

- существование источника (наличие токсического вещества в окружающей среде);
- присутствие данного источника риска в определенной, вредной для здоровья человека дозе (концентрации);
- подверженность человека воздействию дозы (концентрации) химического вещества.

Под **территорией риска** в отношении конкретного заболевания понимают такую территорию, которая характеризуется более высокими, по сравнению с другими территориями, показателями заболеваемости, обусловленными действием факторов риска и (или) имеет тенденцию к росту показателей заболеваемости в многолетней динамике в связи с нарастанием активности действия факторов риска. В тех случаях, когда на территориях обнаружены факторы риска, например загрязнение территории тяжелыми металлами, и достоверно установлена причинно-следственная связь с каким-либо заболеванием, такая территория относится к территории риска.

Под **группой риска** понимают группы населения, в которых отмечается повышенная заболеваемость в многолетней динамике по сравнению с другими аналогичными группами населения. Группы формируются по таким признакам, как пол, возраст, профессия, место жительства и т. д.

Под **временем риска** в эпидемиологических исследованиях понимаются интервалы времени (годы, месяцы, недели, дни), которые

характеризуются высокими показателями заболеваемости, обусловленными предшествующим действием факторов риска.

Объектом дескриптивных эпидемиологических исследований являются материалы медицинского учета и медицинской отчетности, а также результаты выборочных исследований. Первые характеризуются доступностью и простотой их получения. Вторые являются более точными, однако их получение и накопление сопряжено с определенными затратами.

По времени проведения выборочные исследования могут быть: одномоментными и длительными.

По методу формирования выборочные исследования подразделяются на исследования: индивидуальной выборки, кустовой выборки и стратифицированной (подразделенной) выборки.

В эпидемиологических исследованиях применяют общепринятые статистические показатели. Основными из них являются абсолютные цифры, интенсивные показатели, экстенсивные показатели и средние величины. В зависимости от особенностей используются относительные числа наглядности, показатели соотношения и стандартизованные показатели.

Производят оценку достоверности статистических показателей, оценку связи эпидемиологических явлений, осуществляют выравнивание динамических рядов, оценку направления и выраженности тенденций.

Изучение проблем медицины осуществляют по следующим показателям: заболеваемость, трудопотери, превалентность (неэффективность), инвалидность, смертность, количество потерянных (недожитых) лет жизни, тенденции, экономический ущерб.

Например, важным показателем здоровья населения является уровень общей смертности населения и смертности среди различных возрастных групп, а также связанный с ним показатель потерянных (недожитых) лет жизни. Точкой отсчета определим возраст 65 лет. В случае смерти 25-летнего человека, предположим в автомобильной катастрофе, показатель количества потерянных лет полноценной жизни составляет 40. При смерти 75-летнего человека, предположим от пневмонии, этот показатель отсутствует.

Определение проблем здравоохранения с помощью указанного метода дало иные результаты, чем с помощью традиционных

показателей смертности. При оценке традиционными методами основными причинами смерти являются: сердечно-сосудистые заболевания (1 место), злокачественные опухоли (2 место), заболевания легких (3 место), непреднамеренные увечья (4 место) и убийства, самоубийства (5 место); в то же время большая часть возможных лет жизни до 65 лет потеряна в результате непреднамеренных увечий (1 место), злокачественных опухолей (2 место), сердечно-сосудистых заболеваний (3 место), насильственной смерти, убийств, самоубийств (4 место), врожденных аномалий развития (5 место).

На этапе оценки проблемы на основе анализа структуры заболеваемости по конкретным группам и нозологическим формам болезней дескриптивные методы эпидемиологии используются для анализа особенностей распределения заболеваемости отдельными конкретными нозологическими формами болезней по территории, среди различных социально-возрастных групп населения, среди конкретных коллективов, во времени (в многолетней и годовой динамике), по интенсивным показателям.

Тем самым выявляются: территории риска (где болеют?), группы риска и коллективы риска (кто болеет?), время риска (когда болеют?). Эти данные необходимы для решения вопроса – где, среди кого и когда нужно проводить профилактические мероприятия. Для ответа на вопрос, какие нужно проводить профилактические мероприятия, необходимо узнать, в связи с чем возникают заболевания, то есть необходимо выявить факторы риска.

Формирование гипотез о факторах риска осуществляется с помощью логических приемов. В их основу положено различие или сходство показателей заболеваемости конкретной болезнью на разных территориях, в разных группах населения или в разные периоды времени.

При формулировании гипотез о факторах риска используются принятые в формальной логике **методы выявления причинно-следственных связей:**

1. *Дифференцирование.* Различия в частоте заболеваний в двух группах (периодах) связывают с наличием (отсутствием) в одной из групп определенного фактора или с различием групп по интенсивности его действия. Надежность гипотезы мала.

2. *Сходство*. Заболеваемость связывают с фактором, который является общим для многих различных условий. Надежность гипотезы достаточная. Зависит от степени изученности эпидемиологии болезней.

3. *Сходство и различия*. Последовательно используют методы «сходства и дифференцирования». Различия создают путем исключения в ряде групп предполагаемого фактора риска с помощью целенаправленных мероприятий. Надежность гипотезы высокая.

4. *Сопутствующие изменения*. Анализируют фактор, частота и сила которого изменяются параллельно с изменением частоты заболевания. Надежность гипотезы мала. Может быть повышена при сочетании с другими методами.

5. *Остатки*. Из нескольких факторов риска, предположения о которых обоснованы другими методами построения гипотез, последовательно исключаются с помощью мероприятий отдельные из них. Оценку значимости исключаемых факторов строят по величине «остатков» заболеваемости. Надежность гипотезы высокая и зависит от полноты устранения отдельных причин из предполагаемого комплекса. Требуется дополнительных доказательств роли факторов, сохранивших свое действие.

6. *Согласование*. Действие факторов риска, предполагаемое на основе других методов, согласовывают с теоретическими и экспериментальными данными о наблюдаемых проявлениях эпидемиологического процесса. Данный метод обеспечивает надежное подтверждение гипотез, построенных другими методами.

7. *Аналогия*. Применение ранее установленных эпидемиологических принципов и положений к сходным по природе и проявлениям ситуациям. Надежность гипотезы достаточная, но требует использования метода согласования.

На этапе формирования гипотез о факторах риска используют количественные методы статистической оценки связей эпидемиологических явлений, при этом следует иметь в виду, что статистические методы позволяют измерить силу связи, установить, случайна или не случайна связь, но они не расшифровывают характер связи. Это делается в ходе аналитических эпидемиологических исследований на основе знаний о причинах, условиях и механизмах развития эпидемиологического процесса.

Сформулированные гипотезы о факторах риска необходимо подвергнуть статистическому анализу и обоснованию в аналитических эпидемиологических исследованиях. При воздействии нескольких факторов риска разной природы в эпидемиологических исследованиях часто используют дискриминантный анализ имеющихся данных. Являясь методом многомерной статистики, он позволяет вычленить наиболее значимые факторы при одновременном воздействии нескольких параметров.

Эффективность эпидемиологических исследований зависит от соблюдения ряда условий, обеспечивающих надежное выявление закономерностей распространения различных расстройств здоровья среди населения (донозологические изменения, острые, хронические соматические, инфекционные болезни). При сравнении уровня заболеваемости в разных группах необходимо учитывать качество и доступность медицинской помощи населению, от которой во многом зависит выявляемость расстройств здоровья, а следовательно, конкретные статистические показатели. Объем выборки обычно тем больше, чем меньше распространенность той или иной патологии.

Цель аналитических эпидемиологических исследований в здравоохранении состоит в оценке гипотез об условиях (факторах риска), выявленных описательно-оценочными методами, и определении направлений профилактики в соответствии не только с территориями, группами и временем риска, но и факторами риска. В медицинской науке аналитические эпидемиологические исследования направлены на обоснование и проверку новых научных гипотез о причинах и условиях возникновения и распространения отдельных заболеваний, а также обоснование и проверку новых направлений профилактики.

Выделяют два типа аналитических эпидемиологических исследований: когортные и типа «случай-контроль».

Когортными исследованиями принято называть исследования с использованием конкретных групп (когорт), выбранных из населения для проведения исследования, объединенных каким-либо общим признаком и наблюдаемых в течение определенного периода времени.

При когортном исследовании могут использоваться следующие варианты формирования групп наблюдения:

1. Территории, коллективы и периоды времени выделяются на основе контрастных значений показателей заболеваемости с

последующей оценкой значимых различий в интенсивности действия возможных «факторов риска» при прочих равных условиях.

2. Территории, коллективы и периоды времени выделяются по признаку интенсивности действия подозреваемого фактора с последующей оценкой значимых различий показателей заболеваемости в группах (периодах) наблюдения и их равноценности по другим признакам.

3. Группы населения формируются внутри коллективов на основе различий в интенсивности индивидуального действия подозреваемого фактора (индивидуальная выборка) и равноценности по другим признакам.

4. Территории, коллективы и периоды времени выделяются на основе различия интенсивности группового действия подозреваемого фактора (кустовая выборка) и равноценности по другим признакам.

В эпидемиологической диагностике когортные исследования, проводимые на основе данных об имевшей место заболеваемости (за прошедший период времени), называют *ретроспективным эпидемиологическим анализом*. Исследование с оценкой заболеваемости в динамике проводится в ходе *оперативного эпидемиологического анализа*. Одно и то же эпидемиологическое исследование, например изучение эпидемий, может содержать элементы когортного исследования и исследования типа «случай-контроль». Они дополняют друг друга, как в научной, так и в практической работе.

Определение величины для подверженных влиянию вредного фактора групп населения является важным (главным) итогом эпидемиологических исследований в изучении медико-экологической ситуации региона.

Экологический риск заболевания может измеряться двумя количественными характеристиками – атрибутивным и относительным рисками.

Относительный риск – это отношение показателя заболеваемости конкретной болезнью людей, подверженных действию фактора риска, к показателю заболеваемости этой болезнью людей, не подверженных действию данного фактора. Он показывает, во сколько раз увеличивается вероятность заболеть при его наличии. Относительный риск не несет информации о величине абсолютного риска (заболеваемости). Даже при высоких значениях относительного риска

абсолютный риск может находиться на низких уровнях в случае, если заболевание редкое. Относительный риск показывает силу связи между воздействием и заболеванием, то есть показывает, во сколько раз вероятность заболевания выше у лиц, подвергавшихся воздействию фактора риска, чем у не подвергавшихся риску. Таким образом, относительный риск – это мера влияния фактора риска.

Атрибутивный (групповой, добавочный) риск – это разница в степени риска между лицами (группами), подвергавшимися и не подвергавшимися воздействию. Данная количественная оценка связи между воздействием вредного вещества и болезнью является наиболее подходящей при принятии решений по каждому конкретному случаю. Если допустить, что исходная заболеваемость связана с другими причинами, то добавочный риск – это дополнительные случаи развития заболевания, обусловленные воздействием фактора риска. Атрибутивный риск для популяции представляет собой разницу между частотой заболеваний в какой-то популяции населения и той частотой случаев, которая имела бы место при отсутствии вредного воздействия на данную популяцию.

Очень важно знать, какой вклад вносит фактор риска в общую заболеваемость группы людей или населения изучаемого региона. Такого рода информация необходима для определения приоритетных факторов риска, которые имеют особое значение для здоровья населения. Она важна и для административных органов системы здравоохранения в определении приоритетов при распределении материальных ресурсов.

Воздействие фактора риска на группу лиц зависит не только от силы фактора риска, но и от его распространенности. Нередко при эпидемиологических исследованиях имеют место случаи, когда относительно слабый фактор риска, но с высокой распространенностью в данной популяции может создать более значимую заболеваемость, чем сильный, но редкий фактор риска.

Для оценки риска в популяции важно знать, с какой частотой члены рассматриваемой популяции подвергаются воздействию фактора риска. Речь идет о *расчете популяционного добавочного (атрибутивного) риска*. Он отражает дополнительную заболеваемость в популяции, связанную с фактором риска.

Популяционный риск рассчитывается как произведение добавочного риска на распространенность фактора риска в популяции. При этом можно одновременно определить долю заболеваемости в популяции, связанную с данным фактором риска, то есть добавочную долю популяционного риска, которая рассчитывается путем деления добавочного популяционного риска на общую заболеваемость в популяции.

Понятие относительного и атрибутивного риска отличается по своему смыслу. Атрибутивный риск отражает дополнительную вероятность заболевания, его применение в качестве индивидуального показателя риска в большинстве случаев более информативно по сравнению с относительным риском. С другой стороны: относительный риск лучше показывает силу причинной связи.

Аналитические эпидемиологические исследования типа «случай-контроль» являются разновидностью когортного. Они основываются на сопоставлении информации о подверженности действию гипотетического фактора больных изучаемой болезнью (случай) и лиц, не больных данной болезнью (контроль). Принятие решения о правомерности гипотезы делается на основе данных о различиях сравниваемых групп (больных и не больных данной болезнью) по признаку подверженности гипотетическому фактору риска (при условии стандартизации показателей сравниваемых групп). Изучение по методу «случай-контроль» можно рассматривать как ретроспективную выборку в рамках когортного исследования.

На начальном этапе аналитических эпидемиологических исследований устанавливается наличие или отсутствие статистических различий показателей заболеваемости в группах, подверженных и не подверженных действию гипотетического фактора риска (когортные исследования). При этом обращается внимание на то, сохраняются ли общие закономерности в уровне и структуре заболеваемости, ее распространенности в возрастных группах, устойчивость отношений отдельных нозологических форм, групп и классов болезней на протяжении изучаемого отрезка времени. Если по сравнению с предыдущими годами или другими территориями выявляются заметные различия или высокий темп прироста заболеваемости, то отмечается кратность и значимость такого превышения. Кроме того, констатируется наличие или отсутствие статистических показателей,

характеризующих степень подверженности гипотетическому фактору риска групп больных и не больных изучаемой болезнью (исследование «случай-контроль»). Таким образом, на данном этапе устанавливается наличие или отсутствие статистических связей между гипотетическим фактором риска и заболеваемостью. В случае установления такой связи необходимо провести анализ по определению ее причинно-следственного характера.

В пользу причинно-следственного характера статистических связей свидетельствуют (Большаков А. М., 1999):

- повторяемость результатов, полученных при анализе проявлений заболеваемости в каждом из трех измерений (место, группа, время) когортного исследования, а также повторяемость результатов, получаемых в исследованиях когортного типа «случай-контроль»;

- количественная зависимость между силой гипотетического фактора риска и выраженностью следствия (уровнем заболеваемости) по типу «доза-эффект»;

- специфичность связи, то есть наличие ее в отношении конкретной болезни и отсутствие – в отношении другой;

- опережающий характер действия гипотетического фактора риска;

- большая сила ассоциации уровней заболеваемости с гипотетическим фактором;

- согласование результатов эпидемиологического исследования со всей совокупностью данных, характеризующих патологию.

При оценке влияния экологического фактора существенное значение имеет правильный выбор группы, не пострадавшей от токсиканта.

Целями экспериментальной эпидемиологии являются: количественная оценка эффективности средств и методов профилактики, построение и оценка новых научных гипотез.

Эксперимент в отличие от наблюдения предполагает искусственное воспроизведение явления (его частей) или искусственное вмешательство в естественный ход процесса. Под экспериментом в эпидемиологии понимается искусственное вмешательство в процесс путем устранения гипотетически подозреваемых факторов, вызывающих болезнь. Задача исследователя состоит в том, чтобы увидеть различные по признаку воздействия и

сравнить результаты. При экспериментальных исследованиях определяют, кто подвергается воздействию фактора, а кто нет.

Экспериментальные эпидемиологические методы включают следующие варианты:

1. *Контролируемый эксперимент.* Гипотетические предположения о причинно-следственном характере связи, устанавливаемые в аналитических эпидемиологических исследованиях, доказываются в контролируемом эксперименте. В этом случае формируются группы, одна из которых подвергается профилактическому воздействию (например, лечебного препарата) или получает рекомендации (например, не курить) в расчете на нейтрализацию выявленного фактора риска, а другая, равноценная по всем признакам группа, этому воздействию не подвергается. Затем учитывается заболеваемость в одной и другой группе. В зависимости от характера оцениваемого фактора риска используется индивидуальная или кустовая выборка.

Итогом контролируемого эксперимента является не только доказательство гипотезы о факторе риска, но и количественная оценка действия профилактического средства (мероприятия), то есть его потенциальной эффективности.

2. *Неконтролируемый эксперимент.* Под ним понимают искусственное вмешательство в естественный ход возникновения и распространения заболеваний профилактической деятельности органов здравоохранения. Научная ценность неконтролируемого эксперимента ограничена, поскольку в ходе профилактики не предусматриваются контрольные группы. В связи с этим для получения обоснованных выводов неконтролируемые эксперименты (текущую профилактику) необходимо сочетать с наблюдательными когортными эпидемиологическими исследованиями.

Доказанный результат снижения заболеваемости или предупреждения заболеваний характеризует фактическую эффективность мероприятия. В контролируемом эксперименте в сочетании с когортным эпидемиологическим наблюдением оценивается и потенциальная его эффективность, если она не была ранее определена в контролируемом эпидемиологическом опыте. При этом применяются два основных подхода к оценке результатов:

а) анализ уровня, структуры и динамики заболеваемости в разных местах (коллективах), различающихся по применению (не применению)

или по качеству проведения мероприятия;

б) анализ уровня, структуры и динамики заболеваемости в одном и том же месте (коллективе) в разные периоды времени, различающихся применением (не применением) или качеством проведения мероприятия.

3. *«Естественный эксперимент»*. Сущность его заключается в том, что независимые от исследователя воздействия на относительно изолированную группу людей, следствием которых является необычно высокая заболеваемость или устранение заболевания. Примером могут служить выводы о связи между облучением и лейкемией на основе данных, собранных после атомного взрыва в Хиросиме и Нагасаки.

4. *«Физическое» моделирование эпидемиологического процесса*. При изучении инфекционной заболеваемости исследователи время от времени находили пути искусственного воспроизведения явлений, имитирующих эпидемиологический процесс в естественных условиях, то есть осуществляли замещение возбудителя в естественных условиях развития эпидемиологического процесса.

Так, распространение возбудителей кишечных инфекций изучают, вводя в организм человека кишечную палочку М-17 или бактериофаг. Проводились опыты замещения не только возбудителя, но и восприимчивого организма (при туберкулезе).

5. *Экспериментальная эпизоотология*. В течение длительного времени к экспериментальной эпидемиологии относили опыты в мышинных городках. Суть их состоит в том, что экспериментатор изучает развитие эпизодического процесса, комбинируя по своему усмотрению соотношение зараженных и незараженных животных, а также условия их взаимодействия. Тем самым представляется возможным проследить судьбу возбудителя при пассаже через восприимчивые и иммунные организмы, понять условия сохранения возбудителя в межэпизодический период.

Достоверность любых эпидемиологических исследований в значительной степени зависит от того, насколько удалось сформировать равноценные группы наблюдения (сравнения). Основным требованием к группам является равноценность по всем признакам, кроме исследуемого фактора.

Основные правила формирования групп сравнения:

1. Формирование «внутреннего контроля» с помощью индивидуальной выборки.
2. Формирование «внешнего контроля» с помощью кустовой выборки.
3. Случайно выборочный метод формулирования групп сравнения.
4. Обеспечение неосведомленности исследователей и исследуемых (кодирование).
5. Стандартизация вопросов и процедур при сборе информации.

Используются следующие **методы оценки равноценности групп**: сравнение по данным признакам (возраст, пол, профессия, социальное положение и др.), сравнение показателей заболеваемости не только по изучаемой форме болезни, но и по другим формам.

В ходе использования аналитических эпидемиологических методов осуществляется логическое моделирование – мысленное воспроизведение механизма развития эпидемиологического процесса, согласующегося с фактическим материалом о его проявлениях. С помощью физического моделирования и других экспериментальных методов в эпидемиологии указывается правильность логической модели. При достаточной изученности механизма развития эпидемиологического процесса осуществляется математическое воспроизведение (прогнозирование) проявлений эпидемиологического процесса для разных условий его развития.

Выделяют два метода математического моделирования в эпидемиологии: формально-математическое и количественное.

Формально-математическое моделирование – это прогнозирование проявлений эпидемиологического процесса на основе использования математических формул, выводимых из цифровых материалов, характеризующих фактическое проявление эпидемиологического процесса.

Количественное моделирование основано на использовании математических формул, параметрами которых являются конкретные факторы риска.

Элементы формально-математического моделирования (прогнозирования) используются при ретроспективном эпидемиологическом анализе. Количественное моделирование – область научных исследований.

Эпидемиологическая диагностика – это распознавание проявлений заболеваемости и эпидемиологического состояния населения на основе эпидемиологических методов исследования и научных данных о причинах, условиях и механизмах возникновения и распространения заболеваний. Эпидемиологическая диагностика позволяет оценивать распределение заболеваемости и (или) других показателей, характеризующих здоровье населения (смертность, инвалидность, потеря трудоспособности и др.) по территории, среди различных групп населения и отдельных коллективов, а также во времени. При этом используются:

1. Сбор, статистическая сводка и группировка информационного материала, характеризующего эпидемиологическое состояние населения.
2. Эпидемиологическое обследование единичных и групповых заболеваний.
3. Опрос и лабораторное обследование больных и здоровых.
4. Осмотр и лабораторное обследование объектов окружающей среды.

В основе эпидемиологической диагностики лежит диагностическое эпидемиологическое мышление. *Диагностическое мышление* – это цепь логических построений, обеспечивающая выполнение проблем профилактики и выдвижение, проверку и доказательство гипотез о факторах риска относительно условий и механизмов развития заболеваемости (эпидемиологического процесса) при известной нозологической форме болезни, а иногда и в интересах ее распознавания. Эпидемиолого-диагностическое мышление основывается на совокупности объективных и субъективных данных, характеризующих конкретные проявления заболеваемости (эпидемиологического процесса). Оно реализуется на надорганизменном уровне – популяционном и биоценотическом.

Постановка эпидемиологического диагноза начинается с выявления первоочередных проблем профилактики на основе взвешенной оценки структуры заболеваемости населения по группам и нозологическим формам болезней:

1. По каждой группе и (или) нозологической форме болезни на основе цифровых материалов заболеваемости и сведений о средней численности населения за отдельные годы подсчитываются

интенсивные показатели заболеваемости по годам и среднемноголетним показателям.

2. Проводится оценка значимости отдельных групп и нозологических форм болезней, в ходе которой выделяют следующие критерии оценки:

а) эпидемиологическая значимость болезней оценивается по показателям среднемноголетней заболеваемости. Однако такой подход, полностью приемлемый для рядов со стабилизировавшимся уровнем заболеваемости, недостаточно информативен в случаях динамических рядов с выраженной динамикой или цикличностью. В этом случае для оценки эпидемиологической значимости болезней используются также показатели прогнозируемой заболеваемости и показатели эпидемиологической динамики;

б) социальная значимость рассчитывается на основе совокупного ущерба, который наносят болезни здоровью людей, с учетом не только частоты заболеваний, но и с учетом их тяжести и длительности течения, а также от того дезорганизующего воздействия, которое оказывает заболеваемость и ее последствия (например, режимные мероприятия) на различные формы жизни и деятельности населения;

в) экономическая значимость болезней определяется тем ущербом, который они наносят государственному хозяйству, ограничивая трудовые ресурсы. Может быть прямой и косвенный ущерб. *Прямой ущерб* – это затраты на обследование и лечение заболевших, выплата по временной нетрудоспособности и инвалидности, пенсии и пособия в случае смерти кормильца. *Косвенный ущерб* – это стоимость недополученной обществом продукции в результате нетрудоспособности по причине болезни (ухода за больными), инвалидности, смерти. Экономические последствия инвалидности оценивают, исходя из средней длительности предстоящего нетрудоспособного периода.

3. Совокупная оценка основных проблем профилактики. При окончательной оценке проблем профилактики учитываются данные различных видов значимости (эпидемиологическая, социальная и т. д.) отдельных групп и нозологических форм болезней.

Выявление и ранжирование проблем профилактики на основе анализа структуры заболеваемости по группам и нозологическим формам болезней – исходная задача эпидемиологической диагностики.

Полный эпидемиологический диагноз включает решение следующих задач в отношении отдельных групп и нозологических форм болезни:

1. Оценка проявлений эпидемиологического процесса по территории, среди различных групп населения и во времени (обнаружение территорий, групп населения, отдельных коллективов и времени риска).

2. Выявление конкретных условий жизни и деятельности людей, факторов социальной и природной среды (включая количество и эффективность профилактической работы), которые определяют проявления эпидемиологического процесса (формулирование гипотез о факторах риска).

3. Проверка сформулированных гипотез, расшифровка механизма причинно-следственных связей, приводящих к заболеваемости, назначение в данной обстановке эффективных мероприятий.

4. Ближайший и (или) отдаленный прогноз заболеваемости, оценка достоверности гипотез о факторах риска по эффекту (экспериментальное доказательство гипотез), определение эпидемиологической, социальной и экономической эффективности мер профилактики (оценка затрат и выгод).

Все задачи эпидемиологической диагностики взаимосвязаны и решаются на основе использования эпидемиологических методов исследования в их логической последовательности.

При решении задач эпидемиологической диагностики используются два подхода: ретроспективный эпидемиологический анализ и оперативный эпидемиологический анализ.

Ретроспективный эпидемиологический анализ – это анализ уровня, структуры и динамики заболеваемости, обеспечивающий решение задач эпидемиологической диагностики с целью обоснования перспективного планирования противоэпидемических мероприятий. Планируемый период определяет время проведения анализа. Наиболее типичным временем является конец календарного года перед планированием мероприятий на очередной год. Полная схема ретроспективного эпидемиологического анализа в отношении отдельных групп и нозологических форм болезней включает:

1. Анализ многолетней динамики заболеваемости совокупного населения на основе календарных и эпидемиологических лет.

2. Анализ годовой динамики заболеваемости совокупного населения по среднемноголетним данным, в годы повышения и спада заболеваемости, а также в отдельные годы.

3. Анализ показателей заболеваемости в социально-возрастных группах населения.

4. Анализ многолетней и годовой динамики заболеваемости в этих группах.

5. Анализ заболеваемости в отдельных коллективах.

6. Дополнительные направления анализа, вытекающие из совокупных результатов проведенного анализа и потребностей достижения конечной цели.

Результатом ретроспективного эпидемиологического анализа должно быть обоснование эффективных и рентабельных мероприятий.

Оперативный эпидемиологический анализ является логическим продолжением ретроспективного эпидемиологического анализа. Он предполагает динамическую оценку состояния и тенденций развития эпидемиологического процесса, позволяющую уточнить направление профилактики. В оперативном эпидемиологическом анализе можно выделить два направления анализа поступающей и собираемой информации:

1. Анализ информации, включающей косвенные признаки, по которым можно судить о вероятной тенденции эпидемиологического процесса.

2. Анализ информации, включающей признаки, непосредственно отражающие состояние и тенденции развития эпидемиологического процесса.

В рамках оперативного эпидемиологического анализа реализуются следующие направления:

1. Оценка и анализ результатов лабораторных исследований.

2. Непрерывное слежение за заболеваемостью и оценка ее динамики.

3. Эпидемиологическое обследование очагов в связи с возникновением единичных случаев заболеваний (инфекционных).

4. Эпидемиологическое обследование очагов групповых заболеваний (вспышек эпидемий).

5. Санитарно-эпидемиологическая разведка.

1.14. Экспертиза безопасности человека. Анализ риска как основа решения проблемы безопасности населения и окружающей среды

Здоровье населения является одним из главных показателей и целей социально-экономического развития страны. Не случайно во всех развитых странах оно рассматривается как критерий качества жизни и является одним из ведущих приоритетов в деятельности их правительств.

Напряженная экологическая ситуация и низкие показатели здоровья в ряде регионов России, неэффективность природоохранных мероприятий, разрабатываемых без четких количественных критериев оценки потенциального и реального ущерба для здоровья, обуславливают необходимость сосредоточить внимание на количественной оценке опасности воздействия факторов окружающей среды.

В мировой практике в течение последних десятилетий для решения этой задачи активно используется методология оценки и управления рисками влияния факторов окружающей среды на здоровье населения в целях увеличения обоснованности принятия управленческих решений в области здравоохранения.

Основы методологии оценки и управления рисками влияния факторов на здоровье населения были разработаны в США в 1970-х гг., и в настоящее время данная методология стала научной основой политики Агентства по охране окружающей среды (EPA) и государственной природоохранной политики США в целом. Сегодня она получила широкое распространение во всем мире.

Несмотря на существование общепринятых приемов и методов, которыми уже руководствуются в деятельности и исследованиях по безопасности человека и окружающей среды, в этой области еще не произошло выработки согласованных понятий. Ниже приводится ряд определений основных концептуальных понятий, которые, по нашему мнению, достаточно полно отражают их сущность.

Под *воздействием* понимается любое событие, приводящее к изменениям в состоянии здоровья населения, природной среды,

социальных систем или их элементов. Воздействие в данном случае можно рассматривать как любой возмущающий фактор для рассматриваемых объектов. Воздействия можно условно разделить на прямые и непрямые.

Оказывающий вредное воздействие фактор может иметь естественное, техногенное или антропогенное происхождение (повышение уровня загрязнения окружающей среды в результате производственной деятельности, аварий на производстве и т. д.). Эти воздействия, как и вызываемые ими эффекты, могут иметь различную продолжительность во времени (разовое воздействие, непрерывное, периодическое и т. д.) и различный пространственный масштаб (локальный, региональный, глобальный).

Экологическое воздействие – это воздействие, в результате которого изменяется окружающая человека природная среда. Так как изменение окружающей среды чаще всего происходит под влиянием хозяйственной деятельности, то необходимо дать определение термина «техногенное воздействие».

Техногенное воздействие – это воздействие техногенного происхождения, непосредственно или опосредованно приводящее к изменениям условий жизнедеятельности человека, общества и окружающей среды.

Отметим некоторые различия в определениях экологического и техногенного воздействий. Во-первых, экологическое воздействие реализуется как непосредственно, так и опосредованно через изменения окружающей среды. Во-вторых, экологическое воздействие может не иметь техногенной природы (стихийные бедствия, природные катастрофы и т. д.).

Самое общее определение термина «**безопасность**» дано в Законе РФ «О безопасности», принятом 05.03.1992 г.

Под безопасностью РФ принимается качественное состояние общества и государства, при котором обеспечивается защита каждого человека, проживающего на территории РФ, его прав и гражданских свобод, а также надежность существования и устойчивость развития России, защиты ее основных ценностей, материальных и духовных источников жизнедеятельности, конституционного строя и государственного суверенитета, независимости и территориальной целостности от внутренних и внешних врагов.

Из этого общего определения безопасности можно выделить более узкое понятие: *безопасность* – есть состояние защищенности человека, общества и окружающей среды от чрезмерной опасности. В настоящее время такое определение безопасности используется практически во всех высокоразвитых странах и можно его рассматривать как общепринятое в анализе безопасности.

Объектами безопасности являются: человек и общество; окружающая среда, включающая в себя природную среду и антропогенные объекты.

Субъектами безопасности являются: государство, юридические, физические лица и организации, обладающие правами и обязанностями по обеспечению экологической безопасности, а также другие государства.

В качестве единиц измерения безопасности предлагается использовать показатели, характеризующие состояние здоровья человека и состояние окружающей среды. Соответственно, *целью обеспечения процесса безопасности* является достижение максимально благоприятных показателей здоровья и высокого качества окружающей среды. Показателем здоровья, в первую очередь, является его количество то есть средняя ожидаемая продолжительность жизни. *Усредненный биологический видовой показатель (норматив) – европеоида* – 89 ± 5 лет. Он обусловлен биологическим характером, то есть его надежностью, заданной при рождении. Продолжительность жизни в различных странах во многом зависит не только от успехов медицины, но и от уровня социально-экономического развития общества и состояния природной среды.

В результате неустойчивого развития социально-экономической системы России средняя продолжительность жизни по сравнению с бывшим СССР сократилась и в настоящее время этот показатель составляет у мужчин около 57 лет, а у женщин около 74 лет.

Итак, на фоне низкой рождаемости, отъезда молодежи за рубеж, высокой старческой и детской смертности, роста бездетных браков и большего количества абортов видно, что популяция россиян вырождается. Так как целью безопасности является не только защита здоровья населения, но и защита окружающей среды, то необходимо определить и показатели, которые бы количественно оценили состояние и качество последней. К таким количественным характеристикам

можно отнести степень близости состояния экосистемы к границе ее устойчивости.

В литературе по оценке риска встречается термин «*опасность*». Под опасностью следует понимать наличие фактора, обладающего потенциальной способностью вызывать вредный эффект в живом организме или окружающей среде. Природа этих факторов связана как с причинами естественного, природного характера (с природными качествами, недостаточным уровнем питания, здравоохранения, образования и т. д.), так и с причинами техногенного характера (с основным уровнем загрязнения окружающей среды в результате производственной деятельности, авариями на производстве).

Оценка опасности веществ весьма важна и в реальных условиях производства.

В отечественной литературе выделяют четыре класса опасности вещества:

- 1 – чрезвычайно опасные;
- 2 – высокоопасные;
- 3 – умеренно опасные;
- 4 – малоопасные.

В последние годы создана новая классификация опасности химических веществ по целому комплексу различных критериев. В основу данной классификации положен принцип единства системы «химическое вещество – среда – организм – популяция». Данный комплекс показателей дает возможность дать интегральную оценку опасности любому ингредиенту по так называемому показателю опасности H . Величина интегрального показателя тем выше, чем выше опасность химического вещества. Величина H колеблется от 100 до 5000, что практически равняется величине фактора неопределенности U_F , применяемого в US EPA и ВОЗ, который может составлять от 10 до 100, а в некоторых случаях – до 10 000 (Онищенко Г. Г., Новиков С. М. [и др.], 2002).

Выделяют следующие виды опасности:

– *техногенная опасность* – любой фактор техногенного воздействия, который может привести к нарушению жизнедеятельности человека, общества и окружающей среды;

– *экологическая опасность* – любой фактор экологического воздействия, в результате которого могут произойти изменения в

окружающей среде и вследствие этого измениться условия существования человека и общества и т. д. Мерой опасности в данных определениях является риск.

Риск – это мера ожидаемой неудачи. Для риска характерна неожиданность, внезапность наступления опасной ситуации, что предполагает быстрые решительные действия по устранению или ослаблению воздействия источника опасности. Термин «риск» широко употребляется как в научных дисциплинах – социальных, политических, экономических, так и в быту.

Риск для здоровья – это возможность возникновения вредных эффектов для здоровья данного человека или группы людей при наличии какой-либо опасности.

Риск характеризуется тремя аспектами: вероятностью, последствия реализации риска и значимость последствий. В связи с этим риск нередко выражают в виде формулы:

$$R = F \times C,$$

где R – риск; F – частота события; C – последствия.

Таким образом, чем больше частота неблагоприятных событий и выраженность их последствий, тем больше величина риска.

Очевидно, что при наличии большого числа факторов риска для определения эффективных способов управления разнообразными рисками (их устранение или снижение до приемлемого уровня), установления степени приоритетности каждого из потенциальных источников рисков необходим их сравнительный анализ, ранжирование рисков по их величине, а также социальной и медицинской значимости возможных последствий для здоровья человека.

Сравнительное изучение факторов риска позволяет не только прогнозировать вероятность и медико-социальную значимость возможных нарушений здоровья при различных сценариях воздействия анализируемых факторов, но и устанавливать первоочередность и приоритетность мероприятий по управлению факторами риска на индивидуальном и коллективном уровне. Выявление факторов риска, доказательство их роли в нарушениях здоровья человека, а также количественная характеристика зависимостей вредных эффектов от уровней воздействия конкретных факторов являются одной из

фундаментальных задач современной клинической медицины, эпидемиологии, токсикологии, гигиены и других разделов биологии и медицины.

Результаты этих исследований создают основу для проведения научно-практических работ, направленных на анализ риска для здоровья различных групп населения, проживающего на определенных территориях с характерными для них источниками потенциально вредных воздействий факторов окружающей среды.

Риск имеет множество количественных мер (характеристик): индивидуальный риск, популяционный риск, приемлемый риск, экологический риск.

Индивидуальный риск – это вероятность того, что человек испытает определенное вредное воздействие в ходе своей деятельности. Воздействие может быть мгновенным, вызванным аварией (взрывом, пожаром или токсичным выбросом), или постоянным из-за присутствия токсичных веществ в окружающей среде.

Популяционный риск – это соотношение между числом людей, подвергшихся воздействию источника опасности (погибших, заболевших и т. д.), и вероятностью такого события (авария, землетрясение, наводнение). Использование данного критерия позволяет учитывать количество людей, которые могут быть поражены в результате реализации нежелательного события.

Приемлемый риск – уровень риска, оправданный с точки зрения экономических, социальных и экологических факторов. Понятие приемлемого риска является основой методологии, которая позволяет установить уровень опасности (чрезмерный либо приемлемый) и границы для количественного измерения уровня безопасности. Под чрезмерной опасностью следует понимать превышение величины приемлемого риска. В более общем смысле, под чрезмерной опасностью можно понимать такие уровни, при которых нарушается соответствие среды обитания человека, природных организмов и их сообществ врожденным и приобретенным свойствам.

Экологический риск – это мера экологической опасности, то есть количественное или качественное выражение экологической опасности, возможность появления неустраняемых экологических последствий: развитие тепличного эффекта, разрушение озонового слоя,

радиоактивное загрязнение, кислотные осадки. С точки зрения количественной оценки, понятие «экологический риск» может быть сформулировано как отношение величины возможного ущерба от воздействия вредного экологического фактора за определенный интервал времени к нормированной величине интенсивности этого фактора.

Решение задачи обеспечения безопасности связано с выявлением для каждого рассматриваемого объекта набора факторов, воздействие которых приводит к нежелательным эффектам, и определением критериев, по которым было бы возможно судить о степени опасности такого воздействия.

К настоящему времени предложено несколько способов классификации источников опасности и соответствующих целей безопасности: по объектам безопасности, по сферам безопасности и т. д.

В классификации **В. А. Легасова** выделено семь аспектов безопасности, которые охватывают практически все сферы человеческой жизни:

1. *Военно-промышленный аспект.* Цель безопасности: выживаемость нации, недопущение военной конфронтации.

2. *Промышленный аспект.* Цель безопасности: защита от постоянного или аварийного воздействия индустриальных объектов.

3. *Экономический аспект.* Цель безопасности: предупреждение неэффективного ведения хозяйства.

4. *Политический аспект.* Цель безопасности: недопущение торможения демократизации и гласности.

5. *Национально-культурный аспект.* Цель безопасности: сохранение и защита исторических традиций и наследия, предупреждение национальных конфликтов.

6. *Гуманитарный аспект.* Цель безопасности: защита общечеловеческих ценностей.

7. *Социально-политический аспект.* Цель безопасности: защита социальных достижений общества.

А. А. Быковым предлагается классификация, основанная на выделении трех главных объектов безопасности: человек, общество и окружающая среда. Для характеристики человека как объекта безопасности используются индивидуальные критерии безопасности

(медицинские или санитарно-гигиенические), которые призваны ограничивать воздействия на любого человека.

При рассмотрении общества в качестве объекта безопасности оцениваются следующие области безопасности: социальные группы, народонаселение, технические системы и сооружения, экономика, природные ресурсы. Для их характеристики применяется **ряд критериев безопасности:**

1) *индивидуальные критерии* (медицинские или санитарно-гигиенические);

2) *генетические критерии* призваны сохранять генофонд, ограничивать увеличение частоты генетических болезней в первом и/или последующих поколениях потомства;

3) *социальные критерии* – ограничение действия опасного фактора на группы индивидуумов;

4) *психологические критерии* отражают степень неприятия обществом или отдельными индивидуумами уровня техногенного или природно-техногенного риска;

5) *экономические критерии* призваны обеспечивать устойчивое долговременное экономическое развитие;

6) *технические критерии* должны накладывать ограничения на возможность возникновения аварий и катастроф;

7) *биологические критерии* призваны сохранять многообразие видов;

8) *экологические критерии* призваны обеспечивать сохранение экосистем;

9) *демографические критерии* – ограничение темпов прироста населения или ограничение темпов урбанизации;

10) *ресурсные критерии* – ограничение и регулирование интенсивности использования возобновляемых и невозобновляемых природных ресурсов;

11) *политико-информационные критерии* – информированность и участие населения в процессе принятия решений по потенциально опасным технологиям, допустимость к любой информации по ним;

12) *нравственные и правовые критерии* – формирование новых нравственных категорий и ценностей, связанных с пониманием необходимости долгосрочного существования цивилизации.

Разработка полной совокупности научно обоснованных критериев безопасности, в особенности количественных, является долгосрочной задачей и требует значительных затрат на проведение обширного комплекса научно-исследовательских работ.

Когда определяется какая-либо количественная характеристика риска, желательно указывать не только к какому виду риска она относится, но также какие при этом используются характеристики, отражающие состояние здоровья (например, риск заболеть, риск умереть и т. д.).

Многие работы по рискам окружающей среды и здоровья населения определяют риск как комбинацию следующих факторов:

- вероятность возникновения события (например, разряд или выброс токсического вещества);

- вероятность того, что токсические вещества или материалы будут выброшены случайно;

- вероятностное количество, концентрация токсических веществ или материалов, выбрасываемых в окружающую среду, с учетом их распространения, что определяется также свойствами среды в момент события;

- вероятность индивидуумов, популяций подвергнуться действию токсических веществ или материалов, выброшенных в окружающую среду;

- вероятность вредных эффектов на здоровье и окружающую среду.

В свою очередь существуют различные методики оценки этих вероятностей.

Для получения количественной оценки риска требуется наличие достаточно мощного инструментария в виде комплексов расчетных методов, опирающихся на базы данных, обобщающих накопленную информацию о возможных сценариях поведения рассматриваемой системы при различных пограничных и начальных условиях.

В состав такого «инструментария» для **анализа риска** должны входить, по крайней мере, **три группы расчетных методов и программ** с необходимыми базами данных:

- методы и программы для вероятностной оценки путей возникновения и процессов развития нежелательных событий (аварий, стихийных бедствий, катастроф);

– методы и программы, описывающие последствия нежелательных событий, например выход и распространение в окружающей среде опасных веществ и механизмы поражения этими веществами организма человека;

– методы и расчетные программы оценки экономического ущерба и оптимизации расходования средств на предотвращение или уменьшение последствий нежелательных событий.

Методология анализа риска является тем фундаментом, на основании которого проводят количественную оценку, позволяющую:

- сопоставлять альтернативные проекты объектов и систем;
- выявлять факторы, играющие существенную роль в обеспечении безопасности конкретной установки или любого источника опасности;
- определять оптимальную структуру затрат для управления величиной риска и уменьшения опасности до приемлемого уровня с социальной, экономической и экологической точек зрения;
- создать базу данных экспертных систем для информационной поддержки лиц, принимающих решения, с целью выработки нормальных документов;
- воздействовать на общественное мнение, ориентируя его на объективные, а не на эмоциональные или популистские оценки.

Методология анализа риска начала развиваться в мире более 30 лет назад применительно в основном к ядерным энергетическим установкам, объектам химической промышленности и ракетно-космической техники. К настоящему времени в стране создан некоторый научный потенциал в этой области. Существуют математические модели и расчетные программы для численного моделирования процессов, распространения различных веществ в атмосфере (газов, аэрозолей, радионуклидов) и водных средах. Накоплен определенный опыт по оценке поведения в экосистемах различных классов загрязнителей, аккумуляции и воздействия на здоровье населения.

Риск для здоровья человека, связанный с загрязнением окружающей среды, возникает при следующих условиях:

- наличие источника риска (например, токсическое вещество в почве, воде, в воздухе, в пище и т. д.);
- источник риска, находящийся в окружающей среде, характеризуется вредной для человека концентрацией или

интенсивностью;

- присутствие человека, контактирующего с источником риска и восприимчивого к его воздействию;

- наличие путей передачи вредного воздействия от источника риска к организму.

При оценке рисков часто используется понятие агент риска. **Агент риска** – это физический фактор (шум, радиация, электромагнитные поля, вибрация, инфразвук), химическое вещество, биологический организм, потенциально вредные факторы окружающей среды. При соответствующих условиях агент риска становится причиной вреда для здоровья человека и окружающей среды.

Процесс оценки риска складывается из четырех основных этапов:

1. Выявление фактора неблагоприятного воздействия (идентификация опасности): определяется, случайно ли какое-либо вещество ассоциируется с неким влиянием на здоровье, и оцениваются количественные характеристики источников вредных воздействий, то есть их расположение, количество, сила и частота воздействия, например определяются величины выбросов в окружающую среду.

2. Оценка воздействия: определяется экспозиция, характеризующая длительность, частоту и величину воздействия, которому подвержены или могут быть подвержены индивидуумы или популяции в присутствии агента риска. Затем рассчитывается доза, то есть количество вещества, поступившего в организм.

3. Оценка зависимости «доза – ответ» дает количественные данные об изменениях в среде, в организме человека или популяции под воздействием определенного количества агента риска, то есть описывается взаимоотношение между воздействием или полученной дозой агента и величиной отрицательного влияния на здоровье.

Осуществляется в несколько стадий:

- сбор информации о токсических свойствах исследуемых веществ;

- идентификация периодов воздействия и соответствующих показателей токсичности;

- определение значений показателей токсичности для канцерогенных эффектов;

- обобщение токсикологической информации.

Выделяют два основных типа вредных эффектов при оценке риска: канцерогенные и неканцерогенные. Для канцерогенных веществ предполагается, что их вредные эффекты могут возникать при любой дозе, вызывающей инициирование повреждений генетического аппарата. Как известно, к канцерогенам относятся вещества, которые способны индуцировать опухоли после длительного (при оценке риска в течение жизни) хронического воздействия. Химические вещества, обладающие канцерогенным эффектом, не имеют уровня, ниже которого они были бы безопасны для здоровья человека, то есть эти вещества не обладают порогом.

Что касается другой группы – неканцерогенов, то для них допускается существование пороговых уровней, ниже которых вредные эффекты возникать не должны. Эту группу представляет большое количество химических веществ, обладающих всеми другими биологическими эффектами: токсическим, аллергенным, эмбриотропным и другими, за исключением канцерогенного. При этом биологические эффекты могут быть обусловлены как кратковременным (острым), так и длительным (хроническим) воздействием.

4. Характеристика риска (окончательная оценка риска). На основании полученных результатов принимается решение о степени риска и о допустимости влияния возможных и выявленных неблагоприятных эффектов на состояние здоровья, разрабатываются управленческие решения.

Результатом расчетов является доля (%) контингента населения из всей изучаемой выборки, которая с достоверной вероятностью будет вовлечена в патологический процесс за выбранный промежуток времени.

Значительные проблемы возникают при попытке оценить риск опасности загрязнения окружающей среды по уровню заболеваемости на территории этого загрязнения, так как не все население реагирует одинаково – имеются более и менее чувствительные группы населения. Так, отмечено, что чем менее выражено проявляется эффект, тем больше «размер» группы риска, то есть численность группы населения, которая имеет функциональные изменения, выходящие за пределы физиологической нормы, всегда больше, чем численность группы, заболевшей от неблагоприятного воздействия. Это обстоятельство обуславливает необходимость получения детальной объективной

информации о показателях состояния окружающей среды и здоровья населения, включающих характеристики донозологических изменений. Получение такой информации возможно на основе внедрения системы мониторинга загрязнения окружающей среды и здоровья населения. Опыт создания и эксплуатации в России первых систем слежения за здоровьем населения и средой обитания (системы «Пестициды», «Профзаболевания», «Ангара» и др.) показал, что они дали возможность решить целый ряд полезных задач. В частности, была создана система слежения за уровнем заболеваемости населения по нозологиям и состоянием окружающей среды для отдельных городов. Кроме того, на основании полученных данных вносились коррективы в деятельность промышленных предприятий в целях охраны атмосферного воздуха и водного бассейна. Однако в этих системах не учитывалось влияние социальных факторов, использовалась неполная информация об уровнях загрязнения окружающей среды. Поэтому они не позволили получить адекватные модели причинно-следственных зависимостей в системе «среда – здоровье». В настоящее время взамен указанных систем активно развивается **государственная система социально-гигиенического мониторинга**.

Целями создания данной системы являются:

- выявление приоритетных социальных, экологических, санитарных, медико-социальных проблем охраны здоровья населения;
- разработка обоснованных региональных программ, направленных на снижение заболеваемости или отрицательных последствий загрязнения окружающей среды;
- обеспечение информационной поддержки органов управления здравоохранением, санитарно-эпидемиологического надзора, экологической и социальной защиты по мерам первичной профилактики.

Важной задачей гигиенической оценки системы «среда – здоровье» является определение комплексной антропогенной нагрузки.

Введение методов анализа риска в области окружающей среды преследует ряд целей:

- обеспечить сравнимость уровней и методов защиты населения и природы по отношению к источникам опасности различной природы;
- обеспечить способы проведения анализа риска (стандартные тесты, модели расчета);

- установить нормы для каждого вещества и группы веществ;
- согласовать установление норм с различными органами;
- установить приоритеты и пути решения проблем снижения риска (управление риском).

Современная методология анализа риска для здоровья возникла в связи с потребностью создания эффективных способов обоснования и выбора управленческих решений по регулированию воздействия факторов окружающей среды на здоровье человека. Целью управления, как правило, является доведение риска до приемлемого уровня или максимальное снижение риска до базового уровня путем использования определенного объема финансовых средств.

Управление риском может осуществляться несколькими путями: 1. *Абсолютный контроль* – снижение риска до нуля. Данный подход используется в случае существования реальной возможности полного предотвращения воздействия особо опасного химического вещества, например путем полного запрета его производства и применения.

2. *Снижение риска до разумного* максимального технически и экономически достижимого уровня. Данный подход достаточно субъективен, так как требует аргументации понятий «разумность» и «максимальность».

3. *Применение концепции «De Minimis»* – снижение риска до такого уровня, который воспринимается абсолютно всеми как практически нулевой.

4. *Установление риска на приемлемом уровне* для каждого индивидуума и общества в целом («адекватный запас безопасности»).

Отличительной особенностью методологии оценки риска является функциональное разграничение **этапа исследований**, связанного с оценкой риска для здоровья, и **этапа управления риском**. Третьим элементом методологии анализа риска является **информирование о риске** всех заинтересованных лиц. Все три элемента анализа риска взаимосвязаны между собой.

Методология оценки и управления рисками была успешно апробирована во многих регионах России (Ангарск, Волгоград, Екатеринбург, Нижний Тагил, Пермь, Череповец и др.). Опыт ее применения для важных практических задач показал, что она может существенно усилить эффективность и надежность проводимых

мероприятий по обеспечению санитарно-эпидемиологического благополучия населения нашей страны.

Объектами, на защиту которых направлен анализ риска, являются: человек, животные, растения, экосистемы, функции и свойства окружающей среды.

Воздействия, которые рассматривают в этой связи, оказывают влияние на:

- здоровье (смертность, заболеваемость, инвалидность, генетические нарушения);
- экономику (потеря функций окружающей среды, коррозия, неэффективное использование земель, порча имущества);
- благосостояние общества и благополучие окружающей природной среды, которые не всегда можно выразить непосредственно в количественных показателях (снижение качества жизни из-за нехватки разнообразия ландшафта, потеря зон отдыха и т. д.).

При оценке опасности воздействия следует учитывать, что его влияние может стать очевидным только через значительный промежуток времени. Примерами таких ситуаций могут служить аккумуляция вредных веществ, развитие рака или генетические последствия, проявляющиеся спустя годы и десятилетия после воздействия.

Для каждого выделяемого объекта безопасности необходимо введение системы критериев безопасности и риска, которые будут основой для суждения о степени безопасности и ее приемлемости для данного уровня.

При проведении анализа риска рекомендуется использовать в качестве критериев следующие величины:

- максимально допустимый риск (предельный уровень), который не должен превышать, независимо от экономического или социального вида деятельности;
- область приемлемости риска, в рамках которой производится поиск оптимальных экономических решений по системам или мерам безопасности.

Иногда используется также значение пренебрежительного риска – уровень, ниже которого бессмысленно дальнейшее снижение риска, ввиду того что человек и окружающая среда уже подвергаются другим рискам, возникающим из-за самой природы общества и окружающей

среды. В настоящее время часто используют уровень пренебрежимого риска как 1 % от максимально допустимого.

При анализе регионального риска можно выделить ряд этапов:

- 1) выделение района исследования;
- 2) получение информации, необходимой для проведения регионального анализа риска;
- 3) идентификация опасностей для человека и окружающей среды;
- 4) оценка риска;
- 5) оценка приемлемости риска;
- 6) планирование и применение мер по снижению риска.

Выделение района исследования. При выборе района исследования следует учитывать следующие факторы:

- район должен быть выбран по своим физическим и промышленным границам (а не по административным);
- район следует выбирать на основе предприятий и систем, вызывающих беспокойство, или потенциальных областей, на которые может непосредственно распространяться воздействие;
- четкие границы нельзя провести до начала анализа опасности, так как нельзя определить район, на который может распространиться воздействие;
- необходимо рассматривать и учитывать различную деятельность в пределах воздушного и водного бассейна;
- системы транспорта, используемые для перевозки опасных материалов от объекта к объекту, могут потребовать рассмотрение районов, удаленных от анализируемой области;
- в случае анализа системы, такой как электростанция на угле, компоненты которой, также как шахты, могут находиться на значимом удалении от рассматриваемой области, следует использовать соответствующую информацию, а не специальный анализ этого компонента.

Информация, необходимая для проведения регионального анализа риска. Основная информация о районе:

- общее состояние экологии (средняя и максимальная концентрация SO₂, NO, CO, пыли и других контролируемых загрязнителей в промышленных, городских и сельских районах; общее состояние воды, включая и питьевую воду; распределение кислот, нитратов, фторидов, тяжелых металлов в почве);

- географическая информация (демографическая ситуация; главные транспортные магистрали; топография; системы рек и других водных бассейнов; климатические и метеорологические данные; фактическое и предполагаемое использование земли и зонирование; размещение предприятий);

- виды и объекты антропогенной деятельности, рассматриваемые в процессе проведения анализа: сельское хозяйство, промышленность, производство и распределение энергии, переработка и захоронение отходов, транспортировка вредных материалов и веществ, обработка воды.

Идентификация и ранжирование опасностей для человека и окружающей среды является одним из важнейших этапов анализа регионального риска, так как эти процедуры определяют последовательность дальнейших действий. На этом этапе производится:

- определение источников риска в регионе;
- виды производимых ими воздействий на человека, общество и природу.

Источники риска в регионе имеют природный и антропогенный характер. К *природным источникам риска* относятся: землетрясения, ураганы, наводнения, извержения вулканов.

К *антропогенным источникам* можно отнести сельское хозяйство, добычу газа, производство металла, трубопроводы, производство и распределение электроэнергии.

Любой из вышеприведенных источников риска в регионе характеризуется определенным набором видов воздействий на природу и человека. Можно выделить следующие воздействия:

- химические вещества;
- радиоактивное излучение;
- шум;
- тепловое воздействие и т. д.

Оценка риска – это расчет размера потенциально вредных воздействий и вероятности того, что они могут произойти в настоящее время или в будущем.

Факторами, играющими важную роль в таких оценках, являются:

- степень воздействия;
- продолжительность воздействия;

- характеристика веществ;
- размер области, в которой произошло воздействие;
- присутствие людей, животных, растений, имущества;
- природа вредных воздействий.

Последствия выброса опасных веществ определяются в три этапа:

- определение размера и скорости выброса;
- определение поведения вещества после выброса;
- определение его воздействий на исследуемые объекты и их реакции или эффекты.

Для анализа последствий производится построение множества различных математических моделей: долгосрочной и кратковременной токсичности.

Оценка приемлемости рисков. Оцененные значения риска сопоставляются с критериями приемлемости, которые специфичны для каждого региона и учитывают реальный уровень социально-экономического развития и экологической обстановки в регионе. В ходе оценки приемлемости рисков решается ключевой вопрос: перевешивает ли оцененная краткосрочная и долгосрочная прибыль от использования конкретной технологии или продукта оцененные кратко- и долгосрочные факторы риска по сравнению с другими альтернативами. Одним из методов подобной оценки является анализ «риск – прибыль».

Он заключается в оценке кратко- и долгосрочных социальных выгод и факторов риска и нахождении так называемого *коэффициента предпочтения*: который равен частному от деления социальной выгоды на социальный риск. Могут быть различные значения коэффициента предпочтения:

Высокий коэффициент предпочтения – большие социальные выгоды и небольшой социальный риск. В качестве примера можно привести использование рентгеновских лучей для выявления переломов костей и для других медицинских целей.

Очень низкий коэффициент предпочтения – когда очень незначительные социальные выгоды и очень большой социальный риск – например ядерная война.

У глобальной ядерной войны нет социальных выгод, за исключением краткосрочных доходов компаний, производящих вооружение и системы защиты, но есть совершенно неприемлемые факторы риска для всего населения Земли.

Низкий коэффициент предпочтения – когда большие социальные выгоды и гораздо больший социальный риск. Примером могут являться угольные электростанции, кратко– и долгосрочный риск от использования этих технологий превышает выгоды (загрязнение окружающей среды).

Неопределенный коэффициент предпочтения – большие социальные выгоды и большой социальный риск.

Планирование и применение мер по снижению риска. Планирование и применение мер по снижению риска направлено на поддержание приемлемых уровней риска и по возможности достижения минимального риска.

Использование методологии риска в процессе принятия решений по конкретным проектам или комплексному региональному анализу позволяет:

- определять приоритетные направления стратегий развития региона;

- эффективно вкладывать средства в те проекты, которые позволяют оптимизировать уровень безопасности региона;

- учитывать комплексно все существующие в регионе виды риска для населения и окружающей среды, создаваемые в результате выбросов предприятий при нормальном режиме работы и возникновении внештатных и аварийных ситуаций, транспортировке материалов, при захоронении и утилизации отходов;

- произвести системный анализ стратегии управления состоянием окружающей среды и здоровья населения с учетом инженерно-технических, социальных, экономических, организационных и законодательных аспектов.

Процесс анализа риска при разработке стратегии управления риском включает следующие процедуры:

- 1) экспертиза предшествующих рисков для здоровья и окружающей среды в больших промышленных районах, определение приоритетных рисков, которыми необходимо управлять или которые необходимо уменьшать;

- 2) разработка стратегий управления интегральным риском для населения и окружающей среды, которая основывается на следующих принципах:

а) идентификация всех источников риска для здоровья населения и окружающей среды в регионе;

б) анализ и ранжирование источников риска с учетом размеров ущербов для населения и окружающей среды;

в) разработка предложений по эффективному уменьшению риска на основе обобщенного анализа затрат на снижение риска;

г) оптимизация материальных затрат с учетом социальных факторов и создание комплексной системы управления промышленным и природным риском в регионе;

3) прогнозирование состояния окружающей среды при планировании стратегий промышленного развития регионов, оптимизация мер по обеспечению приемлемых уровней безопасности населения и охране окружающей среды;

4) оптимизация транспортировки опасных веществ и материалов;

5) лицензирование производств, оказывающих воздействие на окружающую среду;

6) разработка законодательных, нормативных и других документов, регламентирующих деятельность опасных производств.

Глава 2

Влияние на организм человека неблагоприятных экологических факторов

2.1. Этиологическая роль загрязнителей атмосферного воздуха в развитии патологии человека

В эпоху научно-технической революции деятельность человека приобретает масштаб геоэкологических процессов, приводит к изменению естественных биогеохимических циклов на земле, нарушению экологического равновесия в биосфере, что, в свою очередь, сказывается на самом человеке. Последнее, по-видимому, обусловило в настоящее время перенос акцента с охраны природных ресурсов на охрану здоровья человека как главного ресурса и двигателя прогресса. Уровень здоровья человека в значительной степени зависит от качества среды обитания. По оценкам многих авторов, факторы окружающей среды (загрязнение) в 18–20 % определяют состояние здоровья и находятся на втором месте после образа жизни.

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 среднесуточного уровня (в пределах его крайних колебаний) концентрации перечисленных агентов в среде, нередко приводящее к негативным последствиям.

Загрязнение может возникать в результате естественных причин (природное) и под влиянием деятельности человека – антропогенное (которое обычно и имеется в виду при обсуждении проблем загрязнения).

По значимости загрязнение можно подразделить на: локальное, региональное, глобальное.

По источникам возникновения антропогенное загрязнение бывает: промышленное, сельскохозяйственное.

По природе загрязнение подразделяется на: физическое (радиоактивное, радиационное, световое, тепловое, шумовое, электромагнитное), химическое и биологическое.

Под **загрязнением атмосферы** следует понимать изменение ее состава при поступлении примесей естественного и антропогенного происхождения. Вещества-загрязнители бывают двух видов: газы,

аэрозоли. К аэрозолям относят диспергированные твердые частицы размером 0,5 мкм и менее, выбрасываемые в атмосферу и находящиеся в ней длительное время во взвешенном состоянии.

Источники загрязнения атмосферы могут быть: природными, антропогенными.

К *природным источникам* относятся: извержения вулканов, пыльные бури, лесные пожары, пыль космического происхождения, частицы морской соли, продукты растительного, животного и микробиологического происхождения. Уровень такого загрязнения рассматривается в качестве фонового, который мало изменяется во времени.

Антропогенными источниками загрязнения атмосферы являются:

- сжигание горючих ископаемых;
- работа тепловых электростанций;
- выхлопы современных турбореактивных двигателей;
- производственная деятельность;
- загрязнение взвешенными частицами (при измельчении, фасовке и загрузке, от котельных, электростанций, шахтных стволов, карьеров, при сжигании мусора);
- газовые выбросы предприятий;
- при сжигании топлива в факельных печах образуется самый массовый загрязнитель – монооксид углерода.

В атмосферном воздухе современных городов присутствуют сотни веществ различных химических классов органической и неорганической природы, поступающих из многочисленных источников, как правило, антропогенного происхождения. Основными источниками поступления вредных веществ в атмосферный воздух городов являются автотранспорт и промышленные предприятия. Вместе с тем необходимо учитывать, что для каждой городской территории имеется свой специфический набор загрязнений, обусловленный видом промышленности. Каждое из этих веществ имеет определенную специфику действия на организм человека. Поэтому спектр заболеваний, возникающих в популяциях вследствие загрязнения атмосферного воздуха, крайне разнообразен:

- заболевания органов дыхания (в том числе бронхиальная астма);
- заболевания сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта;

- болезни крови и кроветворных органов;
- болезни кожи, нервной системы;
- эндокринные заболевания (в том числе диабет);
- новообразования, аллергии;
- врожденные аномалии развития, осложнения беременности и родов (Королев А. А., 2003).

Таким образом, если диагностика того или иного заболевания не представляет серьезной проблемы для врача, то установление причинной связи возникновения и развития данного заболевания – задача крайне сложная, особенно в условиях крупных городов с многопрофильной промышленностью и развитым автотранспортом.

Доля влияния загрязнения атмосферного воздуха в формировании заболеваемости системы органов дыхания составляет 20 %, системы кровообращения – 9 % (Науменко Т. Е., 1988). Наиболее актуальны проблемы загрязнения окружающей среды в промышленных городах, где сконцентрировано более 50 % населения страны и по ориентировочным расчетам 40 % городского населения проживает в экологически опасных зонах (Котляков В. М., Кочуров Б. И. [и др.], 1990).

Степень загрязнения атмосферного воздуха оценивается по двум основным классам веществ – канцерогенным и неканцерогенным.

Канцерогенные вещества, согласно классификации Международного агентства по изучению рака (МАИР), подразделяются на четыре группы.

В *первую группу* входят вещества, по которым имеются достаточно надежные эпидемиологические данные их канцерогенной опасности для человека, то есть 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, то есть результаты эколого-эпидемиологических исследований противоречивы и необходимы дополнительные исследования, чтобы доказать канцерогенность этих веществ. В эту группу входят такие наиболее

распространенные канцерогены, как бенз(а)пирен и формальдегид, а также 1,3-бутадиен, акрилонитрил, дихлорметан, тетрахлорэтилен, трихлорэтилен, бериллий. К *группе 2B* относятся вещества, в отношении которых имеются ограниченные доказательства их канцерогенности для животных – гексахлоран, гидразин, 1,2-дихлорпропан и т. д.

Третья группа – вещества, не классифицируемые как канцерогены для человека; *четвертая группа* – есть наличие доказательств неканцерогенности веществ для человека.

В группу канцерогенных веществ, присутствующих в атмосферном воздухе городов, входят как повсеместно распространенные вещества – бенз(а)пирен, бензол, формальдегид, поступающие в воздух преимущественно с выхлопными газами автотранспорта, так и вещества, связанные в основном с производственной деятельностью, – кадмий, никель, хром, мышьяк, асбест, винилхлорид, диоксины.

Ряд канцерогенных веществ влияет и на наследственность, индуцируя генетические эффекты – увеличение частоты ряда генетически обусловленных заболеваний. Канцерогенные и генетические эффекты тесно взаимосвязаны и сопоставимы по величине. Вместе они образуют *класс стохастических эффектов*.

Рассмотрим основные источники загрязнения и эффекты влияния на здоровье отдельных загрязнителей атмосферного воздуха, относящихся к классу канцерогенов.

Бенз(а)пирен (БП). Российские токсикологи считают это вещество высокоопасным, и оно включено во II класс опасности (Курляндский Б., Новиков С., 1998). БП относится к числу канцерогенных агентов, для которых имеются ограниченные доказательства их канцерогенного действия на людей и достоверные доказательства их канцерогенности для животных (2A группа). 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 и некоторых минеральных масел вызывает 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. По примерным оценкам, мировой выброс БП в окружающую среду составляет 5000 т/год.

Основное количество БП поступает в воздушный бассейн с выбросами заводов по выплавке алюминия в городах Красноярск, Братск, Новокузнецк. На втором месте среди источников выбросов – энергетические установки.

Сжигание угля поставляет в воздух до 2,0 т в год БП только на территории европейской части России, а в Сибири, где уголь используется более интенсивно, выбросы БП значительно больше.

Вклад выбросов БП при сжигании топлива на ТЭС относительно невелик и составляет порядка 17 % от суммарных выбросов.

Выбросы БП автомобильным транспортом в России составляют, по данным Петрухина В. (1999), 1,5 т в год, то есть 5 % от общей эмиссии этого вещества.

В большинстве промышленных центров России среднегодовая концентрация БП в воздухе превышает ПДК в 2–3 раза, а в отдельные месяцы (как правило, зимой в отопительный период) в 5–15 раз.

В целом по России примерно в 25 городах среднегодовая концентрация БП в атмосферном воздухе стабильно превышает уровень 3 нг/м^3 , то есть выше ПДК в 3 раза. По оценкам Агентства по охране окружающей среды США, воздействие БП в концентрации 7 нг/м^3 обуславливает появление 9 дополнительных случаев рака легкого на 1 млн жителей. В России воздействию повышенных концентраций БП (более 1,5 ПДК) подвергается около 14 млн человек, в том числе более 14 ПДК – 0,5 млн человек (Ревич Б. А., 2001).

Бензол поступает в окружающую среду со сточными водами и выбросами в атмосферу предприятий основного органического синтеза, производств нефтехимических, химико-фармацевтических, пластмасс, взрывчатых веществ, лаков, красок, искусственных кож. Бензол быстро испаряется из водоемов в атмосферу; способен к трансформации из почвы в растения.

Содержание бензола в атмосферном воздухе колеблется в пределах $3\text{—}160 \text{ мкг/м}^3$. Более высокие концентрации обнаруживаются в

крупных городах около нефтеперерабатывающих заводов. В атмосферном воздухе городов России среднегодовая концентрация бензола составляет 90 мкг/м³. ВОЗ не дает рекомендаций по нормативному уровню содержания бензола в атмосферном воздухе, а приводит только величины канцерогенных потенциалов, необходимых для расчета канцерогенного риска.

Высокие концентрации этого вещества (200 мкг/м³) регистрируются в воздухе городов с интенсивным движением автотранспорта – Москва, Санкт-Петербург, в атмосферном воздухе большинства городов концентрация бензола находится в пределах 20–60 мкг/м³ – Омск, Самара, Тольятти, Липецк, Рязань, Ярославль и т. д. (Ревич Б. А., 2001).

Бензол, кроме канцерогенного действия, обладает также мутагенным, гонадотоксическим, эмбриотоксическим, тератогенным и аллергогенным действием. Международное агентство по изучению рака свидетельствует о линейной зависимости между дозой накопления бензола и возникновением лейкозов (преимущественно миелоидных).

Биологическая оценка воздействия бензола основана на динамике уровня фенолов в моче. Уровень фенола в моче порядка 25 мг/л считается показателем воздействия бензола (раннее выявление), а 50 мг/л креатинина (75 мг/л) соответствует биологически допустимому уровню.

Формальдегид. Источники эмиссии формальдегида – это химические и металлургические производства, мебельные фабрики, отработанные газы автотранспорта. В воздух помещений он поступает с выделением из полимерных строительных материалов, изоляции, древесно-стружечных плит, клеев, 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, и в большинстве из них среднегодовые концентрации формальдегида находятся в пределах 3–12 мкг/м³ при среднесуточной ПДК, равной 3 мкг/м³.

Наиболее высокие максимальные разовые концентрации формальдегида, достигающие 100–280 мкг/м³, регистрируются в атмосферном воздухе городов Волгоград, Волжский, Кемерово, Красноярск, Липецк, Новочеркасск, Омск, Тольятти (Ревич Б. А., 2001).

Формальдегид оказывает общетоксическое действие, обладает раздражающим, аллергогенным, мутагенным, сенсибилизирующим и канцерогенным действием (группа 2А). Формальдегид усиливает канцерогенез, вызываемый другими химическими канцерогенами, в частности бенз(а)пиреном.

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; сжигании топлива, отходов и сточных вод. Кроме этих крупных поставщиков кадмия в окружающую среду, в городах находится множество других – это результат стирания шин, выветривания и эрозии пластмассовых и металлопластмассовых изделий, красок, пигментов и клеящих материалов (Волков С., 2000). В России количество кадмия, выбрасываемого в воздушный бассейн, составляет 5,0–6,1 т в год, при сжигании топлива – угля и нефти – в воздух поступает дополнительно примерно 10 т кадмия.

Основные источники выбросов этого металла в воздух – металлургические производства в городах Белово, Владикавказ, Дальнегорск, Карабаш, Кыштым, Кировоград, Красноуральск, Медногорск и т. д.; производство содержащих кадмий аккумуляторов в городах Курск и Реж Свердловской области; кадмийсодержащих минеральных красок в городе Дулево Московской области; завод синтетического каучука в городе Чайковский Пермской области (Ревич Б. А., 2001).

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. Этот металл также обладает гонадотропным, эмбриотропным, мутагенным и нефротоксическим действием.

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. Органами-мишенями кадмия являются также костный мозг, сперма, трубчатые кости и селезенка. Период его биологической полужизни в целостном организме колеблется в пределах 15–47 лет. Основное количество кадмия выводится с мочой и калом.

Реальная угроза неблагоприятного воздействия на население даже при низких уровнях загрязнения связана с высокой биологической кумуляцией этого металла. Наиболее тяжелой формой хронического отравления кадмием является болезнь итай-итай.

Винилхлорид. Поступление винилхлорида в атмосферный воздух происходит с выбросами предприятий органического синтеза, производств полимерных материалов. Выброс винилхлорида в мире достигает примерно 3000 т. В России полной информации о массе выбросов винилхлорида в атмосферный воздух нет, так как это вещество не включено в статистическую форму отчетности о составе выбросов. Производство винилхлорида и поливинилхлорида осуществляется на предприятиях в городах Дзержинск, Усолье-Сибирское, Стерлитамак, Волгоград и т. д. Регулярный контроль за содержанием винилхлорида в атмосферном воздухе городов России не производится, но имеются результаты некоторых специальных исследований.

Винилхлорид является канцерогеном первой группы по классификации МАИР.

Диоксины. Предприятия, в выбросах которых имеются хлорсодержащие соединения, являются потенциальными источниками образования таких супероксидантов, как диоксины. Возможные источники: заводы по производству органических химических веществ, в том числе хлорсодержащих средств защиты растений; по производству целлюлозы и бумаги; по производству конденсаторов и химико-металлургические заводы. Если ранее сообщалось о загрязнении диоксинами поверхностных вод и почв (Уфа, Чапаевск, Дзержинск), то в последние годы появилась информация о загрязнении диоксинами атмосферного воздуха.

Основным путем поступления диоксинов в организм человека являются продукты питания (95 %), содержащие жиры (рыба, морепродукты, молоко, мясо), 3,5 % поступает с воздухом, 1,3 % – с почвой и 0,001 % – с водой. Для снижения поступления диоксинов с

продуктами питания рекомендуется ограничить продажу молока и молочных продуктов в тетрапаках без защиты их изнутри алюминиевой пленкой.

Диоксины оказывают выраженное неблагоприятное воздействие на состояние репродуктивной функции. В различных странах мира ведется изучение таких эндокринно-зависимых патологий, как рак молочной железы, эндометриоз, крипторхизм, нарушения соотношения полов новорожденных (превышением доли девочек над мальчиками), врожденные пороки развития.

В эколого-эпидемиологических исследованиях при воздействии окружающей среды, загрязненной диоксинами, выявлены такие многочисленные нарушения женской репродуктивной функции, как увеличение числа спонтанных абортов, мертворождений, пороков развития, младенческой смертности, патологии новорожденных и т. д. Выдвинута гипотеза, что контакт с диоксинами или хлорорганическими пестицидами может быть одной из причин увеличения частоты тестикулярного рака у мужчин и крипторхизма у мальчиков.

Наиболее убедительны результаты исследований диоксинов как факторов риска ВПР.

С 1997 г. Международный комитет экспертов МАИР ввел диоксины в первую группу канцерогенной опасности. В докладе МАИР было проведено обобщение эпидемиологических исследований по оценкам воздействия диоксинов на смертность от злокачественных новообразований в США, Германии, Великобритании, Нидерландах, результаты показали повышение смертности от рака желудка, легких, предстательной железы, кишечника, а также сарком мягких тканей и лейкозов в 5—16,5 раз по сравнению с группой контроля.

К **неканцерогенным «классическим веществам»** относятся взвешенные вещества, диоксиды азота и серы, оксид углерода и озон. Уровни содержания этих веществ в атмосферном воздухе во многом определяют степень опасности загрязнения атмосферного воздуха в крупных городах России. В атмосферном воздухе ряда городов также присутствуют такие специфические неорганические вещества, как медь, ртуть, свинец, сероводород, сероуглерод, фтористые и некоторые другие вещества.

Неканцерогенные вещества вызывают широкий спектр нарушений состояния здоровья человека, которые можно рассматривать как разные

формы проявлений токсических эффектов, регистрируемых на молекулярном, клеточном, тканевом, организменном и популяционном уровнях. Последние эффекты наблюдаются в виде повышенной заболеваемости и/или смертности. Постоянное воздействие загрязненного воздуха отражается в росте показателей заболеваемости и смертности. В первую очередь это увеличение хронических заболеваний органов дыхания и связанной с этими болезнями смертности, а также повышение смертности в результате сердечно-сосудистых болезней. Эти воздействия загрязняющих веществ попадают под класс нестохастических эффектов, к которым относятся также эффекты больших доз радиоактивного облучения (лучевая болезнь разной степени тяжести, катаракта, определенные формы легочных заболеваний), часть эффектов физических факторов воздействия и др. Общей характерной особенностью нестохастических эффектов является наличие порога действия вещества. Однако при проведении оценок риска смерти от действия неканцерогенных загрязнителей часто используются консервативные предположения о беспороговом характере их действия с использованием линейных зависимостей «доза – эффект» (Ревич Б. А., 2001).

«Классические» загрязняющие вещества, как и некоторые другие вещества, обладающие 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 легочный объем, получать качественные и количественные данные о вентиляции легких в покое и при различных нагрузках (спирография). Снижение этих показателей свидетельствует об относительно ранних нарушениях проходимости преимущественно мелких бронхов, что используется в скрининговых исследованиях. Функции внешнего дыхания значительно изменены у жителей городов с повышенным уровнем загрязнения атмосферного воздуха (в том числе у детей Москвы), у населения, проживающего вблизи автомагистралей с интенсивным движением автотранспорта (Ревич Б., 1993, Мизерницкий Ю. Л. [и др.], 1999).

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

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

Доля влияния загрязнения атмосферного воздуха взвешенными веществами, диоксидами серы и азота на заболеваемость детей составляет: для хронических пневмоний – 39 %, для бронхитов – 24,5 %, острых респираторных заболеваний (ОРЗ) – 29 %, для бронхиальной астмы – 22 %. Доказано также влияние атмосферного воздуха, загрязненного взвешенными веществами, на заболеваемость органов дыхания взрослого населения (Суржиков В., 1994).

Диоксид азота. Основными источниками выделения диоксида азота являются металлургические производства и автотранспорт (выхлопные газы). В результате резкого увеличения количества автомобилей за последние годы выбросы оксидов азота автомобильным транспортом увеличились на 30–40 %.

Наибольшее количество диоксида азота от стационарных источников поступает в атмосферный воздух крупных городов России – Москвы, Санкт-Петербурга, Омска, Новосибирска, Нижнего Новгорода; городов со сталеплавильными производствами – Липецка, Магнитогорска, Новокузнецка, Челябинска, Череповца и городов с нефтехимическим производством – Ангарска, Омска, Перми, Тольятти, Уфы. Среднегодовая концентрация диоксида азота в атмосферном воздухе находится в пределах 40–50 мкг/м³ при ПДК 40 мкг/м³. В США среднегодовой норматив составляет 100 мкг/м³; в Германии – 80 мкг/м³.

Вклад автомобильного транспорта в общий выброс диоксида азота достигает 50–70 % (Москва, Санкт-Петербург, Ульяновск, Владивосток).

Средние концентрации диоксида азота возрастают с севера на юг вследствие влияния солнечной радиации на фотохимические реакции.

В условиях влияния повышенных концентраций диоксида азота в России проживает до 5,6 млн человек, в том числе 3,6 млн человек – при воздействии концентраций 60–70 мкг/м³ и 2 млн человек – при концентрациях 70—120 мкг/м³.

При воздействии повышенных концентраций диоксида азота у детей отмечается увеличение заболеваний органов дыхания, а также накопление 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 (средняя арифметическая за год), ПДК_{мр} 500 мкг/м³ (за 24 ч). Рекомендация ВОЗ: за 24 ч – 125 мкг/м³.

Наиболее высокие концентрации диоксида серы, превышающие ПДК, регистрируются в атмосферном воздухе только нескольких городов: Норильск – самый крупный источник выбросов диоксида серы в атмосферный воздух (2,1 млн т в год), Никель – никеля, Медногорск – меди.

Наиболее ярко воздействие высоких концентраций диоксида серы на здоровье населения проявилось во время экстремальных ситуаций с загрязнением атмосферного воздуха в Бельгии (1930 г.), в США (г. Донора, штат Пенсильвания, 1948 г.) и в Лондоне (1952 г.). Из-за температурной инверсии промышленные выбросы не смогли уйти за пределы этих городов и оказались прижатыми к земле. Концентрации диоксида серы достигали сотен и тысяч микрокилограммов на метр кубический (мкг/м³). Это привело к резкому росту сердечно-сосудистой и респираторной заболеваемости.

Оксид углерода. Это вещество по массе выбросов (5,9–7,6 млн т в 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, то есть не превышает ПДК_{СС}, которая равна 3 мг/м³. Наиболее высокие уровни загрязнения атмосферного воздуха регистрируются 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.

Озон образуется в результате фотохимических реакций между диоксидом азота и углеводородами. Его фоновые концентрации в атмосферном воздухе обычно не превышают 30 мкг/м³. Содержание озона в атмосферном воздухе зависит от метеорологических условий. В России он контролируется в атмосферном воздухе только нескольких городов.

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

В воздушный бассейн поступают и тяжелые металлы: свинец, ртуть, марганец и т. д.

Свинец поступает в воздушный бассейн в основном с выбросами автомобильного транспорта (этилированный бензин), предприятий цветной металлургии и производства аккумуляторов. Высокие концентрации свинца в атмосферном воздухе регистрируются в городах Белово, Владикавказ, Дальнегорск, Карабаш, Красноуральск, Ревда; вблизи аккумуляторных производств в Курске, Комсомольске-на-Амуре, Санкт-Петербурге.

Особый интерес к оценке воздействия свинца на состояние здоровья детей объясняется повсеместным присутствием этого высокотоксичного металла, прохождением его через плацентарный барьер и способностью кумулироваться 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. Первые изменения при воздействии свинца происходят в психоневрологическом статусе ребенка. Свинцовая анемия напрямую связана с нарушением биосинтеза гемма.

В ряде исследований выявлены значительные нарушения репродуктивной функции женщин, проживающих вблизи

металлургических производств. Комитет экспертов ВОЗ считает возможным риск увеличения числа спонтанных абортов 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.

Длительное воздействие свинца в определенной степени способствует развитию остеопороза.

В воздушный бассейн ежегодно поступает более 6 т ртути. Основными источниками выбросов ртути являются предприятия по производству ртутьсодержащей аппаратуры (заводы в городе Клин Московской области, Саранск в Мордовии), предприятия, использующие ртутную технологию на хлорхимических производствах (Стерлитамак, Усолье-Сибирское и др.). До 80 % вдыхаемых паров неорганической ртути задерживается в организме, а поглощение такой ртути из пищи намного меньше – 8 %. При ингаляционном поступлении ртути основным ее депо являются почки. Ртуть накапливается также в тканях головного мозга, и этим объясняются первые поражения у людей при ртутной интоксикации. Особо токсичными являются органические соединения ртути. К первым проявлениям ртутной интоксикации относятся психомоторные нарушения.

Воздействие неорганической ртути проявляется также в значительных отклонениях состояния здоровья 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, осложнений беременности и родов (Ермаченко А., 1990).

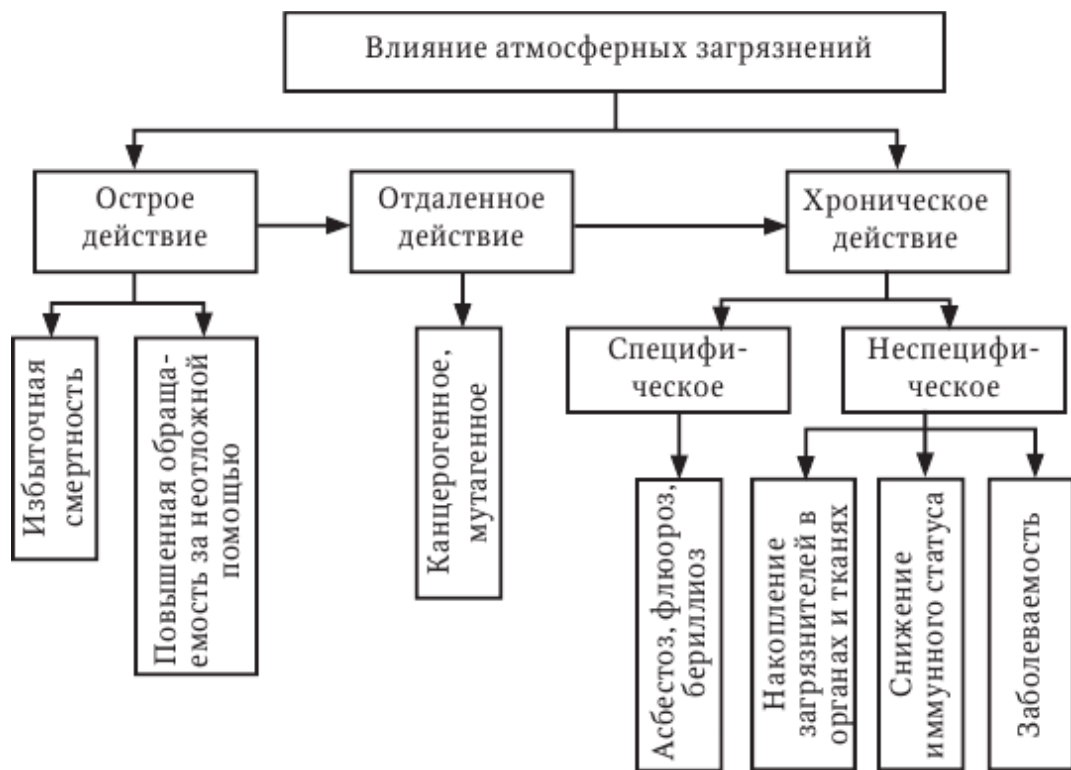


Рис. 9. Влияние атмосферных загрязнений на здоровье населения (Королев А. А., 2003)

В общем виде характер действия химических загрязнителей атмосферного воздуха на организм человека по времени воздействия и по форме проявления эффекта можно представить в следующем виде (рис. 9).

Характерными признаками **острого действия** являются:

- высокий уровень обращаемости населения города (против обычного уровня) или района за скорой помощью по поводу резкого ухудшения здоровья;
- избыточная смертность среди населения города, чаще всего среди лиц, имевших в анамнезе хронические заболевания органов дыхания и сердечно-сосудистой системы;
- ограниченность по времени возникновения указанных явлений (3—10 дней).

Больные чаще всего предъявляют жалобы на одышку, затрудненное дыхание, спастический кашель, сердцебиение, тошноту. При опросе выясняется, что все эти симптомы появились внезапно.

Острое действие атмосферных загрязнителей провоцируется резким изменением погодных условий на данной территории

(температурная инверсия, штиль, туман и т. д.), а также авариями на промышленных предприятиях или на очистительных сооружениях.

Хроническое действие загрязнений атмосферного воздуха является основным видом неблагоприятного их влияния на здоровье человека. По характеру хронического действия загрязнений на население можно выделить два подтипа, определяющих особенности методических подходов к их изучению и диагностике:

– *хроническое специфическое действие*, где конкретный загрязнитель играет роль этиологического фактора (рак легких, бериллиоз, аллергозы, бронхиальная астма);

– *хроническое неспецифическое (провоцирующее) действие*, в реализации которого участвуют вещества, относящиеся к различным химическим классам и не обладающие выраженным специфическим влиянием на организм (предпатологические состояния, снижение иммунной резистентности, сенсбилизация организма, предрасположенность к развитию системных заболеваний, в первую очередь заболеваний дыхательной системы – бронхиальная астма, бронхиты и т. д.).

Ученые медики и практические врачи обращают внимание на взрывообразное увеличение частоты заболеваний астмой. Приводятся данные о связи частоты заболеваний астмой с уровнем загрязнения воздушной среды диоксидом серы, углеводородами и частицами выхлопов автомобильных двигателей.

По мнению ученых многих стран, загрязнение воздуха вызвало настоящую эпидемию аллергических заболеваний среди населения. По данным Национального комитета по борьбе с астмой, в Великобритании около 3 млн людей страдают этим заболеванием и каждые 25 лет число их удваивается. Аллергические заболевания (астма, поллиноз, дерматит и пищевая аллергия) поражают более 20 % населения. В развитии аллергических заболеваний дыхательных путей участвуют такие поллютанты атмосферы, как оксиды азота, серы, озон, различные пылевые частицы, споры грибов и водорослей. Наиболее незащищенными от вредного воздействия загрязнителей воздуха являются дети, подростки и пожилое население.

В условиях загрязнения атмосферного воздуха промышленными серосодержащими загрязняющими веществами происходит нарушение

росто-весовых соотношений во всех детских возрастных группах, что обуславливает дисгармоничность физического развития у детей.

В местностях, где атмосферный воздух загрязнен никелем, хромом, селеном, существенно повышена заболеваемость детей (болезни органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, ЛОР-органов, ЦНС и почек), экологические факторы влияют на некоторые звенья иммунной системы, что способствует хронизации патологических процессов.

В промышленных районах, где на организм действуют соединения фтора и брома, встречаемость гиперплазии щитовидной железы среди подростков достигает 85–90 %. В загрязненных районах у детей на первом году жизни отмечается высокая заболеваемость обструктивным бронхитом, а также перинатальной энцефалопатией.

Стойкие загрязняющие вещества (тяжелые металлы или хлорорганические соединения, диоксид серы и т. д.) могут переноситься на большие расстояния воздушными течениями. Основные источники загрязнения серой находятся в России, а соединениями азота – в Центральной и Северной Европе.

Следует отметить, что к настоящему времени установлены достаточно определенные уровни последствий для человека превышения ПДК и ПДУ загрязнителей окружающей среды. Пороговым уровнем загрязнения окружающей среды является 1,2–1,5 ПДК/ПДУ, выше которого отмечаются достоверные изменения иммунологических, биохимических и физиологических параметров организма. Статистически значимые изменения показателей острой заболеваемости выявляются при уровне загрязнения среды, превышающем допустимый в 2–3 раза. Дальнейшее увеличение степени загрязнения (в 4 раза и более) обуславливает изменения показателя заболеваемости хроническими видами патологии, а при 6-кратном и более отмечается увеличение частоты множественной хронической патологии.

2.2. Роль погодно-климатических изменений в возникновении и характере течения заболеваний

Истоки понимания неразрывной связи здоровья человека с природной средой и с ее погодно-климатическими особенностями уходят в давние времена. Упоминания о такой связи содержатся еще в трудах Гиппократ, Авиценны и других древних трактатах. Так, Абу Али ибн Сина (Авиценна) в «Каноне врачебной науки» в 1020 г. писал: «Знай, что смена времени года производит во всяком климате какой-нибудь вид заболеваний».

В России начало развития климатологии относится к XVIII в. Интересовался климатопатологией М. В. Ломоносов, опубликовавший в 1753 г. «Слово о воздушных явлениях», в которых он указывал на значение погод для здоровья человека. Основателем русской климатологии является Л. И. Воейков. В своих работах он исходил из взаимообусловленности разнообразных погодных явлений, рассматривал солнечное тепло, циркуляцию атмосферы и условия подстилающей поверхности как важнейшие погодообразующие факторы. В 1893 г. он опубликовал исследование климатов для целей лечения и гигиены. Корифеи русской медицины – М. Л. Мудров, А. А. Остроумов, С. П. Боткин, Г. А. Захарьин – использовали силы природы для оздоровления человека. А. А. Остроумов утверждал, что перемена городских условий жизни на деревенские с купаниями и прогулками благоприятно влияет на здоровье человека, улучшает состояние нервной системы. С. П. Боткин впервые оценил лечебные свойства Крыма, рекомендовал Южный берег Крыма как климатический курорт. В своих лекциях Г. А. Захарьин (1885) утверждал, что практически нет таких заболеваний, в возникновении которых климатические и метеорологические условия не играли бы важной роли. В середине XX в. подробную сводку медико-метеорологических наблюдений сделал Д. Ассман (1966). Именно в XX в. получило развитие новое научное направление – **биоклиматопатология**, изучающая реакции и состояния человека, обусловленные действием погодных, геофизических и космических факторов.

Научные представления о физиологическом и патологическом влиянии погодных факторов были заложены работами отечественных ученых (Мезерницкий П. Г., 1937; Ремизов Н. А., 1934; Чубинский С. М., 1965; Данишевский Г. М., 1955), они выделили метеотропные заболевания, то есть заболевания, связанные с воздействием климато-метеорологических и геофизических факторов, и предложили их следующую классификацию:

- 1) заболевания, вызванные термическими нагрузками;
- 2) заболевания, обусловленные ультрафиолетовым излучением;
- 3) инфекционные болезни;
- 4) ежегодно возникающие болезни («сезонные болезни»).

Несколько последних десятилетий были временем становления метеопатологии как науки, внутри которой сформировались определенные направления с видными учеными во главе (Г. М. Данишевский, Г. П. Федоров, И. М. Воронин, И. И. Григорьев).

В настоящее время климатология очень интенсивно развивается и находится в тесной взаимосвязи с другими науками (физическими, биологическими, в том числе и медицинской).

Климатология – это наука о климате, его формировании и географическом распределении.

В 1979 г. в Женеве состоялась первая Всемирная конференция по климату, организованная Всемирной метеорологической организацией.

Медицинская климатология – это наука, изучающая особенности климата и погоды с точки зрения их влияния на организм человека.

Медицинская климатология включает в себя ряд разделов:

– **медицинская география**, изучающая закономерности распространения заболеваний в различных географических зонах земного шара;

– **климатофизиология**, изучающая влияние на организм комплекса различных климато-погодных факторов в разных географических условиях, а также изменений, наступающих при переезде из одного климатического района в другой;

– **климатопатология**, изучающая связь различных патологических состояний с климатопогодными факторами;

– **климатопрофилактика и климатотерапия** – использование метеорологических факторов для профилактики и лечения больных с различными заболеваниями.

Все факторы внешней среды оказывают влияние на организм человека. Однако они, находясь в тесной связи друг с другом, влияют не изолированно, а комплексно. В зависимости от характера этих факторов их влияние на организм будет различно. Выделяют ряд понятий, дающих комплексную оценку факторам внешней среды, – это понятия «погода» и «климат».

Климат (от гр. *klima* — наклон) (наклон земной поверхности к солнечным лучам) – многолетний режим погоды, соответствующий той или иной местности. Он формируется благодаря сочетанию атмосферных, космических и земных природных факторов, образующих погоду.

В зависимости прежде всего от среднегодовой температуры и географического расположения местности, на земном шаре различают 7 основных климатических поясов (табл. 8).

Таблица 8

Характеристика климатических поясов

Климатический пояс	Географическая широта, °	Среднегодовая температура, °С
Тропический	0–13	20–24
Жаркий	13–26	16–30
Теплый	26–39	12–16
Умеренный	39–52	8–12
Холодный	52–65	4–8
Суровый	65–78	0–(-4)
Полярный	79–90	Ниже (-4)

В настоящее время в медицинской практике используют деление климата на щадящий и раздражающий.

К **щадящему** относят теплый климат с малыми колебаниями температур и других метеорологических факторов на протяжении месячных, суточных и годовых промежутков времени. Этот климат предъявляет минимальные требования к адаптационным физиологическим механизмам организма человека. Примерами такого климата являются лесной климат средней полосы России, а также климат Южного берега Крыма.

Для **раздражающего климата** характерны значительные суточные и сезонные колебания метеорологических факторов, вследствие чего к

адаптационным механизмам организма предъявляются повышенные требования.

Примерами раздражающего климата являются холодный климат Севера, высокогорный климат и жаркий климат пустынь и степей.

Холодный климат Севера отличается низкими температурами воздуха, высокой относительной влажностью, вечной мерзлотой, полярными ночами с отсутствием солнечной радиации, сильными ветрами и т. д.

Особенности этого климата способствуют возникновению у человека напряжения терморегуляции и гемодинамики, усилению основного обмена, гиперсекреции желудка, изменениям в нервной системе в виде усиления процессов торможения, понижения условно-рефлекторной деятельности, снижении работоспособности, расстройств сна (во время полярного дня).

Низкие же температуры воздуха в сочетании с его высокой влажностью приводят к возникновению простудных заболеваний, ревматизма, заболеваний периферической нервной системы в виде радикулитов, невритов, миалгий, миозитов и т. д.

Жаркий климат пустынь и степей отличается жарким летом, резким размахом суточных температур, сухостью воздуха, избытком солнечного излучения.

В этих условиях могут наблюдаться явления перегрева организма в виде теплового и солнечного ударов, нарушение водно-солевого обмена, снижение величины основного обмена, расстройства гемодинамики (расширение капилляров, снижение уровней АД, тахикардия), нарушение деятельности желудочно-кишечного тракта (понижение аппетита, жажда), росту возникновения кишечных инфекций (дизентерии, брюшного тифа, паратифов, холеры и т. д.), пищевых отравлений бактериальной природы в связи с быстрой порчей продуктов питания, а также массовым размножением насекомых – переносчиков инфекций и инвазий. Кроме того, отмечается снижение работоспособности, растет риск развития раковых поражений кожи из-за избытка ультрафиолетового облучения (особенно при слабо пигментированном типе кожи), уролитиаза вследствие нарушений минерального обмена при потреблении больших количеств высокоминерализованной питьевой воды, катаракты из-за избытка инфракрасных лучей.

С высоты 2000 м над уровнем моря начинается *высокогорный климат*, который характеризуется пониженным атмосферным давлением, чистым воздухом и низким парциальным давлением кислорода. Отмечается интенсивное солнечное излучение.

В таких условиях человек может страдать от гипоксии, которая компенсаторно усиливает эритропоэз, меняются глубина и ритм дыхания (реже и глубже), кривая диссоциации оксигемоглобина (ускоряется процесс присоединения и отделения кислорода), создается напряжение терморегуляторных процессов, отмечаются резкая сухость слизистых оболочек глаз и верхних дыхательных путей, световой дискомфорт.

Местности с морским, горным, лесным и степным климатами часто используют для организации курортов, так как они обладают комплексами метеорологических факторов, ценных с точки зрения оздоровления организма.

Биологические реакции приспособления или адаптации к погодно-климатическим условиям имеют существенное значение, поскольку обеспечивают возможность существования растений, животных и человека в различных местах Земного шара.

Приспособление организма к тем или иным климатическим условиям называется *акклиматизацией*. Акклиматизация является частным случаем адаптации к сложному комплексу климатических факторов.

В зависимости от приспособления к тому или иному климату организм использует разнообразные физиологические механизмы. Так, при акклиматизации к жаркому климату наблюдаются реакции со стороны следующих систем:

- сердечно-сосудистой (урежается пульс, снижается уровень АД на 15–25 мм рт. ст.);
- дыхательной (уменьшается частота дыхания);
- выделительной (более интенсивно и равномерно испаряется пот, уменьшается нагрузка на почки).

В результате происходит снижение величины основного обмена (на 10–15 %) и температуры тела.

При акклиматизации к холодному, суровому и полярному климату, то есть к низким температурам, происходит усиление обмена веществ, теплопродукции, увеличение объема циркулирующей крови и т. д.

Известно, что акклиматизация к жаркому климату осуществляется труднее, чем к холодному.

Погода – это физическое состояние атмосферы, возникающее под влиянием солнечной радиации и циркуляционных процессов в атмосфере, а также подстилающей поверхности. В отличие от климата, погода – неустойчивое состояние метеорологических условий, вследствие чего она может меняться несколько раз на протяжении суток.

Погоду рассматривают как целостное образование природы, характеризующееся комплексом взаимосвязанных и взаимообусловленных метеорологических элементов и явлений.

В потоке теплого воздуха образуется циклон, то есть область пониженного давления диаметром примерно 2,5–3 тыс. км, при этом понижение атмосферного давления отмечается от периферии к центру. Погода в циклоне отличается неустойчивостью, характерны большие перепады уровней давления, температуры, повышенная влажность воздуха, осадки, высокая электропроводность воздуха.

В потоке же холодного воздуха образуется антициклон – область высокого давления, диаметр которой составляет около 5–7 тыс. км, несущий устойчивую погоду, но не обязательно ясную.

Проблемы влияния погоды на состояние здоровья населения в последнее время приобрели особую остроту из-за продолжающегося глобального изменения климата, роста числа метеорологических аномалий – отклонений метеорологических характеристик от их средних значений во времени или пространстве (Г. В. Груза, Э. Я. Ранькова, 2003; Б. А. Ревич [и др.], 2005; G. McGregor, 1995; D. R. Easterling, 2000). Реакции и состояния человека, обусловленные действием погодных факторов, могут рассматриваться как расстройства физиологических механизмов адаптации (Г. М. Данишевский, 1962), следствие острого метеорологического стресса (Ю. В. Кулаков, 1998), причем неблагоприятное влияние погоды связано не столько с абсолютными значениями метеопараметров, сколько с их резкими изменениями, предъявляющими повышенные требования к системам, поддерживающим гомеостаз, а также приводящим к десинхронизации внутренних биологических ритмов.

Известно, что погода оказывает непосредственное и косвенное влияние на здоровье и физиологические функции организма человека.

Непосредственное, или прямое, влияние погоды заключается в воздействии на теплообмен, способствуя таким проявлениям, как тепловой удар, переохлаждение, снижение иммунитета, рост простудных заболеваний, заболеваний периферической нервной системы воспалительного характера в виде невритов, радикулитов, невралгий и т. д.

Косвенное влияние погоды связано с воздействием аperiodических изменений погодной обстановки, которые рассогласовывают привычные для организма ритмы физиологических функций.

В первую очередь это биологические адаптивные ритмы: суточные, месячные, годовые и гелиобиологические, которые обусловлены 11-летним циклом солнечной активности.

В настоящее время в медицинской климатопатологии широкое распространение получили несколько **классификаций погод**.

Классификация погод по Федорову – Чубукову. В соответствии с этой классификацией все погоды разделены на три основные группы: безморозные погоды, погоды с переходом температуры через 0 °С и морозные погоды.

В классификации погод по А. Ю. Ажицкому выделяют:

1) группа погод *благоприятная* характеризуется ровным ходом основных метеорологических элементов, межсуточная изменчивость атмосферного давления не более 4 мбар (1000 мбар = = 750,1 мм рт. ст.), температуры воздуха 2 °С, ветер по флюгеру не более 3 м/с, относительная влажность от 55 до 85 %. Благоприятная погода, как правило, хорошо переносится больными и дает возможность проводить все виды климатолечебных процедур;

2) группа погод *относительно благоприятная* характеризуется изменением ровного хода метеорологических элементов, межсуточное колебание атмосферного давления 5–8 мбар, температуры воздуха 3–4 °С, относительная влажность может быть ниже 55 % и более 85 %, скорость ветра по флюгеру более 4 м/с. Группа относительно благоприятных погод хорошо переносится здоровыми людьми и удовлетворительно – многими больными, но в ряде случаев могут наблюдаться метеопатические реакции, при которых необходимы медикаментозная терапия и определенный режим. Сильный ветер, осадки препятствуют проведению климатотерапии;

3) группа погод *неблагоприятная* характеризуется резкими изменениями ровного хода метеорологических факторов, межсуточная изменчивость атмосферного давления более 8 мбар, температуры воздуха более 4 °С. При неблагоприятных погодах у многих больных наблюдаются метеопатические реакции. В таких случаях необходимы специальная терапия и режим. Активные формы климатолечения в период неблагоприятных погод не назначаются.

В классификации погод по В. И. Русанову выделяют:

1) клинически *благоприятный*, характеризующийся межсуточным повышением атмосферного давления и температуры воздуха;

2) клинически *менее благоприятный*, при межсуточном понижении давления и температуры;

3) клинически *неблагоприятный*, при межсуточном понижении давления и повышении температуры.

4) клинически *очень неблагоприятный*, при межсуточном повышении давления и понижении температуры.

Установлено, что при 2, 3 и 4-м классах погод по сравнению с 1-м классом частота патологических реакций у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями увеличилась соответственно в 2, 3 и 4 раза.

В последние годы стала общепринятой **классификация погод, разработанная сотрудниками Центрального института курортологии и физиотерапии.**

Согласно этой классификации (Овчарова В. Ф.) выделяют 7 типов погод:

1) устойчивая индифферентная;

2) неустойчивая с переходом индифферентной в спастический тип;

3) спастического типа;

4) неустойчивая спастического типа с элементами гипоксического типа;

5) гипоксического типа;

6) неустойчивая гипоксического типа с элементами погоды спастического типа;

7) спастического типа, переходящая в устойчивую индифферентную.

Оценку биотропности типа погоды дают с учетом степени выраженности межсуточной изменчивости метеоэлементов (табл. 9)

Таблица 9

Степень изменчивости метеозлементов

(по: Лакшин А. М., Катаева В. А., 2004)

Степень изменчивости	Характер	Изменение метеозлементов за сутки			
		Атмосферное давление, мбар	Температура воздуха, °С	Относит. влажн. воздуха, %	Содержание кислорода, г/м ³
I	Очень слабая	±0,25	±2,5	±10	±2,5
II	Умеренно выраженная	В 2 раза больше, чем при I степени			
III		В 4 раза больше, чем при I степени			
IV	Резко выраженная	В 8 раз больше, чем при I степени			
V		От 8 раз и более, чем при I степени			

Эта классификация обладает значительными преимуществами, потому что учитывает тенденцию и степень выраженности динамических изменений погоды в зависимости от биометеорологического эффекта, оказываемого той или иной синоптической ситуацией на организм. В основе классификации лежит вычисление такого интегрального показателя погоды, как содержание кислорода в воздухе, на величину которого оказывают влияние другие метеорологические параметры: температура воздуха, атмосферное давление, влажность. Выделяются эффекты гипоксического, спастического, гипотензивного, тонизирующего и индифферентного характера.

Гипоксический эффект атмосферы подразумевает снижение расчетного количества кислорода в воздухе и проявляется при устоявшейся области низкого давления (циклон, ложбина, малоградиентное поле низкого давления) в зоне теплого фронта. Указанный эффект может зависеть от определенных гигротермических условий (гипертермия на фоне повышенной влажности). Наиболее выраженный гипоксический эффект наблюдается при сочетании гипобарии и повышенной влажности воздуха. В этих случаях снижение количества кислорода в воздухе может быть весьма значительным: от 300 до 270 г/м³.

Спастический эффект, или тип погоды, формирует вторжение в данный конкретный регион холодной воздушной массы (холодный атмосферный фронт) и установление области повышенного атмосферного давления (гребень, отрог, малоградиентное поле повышенного давления), сочетающиеся нередко с усилением ветра. Такие погодные условия сопряжены с превалированием в организме реакций ангиоспастического характера. Спастический эффект может быть обусловлен похолоданием и усилением ветра на фоне стабильных гигротермических параметров. Эффект наиболее выражен при сочетании гипербарии, гипотермии и больших скоростей ветра.

Погодным ситуациям, обуславливающим гипоксический и спастический эффекты атмосферы, нередко предшествуют синоптико-метеорологические условия, вызывающие в организме противоположные типы реакций и формирующие, соответственно, гипотензивный и тонизирующий типы погод. Такие пограничные погодные ситуации не только не вызывают нежелательных реакций со стороны большинства больных, но и являются благоприятными для заболеваний определенных нозологических групп. Так, *гипотензивный тип погоды* является благоприятным для больных гипертонической болезнью, а *тонизирующий тип погоды* – для больных с синдромом артериальной гипотонии.

При условии суточного хода всех метеорологических параметров в пределах средних многолетних значений формируется *индифферентный тип погоды*, не вызывающий обострения тех или иных заболеваний.

По данным РНЦ восстановительной медицины и курортологии (Москва), для больных гипертонической болезнью наиболее неблагоприятным является формирование спастического типа погоды, в эту же погоду наблюдалось максимальное количество инфарктов миокарда, менее значимым был гипоксический тип погоды. Описана высокая обращаемость за скорой медицинской помощью в условиях аридной зоны Крайнего Юга по поводу обострения ИБС при формировании гигротермических условий выраженного теплового дискомфорта с развитием гипертермальной погодной гипоксии. В условиях климата Санкт-Петербурга спастическая и тонизирующая погода были наиболее неблагоприятными для больных бронхиальной астмой.

Отмечены изменения микроциркуляции у больных ИБС в условиях погодной гипоксии. При этом у метеолабильных больных изменения носили адаптивный характер (адекватное увеличение проницаемости капилляров, адекватные морфофункциональные перестройки: раскрытие «резервных» капилляров, удлинение сети и увеличение числа функционирующих капилляров), а у метеолабильных – дезадаптивный (расширение венул и венозный застой с увеличением проницаемости капилляров, спазмы микрососудов, особенно артериол).

Метеопатические реакции у больных ИБС и ГБ в условиях спастических погод характеризовались усилением активности симпатической нервной системы, повышением сосудистого тонуса, уменьшением толерантности к холодной пробе, снижением толерантности к физической нагрузке, учащением случаев и увеличением общей длительности ишемии миокарда по данным холтеровского мониторирования у больных ИБС. По данным психологического тестирования, у больных ГБ возрастала реактивная тревога в условиях тониизирующего и спастического типов погод по сравнению с этим показателем в условиях индифферентной погоды. Факторы погоды усугубляли метеочувствительность больных ГБ после психологической нагрузки.

У больных бронхиальной астмой во время формирования спастического типа погод изменялась функциональная активность вегетативной нервной системы (активация ее симпатического отдела).

Таким образом, влияние погоды на здоровье человека является важной и не до конца изученной проблемой. При относительно ясном патогенезе метеопатических реакций у больных ГБ и ИБС очень мало подобных исследований в пульмонологии, артрологии, неврологии и психиатрии пограничных состояний. Необходимо учитывать, что достаточное знание механизма формирования реакций организма на влияние факторов погоды дает возможность адекватного изучения методов метеопрофилактики, применение которых приводит не только к уменьшению метеолабильных больных, но и к облегчению течения заболевания, расширяет возможности использования методов восстановительной медицины, особенно в условиях непривычного для пациентов климата.

Несмотря на отдельные разногласия представителей различных научных направлений, в настоящее время общепринято мнение о

формировании метеопатических реакций как метеоневрозов дезадаптации. Развитие дезадаптационной теории привело к новому уровню понимания сущности метеопатических реакций организма как стрессовых в условиях экстремальных погодных условий, при этом у здоровых людей развиваются адаптационные, а у больных – дезадаптационные процессы. Изучением метеопатических реакций занимается раздел медицинской климатологии – **климатопатология**.

Способность организма отвечать на действие факторов атмосферно-физического комплекса развитием патологических метеотропных реакций определяется как **метеочувствительность**.

Повышенная метеочувствительность встречается у 20–30 % практически здоровых лиц, а у больных с различными заболеваниями – в 45–90 % наблюдений (Ермолаева Г. Т., Женич И. П., 1980; Григорьев И. И., 2002; и др.). Метеочувствительность у городских жителей в 1,5–2 раза выше, чем у сельских, что связано как с особенностями проживания в городах, так и с особыми биоклиматическими условиями, формирующимися в городской среде.

Выраженность метеотропных реакций на погодные аномалии специфична для каждой местности и, помимо природно-географических условий, зависит от степени адаптации населения к местной биоклиматической норме. Погодные факторы могут по-разному влиять на людей в зависимости от того, откуда они прибыли в данную местность.

Метеотропные компоненты приоритетны в патогенезе болезней системы кровообращения (БСК), болезней органов дыхания (БОД) и др. Смертность от этих нозологий составляет наибольший удельный вес в структуре причин смерти.

Таким образом, проблема взаимодействия организма человека с аномальными условиями внешней среды должна быть отнесена к числу стратегических направлений современной медицинской науки.

Причины развития метеотропных реакций весьма разнообразны:

- во-первых, контрастная смена погодных условий – изменение отдельных метеоэлементов (атмосферного давления, влажности, температуры воздуха);
- во-вторых, прохождение фронтов (холодного, теплого), установление циклона или антициклона (областей пониженного и повышенного атмосферного давления);

– в-третьих, изменения гелиофизического фактора (возмущения на Солнце, магнитные бури, изменения атмосферного электричества).

Однако перечисленные физические факторы нельзя рассматривать как непосредственную причину развития патологических реакций, скорее, они играют роль разрешающего фактора, способствующего их клиническому проявлению.

Выделяют два пути развития метеотропных нарушений.

Первый заключается в том, что неблагоприятные изменения погоды вызывают комплекс специфических сдвигов в организме людей, не страдающих болезнями. В этом случае метеорологические факторы выступают в роли основной причины плохого самочувствия, вызываемого гелиометеопатической или метеотропной реакцией.

Второй путь состоит в том, что под влиянием изменений погоды усиливаются или появляются симптомы заболеваний или патологических процессов, которые уже существуют у больных. Помимо этого выделяют два других типа реакций организма на действие погодных факторов: с одной стороны, метеотропные реакции, связанные с неспособностью организма поддерживать гомеостаз, с другой, – физиологическая адаптация к непривычным климатическим факторам, то есть процесс, связанный с выработкой нового стереотипа внутренних реакций.

Вегетативную нервную систему принято считать начальным местом приложения активно действующих элементов погоды. Они изменяют тонус симпатического и парасимпатического отделов за счет выработки медиаторов адренергического и холинергического действия.

Причинно-следственные отношения метеотропных реакций и условий внешней среды все еще во многом неясны. Однако установлено, что метеотропные факторы нарушают равновесие процессов ассимиляции и диссимиляции в организме. Происходит извращение утилизации химических веществ и высвобождение тепловой, механической и электрической энергии. Электрическая энергия, которая в обычных условиях образуется в минимальных количествах, имеет важное значение в развитии метеотропных реакций за счет влияния на возбудимость тканей, прежде всего нервной системы. В механизме развития метеотропных реакций важное значение придается роли мембранной проницаемости и передачи возбуждения, нарушению внутри и внеклеточного метаболизма. Кроме

того, точкой приложения погодных факторов считают уменьшение количества или переходного вида α -адренорецепторов, H_1 и H_2 гистаминорецепторов клеточной мембраны.

В развитии метеотропных реакций выделяют три фазы:

1) клинко-физиологической адаптации организма к влиянию атмосферно-физических факторов;

2) повышенной чувствительности к резким изменениям погоды, проявляющейся изменением психической и иммунологической реактивности;

3) дезадаптации к погоде, выраженной у здоровых людей функциональным погодно-соматическим синдромом, у больных – проявлением субклинически и клинически выраженных реакций и обострений.

Диагностика метеочувствительности осуществляется путем оценки метеоклиматического анамнеза и динамического наблюдения за течением заболевания в сопоставлении этих данных с погодно-метеорологическими условиями. Метеоклиматический анализ подразумевает анализ клинического течения заболевания с учетом времени обострения, сезонности, выявление метеотропных реакций на смену климата в сопоставлении с погодными характеристиками.

По степени выраженности можно выделить три вида метеопатических реакций (В. Г. Бокша, Б. В. Богущкий, Н. Р. Деряпа)

– слабовыраженные реакции 1-й степени, характеризующиеся преимущественно субъективными синдромами без явлений интоксикации – астеническим, артралгическим, мигралгическим (проявляются чаще одним из них);

– средневыраженные реакции 2-й степени – объективные симптомы с присоединением явлений интоксикации, субфебрильной температуры в течение 3–5 дней, не отражающейся на течении основного хронического заболевания. К ним относятся главным образом интеркурентные заболевания, в основном простудного характера (катар верхних дыхательных путей, ангина), синдром вегето-сосудистой дистонии, ангиодистонические отеки, геморрагические высыпания;

– сильновыраженные реакции 3-й степени, проявляющиеся обострением основного заболевания (гипертонический криз, приступы стенокардии, обострение хронической пневмонии и т. д.). При данной

степени метеопатической реакции можно выделить различные патогенетические разновидности: кардиальный, церебральный и гипертонический типы.

Таким образом клинически метеопатические реакции 3-й степени проявляются в виде обострения основного заболевания (наиболее метеолабильны кардиологические больные, менее подвержены влияниям погоды пациенты с заболеваниями легких, центральной нервной системы (ЦНС) и опорно-двигательного аппарата).

Отличительные признаки метеопатических реакций от обострения основного заболевания – это одновременное и массовое развитие патологических проявлений у однотипных больных в неблагоприятные погодные условия; кратковременное ухудшение состояния здоровья и его синхронность с изменениями погоды; относительная стереотипность повторных нарушений у одного и того же больного в аналогичной погодной ситуации.

Далеко не все больные и тем более здоровые люди являются метеопатами. Наличие и выраженность метеочувствительности зависят от ряда факторов: длительности анамнеза заболевания – чем длиннее «стаж» заболевания, тем выше процент метеолабильных пациентов; возраста – наиболее лабильны дети и люди преклонных лет; образа жизни – более устойчивы к влиянию погодообразующих факторов физически активные люди, проводящие достаточно времени на открытом воздухе. Отмечено усиление метеочувствительности после перенесенных физических и психических стрессовых ситуаций. Люди, реагирующие на формирование неблагоприятной погоды ухудшением самочувствия, тяжелее переносят влияние метеогелио-геофизических факторов в условиях непривычного для себя климата. У них более длительный период хронобиологической и климатической адаптации, что необходимо учитывать при назначении реабилитационных мероприятий в условиях климатических курортов.

Сегодня **профилактика метеопатических реакций** должна заключаться, прежде всего, в систематическом и регулярном лечении основного заболевания, укреплении общего состояния здоровья человека, повышении его сопротивляемости к различным воздействиям внешней среды. Профилактику следует проводить с учетом сезонов года, учитывая индивидуальные особенности больных, характер заболевания.

При метеотропных реакциях I степени особой нужды проводить лечебные мероприятия нет. В дни неблагоприятной погоды режим лечения и физической активности должны соответствовать общему состоянию больного. В отдельных случаях следует ограничить прогулки, дозированную ходьбу, назначить десенсибилизирующие и седативные средства.

Для метеотропных реакций II и III степени требуется усиление врачебного контроля и строгое выполнение больным установленного режима. Больным, перенесшим инфаркт миокарда, необходимо назначить постельный режим на 2–3 дня, больным с ишемической болезнью сердца – сосудорасширяющие средства, больным с гипотонией – препараты, возбуждающие сосудодвигательный и дыхательный центры и т. д.

2.3. Хронобиологические аспекты в клинике, особенности течения заболеваний внутренних органов. Хронофармакологические подходы в лечении

Накопленные в настоящее время экспериментальные и клинические данные не вызывают сомнения в том, что изменения ритмов внешней среды являются факторами, обуславливающими устойчивые морфологические и физиологические изменения в организме. По мнению В. В. Ларина (1974) и Р. М. Баевского (1979), рассогласование биоритмов предшествует развитию патологических состояний с последующими информационными, энергетическими, обменными и структурными изменениями. Для того чтобы четко представить себе, какие биоритмологические нарушения могут лежать в основе развития тех или иных заболеваний, рассмотрим эту проблему, прежде всего, с точки зрения классификации нарушений биоритмов. С. М. Чибисовым и соавт. (1998) предлагается следующая «рабочая» классификация нарушений организации временной структуры организма:

1. Изменение структуры ритма или десинхронизация.
2. Десинхроноз.

Согласно этой классификации, любые нарушения биоритмов имеют общее название десинхроноз. Десинхронозы могут проявляться следующими изменениями структуры ритма:

- увеличением (уменьшением) амплитуды;
- инверсией акрофаз;
- изменением длительности периода.

О десинхронозе можно говорить лишь в том случае, когда проводится многопараметрическое обследование больного. Однако в клинике, где при хронодиагностике чаще всего имеет место исследование лишь одного – двух показателей, можно говорить не о десинхронозе, а лишь о **десинхронизации** (Билибин Д. П., Фролов В.А., 2007).

В основе десинхронизации лежит рассогласование существующих в норме периодов и фаз ритмов организма и внешней среды (**внешняя**

десинхронизация), а также фазовых взаимоотношений ритмов внутри организма (**внутренняя десинхронизация**).

Десинхроноз является основной формой хронопатологии, первым признаком любого физиологического дискомфорта, который всегда возникает при стрессовых ситуациях.

Десинхронозы подразделяются на острые и хронические.

Острый десинхроноз возникает при экстренном рассогласовании датчиков времени и ритмов организма, например при нарушении взаимоотношения фаз ритма «сон – бодрствование» (при перелетах через несколько часовых поясов, у работников со сменным характером деятельности). Острый десинхроноз развивается также при действии различных по своей природе стресс-факторов: интоксикациях, перегревании, переохлаждении, перетренировке и др.

В случае если воздействие факторов, вызвавших острый десинхроноз, не прекращается, развивается хронический десинхроноз (примером может служить сменная работа).

Как острые, так и хронические десинхронозы могут быть (Оранский И. Е., 1989):

– *скрытыми* – нарушения ритмики можно выявить только при обследовании;

– *явными* – выраженные объективные и субъективные нарушения функционирования организма. Типичны жалобы на плохой сон, снижение аппетита, раздражительность. Объективно отмечается падение работоспособности, изменение артериального давления, пульса и т. д. С течением времени явный десинхроноз купируется и организм переходит в состояние скрытого десинхроноза;

– *частичными* – изменения циркадианных ритмов локализованы в рамках одного органа или системы;

– *тотальными* – расстройства ритмики проявляются в большинстве звеньев циркадианной системы.

Наиболее острая степень десинхроноза – *асинхроноз* – не совместима с жизнью.

Бурное развитие хронобиологических исследований поставило вопрос о необходимости внедрения достижений данной науки в клиническую практику. В связи с этим возникло такое понятие, как **хрономедицина**, включающее в себя ряд разделов практической

медицины, которые базируются на положениях, доказанных хронобиологией. Рассмотрим коротко данные разделы.

Хронофизиология и хронобиохимия. Эти разделы хрономедицины изучают временную организацию физиологических и метаболических процессов. Поскольку и функция, и метаболизм живого организма имеют свою организацию во времени, экспериментальные исследования и обследование людей следует проводить в строго определенные хроноинтервалы в течение суток, сравнивать между собой данные сезонных обследований и т. д. Насколько это важно, можно проиллюстрировать на следующих примерах.

Так, у людей установлены четкие суточные ритмы показателей газообмена с максимальными значениями в 18 ч, частоты дыхания и пульса – в 16 ч. Уровень артериального давления имеет максимум в вечерние часы и т. д. Исследования крови в ночные часы показали, что во время сна из тканей в кровь притекает жидкость, богатая хлористым натрием и фосфатами и бедная белком. В эти же часы увеличивается концентрация водородных ионов в крови в связи с увеличением $p\text{CO}_2$. Такие примеры можно продолжить, однако мы привели их с целью показать, насколько важно проводить эксперименты и обследовать людей, учитывая хроноорганизацию основных физиологических и биохимических реакций.

Хронодиагностика. Общеизвестно, что правильное лечение болезни зависит от точно поставленного диагноза. В этой связи необходимо пересмотреть общепринятые в физиологии и медицине незыблемые константы и при составлении нормативов учитывать изменчивость измеряемого показателя во времени. Кроме среднестатистических необходимо разработать индивидуальные и групповые ритмические нормативы.

Знание особенностей биологической временной организации функций организма дает врачу новый инструмент для оценки состояния пациента и позволяет выделить изменения, характерные для патологии, на ранних стадиях процесса. Хронодиагностика отличается от диагностики тем, что при хронодиагностике учитывается временной фактор. Преимущество учета последнего заключается в способности хронодиагностики выявить ранние стадии нарушения функций организма, когда еще нет выраженных специфических симптомов

заболевания, а имеющиеся неспецифические нарушения проявляются только состоянием внутренней и/или внешней десинхронизации. Временное рассогласование функций предшествует последующим информационным, энергетическим, обменным и структурным нарушениям. Ресинхронизация является объективным критерием выздоровления, восстановления оптимального состояния и работоспособности.

Хронофармакология представляет собой раздел фармакологии, применяющий хронобиологические подходы. Его цель – оптимизировать положительные действия и сократить нежелательные эффекты лекарственных средств с учетом биологической временной структуры организма.

В хронофармакологии развиваются следующие направления: хронофармакокинетика, хронэстезия, хроноэффективность, хронотолерантность.

Хронофармакокинетика изучает ритмические изменения фармакокинетических показателей: максимальной концентрации лекарства в плазме и форменных элементах крови; времени, необходимого для ее достижения, времени ее уменьшения до половины исходной; времени, в течение которого происходит полное исчезновение лекарства из крови, и площади под кривой концентрации лекарства в крови как функции времени. Совокупность указанных параметров определяет понятие *биодоступность* лекарства.

Хронэстезия – это ритмическое изменение чувствительности биосистемы, которая измеряется величиной пороговой или малой дозы, вызывающей минимальное изменение величины исследуемого параметра функции или обмена веществ.

Хроноэффективность – это ритмическое изменение показателей эффективности действия лекарственных средств.

Хронотолерантность характеризует ритмическое изменение выносливости организма к дозе лекарственного вещества, от максимально эффективной до летальной. Эти дозы являются единицами измерения токсичности препарата для организма в эксперименте (на стадии доклинической апробации препаратов). Чем больше дозы, при которых животные продолжают жить, тем выше толерантность.

Хронофармакологические критерии являются чрезвычайно важными в терапии различных заболеваний. Так, например, было показано, что у больных с недостаточностью кровообращения IIА стадии оптимальным временем приема 40 мг фуросемида внутрь для выделения наибольшего количества воды является 10 ч (от 9 до 11 ч), для максимального выделения натрия – 17 ч (от 16.30 до 18.30 ч). При приеме же фуросемида около 13 ч наблюдается нежелательное усиление выведения калия, что может приводить к возникновению аритмий или ослаблению сократительной функции сердца. Исходя из вышесказанного, весьма большой скепсис вызывают существующие до сих пор врачебные рекомендации по приему лекарств «три (или два, или четыре и др.) раза в день», то есть без учета его хронофармакологических особенностей.

Хронотерапия – это лечение, направленное на восстановление здоровья организма с учетом особенностей изменения его временной структуры и хронофармакологии лекарств. Так, например, Н. Л. Асланян и соавт. рекомендуют проводить терапию заболеваний сердечно-сосудистой системы с учетом фармадинамики лекарственного препарата, а также акрофазы суточных изменений тех функциональных показателей, на которые непосредственно влияет данный препарат. Важно учитывать соотношение хронобиологических характеристик организма со временем максимального действия принимаемого пациентом лекарства, с тем чтобы достичь оптимального эффекта лечения.

Методы хронотерапии можно разделить на превентивные, имитационные и «навязывания» ритма.

Превентивные схемы хронотерапии основаны на изучении хронобиологических закономерностей развития заболевания. Основная идея, положенная в основу этих схем, заключается в том, что максимальная эффективность лекарственных препаратов и минимум их отрицательного влияния совпадают с акрофазой исследуемой функции (Кудрин А. Н., 1985). Этот метод успешно используется при лечении гипертонических кризов, приступов стенокардии и бронхиальной астмы и других патологических процессов (Заславская Р. М. [и др.], 1979, 1983, 1985).

Имитационный способ использования лекарственных препаратов основывается на уже установленных закономерностях изменений

концентрации определенных веществ в крови и тканях в соответствии с характерным для здорового человека биоритмом. Данный метод успешно используется при терапии различными гормональными препаратами. Имитационные схемы введения гормональных препаратов и некоторых других лекарственных средств получили широкое распространение в клинике при проведении заместительной терапии и лечении различных заболеваний у взрослых и детей (Таболин В. А., 1972; Angeli A. [et al.], 1983).

Третьим направлением хронотерапии является попытка использования различных лекарственных или нелекарственных средств для навязывания организму больного определенных ритмов, по возможности приближающихся к нормальным ритмам здоровых людей, – *метод навязывания ритмов*. Клиницисты различного профиля, которые имеют дело с социальной и трудовой реабилитацией больных, давно пришли к выводу о необходимости возможно более раннего назначения обездвиженным по различным причинам больным упражнений, приводящих к восстановлению естественного ритма жизни. Другим примером может служить опыт использования гормональных препаратов в больших дозах с целью подавления выделения и затем освобождения рилизинг-факторов при назначении больших доз кортикостероидов через день. Следует отметить, что хронофармакологический подход к терапии кортикостероидами существенно отличается от гомеостатического, используемого при назначении гормонов по схемам, имитирующим нормальное выделение кортизола. Прием больших доз преднизолона или других аналогичных препаратов приводит не только к повышению содержания этого вещества в крови и определенному терапевтическому эффекту. При применении высоких доз однократно утром через день введения отмечаются подавление выделения АКТГ по типу обратной связи и соответственно подавление синтеза и выделения кортизола надпочечниками. По мере окончания действия преднизолона заблокированность выделения АКТГ прекращается и в силу «эффекта отдачи» выделяется большее, чем в норме, количество АКТГ и соответственно происходит активация надпочечников. К настоящему времени накопилось достаточно большое число наблюдений, позволяющих высоко оценить преимущества «черездневного» введения преднизолона при хронически протекающих аутоиммунных

заболеваниях, полимиозите, миастении, рассеянном склерозе (Гехт Б. М. [и др.], 1985; Лобзин В. С. [и др.], 1986).

Хронопрофилактика является разделом хрономедицины, который разрабатывает методы предупреждения десинхронизации биологических ритмов, обусловленной различными причинами (широтные перемещения, посменный труд и др.). К хронопрофилактике относится разработка оптимальных графиков работ, позволяющих снизить неблагоприятные воздействия определенных факторов, которые существуют на некоторых производствах. Хронопрофилактика определяет режим «сон – бодрствование», питания, двигательной активности, использования профилактически принимаемых фармакологических препаратов. Кроме того, в круг задач хронопрофилактики входит хронобиологический отбор людей по их пригодности к сменной и вахтовой работе.

Многочисленные клинические исследования биоритмов показывают, что заболевания, как правило, сопровождаются нарушением колебательных процессов. Эти нарушения затрагивают не только органы или системы, но и распространяются на другие функциональные системы. Известно, что изменения амплитуды циркадианных ритмов показателей сердечно-сосудистой системы наблюдаются не только при десинхронозе, вызванном внешними факторами, но и при десинхронозе, связанном с ее патологией (внутреннем).

При заболеваниях сердечно-сосудистой системы, в частности гипертонической (ГБ) и ишемической болезни сердца (ИБС), наблюдаются нарушения суточного ритма показателей гемодинамики: повышение периферического сопротивления по мере прогрессирования гипертонической болезни носит более выраженный характер в ночные часы, чем в дневные.

Степень отклонения от нормы биоритмических характеристик коррелирует с тяжестью заболевания. В последнее время гипертоническая болезнь все чаще рассматривается как результат процесса адаптации к стрессовым ситуациям. В качестве аргумента обычно приводится тот факт, что распространенность гипертонической болезни особенно высока в промышленно развитых странах, где достаточно напряженный ритм жизни и достаточно высок риск стресса. Примером может служить цикл работ профессора Ф. Халберга с соавт.

(1984), которые, в частности, провели хрономедицинское обследование пациентов, ранее считавшихся больными гипертонической болезнью. Диагноз им был поставлен на основании «случайных» изменений артериального давления. Применение хрономедицинского подхода к их исследованию привело к тому, что часть пациентов из этой группы была признана здоровой, так как среднесуточное значение систолического АД у них было ниже 110 мм рт. ст. Объяснением служит тот факт, что вариабельность артериального давления у здорового человека в возрасте от 20 до 60 лет составляет ± 24 мм рт. ст. для систолического АД и ± 18 мм рт. ст. для диастолического АД (Фролов В. А. [и др.], 1988).

Суточные колебания артериального давления в норме характеризуются бифазной периодичностью с наибольшими значениями днем и отчетливым ночным снижением во время сна. Суточный ритм АД определяется психофизической нагрузкой и подчинен циклу сон–бодрствование. В ранние утренние часы активизируется деятельность нейрогуморальных систем: повышается в крови концентрация кортизона, адреналина и норадреналина, а также активность ренина. В ночное время активность симпатoadреналовой и ренин-ангиотензиновой систем снижается, уменьшаются общее периферическое сосудистое сопротивление и минутный объем кровообращения. В популяции наибольшее снижение АД регистрируется около 3 часов ночи, а постепенное повышение АД происходит в 5–6 часов утра.

При измерении систолического артериального давления в течение 48 ч, у больных с начальными стадиями гипертонической болезни выявляется повышение амплитуды систолического и диастолического АД, то есть так называемая «амплитудная гипертония» (мезор без изменений, увеличена амплитуда суточного ритма). Этот термин характеризует статистически достоверное транзиторное или стабильное повышение амплитуды уровня циркадианного ритма систолического и диастолического АД по отношению к циркадианной амплитуде этого же пациента, но определенной в другой временной промежуток, или же по отношению к верхнему пределу колебания амплитуды систолического и диастолического АД, установленного для группы практически здоровых людей.

Вслед за «амплитудной гипертонией» развивается мезор-гипертония, которая наблюдается тогда, когда мезор систолического и диастолического АД стабильно повышается выше верхнего предела возможного интервала колебания, установленного для группы практически здоровых людей. Возможно, данные изменения суточного ритма гемодинамики у больных ГБ обусловлены смещением акрофазы секреции альдостерона и активности ренина плазмы на ранние ночные часы (Portaluppi F. [et al.], 1982) и повышением среднесуточной активности ренина и уровня альдостерона в плазме крови (Яковлев В. А. [и др.], 1996). У больных ГБ отмечается также смещение акрофазы экскреции катехоламинов на вечерние часы (Natali G. [et al.], 1982, Conway J., 1992) по сравнению со здоровыми людьми. Повышенная экскреция катехоламинов в ночное время, скорее всего, и определяет тип суточного профиля АД с преобладанием ночной гипертензии (Кобалава Ж. Д. [и др.], 1997).

При анализе частоты осложнений ГБ выявлено, что наиболее часто гипертонические кризы наблюдаются в вечерние и ночные часы – с 16 до 24 ч, что, вероятнее всего, связано с нарушением циркадианной организации кровообращения, десинхронизацией отдельных параметров гемодинамики и экскреции катехоламинов (Заславская Р. М., [и др.], 1989).

Частота случаев острой левожелудочковой недостаточности у больных ГБ также возрастает в период с 20 до 24 ч (Black H. R., [et al.], 1996). Результаты анализа частоты случаев острого инфаркта миокарда позволяют выделить два периода: первый – с 13 до 20 ч – с низким риском развития инфаркта и второй – остальное время суток – с большей вероятностью этого осложнения ГБ. Вероятность развития осложнений инфаркта миокарда также имеет временную зависимость. Фибрилляция желудочков наиболее вероятна в 4–10 и 17–20 ч, пароксизмальная тахикардия – в 15–19 ч, отек легких – с 19 до 3 ч, рецидив инфаркта миокарда в 0–3, 15–16 и 19–21 ч. Размер очага инфаркта также имеет суточную динамику. При его развитии от 0 до 4 ч и в 12–16 ч площадь поражения наибольшая, в 8–12 ч – очаг имеет средние размеры, а в 4–8 и 20–24 ч отмечаются наименьшие зоны некроза.

С появлением метода суточного мониторирования АД появилась более доступная возможность анализа циркадных колебаний АД (сон –

бодрствование), а также выявлять ультрадианные высокочастотные и низкочастотные колебания (Горбунов В. Г., 1997). Наибольший диапазон колебаний АД связан с возрастанием физической и умственной активности после пробуждения, а наименьший – с периодом сна или минимальной активности (Walsh S. J., White W. B., 1994). Среднее ночное АД в норме на 10–20 % ниже среднего дневного, лиц с этим суточным профилем АД объединяют в группу *dippers*, что составляет большую часть больных с ГБ. Для больных с симптоматическими гипертензиями (чаще нефрогенными) характерен тип суточного профиля *non-dippers* (Pickering T. G., 1990). Хотя в работах Ж. Д. Кобалава и Ю. В. Котовской (1997) обнаружен более высокий процент пациентов с суточным профилем *non-dippers*.

В большинстве работ, посвященных изучению зависимости прогноза ГБ и степени ремоделирования миокарда и сосудов, выявлена положительная корреляционная связь между степенью гипертрофии левого желудочка и степенью повышения АД в ночные часы (Verdecchia P. [et al.], 1990, 1994; Perloff D. [et al.], 1991, Neutel J. M., Smith D. H., 1997), а в работах J. Redon (1994) определена закономерность между вариабельностью АД, степенью повышения АД и величиной микроальбуминурии.

Итак, одним из методов лечения, позволяющих учитывать суточные и сезонные ритмы больного с целью повышения чувствительности организма к фармакологическому воздействию, является хронотерапия (Комаров Ф. И., Рапопорт С. И., 1993). **Главной задачей хронотерапии** является коррекция патологических изменений во временной организации организма (Заславская Р. М. [и др.], 1996, Smolensky M. H., 1996), а также оптимизация благоприятных эффектов препаратов и минимизация потенциально возможных побочных эффектов (Reinberg A. E., 1991).

Преимущества хронотерапии ГБ, в сравнении с обычными режимами дозирования лекарственных препаратов, продемонстрированы в работах Р. М. Заславской и соавт. (1996). Гипотензивный эффект при назначении клофелина, допегита, анаприлина, адельфана, сини-пресса по «хроносхеме» был достигнут меньшими курсовыми и суточными дозами препаратов, при минимальном количестве побочных эффектов. Хронотерапия пропранололом и апрессином у больных ГБ с различным суточным

профилем АД была проведена Ю. А. Панфиловым и соавт. (1988). При назначении препаратов с учетом индивидуальных циркадных ритмов гемодинамики, в сравнении с группой «традиционного» режима дозирования, удалось добиться снижения суточной дозы препаратов на 25 %, при хорошем гипотензивном эффекте. Преимущества хронотерапии ГБ у больных с суточным профилем, характеризующимся недостаточным снижением давления в ночные часы и высокой величиной и скоростью утреннего подъема АД, были выявлены при назначении квинаприла (в 22 ч) и доксазозина (в 20 ч). Это, по мнению P. Palatini [et al.] (1992), позволяет нормализовать показатели АД в утренние часы, при оптимальном воздействии на «дневные» параметры гемодинамики.

К сожалению, лишь небольшое количество работ посвящено изучению хронофармакокинетики и хронэстезии антигипертензивных препаратов, что связано с большими техническими сложностями при проведении подобных экспериментов (Заславская Р. М., [и др.], 1996, Porter L. A., Dunbar S. B., 1995). Авторами была определена хроночувствительность вискалдикса, клофелина, капотена и адельфана (максимальная чувствительность к этим препаратам отмечалась в 7 ч 30 мин). В исследованиях В. Lemmer [et al.] (1991) была изучена хронофармакокинетика нитратов, нифедипина (обычная лекарственная форма и ретард-форма), бета-адреноблокаторов. Авторами не было установлено различий в биодоступности и гемодинамических эффектах нифедипина ретард при двукратном назначении, при этом биодоступность короткодействующего нифедипина при назначении в вечерние часы была на 35 % выше, чем при назначении препарата утром.

По мнению W. H. Frishman [et al.] (1991), В. Bruguerolle (1992), различие показателей биодоступности в разное время суток может быть связано с различной скоростью всасывания препаратов, зависящее от степени липофильности соединений (более липофильные вещества лучше всасываются в утренние часы), а по мнению В. Bruguerolle (1992) – зависит и от различий в распределении препаратов (например, пик связывания с белками для бета-адреноблокаторов приходится на период с 16 до 24 ч). На степень абсорбции препаратов могут оказывать влияние так же и внутренние ритмы ферментных систем ЖКТ, объем и скорость кишечного кровотока, желудочная кислотность, которые могут

быть обусловлены ритмом приема пищи (Комаров Ф. И., 1989). Суточный ритм имеет и печеночный метаболизм пропранолола, определяемый скоростью печеночного кровотока, с максимальным значением к 16–19 ч (Lemmer В., 1981).

Относительно мало изученной является хронофармакология ингибиторов АПФ (Ольбинская Л. И. [и др.], 1998). В работах Р. М. Заславской и соавт. (1996) была изучена хроночувствительность к каптоприлу в различное время суток и был определен пик снижения АД (у 77 % больных), приходящийся на 7 ч 30 мин. Исследования Р. Palatini [et al.] (1992) выявили несоответствие максимума анти-гипертензивного действия и плазменной концентрации квинаприла, при этом наибольшая чувствительность к препарату отмечалась при утреннем приеме в 8 ч. В большинстве работ, посвященных оценке влияния антигипертензивных препаратов на суточный профиль АД показано, что при традиционном их назначении они не изменяют нормальный и не восстанавливают нарушенный циркадный ритм АД (Lemmer В., 1995; 1996). Хронотерапия антигипертензивными препаратами позволяет целенаправленно влиять на подъем АД и значительно уменьшать скорость роста АД.

У больных ИБС отмечаются также сдвиги суточных ритмов экстракардиальных функций. Так, нарушается ритм секреции свободных глюкокортикоидов вплоть до полной его инверсии с максимумом в 24 и минимумом в 8 ч. Смещение максимума концентрации 11-ОКС с утренних на вечерние часы обладает прогностическим значением в отношении течения инфаркта миокарда (ИМ). Острый период инфаркта при этом удлиняется на 3–5 сут, повышается риск развития хронической сердечной недостаточности.

Как и при ГБ, нарушение суточных ритмов при ИБС можно характеризовать как состояние напряжения кардиоваскулярной системы в вечерние часы, что повышает риск осложнений в данный период. Этот риск в значительной степени повышается извращением суточной ритмики свертывающей системы крови. У здорового человека максимальная свертывающая способность отмечается в дневные часы и снижается ночью. У больных ИБС происходит инверсия этого ритма: существенное укорочение времени рекальцификации, протромбинового и тромбинового времени, повышение уровня фибриногена и тромбоцитов, снижение фибринолитической активности и свободного

гепарина начинается с 17 и достигает пика в 22–23 ч. Приходящиеся на то же время снижение физической активности, повышение АД, а также отмеченное у больных ИБС повышение уровня холестерина, триглицеридов и общих липидов в вечерние часы повышают опасность тромбоэмболических осложнений.

Изменения биоритмов менее выражены у лиц с нарушениями сердечной деятельности, носящими функциональный характер, по сравнению с таковыми у больных ИБС и ГБ.

Имеются существенные нарушения структуры циркадных ритмов при заболеваниях органов дыхания (бронхиальная астма), пищеварения (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, цирроз печени), эндокринной системы (синдром Кушинга, болезнь Аддисона), психоневрологической патологии (маниакально-депрессивный психоз).

У здоровых детей и взрослых проходимость бронхов днем более высокая, чем ночью. Она находится в прямой зависимости от глюкокортикоидной активности коры надпочечников (Федосеев Г. В., Дегтярева З. Я., 1989). При бронхиальной астме сопротивление бронхов минимальное в 12 ч, максимальное в 23–24 ч, что связано с повышенной чувствительностью рецепторного аппарата бронхов к ацетилхолину и гистамину. Частота приступов бронхиальной астмы характеризуется хорошо выраженным суточным ритмом. Наиболее часто обострения отмечаются в вечерние часы, что связано с повышенной в это время реактивностью организма к аллергическим воздействиям. Утром эта реактивность снижена благодаря высокой концентрации кортикостероидов, обладающих антигистаминным действием. Для хронической гастродуоденальной патологии (в первую очередь язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, эрозивного гастродуоденита) характерно повышение секреции и кислотности желудочного сока, особенно выраженное в ночное время. К основным биологически активным веществам, вызывающим желудочную гиперсекрецию, относятся ацетилхолин и гистамин, которые, действуя соответственно на М-холинорецепторы и гистаминовые H₂-рецепторы, способствуют выделению соляной кислоты и ферментов. Установлена высокая частота обострений язвенной болезни у детей и в светлое время суток (Таболин В. А., Неудахин Е. В., 1996).

При железодефицитной анемии у детей максимальное количество эритроцитов определяется в 6 ч, минимальное – в 18 ч, наиболее

высокий уровень гемоглобина, ретикулоцитов и сывороточного железа отмечается также в 6 ч, наиболее низкий – ночью (Рожина И. Л., 1998). Установлено, что в утренние часы резко снижена биосинтетическая активность эритроидных клеток костного мозга. В связи с этим железо плохо усваивается для образования гемоглобина и амплитуда его содержания в крови увеличивается. Вечером (в 21–24 ч) концентрация сывороточного железа на 16–30 % ниже, чем утром (в 8—12 ч). Железо лучше всего всасывается и усваивается в вечерние часы. Железо, абсорбируемое в первую половину дня, не утилизируется, а способствует развитию побочных эффектов (Баркова З. Н., 1995). Препараты железа, применяемые для лечения железодефицитной анемии, должны назначаться только во второй половине дня, а мясо, из которого хорошо усваивается железо, – в первой.

Гормоны коры надпочечников оказывают значительное влияние на показатели гемограммы: при повышении уровня глюкокортикоидов возникают лейкоцитоз, нейтрофилез, моноцитоз; при увеличении концентрации минералокортикоидов – лимфоцитоз, эозинофилия. Максимальное количество лейкоцитов в крови у здоровых людей отмечается с 9 до 12 ч, а минимальное – в 21–22 ч. Содержание гемоглобина наиболее высокое в интервале времени от 15 до 18 ч, а наиболее низкое – в 9 ч. Количество эритроцитов минимальное с 15 до 18 ч, максимальное – в 3–6 ч. Содержание ретикулоцитов наибольшее в 6 ч, наименьшее – в 9 ч. Количество тромбоцитов уменьшается в вечернее и ночное время, особенно с 3 до 6 ч, а максимально увеличивается в 9—12 ч, то есть процесс образования тромбоцитов наиболее активен в утренние часы, а процесс их разрушения – в ночное время. Следовательно, с помощью показателей гемограммы можно косвенно судить о функции коры надпочечников, о состоянии адаптационно-компенсаторных реакций организма (Гаркави Л. Х. [и др.], 1996).

В большинстве случаев биоритмологические изменения при различных заболеваниях носят неспецифический характер и служат проявлением состояния десинхронизации биоритмов при стрессе. Перспективным является использование биоритмических подходов при оценке состояния неспецифического напряжения организма. Нарушение временной координации функций организма является одним из первых изменений в цепи событий, приводящих к развитию

патологического процесса. Анализ биоритмов у здорового и больного человека позволяет выявить периоды повышенной или пониженной устойчивости организма к патологическим факторам внешней и внутренней среды. Существование таких периодов подтверждается хроноэпидемиологическими исследованиями.

Среди лекарственных препаратов, применяемых с учетом суточного ритма, наибольшее внимание привлекают кортикостероиды. Именно для терапии этими гормонами был разработан **метод имитации**, так как было установлено, что минимальные изменения функции коры надпочечников отмечаются при назначении кортикостероидов только в соответствии с естественным суточным ритмом их секреции и экскреции (Вельтищев Ю. Е. [и др.], 1969; Таболин В. А., 1972). Если глюкокортикоиды применяют вне акрофазы, особенно в вечерние и ночные часы, то это ведет к усилению их катаболического эффекта, уменьшению массы тела и массы надпочечников, к резкому нарушению суточного ритма деятельности коры надпочечников (Таболин В. А. [и др.], 1972; Remberg A., 1983).

При заместительной терапии глюкокортикоиды назначаются в утренние часы (6–7 ч). Таким образом имитируется суточный ритм синтеза кортизола и учитывается время наибольшей потребности в нем организма человека. При инфекционно-аллергических, аутоиммунных заболеваниях в зависимости от степени активности воспалительного процесса и типа реакции коры надпочечников глюкокортикоиды применяются в утренние и предобеденные часы (в 7, 10, 13 ч; если определяется дисфункция коры надпочечников: уменьшение секреции кортизола при нормальном образовании минералокортикоидов). Обычно такая схема применяется при III степени активности ревматизма и тяжелой форме острого неревматического кардита, а также при диффузных болезнях соединительной ткани.

При состояниях, требующих проведения интенсивной терапии или реанимационных мероприятий, глюкокортикоиды применяются в любое время суток. При этих состояниях предпочтение следует отдавать гидрокортизону как препарату с выраженным гемодинамическим эффектом и с коротким периодом полураспада. Если глюкокортикоиды вводятся вечером или ночью, то в связи с угнетением продукции АКТГ рекомендуется повторить их введение в утренние часы.

В лечебной практике чаще приходится пользоваться **превентивным методом** хронотерапии. По этому методу проводится определение акрофазы (максимальной амплитуды) параметров, характеризующих выраженность патологических изменений в организме, а затем в период акрофазы или за несколько часов до нее назначаются необходимые лекарственные препараты.

В связи с тем что гистамин с помощью гистидиндекарбоксилазы синтезируется вечером, а разрушается с помощью диаминоксидазы (гистаминазы) утром, наиболее высокая его активность отмечается в вечерние и ночные часы. Максимальная концентрация гистамина в крови определяется с 21 до 24 ч (Reinberg A., 1976). Следовательно, чувствительность организма к гистамину повышается в период снижения уровня глюкокортикоидов, угнетения активности эрготропных реакций, а уменьшается – в период увеличения концентрации минералокортикоидов, ацетилхолина, нарастания активности трофотропных реакций. Суточный ритм изменений гистамина в организме указывает на необходимость назначения антигистаминных препаратов во вторую половину дня и вечером (в 15–16 ч и в 19–21 ч). Витамин В₆, являющийся кофактором диаминоксидазы и гистидиндекарбоксилазы в качестве антигистаминного препарата должен применяться только утром (до 8 ч).

Одним из путей оптимизации химиотерапевтического лечения онкологических больных может быть **хронобиологический подход**. Существует три основных принципа назначения препаратов при экспериментальной хронотерапии рака (Березкин М. В., 1979):

1) в часы суток, когда большая часть опухолевых клеток находится в той фазе митотического цикла, которая наиболее чувствительна к данному препарату;

2) в часы суток, когда пролиферирующие клетки нормальных тканей наименее подвержены цитостатическому воздействию данного препарата;

3) в часы суток, когда токсическое действие препарата на организм наименее выражено.

Таким образом, в многочисленных экспериментальных работах по онкологии указывается на то, что цитостатики, назначаемые в одинаковых дозах, но в разное время суток, оказывают разный

антибластический эффект. Это зависит от суточной чувствительности к ним опухолевых клеток. В исследованиях была доказана необходимость применения цитостатических препаратов в те часы суток, когда большая часть опухолевых клеток находится в фазе митотического цикла (Доброхотов В. Н. [и др.], 1964; Березкин М. В., 1977). В это время отмечается не только наибольшая чувствительность опухолевых клеток к цитостатикам, но и более низкая чувствительность к ним нормальных клеток, в связи с чем уменьшается их токсическое воздействие. Резистентность организма к действию химиопрепаратов, по данным М. В. Березкина (1991), связана с энзиматической активностью лизосом и микросом печени, регулируемой глюкокортикоидами. Максимальная резистентность организма к токсическому действию цитостатиков отмечается в часы максимального уровня кортизола в плазме крови.

В качестве простого и очень доступного в практической работе критерия для выбора времени назначения цитостатика у конкретного онкологического больного можно использовать акрофазу температуры тела, так как максимальная амплитуда температуры тела указывает на повышенную митотическую активность в опухолевых клетках (Васильева Г. С., 1994).

Связь патологии с сезонными биоритмами физиологических, биохимических и иммунных процессов не вызывает сомнения.

Язвенная болезнь является наиболее ярким представителем заболеваний с сезонной периодичностью обострений. При язвенной болезни двенадцатиперстной кишки обострения наиболее часто отмечаются осенью и весной, при язвенной болезни желудка – летом. Эти сведения необходимо учитывать при проведении противорецидивного лечения. По данным В. Я. Шварца и соавт. (1990), у больных язвенной болезнью в весенние месяцы усиливается секреция гистамина, серотонина, инсулина, кортизола; в летние – повышается продукция гастрина, адреналина, норадреналина, увеличивается активность ацетилхолинэстеразы, но ограничивается образование кортизола и инсулина; в осенние – снижается синтез гистамина, серотонина, адреналина, норадреналина и уменьшается активность ацетилхолинэстеразы. Следовательно, весной отмечается выраженная напряженность регуляторных механизмов, а осенью – их угнетение. На основании этих данных можно прийти к заключению: для

предупреждения обострения язвенной болезни патогенетически оправдано весной и летом применение блокаторов гистаминовых H₂-рецепторов (циметидина, фамотидина, ренитидина и др.) 1 раз на ночь, осенью – назначение блокаторов M-холинорецепторов (гастроцепина и др.) 1 раз на ночь.

Болезни органов кровообращения в зимнее время обостряются чаще, чем в летнее. Это объясняется тем, что зимой активизируется ренин-ангиотензин-альдостероновая система и повышается активность симпатoadреналовой системы. Кроме этого, важную роль в сезонных вариациях сердечно-сосудистой системы играют биоритмы обмена веществ, в частности липидного обмена. Зимой на пике сократительной функции миокарда отмечается максимальная активность внутрисосудистых липопротеид липаз. Липолиз в ткани сердечной мышцы, наоборот, понижен. Содержание свободных жирных кислот в крови зимой в 2 раза превышает летний уровень. При гиподинамической перегрузке уменьшается сократимость миокарда, что более выражено зимой, чем летом. Таким образом, весь комплекс циклических процессов, протекающих как в организме человека, так и в его биотическом и абиотическом окружении, составляет материальную основу для возникновения циклических колебаний заболеваемости и смертности. Данные хронобиологии следует учитывать при проведении лечения заболеваний. Одним из существенных внешних факторов, определяющих сезонные ритмы заболеваемости, являются колебания температуры тела. Кроме того, возможны значительные спорадические охлаждения нарушенных покровов и организма в целом. Интересную концепцию о роли температуры как одного из критических факторов в этиологии многих болезней развивает D. Rodbard (1980). Он выдвинул гипотезу, согласно которой локализация заболеваний в значительной мере определяется температурой соответствующих участков тела человека.

Обобщив материалы по различным формам инфекционной патологии, болезням обмена веществ и иммунным нарушениям, он выделил два типа болезней с локализацией в кожных покровах верхних и нижних конечностей, в суставах и других частях тела с температурой около 28–30 °C (*поражение холодных участков*) и с локализацией во внутренних органах, имеющих более высокую температуру (*поражение теплых участков*). При прочих равных условиях зимой

следует ожидать обострение заболеваний, местом локализации которых являются холодные участки тела (суставы, периферические сосуды). И, наоборот, летом более вероятно обострение болезней внутренних органов.

2.4. Профессиональная деятельность как один из экологических факторов, определяющих здоровье человека. Понятие о ксенобиотиках. Метаболизм ксенобиотиков в организме

Производственная деятельность является неотъемлемой частью жизни взрослого трудоспособного человека. При этом производственный процесс и факторы производственной среды оказывают на организм человека многостороннее воздействие. Производственная среда как часть внешней среды, влияющей на человека, складывается из природно-климатических факторов и факторов, связанных с профессиональной деятельностью (шум, вибрация, газы, токсические пары и т. д.), которые принято называть вредными факторами. Поэтому, некоторые виды производственной деятельности при определенных условиях могут стать причиной профессиональных болезней, и этому обычно способствуют недостаточное техническое оснащение производства и несоблюдение необходимых санитарно-гигиенических норм. Однако профессиональные вредности и профессиональные заболевания не являются неизбежными, обязательно сопутствующими той или иной профессии. Профессиональные вредности могут быть устранены или значительно ослаблены при надлежащих формах организации труда, механизации производства, наличии благоустроенных производственных помещений, соблюдении правил техники безопасности и т. д.

Основными профессиональными вредностями являются:

- физические факторы – неблагоприятные метеорологические условия, изменения атмосферного давления, различные виды излучений, производственный шум и вибрация, электромагнитные поля;
- химические факторы – промышленные яды, производственная пыль;
- психофизиологические факторы – вынужденное положение тела, перенапряжение органов и систем организма;

– факторы биологической природы – патогенные микроорганизмы (бактерии, вирусы, грибы), гельминты и другие биологические объекты.

К основным факторам профессиональной вредности у работников здравоохранения относятся:

– работа с рентгеновским излучением, радиоактивными изотопами, ультразвуком, лазерным излучением, ультрафиолетовым излучением, полями и токами СВЧ, УВЧ, ВЧ и т. д. (хирурги, травматологи, анестезиологи, офтальмологи, ЛОР-врачи, физиотерапевты, акушеры-гинекологи);

– возможность травматизации в связи с особым контингентом больных;

– травматизация в связи с транспортом, с аппаратурой;

– контакт с патогенными микроорганизмами, антибиотиками, вакцинами, сыворотками, биостимуляторами;

– вынужденное положение тела или напряжение отдельных систем и органов (хирурги, акушеры-гинекологи, операционные сестры, анестезиологи, физиотерапевты, массажисты);

– сложность контакта с больными и их родственниками;

– контакт с наркотическими, дезинфицирующими, консервирующими веществами, лекарственными препаратами, кислотами, щелочами, органическими растворителями и т. д.;

– ночные дежурства и т. д.

К профессиональным болезням относятся такие заболевания, которые обусловлены воздействием неблагоприятных факторов производственной среды. Причем клинические проявления очень часто не имеют специфических симптомов, и только сведения об условиях труда заболевшего позволяют установить принадлежность выявленной патологии к категории профессиональных болезней.

Лишь некоторые из профессиональных болезней характеризуются особым симптомокомплексом, обусловленным своеобразными рентгенологическими, функциональными, гематологическими и биохимическими изменениями.

Общепринятой классификации профессиональных болезней не существует. Наибольшее признание получила классификация по этиологическому принципу.

Исходя из этого, выделено пять групп профессиональных заболеваний, вызываемых:

1) воздействием химических факторов (острые и хронические интоксикации, а также их последствия, протекающие с изолированным или сочетанным поражением различных органов и систем);

2) воздействием пыли (пневмокинозы – силикоз, силикатозы, металлокинозы, пневмокинозы электросварщиков и газорезчиков, шлифовальщиков, наждачников и т. д.);

3) воздействием физических факторов: вибрационная болезнь; заболевания, связанные с воздействием контактного ультразвука – вегетативный полиневрит; снижение слуха по типу кохлеарного неврита – шумовая болезнь; заболевания, связанные с воздействием электромагнитных излучений и рассеянного лазерного излучения; лучевая болезнь; заболевания, связанные с изменением атмосферного давления – декомпрессионная болезнь, острая гипоксия; заболевания, возникающие при неблагоприятных метеорологических условиях – перегрев, судорожная болезнь, облитерирующий эндартериит, вегетативно-сенситивный полиневрит;

4) перенапряжением: заболевания периферических нервов и мышц – невриты, радикулополиневриты, вегетосенситивные полиневриты, шейно-плечевые плекситы, миофасциты; заболевания опорно-двигательного аппарата – хронические тендовагиниты, стенозирующие лигаментиты, бурситы, эрикондилит плеча, деформирующие артрозы; координаторные неврозы – писчий спазм, другие формы функциональных дискинезий; заболевания голосового аппарата – фонастения – и органа зрения – астиопия и миопия;

5) действием биологических факторов: инфекционные и паразитарные – туберкулез, бруцеллез, сальмонеллез, сибирская язва, дисбактериоз, кандидамикоз кожи и слизистых оболочек, висцеральный кандидоз и другие заболевания.

Вне этой этиологической систематики находятся профессиональные аллергические заболевания (конъюнктивит, заболевания верхних дыхательных путей, бронхиальная астма, дерматит, экзема) и онкологические заболевания (опухоли кожи, мочевого пузыря, печени, рак верхних дыхательных путей).

Различают также острые и хронические профессиональные заболевания. *Острое профессиональное заболевание (интоксикация)*

возникает внезапно, после однократного (в течение не более одной рабочей смены) воздействия относительно высоких концентраций химических веществ, содержащихся в воздухе рабочей зоны, а также уровней и доз других неблагоприятных факторов. *Хроническое профессиональное заболевание* возникает в результате длительного систематического воздействия на организм неблагоприятных факторов.

Для правильной диагностики профессионального заболевания особенно важно тщательное изучение санитарно-гигиенических условий труда, анамнеза больного, его «профессионального маршрута», включающего все виды работ, выполнявшихся им с начала трудовой деятельности.

Некоторые профессиональные болезни, например силикоз, бериллиоз, асбестоз, папиллома мочевого пузыря, могут выявляться через много лет после прекращения контакта с производственными вредностями. Достоверность диагноза обеспечивается тщательной дифференциацией наблюдаемой болезни с аналогичными по клинической симптоматике заболеваниями непрофессиональной этиологии. В ряде случаев лишь динамическое наблюдение за больным в течение длительного срока дает возможность окончательно решить вопрос о связи заболевания с профессией.

К числу важнейших профилактических мероприятий по охране труда и профилактике профессиональных болезней относятся предварительные (при поступлении на работу) и периодические осмотры трудящихся, подвергающихся воздействию вредных и неблагоприятных условий труда.

Начиная с XX в. человеческий организм стал подвергаться воздействию разнообразных синтезированных веществ. Это оказывает определенное влияние на формирование его здоровья. Поскольку эти вещества чужды организму, они называются **ксенобиотиками** (от греч. *xenos* – чужой, чужеродный и *bios* – жизнь).

Все ксенобиотики делятся на три группы:

- 1) продукты хозяйственной деятельности (промышленность, сельское хозяйство, транспорт);
- 2) вещества бытовой химии (моющие средства, вещества для борьбы с паразитами, парфюмерия);
- 3) большинство лекарств.

К группе ксенобиотиков не относятся тяжелые металлы, так как они присущи организму. Но значительные концентрации их в организме также оказывают токсический эффект.

По мнению В. Н. Немых и А. Н. Пашкова (1997), поступление ксенобиотиков в организм обусловлено, с одной стороны, их свойствами (способностью образовывать прочные связи с мембраной, способностью конкурировать с обычными метаболитами), с другой, – свойствами самого организма. При этом определяющими свойствами организма являются:

- состояние иммунной системы;
- возраст;
- генетически обусловленная активность ферментов;
- наличие соматических заболеваний.

Иммунная система защищает организм от макромолекул нескольких типов, наиболее важными среди которых являются белки. Вместе с тем иммунная система не реагирует на небольшие чужеродные молекулы, например на лекарства, которые, попадая в организм, становятся «добычей» других систем химической защиты.

Впрочем, у больных возможны аллергические реакции и на небольшие молекулы, например на пенициллин. Однако в этом случае организм реагирует не на сам пенициллин, а на комбинацию его с другой макромолекулой, например с белком. В результате этой комбинации белок организма начинает «выглядеть» чужеродным для иммунной системы.

В отличие от распознавания липополисахаридных компонентов бактериальной клетки, которые отличаются от соответствующих компонентов любых бактерий, присутствующих в нашем организме, и могут быть, следовательно, легко отнесены к чужеродным, проблема распознавания посторонних белков гораздо сложнее. В самом организме есть тысячи белков, отличающихся от чужеродных только отдельными аминокислотными последовательностями, так что сортировка «своих» и «чужих» белков проводится с большой осторожностью.

Когда иммунная система совершает ошибку и атакует один из собственных белков, может возникнуть аутоиммунное заболевание. Например, миастения – аутоиммунная реакция, в результате которой

разрушаются ацетилхолиновые рецепторы мышц и нервная стимуляция сокращения становится невозможной.

При ревматической лихорадке иммунный ответ против белка, продуцируемого некоторыми штаммами *Streptococcus*, сопровождается образованием антител, перекрестно реагирующих с сердечными белками и вызывающих повреждение сердечных клапанов. Инсулинозависимый диабет возникает при аутоиммунной атаке панкреатических клеток.

С крупными чужеродными молекулами имеет дело иммунная система. Здесь же речь пойдет о низкомолекулярных соединениях, которые не являются продуктами жизнедеятельности патогенных организмов (о ксенобиотиках).

В. Н. Немых и А. Н. Пашков (1997) выделяют три пути поступления ксенобиотиков в организм человека:

- ингаляционный;
- алиментарный;
- транскутанный (через кожу).

Самый простой путь проникновения – через дыхательные пути, так как поверхность мембран очень велика. Всасывание многих веществ происходит через слизистую оболочку полости рта путем простой диффузии. Многие чужеродные соединения (неионизированные) легко всасываются таким образом из желудка, через кишечный эпителий. После всасывания из желудочно-кишечного тракта, через кожу или легкие ксенобиотики и их метаболиты могут проходить через барьерные ткани, например плаценту.

Транспорт ксенобиотиков внутри организма осуществляется разными путями: в неионизированном состоянии (неэлектролиты), в виде ионов (щелочные электролиты), комплексов с аминокислотами и белками (щелочные электролиты и органические соединения). Распределение ксенобиотиков в организме определяется их свойствами и особенностями тканей:

- многие ксенобиотики плохо растворимы в воде (особенно пестициды), но зато хорошо растворимы в жирах. Они накапливаются в углеводном слое мембран, в вакуолях жировых клеток и не выводятся из организма с мочой;
- другие ксенобиотики (тетрациклиновые антибиотики) остеотропны;

– ксенобиотики могут связываться с нуклеиновыми кислотами (некоторые антибиотики, афлатоксины), что может приводить к мутациям.

Многие ксенобиотики могут вызывать иммунологическую сенсibilизацию организма и делать его более чувствительным к другим веществам.

Чтобы избежать вредных последствий накопления таких веществ, необходимо сделать их растворимыми в воде.

Метаболизм ксенобиотиков, как правило, приводит к снижению их активности – дезактивации, которую в случае токсичных веществ называют *детоксикацией*. Однако в некоторых случаях метаболиты ксенобиотиков становятся, наоборот, более активными (*активация*) и даже более токсичными (*токсификация*) (Парк Д. В., 1973).

В метаболизме ксенобиотиков участвует около 30 ферментов. В нем выделяют две фазы:

– *модификации*, создающей или освобождающей функциональные группы;

– *конъюгации* – присоединение к последним других групп или молекул.

Обе фазы приводят к увеличению гидрофильности и снижению активности и токсичности молекул.

Третьей фазой – уже не метаболизма, а судьбы ксенобиотиков – можно считать связывание и выведение самих ксенобиотиков и их метаболитов из клетки, а затем из организма.

В *первой фазе метаболизма* ксенобиотиков наиболее важной является локализованная, в основном в мембранах эндоплазматической сети (ЭПС), система цитохрома Р-450, называемая также микросомальной системой метаболизма, или монооксигеназной системой. Ее основные функции – образование в молекуле гидрофильных функциональных групп с детоксикацией десятков тысяч веществ. Важными достоинствами системы являются локализация и высокая мощность на главных путях поступления ксенобиотиков в организм – пищевом (печень и желудочно-кишечный тракт) и дыхательном (легкие) – и многообразии путей метаболизма (Кулинский В. И., 1999).

Однако этой системе присущи и недостатки:

– отсутствие ксенобиотиков во многих жизненно важных органах (сердце, головной мозг);

– низкая защита организма при других путях проникновения ксенобиотиков (слизистые, раны, инъекции);

– токсификация некоторых веществ.

Например, популярное обезболивающее и жаропонижающее лекарство парацетамол превращается в метаболит, в больших дозах повреждает печень и почки.

Бенз(а)пирен превращается в канцерогенный метаболит дигидроксиэпоксид, следовательно, бенз(а)пирен только проканцероген, а истинным канцерогеном он становится после токсификации системой цитохрома Р-450.

Наряду с микросомальными существуют и немикросомальные реакции первой фазы. Эти ферменты чаще локализованы в гиалоплазме и лизосомах, а моноаминоксидазы – в митохондриях.

Основные функции *второй фазы метаболизма* те же, что и первой: увеличение гидрофильности и снижение токсичности ксенобиотиков. Наиболее важные ферменты этой фазы относятся к классу трансфераз. Наиболее широка и многообразна активность семейства глутатионтрансфераз, метаболизирующих тысячи ксенобиотиков. Большинство этих ферментов находится в гиалоплазме, но один из них – в мембранах ЭПС и митохондриях, другой – в хроматине.

Функциональная активность всех ферментов второй фазы ограничивается тем, что они метаболизируют только те вещества, которые имеют функциональные группы.

Однако трансферазы имеют важные достоинства:

– находятся во всех клетках;

– функционируют при любых путях поступления ксенобиотиков в организм;

– осуществляют или завершают детоксикацию, а иногда исправляют ошибки первой фазы.

Например, они обезвреживают токсичные метаболиты хлороформа (фосген), парацетамола.

Совместное функционирование обеих фаз метаболизма достаточно эффективно. Оно обеспечивает обезвреживание десятков тысяч ксенобиотиков всех химических классов и самых разных групп:

токсических веществ, мутагенов, канцерогенов, пестицидов, красителей, растворителей, лекарств и т. д.

Метаболизм ксенобиотиков происходит в разных частях клетки, но наиболее активные системы находятся в ЭПС и гиалоплазме. Это обеспечивает метаболизм или связывание ксенобиотиков до поступления их в ядро или митохондрии. При попадании ксенобиотика в клетки печени начинается быстрое увеличение поверхности эндоплазматического ретикулума. Одновременно индуцируются системы глюкуронирования и Р-450: включаются соответствующие гены и синтез компонентов этих систем многократно усиливается. Когда ксенобиотик будет полностью удален, все возвращается к норме.

В результате увеличивается устойчивость клеток и организма, возникает возможность сохранить здоровье и жизнь в условиях загрязненной среды.

Причем системы метаболизма ксенобиотиков изначально функционировали в эндогенном метаболизме и лишь затем, ввиду широкой субстратной специфичности и загрязнения окружающей среды, стали участвовать в метаболизме экзогенных субстратов – ксенобиотиков.

Процессы связывания, транспорта и выведения ксенобиотиков чаще всего носят физический характер.

В плазме крови огромное количество как эндогенных (жирные кислоты, свободный билирубин), так и экзогенных веществ (сульфаниламиды, антибиотики, салицилаты, сердечные гликозиды и т. д.) связываются и транспортируются альбумином. Некоторые вещества (жирорастворимые витамины, анаболические стероиды) переносят липопротеины. В клетках, особенно печени, многие ксенобиотики (ПАУ, канцерогены, нитропроизводные, антибиотики) связываются глутатионтрансферазами. Связанные ксенобиотики неактивны, постепенно они освобождаются, метаболизируются и выводятся. Очень важный механизм выведения из клетки ксенобиотиков – функционирование Р-гликопротеина, являющегося транспортной АТФ-азой.

При поступлении небольших количеств ксенобиотиков в организм их детоксикация осуществляется обычными путями – с помощью ферментных и неферментных превращений.

В случае проникновения в организм большого количества ксенобиотиков этих детоксикационных процессов оказывается недостаточно.

Одним из важных адаптационных механизмов является активация антирадикальной и антиперекисной защиты организма. В процессе биотрансформации ксенобиотиков образуются супероксидные анионы, перекись водорода, органические перекиси, которые обуславливают побочное действие ксенобиотиков (от нарушения проницаемости мембран до гибели клеток), устранение этих эффектов производится системой антиоксидантов (ведущую роль в ней играет фермент супероксиддисмутаза), превращающей супероксидные анионы в перекись водорода и триплетный кислород и таким образом в 10 раз снижающей их токсичность. По-видимому, все ткани животных и человека содержат фермент супероксиддисмутаза. Больше всего ее в митохондриях, есть она и в лизосомах, и в пероксисомах. Она присутствует не только в клетках, но и в плазме крови, лимфе, синовиальной жидкости. Токсические эффекты образовавшейся перекиси водорода предупреждаются ферментными системами каталазы и глутатионпероксидазы, разлагающими ее или использующимися для окисления глутатиона и других эндогенных субстратов.

Имеются и неферментативные антиоксидантные системы – витамины А, Е, С, Р, аминокислоты (цистеин, метионин, аргинин, гистидин), мочевины, холин, восстановленный глутатион.

Таким образом, реакции детоксикации ксенобиотиков являются типичными компенсаторно-приспособительными реакциями, обеспечивающими поддержание гомеостаза.

2.5. Репродуктивное здоровье населения в экологически неблагоприятных регионах

Сохранение и укрепление здоровья населения Российской Федерации остается важнейшей проблемой национальной безопасности. Репродуктивное здоровье является одной из самых важных составляющих, от которой во многом зависит здоровье и будущее нации.

Неблагоприятная экологическая ситуация в России, тяжелые условия труда на производстве, рост нарушений репродуктивного здоровья в стране вызывает необходимость изучения связей между уровнем воздействия неблагоприятных факторов производственной и окружающей среды и изменением различных показателей репродуктивного здоровья.

К началу 2000 г. население РФ составило 146,3 млн человек, из них 77,7 млн (53,1 %) – женщины; на 1000 мужчин приходится 1133 женщины. Демографическая ситуация характеризуется весьма низким коэффициентом рождаемости – 8,4 на 1000 населения (в 1994 г. – 9,6). Суммарный показатель рождаемости (число родившихся детей на 1 женщину в течение всей жизни) в России составил 1,24 против 2,14–2,15, необходимых для простого воспроизводства населения, что ведет к отрицательному демографическому балансу.

В последние годы в рамках акушерско-гинекологических дисциплин интенсивно развивается **экологическая репродуктология** (Айламазян Э. К., 1996; Беляева Т. В., 2000; Линева О. И. [и др.], 2000; и др.), в медицине труда проводится изучение репродуктивного здоровья работающих женщин (Сивочалова О. В., 1998; Березин И. И., 1998; Фесенко М. А., 1998; Сивочалова О. В., Малышева З. В. [и др.], 2000; Благодатин В. М. [и др.], 2000; Гайнуллина М. Д., 2000; и др.) и в меньшей степени изучается репродуктивное здоровье общих групп населения (Засыпкин М. Ю., 1995; Бритвин А. А., 2000; Латышевская Н. И., Рафикова О. Н., 2000; Галимов Ш. Н., 2002; и др.).

На базе НИИ акушерства и гинекологии РАМН работает специальная проблемная комиссия «Экология и репродуктивная функция женщины».

Результаты комплексного обследования работниц более 20 отраслей промышленности и сельского хозяйства, а также женщин, проживающих в неблагоприятных экологических зонах России (почти 250 тыс. женщин и 50 тыс. новорожденных), позволили сформулировать следующие **положения нового направления в акушерстве и гинекологии – общей экологической репродуктологии** (Айламазян Э. К. [и др.], 1996–2000):

– репродуктивная система женщины очень чувствительна к воздействию неблагоприятных факторов среды любого происхождения и любой интенсивности, в том числе подпороговой;

– для формирования экологически зависимой патологии репродуктивной системы имеют значение специфические и неспецифические, общепатологические реакции, причем последние – в значительно большей степени;

– экологически зависимые нарушения репродуктивной системы женщины проявляются клиническими, патофизиологическими, гормональными, биохимическими, иммунологическими симптомами. Все они в большинстве случаев носят однонаправленный, однотипный характер и имеют большое сходство при воздействии самых разных антропогенных факторов;

– клинически возникающие расстройства проявляются повышением частоты нарушений менструального цикла, неспецифических хронических заболеваний половых органов, гиперпластических процессов, снижением фертильности, учащением патологии беременности и родов, ухудшением состояния плода и новорожденного, увеличением неонатальных потерь;

– выраженность неблагоприятного влияния антропогенной среды и устойчивость к ней организма определяются генотипом и фенотипом женщины, возрастом, профессией и стажем, условиями быта, величиной дозы и экспозиции повреждающих агентов;

– экологически зависимые изменения в репродуктивной сфере женщины развиваются трехфазно. Исход беременности и родов, судьба плода и новорожденного зависят от того, в какой фазе адаптации организма к агрессии окружающей среды наступила беременность и протекала большая часть срока развития плода:

I фаза – острой дезадаптации – обычно продолжается около 3 лет и характеризуется острыми нарушениями репродуктивной функции,

которые проявляются гормональной недостаточностью яичников, дисфункциональными маточными кровотечениями, острыми и подострыми воспалительными заболеваниями половых органов, гестозами и невынашиванием беременности.

II фаза – хронической субкомпенсации – сопровождается улучшением показателей репродуктивного здоровья, продолжается несколько лет и объясняется достижением нового уровня адаптации организма женщины к действию неблагоприятных факторов природной, техногенной, в том числе производственной среды.

III фаза – декомпенсации, или истощения адаптационных возможностей. В этот период появляются стойкие, часто необратимые нарушения репродукции.

Среди веществ, оказывающих влияние практически на все показатели репродуктивного здоровья, ведущее место занимают стойкие органические загрязнители (СОЗ), являющиеся псевдоэстрогенами (гормономиметиками). Этот класс веществ, куда входят хлорорганические пестициды, и в первую очередь ДДТ, полихлорированные бифенилы /ПХБ/ и диоксины, в настоящее время определен как приоритетный в Программе ООН по окружающей среде / ЮНЕП/ и ВОЗ. Опасность этих веществ столь велика, что в отношении них принята специальная Стокгольмская конвенция по СОЗ, подписанная более 130 государствами, в том числе и Российской Федерацией. Конвенция обязывает прекратить производство и использование хлорорганических пестицидов и минимизировать поступление в окружающую среду ПХБ, диоксинов, гексахлорбензола. Статья 11 Конвенции предусматривает осуществление на национальном уровне и международном уровнях научных исследований по СОЗ, в том числе по оценке их воздействия на здоровье человека. В настоящее время такие мультицентровые исследования проводятся по оценке содержания диоксинов и ПХБ в грудном молоке женщин различных стран мира, по оценке связи между содержанием этих веществ в крови мужчин и качеством их семени.

На территории страны расположено более 100 диоксиноопасных производств и эксплуатируется оборудование, в котором находится более 18 тыс. т ПХБ-содержащих масел.

В Республике Башкортостан, Астраханской, Волгоградской, Иркутской, Московской, Самарской областях начаты исследования по

оценке влияния СОЗ на репродуктивное здоровье населения.

Многие из веществ, влияющих на репродуктивное здоровье женщин, негативно влияют и на репродуктивную систему мужчин. Так, у рабочих, контактирующих со свинцом, – плавильщиков, сварщиков, водителей на автомобилях с этилированным бензином – отмечается снижение либидо, импотенция, нарушение качества семени (азооспермия, олигоспермия, снижение подвижности и изменение морфологии сперматозоидов). Подобные эффекты также наблюдаются у рабочих, подвергавшихся воздействию сероуглерода, дибромхлорпропана, этилендибромида, стирола, метилхлорида (Schrader, Kanitz, 1994), при воздействии радиации – у ликвидаторов Чернобыльской катастрофы (табл. 10).

Таблица 10

Загрязняющие вещества и нарушения репродуктивного здоровья (Priority Health Conditions, 1993; Aldrich T., Griffith J., 1993)

Вещество	Нарушения
Ионизирующая радиация	Бесплодие, микроцефалия, хромосомные нарушения, рак у детей
Ртуть	Нарушения менструального цикла, спонтанные аборт, слепота, глухота, задержка умственного развития
Свинец	Бесплодие, спонтанные аборт, врожденные пороки развития (ВПР), малый вес при рождении
Кадмий	Малый вес новорожденных
Марганец	Бесплодие
Мышьяк	Спонтанные аборт, уменьшение веса тела новорожденных, ВПР
Полиароматические углеводороды (ПАУ)	Уменьшение фертильности
Хлорсодержащие вещества	ВПР, нарушения деятельности центральной нервной системы, перинатальная смертность
Альдрин	Спонтанные аборт, преждевременные роды
Дихлорэтилен	ВПР (сердце)
Гексахлорциклогексан	Гормональные нарушения, спонтанные аборт, преждевременные роды
Бензол	Спонтанные аборт, малый вес новорожденных, нарушения менструального цикла, атрофия яичников
Сероуглерод	Нарушение менструального цикла, нарушения спермы
Органические растворители	ВПР, рак у детей
Анестетики	Бесплодие, спонтанные аборт, низкий вес при рождении, опухоли у эмбриона

Так, в исследованиях, проводимых в г. Чапаевске, где более 25 лет производились хлорорганические пестициды, изготовление которых сопровождалось образованием диоксинов, показано, что длительность проживания в городе более 20 лет увеличивает риск развития бесплодия у женщин до 3,1 раза; работа на химическом заводе повышают этот риск от 2,1 до 11,5 раза и у рабочих производства хлорорганических пестицидов статистически достоверно снижено число сперматозоидов и изменены их морфологические формы. Результаты этих работ послужили основанием для реализации долгосрочного проекта по оценке воздействия диоксинов на половое развитие мальчиков, проводимого совместно с Гарвардской школой общественного здоровья, Институтом репродуктивной токсикологии и

рядом других научных учреждений США. Проект поддержан Агентством США по окружающей среде (EPA), Национальным институтом здоровья США, Американским фондом исследований.

Было проведено обследование практически всех мальчиков города в возрасте 11–17 лет (2580 человек) по стандартизированной процедуре с определением степени полового развития, малых пороков развития половой системы и уровня диоксинов в крови. Выявленная частота крипторхизма, гипоспадии, задержек полового развития превышает аналогичные показатели в других регионах России. Распространенность истинного крипторхизма составила 1,7 % при среднероссийских показателях 0,7–1 %, гипоспадии – 0,7 и 0,33 % соответственно (Ревич Б.А. [и др.], 1998, 2002).

В одной из первых работ, выполненных в г. Чапаевске в начале 1990-х гг. (Шумилина А. В., 1994), сообщалось, что частота ВПР среди новорожденных составила 6,2 %, что является весьма высоким показателем (данные Европейского регистра 2–2,5 %). В ней указывалось на высокую долю среди ВПР пороков развития мочевого аппарата мальчиков. Повышенная частота этой же патологии была выявлена и при анализе ВПР несколько лет спустя (Ревазова Ю. А. [и др.], 2001). Рассмотрим изменение некоторых отдельных показателей состояния репродуктивного здоровья в зависимости от воздействия загрязнителей биосферы.

Среди **факторов риска бесплодия** представлены следующие химические вещества: фунгицид дибромохлоропропан (ДБХП), свинец и сероуглерод, диоксины, а также ионизирующая радиация. Наиболее детально изучено влияние свинца на процессы сперматогенеза и нарушения репродуктивной системы у лиц, работающих в профессионально вредных условиях. В России эколого-эпидемиологические исследования по выявлению воздействия загрязнения окружающей среды на бесплодие проведены в двух городах с повышенным уровнем загрязнения окружающей среды ПБХ (г. Серпухов) и диоксинами (г. Чапаевск). Исследования показали, что по сравнению с контрольной группой населения частота бесплодия среди жителей г. Чапаевска достоверно выше. Клиническое обследование супружеских пар, страдающих бесплодием, подтвердило, что в Чапаевске выше, чем в контрольной группе, частота таких факторов риска, как недостаточность лютеиновой фазы менструального

цикла, эндометриоз у женщин; идиопатические формы бесплодия со сниженными показателями качества спермы у мужчин (Засыпкин М., 1996).

В г. Серпухов аналитическое эколого-эпидемиологическое исследование выявило, что содержание ПБХ в крови женщин с бесплодием было статистически достоверно выше по сравнению с контрольной группой.

Факт повышенной заболеваемости беременных женщин, контактирующих с вредными производственными факторами или проживающих на экологически неблагоприятных территориях, описан в ряде работ. О значительных изменениях здоровья беременных женщин, проживающих в условиях воздействия загрязненной окружающей среды, сообщается в Челябинской области (Челябинск, Магнитогорск, Карабаш), в Свердловской области (Кировград, Нижний Тагил), а также среди женщин, проживающих вблизи химических заводов в Тамбовской области, Иркутской области и т. д.

Так, по данным С. П. Пахомова (2005), установлено, что за десятилетний период (1992–2002) частота поздних гестозов в 28 районах Курской области увеличилась в 3 раза, имел место выраженный рост заболеваемости мочевыделительной системы во время беременности, по сути, за 10 лет он вырос в 5 раз. Эта же неблагоприятная тенденция касалась и частоты анемий у беременных, и угрозы выкидышей. Следует признать, что выявленная тенденция носила не только региональный характер, но имеет место и в других популяциях РФ (Кулаков В. И., 1993; Лягинская А. М., 1996; Шехтман М. М., 2000; Андреева М. В., 1990).

Воздействие загрязненной окружающей среды в первую очередь сказывается на организме эмбриона, плода и новорожденного. Даже незначительные воздействия могут нарушить развитие органов и систем в период эмбрионального развития. Различают ранние (до 12 недель беременности) и поздние (с 13-й по 28-ю неделю беременности) **спонтанные аборт**ы. Причинами спонтанных абортов могут быть дисфункция яичников, коры надпочечников, воспалительные заболевания половых органов и т. д. Частота таких абортов составляет в среднем по России 21–23 на 100 беременных женщин (без учета медицинских абортов) (Фролова О. Т., 1996). Исследования влияния загрязненной окружающей среды на частоту спонтанных абортов

немногочисленны, выявлено, что вклад мутационной компоненты в их возникновение в неблагоприятных в экологическом отношении городах в 1,2–3 раза выше, чем в относительно чистых (Ревич Б. А., 2001). При оценке зависимости числа спонтанных абортот от воздействия окружающей среды необходимо учитывать – возраст матери, исходы предыдущих беременностей и родов, гинекологический анамнез, контакт с вредными производственными факторами.

Новорожденные с весом до 2500 г считаются родившимися с малой массой. Воздействие неблагоприятных факторов окружающей среды на здоровье беременной и плод приводят к появлению большего числа **детей с малой массой тела**. О связи между концентрациями в атмосферном воздухе диоксида серы и взвешенных частиц и малым весом новорожденного сообщается в работах X. Wang [et al.] (1998). Доказано также и влияние такого поллютанта, как оксид углерода, на увеличение частоты рождения детей с малой массой (Reatz B., Yu F., 1999).

В России увеличение числа новорожденных с малым весом зафиксировано в загрязненных городах (Красноуральск, Кировград, Нижний Тагил, Чапаевск, Ангарск и т. д.).

Дети, родившиеся в городах с наиболее загрязненной окружающей средой, чаще страдают различными **заболеваниями**, в том числе **врожденными пороками развития** (ВПР). По данным Европейского регистра, частота ВПР у новорожденных в европейских странах колеблется в пределах 24 %. Среди причин младенческой смерти ВПР занимают значительное место и, несмотря на снижение младенческой смертности в России, число смертельных исходов, связанных с этой патологией, не уменьшается. В структуре причин младенческой смертности в России ВПР занимают до 25 % (Ревич Б. А., 2001). В настоящее время в России проводится мониторинг ВПР. Рост числа ВПР отмечается практически во всех промышленных центрах. Максимальная частота индикаторных ВПР выявлена в городах с наиболее неблагоприятной экологической ситуацией, таких как Норильск, Кемерово, Междуреченск, Владикавказ, Томск, Уфа, Люберцы (Московская область), Чапаевск, Дзержинск, Новомосковск и т. д.

Исследование врожденных пороков (Пахомов С. П., 2005), как важного показателя экологической напряженности, позволило выявить

группы районов в обеих областях с высокой частотой ВПР, причем в Орловской области частота ВПР ($33,98 \pm 3,53 \text{ ‰}$) трехкратно превышала значения Курской области ($12,35 \pm 0,97 \text{ ‰}$). В динамике по Курской (11,05 ‰ в 1990 г., 12,35 ‰ в 1999 г.) и Орловской (24,60 ‰ в 1992 г. и 38,60 ‰ в 2001 г.) областям следует отметить неблагоприятную тенденцию – это постоянный рост количества ВПР за весь изучаемый период.

2.6. Природный радиационный фон. Влияние радиации на организм человека. Нормы радиационной безопасности

На фоне значительного обострения экологической ситуации, связанного с индустриализацией и урбанизацией современного общества, а также с ростом народонаселения, проблема научной оценки влияния на природную среду и человека всех факторов, воздействующих на биосферу, приобретает исключительную актуальность. К числу таких факторов относится и ионизирующее излучение.

Радиация сопровождает человечество на протяжении всей его истории. А вот осознание наличия радиации и специфических эффектов от ее воздействия пришло к человеку сравнительно недавно – с момента открытия явления радиоактивности французским физиком А. Беккерелем в 1896 г.

Радиоактивность – самопроизвольное превращение ядер атомов одних элементов в другие, сопровождающееся испусканием ионизирующих излучений. Для характеристики радиоактивности используются единицы активности:

- 1) системная единица (в системе СИ) – беккерель (Бк), равная одному ядерному превращению в секунду;
- 2) несистемная (специальная) единица – кюри (Ки), равная $3,7 \times 10^{12}$ беккерелей.

Ионизирующее излучение – любое излучение, за исключением видимого света и ультрафиолетового излучения, взаимодействие которого со средой приводит к ее ионизации, то есть к образованию электрических зарядов разных знаков. Кроме ионизации, все виды излучений вызывают возбуждение атомов и молекул путем передачи им части энергии, недостаточной для ионизации.

Ионизирующее излучение подразделяют на электромагнитное и корпускулярное.

К **электромагнитным** относятся рентгеновские лучи, гамма-лучи радиоактивных элементов и тормозное излучение, испускаемое при изменении кинетической энергии заряженных частиц при прохождении

через вещество. Эти разновидности излучений имеют ту же природу, что и видимый свет, радиоволны, но с меньшей длиной волны. Электромагнитные излучения не имеют массы покоя и заряда, а потому обладают наибольшей проникающей способностью. Пробег частиц излучений (фотонов) максимально сокращается в таких материалах, как свинец, что используется при конструировании защитных экранов.

Корпускулярное излучение – ионизирующее излучение, состоящее из частиц с массой покоя, отличной от нуля. Выделяют две их разновидности. *Заряженные частицы*: β -частицы (электроны), протоны (ядра водорода), дейтроны (ядра тяжелого водорода – дейтерия), α -частицы (ядра гелия), тяжелые ионы – ядра других элементов, ускоренные до больших энергий. При прохождении через вещество заряженная частица, теряя свою энергию, вызывает ионизацию и возбуждение атомов. К *незаряженным частицам* относятся нейтроны, которые не взаимодействуют с электронной оболочкой атома, беспрепятственно проникают в глубь атомов, вступая в реакцию с ядрами. При этом испускаются α -частицы и протоны. Протоны приобретают в среднем половину кинетической энергии нейтронов и вызывают на своем пути ионизацию. Плотность ионизации протонов велика, поэтому нейтроны следует рассматривать как частицы, косвенно вызывающие очень плотную ионизацию. В веществах, содержащих много атомов водорода (вода, парафин, графит), нейтроны быстро растрачивают свою энергию и замедляются, что используется в целях радиационной защиты.

Радиоактивные явления, происходящие в природе, называют естественной радиоактивностью; аналогичные процессы, происходящие в искусственно полученных веществах – искусственной радиоактивностью. Данные процессы участвуют в **формировании радиационного фона (РФ)**. Под РФ принято понимать ионизирующее излучение от природных источников космического и земного происхождения, а также искусственных радионуклидов, рассеянных в биосфере в результате деятельности человека. РФ воздействует на все население земного шара, имея относительно постоянный характер.

Выделяют:

- 1) естественный (природный) радиационный фон (ЕРФ);
- 2) технологически измененный естественный радиационный фон (ТИЕРФ);

3) искусственный радиационный фон (ИРФ). Источники, формирующие **природный фон**, подразделяются на:

– внешние источники внеземного происхождения (космические излучения);

– внешние источники земного происхождения (радионуклиды земной коры, воды, воздуха);

– внутренние источники, то есть радионуклиды естественного происхождения, содержащиеся в организме (изотопы ^{40}K и ^{14}C ; отложившиеся в костях радий и торий; радон, растворенный в тканях организма).

Технологически измененный радиационный фон представляет собой ионизирующее излучение от природных источников, изменяющихся в результате антропогенной деятельности – добыча полезных ископаемых; добыча, использование и выброс в окружающую среду продуктов сгорания органического топлива; изготовление и использование минеральных удобрений, строительных материалов, авиационные перелеты, курение.

Основной причиной радионуклидного загрязнения среды является хозяйственная деятельность человека, которая приводит к выносу на поверхность земли веществ с повышенным содержанием естественных радионуклидов и их концентрированию в конечных продуктах и отходах. Одним из основных поставщиков естественных радионуклидов в окружающую среду следует признать каменный уголь, который содержит калий-40; уран-238; торий-232 и продукты их распада. Из трех этапов (добыча угля, его применение, использование золы) к перераспределению радионуклидов из земной коры в биосферу в основном приводит сжигание угля. Население, проживающее вблизи угольных теплоэлектростанций, подвергается более интенсивному воздействию естественных радионуклидов за счет их вдыхания, внешнего облучения и поступления с водой и пищей. Учитывая, что главным способом применения угольной золы является ее использование для производства цемента и бетона, применение золы в строительстве приводит к увеличению доз облучения за счет внешнего облучения и вдыхания продуктов распада радона.

Искусственный радиационный фон – это излучения, представленные рассеянными в биосфере искусственными радионуклидами. Он формируется за счет: объектов атомного цикла;

работы АЭС и АЭУ; использования рентгено-радиоизотопной диагностики и лечения; применения бытовых приборов; радиоактивных выпадений вследствие испытаний ядерного оружия (табл. 11).

Начиная с 1945 г., основным источником радиоактивных материалов во внешнюю среду и главным фактором облучения человека являлись ядерные взрывы. В связи с тем что ядерные испытания в атмосфере не проводились с 1980 г., не распавшиеся до настоящего времени продукты ядерных взрывов (углерод-14; водород-3; цезий-137; стронций-90) оставляют нынешнему и будущим поколениям лишь остаточную дозу, величина которой равна примерно 3 годовым нормам облучения от естественных источников. Важное медико-экологическое значение имеет ядерно-топливный цикл, включающий этапы добычи и переработки урановой руды, перевозку ядерных материалов и удаление радиоактивных отходов. На каждом из этапов цикла нельзя исключить попадания тех или иных количеств радионуклидов в окружающую среду. Особенно это касается ситуаций, связанных с нарушением технологического ритма АЭС или аварий, которые характерны для последних десятилетий.

Таблица 11

Основные источники облучения населения России и обусловленные ими эффективные эквивалентные дозы

(Нормы радиационной безопасности, 1999; Крисюк Э. [и др.], 1989)

Источники излучения	Доза, мкЗв/год
<i>Природные источники</i>	
Космические лучи: на поверхности Земли	320
Гамма-излучение: фоновое	300
дополнительное (стройматериалы)	110
<i>Внутреннее излучение</i>	
Бета-излучатели	200
Альфа-излучатели	160
<i>Дополнительные</i>	
Удобрения	0,3
Сжигание угля	2
Радон-222, радон-220: фоновое	280
стройматериалы	480
почва	1090
<i>Искусственные источники</i>	
Медицинское обследование: рентгенодиагностика	1200
радионуклидная диагностика	30
<i>Остальные искусственные источники</i>	
Испытания ядерного оружия	20
Ядерная энергетика	0,1
Профессиональное облучение	3
Последствия аварии на ЧАЭС	30
Всего	4225,4

Источниками воздушного загрязнения, в основном за счет радона-222, являются урановые рудники и рудные «хвосты», вывозимые с предприятий. Одной из причин загрязнения окружающей

среды являются отвалы пустой породы рудников, содержащие значительные количества долгоживущих радионуклидов. Они могут служить мощным дозообразующим фактором в случае, когда пустая порода используется в качестве наполнителя при строительстве жилых домов. Серьезную проблему, в основном для крупных промышленных центров, представляет загрязнение территорий изделиями с нанесенными на них светосоставами постоянного действия, содержащими соединения радия-226 («циферблат», стрелки и т. д.).

Существенно увеличивают дозы облучения населения радиационные аварии, особенно аварии на АЭС. Анализ последствий аварий, в том числе аварий на Чернобыльской АЭС, показал, что в основном на организм человека воздействует внешнее облучение за счет осевших на землю радионуклидов и употребление загрязненных продуктов питания. В ряде случаев, особенно после аварии, первостепенное значение может иметь вдыхание радионуклидов, находящихся во взвешенном состоянии в воздухе.

Принципиальное значение для проведения защитных мероприятий имеет изотопный состав и период полураспада радионуклидов, выброшенных в результате аварии во внешнюю среду и поступающих к человеку. В первый месяц после аварии существенным источником внешнего облучения являются короткоживущие гамма-излучающие радионуклиды: йод-132; барий-140; лантан-140; цезий-136; рутений-103; рутений-106. В течение нескольких лет источником внешнего гамма-облучения становится цезий-134, а нескольких десятков лет – цезий-137.

При поступлении радионуклидов с водой и пищей наиболее значительную дозу создают йод-131; цезий-134; цезий-137, основными поставщиками которых являются молоко и молочные продукты, зерновые, зелень, овощи и мясо.

Структуру ионизирующего облучения, получаемого населением за год, можно представить следующим образом:

- 1) 54 % – радон, содержащийся в жилищах или в атмосфере;
- 2) 14 % – медицинская радиология;
- 3) 11 % – излучение, получаемое человеком в результате вдыхания воздуха, потребления воды и пищи;
- 4) 8 % – горные породы и почвы;
- 5) 8 % – космические лучи;

6) 3 % – антропогенные источники;

7) 2 % – ядерные испытания.

Большую часть (до 98 %) облучения человек получает за счет природных источников излучения и при медицинском обследовании (см. табл. 11).

Как известно, для организма опасен не сам фон, а доза полученного облучения, так как именно она определяет количество образовавшихся ионов и, соответственно, неблагоприятные последствия для человека.

Итак, **мерой ионизирующего излучения является доза.** Выделяют следующие виды доз:

– **экспозиционная доза (X)** – это доза рентгеновского или γ -излучения, характеризующаяся по ионизирующему эффекту в воздухе. Единицы измерения: *системная* (СИ) – кулон на килограмм (Кл/кг), *внесистемная* – рентген (Р) ($1 \text{ Кл/кг} = 3876 \text{ Р}$; $1 \text{ Р} = 0,258 \text{ мКл/кг}$).

– **поглощенная доза (D)** – энергия любого вида излучения, поглощенная массой любого вещества. Единицы измерения: *системная* – Грей (Гр), равная 1 джоулю энергии, поглощенному одним килограммом массы; *внесистемная* – рад (р) ($1 \text{ Гр} = 100 \text{ рад}$).

– **эквивалентная доза (H)** – доза любого вида излучения при хроническом облучении биологических объектов, приравниваемая по биологическому эффекту к рентгеновскому или гамма-излучению. Эквивалентная доза равна произведению поглощенной дозы на коэффициент качества или взвешивающий коэффициент (что одно и то же) для любых видов излучения. Взвешивающий коэффициент для β -излучения равен 1 (как у рентгеновского и γ -излучений), для медленных или тепловых нейтронов и протонов равен 5, для α -излучения равен 20. Это значит, что при физически равных дозах рентгеновского и α -излучения от последнего биологический эффект будет в 20 раз больше.

Единицы измерения: *системная* – Зиверт (Зв), равная Грею, деленному на взвешивающий коэффициент, *внесистемная* – бэр, равная раду, деленному на взвешивающий коэффициент. Бэр – это поглощенная доза любого вида ионизирующего излучения, которая имеет такую же биологическую эффективность, как 1 рад рентгеновского излучения со средней удельной ионизацией 100 пар ионов на 1 мкм в H_2O ($1 \text{ Зв} = 100 \text{ бэр}$).

Учитывая, что одни части тела (органы, ткани) более чувствительны, чем другие, для оценки используется также:

– **эффективная доза (E)** – величина, используемая как мера риска возникновения отдаленных последствий облучения всего тела человека и отдельных его органов и тканей с учетом их радиочувствительности. Она представляет собой сумму произведений эквивалентной дозы в органах и тканях на соответствующие взвешивающие коэффициенты:

Таблица 12

Взвешивающие коэффициенты для тканей и органов

Ткани и органы	Взвешивающий коэффициент W_T
Гонады	0,20
Красный костный мозг	0,12
Толстый кишечник	0,12
Легкие	0,12
Желудок	0,12
Мочевой пузырь	0,05
Грудная железа	0,05
Печень	0,05
Щитовидная железа	0,05
Кожа	0,01

$$E = \sum (H_T \times W_T),$$

где H_T – эквивалентная доза в органе или ткани; W_T – взвешивающий коэффициент для органа или ткани. Единица эффективной дозы – Зв.

Взвешивающие коэффициенты для ткани и органов при расчете эффективной дозы – множители эквивалентной дозы, используемые в радиационной защите для учета различной чувствительности разных

органов и тканей в возникновении стохастических эффектов радиации (табл. 12).

В медицине и радиобиологии эффективная доза рассматривается как показатель риска для здоровья, обусловленный воздействием ионизирующего излучения любой продолжительности, независимо от вида и энергии излучения.

Вышерассмотренные понятия описывают только индивидуально получаемые дозы. Однако для решения экологических и гигиенических задач, связанных с развитием популяций и проведением долгосрочных оценок по формированию здоровья, необходимо использовать показатели, характеризующие эффект воздействия ионизирующих излучений на группы населения:

- *эквивалентная, или эффективная, ожидаемая доза* при внутреннем облучении – доза за время, прошедшее после поступления радиоактивных веществ в организм, если время не определено, то его следует принять равным 50 годам для взрослых и 70 годам для детей;

- *эффективная (эквивалентная) годовая доза* – сумма эффективной (эквивалентной) дозы внешнего облучения, полученной за календарный год, и ожидаемой эффективной (эквивалентной) дозы внутреннего облучения, обусловленной поступлением в организм радионуклидов за этот же год. Единицы измерения – Зиверт (Зв);

- *эффективная коллективная доза* – мера коллективного риска возникновения стохастических эффектов облучения, равная сумме индивидуальных эффективных доз. Единица измерения – человеко-Зиверт (чел. – Зв).

Биологическое действие ионизирующей радиации характеризуется рядом особенностей, среди которых выделяют:

- отсутствие у млекопитающих специальных анализаторов для восприятия излучения;

- неощутимость воздействия, способность к кумуляции и в связи с этим наличие скрытого периода;

- морфологические и функциональные изменения элементов организма, которые определяются различной чувствительностью отдельных органов и тканей к воздействию ионизирующего излучения (ИИ);

- зависимость степени повреждения от поглощенной дозы.

Учитывая, что человек на протяжении всей жизни подвергается воздействию ионизирующего излучения в той или иной степени, возникает вопрос, оказывает ли это действие на человека отрицательный эффект, и если да, то в какой степени. Большинство ученых придерживается мнения, что ионизирующее излучение не является физиологическим для человека. Об этом свидетельствует, например, отсутствие в организме человека специфических к воздействию излучения рецепторов.

Механизм биологического действия ионизирующих излучений на живой организм очень сложный и, несмотря на большое количество исследований, до конца остается невыясненным. Полученные данные свидетельствуют о том, что у разных видов излучений механизм биологического действия в основном одинаков.

Итак, рассмотрим первичные процессы при действии ионизирующего излучения. При облучении биологических объектов, содержащих в своем составе в основном воду, находящуюся частично в свободном состоянии, частично входящую в состав органелл, принято считать, что 50 % поглощенной дозы в «обычной клетке» приходится на воду, другие 50 % – на ее органеллы и растворенные вещества. В соответствии с локализацией поглощенной энергии (в воде или в основном веществе) выделяют не прямое и прямое действие ионизирующего излучения.

При взаимодействии ионизирующей радиации с водой происходит выбивание электронов из молекул с образованием так называемых молекулярных ионов, несущих положительный и отрицательный заряды. Возникающие ионы воды в свою очередь распадаются с образованием ряда радикалов, которые взаимодействуют между собой. Считается, что основной эффект лучевого воздействия обусловлен такими радикалами, как H^+ , OH^- и особенно HO_2 (гидропероксид). Возникшие в результате взаимодействия ионизирующего излучения с водой радикалы взаимодействуют с растворенными молекулами различных соединений, давая начало вторично радикальным продуктам. Следует отметить, что в результате прямого и непрямого действия ионизирующей радиации на биосубстрат возникают идентичные «вторичные» радикалы. Дальнейшие этапы развития радиационного поражения молекулярных структур и надмолекулярных образований сводятся к изменениям со стороны белков, липидов и

углеводов. Облучение белковых растворов приводит к изменениям структуры белков за счет разрыва дисульфидных связей, разрыва пептидных и углеродных связей, происходит уменьшение содержания сульфгидрильных групп в аминокислотах, то есть в молекулах белков происходят изменения, приводящие к потере ферментативной и иммунной активности. Облучение растворов полисахаридов приводит к образованию простых сахаров (глюкозы, мальтозы и др.), которые в свою очередь окисляются и распадаются до органических кислот и формальдегида.

При действии ионизирующей радиации на липиды образуются свободные радикалы, которые, взаимодействуя с кислородом, образуют перекисные соединения, обладающие высокой химической активностью и играющие важную роль в развитии лучевого поражения. В результате этих процессов, протекающих практически мгновенно, образуются новые химические соединения (радиотоксины), не свойственные организму в норме. Все это приводит к нарушению сложных биохимических процессов обмена веществ и жизнедеятельности клеток и тканей, то есть к развитию лучевой болезни.

Проблема радиочувствительности структур клеток, тканей, организмов занимает центральное место в радиобиологии. Наиболее чувствительными к облучению структурами клеток организма человека являются: ядро и митохондрии. Повреждение этих структур происходит при достаточно малых дозах, и проявляются они в самые ранние сроки.

В **ядрах** чувствительных в разной степени клеток почти сразу после облучения угнетаются энергетические процессы, происходит выброс в цитоплазму ионов натрия и калия, нарушается нормальная функция мембран; одновременно возможны перестройки в ДНК, на уровне генов (генные мутации) или хромосом (хромосомные и геномные мутации).

В **митохондриях** наблюдается: набухание, деструкция крист и просветление матрикса; повреждение мембран митохондрий, эти изменения митохондрий проявляются, прежде всего, в резком угнетении процессов окислительного фосфорилирования (синтезе АТФ).

В реакции организма на поступление радионуклидов можно выделить три стадии радиационного поражения клетки (Кузин А. М.,

1970):

1. *Физическая стадия* – на этой стадии излучение воздействует на сложные макромолекулярные образования, ионизируя и возбуждая их, образуя высокоактивные радикалы. Эта стадия длится на протяжении всего периода нахождения радионуклидов в органах и тканях (до их физического распада и выведения из организма).

2. *Химические преобразования*. Они соответствуют процессам взаимодействия белков, нуклеиновых кислот, углеводов и липидов с водой, кислородом, радикалами воды. Это приводит к возникновению органических перекисей вызывающих быстрое протекание реакций окисления, которые приводят к появлению множества измененных молекул. Радикалы, возникающие в слоях упорядоченно расположенных белковых молекул, взаимодействуют с образованием «сшивок», в результате чего нарушается структура биологических мембран. Повреждения мембран приводят к высвобождению ряда ферментов (ДНК-азы; фосфатазы, РНК-азы и др.)

3. *Биохимическая стадия*. Нарушение наступает в результате высвобождения ферментов из клеток органелл. Эти ферменты путем диффузии достигают любой органеллы клетки и легко проникают в нее, благодаря увеличению проницаемости мембран. Под воздействием этих ферментов происходит распад высокомолекулярных компонентов клетки, в том числе нуклеиновых кислот и белков, что в конечном итоге приводит к гибели клетки (некрозу).

Радиочувствительность клеток в значительной мере зависит от скорости протекающих в них обменных процессов. Клетки, для которых характерны интенсивно протекающие биосинтетические процессы, высокий уровень окислительного фосфорилирования и значительная скорость роста, обладают более высокой радиочувствительностью, чем клетки, пребывающие в стационарной фазе. Если принять в качестве критерия чувствительности к ионизирующей радиации морфологические изменения, то клетки тканей организма человека по степени возрастания чувствительности можно расположить в следующем порядке: нервная, хрящевая и костная, мышечная, соединительная ткань, щитовидная железа, пищеварительные железы, легкие, кожа, слизистые оболочки, половые железы, лимфатическая ткань, костный мозг.

Мутагенное воздействие ионизирующей радиации впервые установили российские ученые Г. А. Надсон и Г. С. Филиппов в 1925 г. в опытах на дрожжах. В 1927 г. это открытие было подтверждено Г. Мюллером на классическом генетическом объекте – дрозофиле.

Было показано, что ионизирующая радиация является средством индукции мутаций. Ионизирующее излучение может вызывать стойкие изменения в наследственном аппарате (мутации) как соматических, так и генеративных клеток. Мутации, возникающие в соматических клетках, могут в дальнейшем реализоваться в виде онкопатологии. Если мутации возникли в генеративных клетках (яйцеклетки и сперматозоиды), то в последующем они могут привести к развитию наследственной и врожденной патологии у потомков. Считается, что соматические клетки (содержащие диплоидный набор хромосом и ДНК) более устойчивы к воздействию радиации.

По уровню возникновения мутации подразделяются на:

– *генные* (связанные с перестройкой пар нуклеотидов на уровне гена);

– *хромосомные* (происходит изменение структуры хромосом) – делеция (потеря участка хромосомы), дупликация (удвоение участка хромосомы), инверсия (поворот на 180 градусов участка хромосомы) и транслокация (обмен участками между негомологичными хромосомами);

– *геномные* (имеет место изменение количества хромосом в сторону их уменьшения или увеличения).

На основании экспериментов было установлено, что ионизирующая радиация не имеет порога и показывает прямолинейную зависимость от дозы. Это свидетельствует о том, что любая сколь угодно малая доза ионизирующей радиации приводит к повышению частоты мутаций.

Биологический эффект воздействия ионизирующей радиации на организм человека зависит от уровня поглощенной дозы; времени облучения; мощности дозы; объема облучаемых тканей и органов; вида облучения. О поглощенной дозе уже говорилось выше, поэтому мы не будем повторяться и рассмотрим *фактор времени* – он в прогнозе возможных последствий облучения занимает важное место в связи с развивающимися после лучевого повреждения в тканях и органах процессов восстановления. Например, при однократном облучении

собаки дозой 700 рентген самый вероятный исход облучения – гибель животного, облучение же дозой 720 рентген, но распределенной на год по 60 рентген в месяц, гибели животного не вызовет. Считается, что снижение *мощности дозы* облучения уменьшает биологический эффект. При малой мощности дозы скорость развития повреждений соизмерима со скоростью восстановительных процессов, с увеличением мощности излучения значимость процессов восстановления уменьшается, это в свою очередь приводит к возрастанию биологического эффекта. Степень лучевого поражения, развивающегося после облучения, в значительной мере зависит от того, подвергается ли облучению все тело или только какая-то часть. Например, при терапии злокачественных новообразований у больного в пораженной опухолью ткани создается поглощенная доза, достигающая тысяч рад, то есть доза, во много раз превышающая абсолютно смертельную для человека в случае тотального облучения.

При воздействии на организм ионизирующая радиация может вызвать два вида эффектов – стохастические и нестохастические.

Стохастические эффекты (беспороговые) – это те, для которых вероятность возникновения эффекта, а не его тяжесть, рассматривается как функция дозы без порога. В данном случае в основе этого понятия лежит концепция беспороговости и линейной зависимости между дозой, полученной индивидуумом и биологическим эффектом, вызванным облучением. К стохастическим эффектам в первую очередь относятся злокачественные новообразования и эффекты, связанные с возникновением наследственных и врожденных заболеваний. Количественная оценка зависимости доза – эффект для выхода злокачественных новообразований в достаточно широком диапазоне доз (от нескольких десятков до тысяч рад) осуществлена на обширном материале. Так, было обнаружено, что в отдаленные сроки после облучения (в среднем 9—11 лет) вырастает частота случаев возникновения лейкозов и других лимфо- и гемобластозов. С позиций концентрации беспороговости и линейной зависимости конечный эффект – количество индуцированных излучением опухолей зависит не от величины индивидуальных доз и их распределения, а в первую очередь от популяционной дозы (коллективной), которая выражается в человеко-Зивертах, или человеко-бэрах, и коллективного риска. Так, если дозу в 1 бэр или 1 сантиГрей (дозу, в 5 раз меньшую годовой

предельно допустимой дозы, или в 3 раза меньшую той, которую пациент получает при рентгенографии зубов) распределить на 1 млн человек, то только от этой дозы можно ждать примерно 240 раковых заболеваний.

Нестохастические эффекты (пороговые, детерминированные) – это те эффекты, тяжесть которых варьирует в зависимости от дозы и для которых поэтому может существовать порог. К данным эффектам относят: лучевую болезнь, лучевой ожог, лучевую катаракту, лучевое бесплодие. В случае одномоментного тотального облучения человека значительной дозой или распределения ее на короткий срок эффект от облучения наблюдается уже в первые сутки, а степень поражения зависит от величины поглощенной дозы. При общем облучении человека дозой менее 100 бэр, как правило, отмечаются лишь легкие реакции организма, проявляющиеся в сдвигах в формуле крови, изменением некоторых вегетативных функций. При дозах облучения более 100 бэр развивается острая лучевая болезнь, тяжесть которой зависит от дозы облучения. Первая степень лучевой болезни (легкая) возникает при дозах 100–200 бэр, вторая степень (средней тяжести) – при дозах 200–300 бэр, третья степень (тяжелая) – при дозах 300–500 бэр и четвертая (крайне тяжелая) при дозах выше 500 бэр.

Другая форма острого лучевого поражения проявляется в виде лучевых ожогов. В зависимости от поглощенной дозы ионизирующей радиации имеет место радиация 1-й степени (при дозе до 500 бэр), 2-й степени (при дозе до 800 бэр), 3-й степени (при дозе до 1200 бэр) и 4-й (при дозе свыше 1200 бэр), проявляющаяся в разных формах – от выпадения волос, шелушения и легкой пигментации кожи (при 1-й степени) до язвенно-некротических поражений с образованием длительно незаживающих трофических язв (при 4-й степени лучевого поражения).

Под **внутренним облучением** понимают воздействие на организм ионизирующих излучений радиоактивных веществ, находящихся внутри организма. Такой вид облучения возможен при вдыхании, заглатывании радиоактивных изотопов и проникновении их в организм через покровы кожи. В данном случае особенностью действия радиоактивных веществ на организм по сравнению с любыми фармакологическими препаратами или промышленными ядами будет являться то, что поражающим началом при попадании внутрь является

ионизирующая радиация, а не химическая активность радиоактивных изотопов и их соединений. Это обусловлено ничтожно малой массой радиоактивных веществ при соответствующей высокой активности. В то же время от химических свойств большинства радиоактивных изотопов или их соединений зависит характер распределения по органам и системам, а также скорость выведения из организма. На основании экспериментальных данных Национальное бюро стандартов США разработало рекомендации о недопустимости накопления в организме в течение всей жизни человека более 1 мкг радия, так как вероятность возникновения злокачественных новообразований при превышении резко возрастает.

Допустимое содержание радиоактивных веществ в организме зависит от степени опасности радиоактивных элементов при попадании внутрь и определяется их радиотоксичностью.

Радиотоксичность – свойство радиоактивных изотопов вызывать большие или меньшие патологические изменения при попадании их в организм. Радиотоксичность изотопов зависит от ряда моментов, главными из которых являются:

- вид радиоактивного превращения (например, лучевое поражение ткани или органа α -частицами будет более выраженным, так как поглощенная доза при α -распаде в 20 раз больше, чем при β -распаде);

- средняя энергия одного акта распада (чем выше уровень энергии одного акта распада, тем больше будет радиотоксичность);

- схема радиоактивного распада (чем больше этапов радиоактивного превращения данного вещества, тем, соответственно, выше радиотоксичность);

- пути поступления радиоактивного вещества в организм.

Существует три различных пути поступления радиоактивных веществ в организм:

- 1) при вдыхании воздуха, загрязненного радиоактивными веществами;

- 2) через желудочно-кишечный тракт;

- 3) через кожу.

Наиболее опасен первый путь. Это обусловлено следующими причинами: во-первых, большим объемом легочной вентиляции; во-вторых, более высокими значениями коэффициентов усвоения, характеризующих долю отложившихся в организме радиоактивных

веществ по отношению к общей поступающей внутрь активности. Пылевые частицы, на которых сорбированы радиоактивные изотопы, при вдыхании воздуха проходят через верхние дыхательные пути. Их дальнейшая судьба зависит от их дисперсности. Крупные частицы, размеры которых превышают 1 мкм, эффективно задерживаются в верхних дыхательных путях.

При всасывании радиоактивных веществ из желудочно-кишечного тракта имеет значение коэффициент резорбции, характеризующий долю вещества, попадающего из желудочно-кишечного тракта в кровь. В зависимости от природы изотопа и химической формулы попадающего в организм соединения коэффициент резорбции изменяется в широких пределах: от сотых долей процента (цирконий) до десятков процентов (железо, кобальт, стронций); радий – до 30 %.

Резорбция через неповрежденную кожу в 200–300 раз меньше, чем через желудочно-кишечный тракт, и, как правило, не играет существенной роли. Исключение составляет изотоп водорода – тритий, легко проникающий в кровь через кожу даже при обычных условиях.

По характеру распределения в организме человека радиоактивные вещества можно условно разделить на три группы:

- 1) отлагающиеся преимущественно в скелете (остеотропные), к ним относятся кальций, стронций, барий, радий, цирконий;
- 2) концентрирующиеся в печени (до 60 %), из остального количества в скелете отлагается до 25 % (цезий, нитрат плутония и др.);
- 3) равномерно распределяющиеся по органам и системам (водород, углерод, железо, полоний);
- 4) с тенденцией к накоплению в мышцах – калий, цезий, рубидий;
- 5) с тенденцией к накоплению в ретикулоэндотелиальной системе (селезенке, лимфатических узлах) – рутений.

Особое место занимает радиоактивный йод. Он селективно накапливается в щитовидной железе, причем удельная активность ткани щитовидной железы может превышать таковую других органов в 100–200 раз.

Время пребывания излучателя в организме, по существу, определяет время облучения тканей, в которых локализован изотоп. Это зависит, во-первых, от периода полураспада изотопа (T_{ϕ}), во-вторых, от скорости его выведения из организма, которая характеризуется периодом полувыведения (T_{σ}), то есть временем, в течение которого из

организма выводится половина введенного радиоактивного вещества. Для количественной характеристики скорости исчезновения радиоактивного вещества из организма используется производственный показатель – эффективный период ($T_{эфф}$) – время, в течение которого активность изотопа в организме уменьшается вдвое.

Эффективный период рассчитывается по формуле:

$$T_{эфф} = (T_{ф} \times T_{б}) / (T_{ф} + T_{б}).$$

Эффективный период для различных радиоактивных изотопов отличается широким многообразием: от нескольких часов (^{24}Na , ^{64}Cu) и дней (^{131}I) до десятков лет (^{90}Sr). Чем больше эффективный период у изотопа, тем выше степень его радиоактивности, так как суммарная доза возрастает с увеличением эффективного периода полураспада.

Сроки поступления радиоактивных веществ в организм имеют значение при оценке степени радиоактивности.

Вопросы радиационной безопасности в международном масштабе регламентируются Международным комитетом по радиационной защите (МКРЗ), который тесно сотрудничает с МАГАТЭ и Международной комиссией по радиационным единицам (МКРЕ).

В России регулирование радиационной безопасности и защита населения от воздействия загрязняющих веществ регламентируется Федеральными законами «О радиационной безопасности населения» (1996), «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения» (1999), «Об использовании атомной энергии» (1996). На основе указанных законов разработаны и утверждены «Нормы радиационной безопасности» (НРБ-99), регламентирующие требования законов в форме основного дозового предела, допустимого уровня воздействия ионизирующих излучений и других требований по ограничению облучения человека. В «Нормах радиационной безопасности» даны также термины и определения, относящиеся к вопросам радиационной безопасности, и установлены следующие категории:

категория А – персонал – лица, которые постоянно или временно непосредственно работают с источниками ионизирующих излучений;

категория Б – ограниченная часть населения, которое не работает непосредственно с источниками излучения, но по условиям проживания или размещения рабочих мест может подвергаться

воздействию радиоактивных веществ и других источников излучения, применяемых в учреждении и (или) удаляемых во внешнюю среду с отходами;

категория В – оставшееся население (большинство).

Среди персонала категории А выделены две группы:

– лица, условия труда которых таковы, что доза может превышать 0,3 годовой предельно допустимой дозы (ПДД), для этой группы обязателен индивидуальный дозиметрический контроль;

– лица, условия труда которых таковы, что доза не может превысить 0,3 годовой ПДД, для лиц этой группы индивидуальный контроль не является обязательным. Сохраняется контроль мощности дозы внешнего облучения и концентрации радионуклидов в воздухе рабочих помещений. Оценка облучения персонала проводится по этим данным. Понятие «предельно допустимая доза» (ПДД) – это наибольшее значение индивидуальной эквивалентной дозы за год, которое при равномерном воздействии в течение 50 лет не вызовет в состоянии здоровья персонала (категория А) неблагоприятных изменений, обнаруживаемых современными методами.

Для ограниченной части населения (категория Б) установлен «предел дозы» (ПД) – это предельная индивидуальная эквивалентная доза за год, которая при равномерном накоплении в течение 70 лет не вызовет в состоянии здоровья ограниченной части населения (категории Б) неблагоприятных изменений, обнаруживаемых современными методами исследований. ПД является основным дозовым пределом для категории Б.

Таблица 13

Дозовые пределы в зависимости от группы критических органов и категории облучаемых лиц, бэр/год

Группа критических органов	ПДД (бэр/год)	ПД (бэр/год)
Первая	5	0,5
Вторая	15	1,5
Третья	30	3,0

В зависимости от радиочувствительности выделены три группы критических органов или тканей. В нормах радиоактивной безопасности для категорий А и Б в зависимости от группы критических органов установлены дозовые пределы.

Критический орган – орган, ткань, часть тела или все тело, облучение которых причиняет наибольший ущерб здоровью данного лица или его потомству. В основу деления на группы критических органов положен закон радиочувствительности Бергонье – Трибондо, по которому наиболее чувствительными к ионизирующему излучению являются наименее дифференцированные ткани, клетки которых интенсивно делятся.

К *первой группе* относятся: гонады, красный костный мозг и все тело, если тело облучается равномерным излучением.

К *второй группе* относятся: мышечная и нервная ткань, щитовидная железа, жировая ткань, печень, селезенка, почки, желудочно-кишечный тракт, легкие, хрусталик глаза и другие органы.

К *третьей группе* относятся: кожный покров, костная ткань (табл. 13).

Ограничение облучения населения (категория В) определяется возможным возникновением стохастических эффектов (новообразования, наследственные и врожденные заболевания).

По данным Научного комитета ООН по действию атомной радиации считается, что удвоение частоты спонтанных мутаций при действии острого одноразового облучения происходит при дозе 30 рад. При хроническом облучении малыми дозами, когда идут процессы восстановления, тот же эффект должен наблюдаться при накоплении суммарной дозы в 100 рад в течение репродуктивного периода жизни человека (30 лет).

2.7. Эколого-гигиенические проблемы питания населения

Питание является одним из наиболее активных и важных факторов внешней среды, которое оказывает разнообразное влияние на организм человека, обеспечивает его рост, развитие, сохранение трудоспособности и оптимальной продолжительности жизни.

Питание является одним из основных факторов, определяющих здоровье человека.

Все это обеспечивается ежедневным приемом пищи с определенным набором продуктов питания.

В соответствии с особенностями биологического действия пищи на организм выделяют 4 вида питания людей в современных условиях: превентивное, лечебно-профилактическое, лечебное и рациональное:

1. Превентивное питание – это профилактическое питание здоровых людей, относящихся к группам риска, основанное на неспецифическом действии питания, препятствующее развитию и прогрессированию неинфекционных (неспецифических) заболеваний – атеросклероза, ишемической болезни сердца, гипертонической болезни, сахарного диабета, заболеваний органов пищеварения и т. д.

2. Лечебно-профилактическое – это питание здоровых людей, работающих в неблагоприятных производственных условиях, основанное на защитном действии пищи, способном повысить устойчивость организма к факторам химической, физической и биологической природы. В этом питании используются специальные рационы, витаминные препараты, а также молоко, кисломолочные продукты и пектин.

3. Лечебное питание, или диетическое, – это питание больного человека, основанное на фармакологическом действии пищи, способном восстанавливать нарушенный болезнью гомеостаз.

Принципы лечебного питания:

– воздействие на весь организм, а не только на больной орган. В лечебном питании возможно снижение поступления отдельных нутриентов, например уменьшение потребления белка при некоторых заболеваниях почек. Однако эти ограничения должны иметь предел в

виде минимальной физиологической потребности в незаменимых аминокислотах;

– изменение характера питания в зависимости от этапа болезни. Некоторые лечебные столы отличаются низкой калорийностью и низким содержанием важнейших нутриентов, поэтому нельзя длительное время вести пациента на таких диетах;

– щадящее (химическое, механическое или термическое), разгрузочное или тренирующее воздействие на больной организм. Этот принцип основан на патогенезе конкретного заболевания.

4. Рациональное питание – это питание здорового человека, основанное на специфической способности пищи предупреждать возникновение алиментарных заболеваний. Оно является физиологически полноценным питанием с учетом пола, возраста, характера трудовой деятельности, особенностей климатического района проживания и должно обеспечивать гомеостаз.

Итак, человек получает готовую энергию и органические вещества в результате потребления смешанной (животной и растительной) пищи в виде определенного набора натуральных пищевых продуктов, хотя в последние годы появились и синтетические, искусственные.

Продукты питания – это сложный комплекс разнообразных химических веществ, в числе которых находятся питательные, антипитательные и чужеродные вещества (ксенобиотики).

Питательными являются – пищевые (белки, жиры, углеводы, витамины, минеральные соли, вода) и вкусовые (органические кислоты, кетоны, эфиры, красители, дубильные вещества и т. д.) вещества. Те вещества, ради которых и употребляются продукты питания. Пищевые вещества обеспечивают биологические потребности организма в веществах и энергии, а вкусовые обеспечивают определенные органолептические свойства продукта питания.

К антипитательным веществам относятся: аминокислоты, антиминеральные вещества, антивитамины и т. д. Являясь естественным компонентом пищи, они снижают ее биологическую значимость за счет нарушения усвоения соответствующих пищевых веществ (например, антивитамина аскорбиназа разрушает аскорбиновую кислоту).

К чужеродным химическим веществам (ЧХВ) относятся остаточные количества пестицидов, радиоактивные вещества, соли

тяжелых металлов, микотоксины, алкалоиды, нитрозамины, гормоны (эстрогены, добавляемые в корм животных для их роста), бетаблокаторы, применяемые для снятия стрессов у животных, антибиотики – для лечения и профилактики инфекционных болезней животных и многие другие. Они оказывают на организм неблагоприятное воздействие.

Питательные и антипитательные вещества являются естественными компонентами пищевого продукта, ЧХВ – его загрязнителями, представляющими серьезную экологическую проблему современности. Они поступают в продукты питания вследствие нарушений агротехники выращивания сельскохозяйственных растений, использования несоответствующей тары и упаковочных материалов, новых технологий выращивания убойного скота, пищевых добавок, не прошедших апробацию или применяемых в повышенных дозах, новых технологий получения продуктов или отдельных пищевых веществ с помощью химического или микробиологического синтеза, генной инженерии и т. д.

Наибольшее количество ЧХВ поступает в пищевые продукты из загрязненной окружающей среды: воздуха, воды и почвы. Из всех ксенобиотиков поступающих в организм человека, 70 % попадает с пищей, 20 % – с воздухом и 10 % – с водой.

Это связано с тем, что продукты питания загрязняются ЧХВ одновременно из атмосферного воздуха, воды и особенно из почвы.

Спектр возможного патогенного воздействия ЧХВ, поступающих в организм с пищей, очень широк. Они могут:

- неблагоприятно влиять на пищеварение и усвоение пищевых веществ;
- понижать защитно-иммунные силы организма;
- сенсibilизировать организм;
- оказывать общетоксическое действие;
- вызывать гонадотоксический, эмбриотоксический, тератогенный и канцерогенный эффекты;
- ускорять процессы старения;
- нарушать функцию воспроизводства.

Поэтому качество и безопасность продуктов питания в России обеспечивается в соответствии с **Федеральным законом «О качестве и безопасности пищевых продуктов» (2000)**. Этот Закон включает 30

статей, в которых содержится весь комплекс правовых норм, устанавливающих требования к пищевым продуктам, используемому для их изготовления сырью, контактирующими с ними материалами и изделиями, а также организации и проведению мероприятий, направленных на обеспечение надежного качества пищевых продуктов и безопасности на всех этапах их производства, закупки, поставки, хранения, транспортировки и реализации населению.

Основные положения Закона базируются на следующих принципах:

- обязательное соблюдение требований к качеству и безопасности пищевых продуктов на всех этапах их производства, хранения, транспортировки, реализации и использования;

- ответственность изготовителей (поставщиков, продавцов) за качество и безопасность пищевых продуктов на всех этапах их производства и оборота, а также за гарантии качества и безопасности, подтверждаемые системой производственного (технологического) контроля;

- ответственность государства за регулирование процессов обеспечения качества и безопасности пищевых продуктов посредством государственного нормирования, лицензирования деятельности, связанной с производством и оборотом пищевых продуктов, оценки и подтверждения соответствия и государственной регистрации пищевых продуктов, государственного надзора и контроля, а также мониторинг качества и безопасности пищевых продуктов и здоровья населения;

- информирование населения о качестве и безопасности пищевых продуктов, об эффективности мер государственного регулирования в этой сфере;

- исключение (путем запрещения) из свободного обращения некачественных и опасных пищевых продуктов, а также продовольственного сырья, материалов и изделий, контактирующих с пищевыми продуктами, не соответствующих установленным требованиям; их обязательная утилизация и уничтожение.

Необходимость оценки качества пищевых продуктов и содержания в них загрязняющих веществ обуславливается тем, что повышенное содержание в продуктах питания загрязняющих веществ может оказывать прямое негативное влияние на здоровье населения. Особенно это относится к небольшим промышленным городам, в которых

население вынуждено использовать загрязненные почвы для производства продуктов питания.

Нерациональное питание, отличающееся несбалансированностью пищевых веществ в рационе, дефицитом содержания макро- и микроэлементов, усугубляет негативное влияние других факторов окружающей среды и должно учитываться как мешающий фактор. Так, например, в таких экологически неблагоприятных городах, как Кемерово, Норильск, Екатеринбург, Оренбург, население обеспечено каротином и витамином А только на 30–85 % (Спиричев В. Б. [и др.], 1995). Низкая обеспеченность каротиноидами является неблагоприятным фактором, существенно повышающим риск развития онкологических и сердечно-сосудистых заболеваний. В большинстве регионов России отмечается недостаточное обеспечение кальцием, фосфором, йодом и другими нутриентами.

Многие ученые справедливо полагают, что более 90 % болезней человека прямо или косвенно обусловлены характером его питания.

С нарушением питания прямо связаны следующие заболевания:

- сердечно-сосудистые (атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь);
- желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, печени, кишечника, в том числе и онкологические);
- мочеполовой системы (мочекаменная болезнь);
- обмена веществ (сахарный диабет, гипер-, гипо-, авитаминозы, ожирение);
- зубов и полости рта (кариес зубов и т. д.).

Нарушения питания косвенно ведут к ослаблению иммунной системы организма, а это значит:

- люди чаще болеют простудными и онкологическими заболеваниями;
- наступает преждевременное старение организма;
- снижается продолжительность жизни.

По данным Института питания РАМН, важнейшими последствиями нарушения пищевого статуса населения России являются:

- снижение у 14 % детей до двухлетнего возраста антропометрических показателей;
- наличие у 55 % взрослых старше 30 лет избыточной массы и ожирения;
- прогрессирующее увеличение численности населения со сниженной массой тела, даже у юношей призывного возраста (18–19 лет);
- недостаток витамина С у 70—100 % населения;
- недостаток витаминов группы В (В₁, В₂, В₆ и фолата) у 40–80 % населения;
- недостаток бета-каротина у 40–60 % населения;
- недостаток селена у 85—100 % населения;
- недостаток йода, цинка и других микроэлементов.

Таким образом, питание представляет собой серьезную социально-гигиеническую проблему, заключающуюся в предупреждении возникновения многочисленных алиментарных заболеваний, для изучения которых удобно пользоваться следующей классификацией (табл. 14).

Большинство металлов, включая тяжелые, являются эссенциальными факторами для организма человека. Однако в определенных концентрациях ряд из них представляет опасность для здоровья человека. Известно, что из 12 наиболее распространенных и потенциально опасных для человека тяжелых металлов (ртуть, свинец, кадмий, сурьма, олово, медь, ванадий, хром, молибден, марганец, кобальт и никель) первые четыре могут быть безоговорочно отнесены к токсичным элементам (ксенобиотикам).

Большая часть многих токсических веществ поступает в организм человека с пищевыми продуктами. Так, например, до 40–70 % всего суточного поступления **свинца** попадает именно этим путем. В отечественных видах пищевых продуктов наиболее высокие уровни содержания свинца определяются в консервах в жестяной таре, рыбе свежей и мороженой, пшеничных отрубях, желатине, моллюсках и ракообразных. Наиболее высокое содержание свинца в корнеплодах, выращенных на землях вблизи промышленных районов, вдоль дорог. В организме человека ионы свинца взаимодействуют с сульфгидрильными группами белков, в первую очередь ферментов,

образуя устойчивые соединения и блокируя различные ферментные системы. Свинец способен к кумуляции (в костной ткани).

Таблица 14

Классификация болезней неправильного питания (Лакшин А. М., Катаева В. А., 2004)

Группа болезней	Болезни
I	Болезни полного голодания и общего недоедания (алиментарная дистрофия, кахексия)
II	Болезни частичной недостаточности питания: белково-энергетической (алиментарный маразм, алиментарная карликовость, анемия, цирроз печени, квашиоркор); витаминной (вит. С — цинга, вит. А — ксерофтальмия, вит. В ₁ — бери-бери, вит. D — рахит и т. д.); минеральной (йода — эндемический зоб, железа — гипохромная анемия, кальция — рахит, остеопороз); ПНЖК (нарушения жирового обмена)
III	Болезни избыточного питания: энергетического (ожирение); белкового (подагра); жирилопидного (атеросклероз, ишемическая болезнь); углеводного (ожирение, диабет); витаминного (гипервитаминозы А, D, С); минерального (фтора — флюороз, кальция — кальциноз, фосфора — остеохондроз, железа — сидероз)
IV	Болезни неправильного сочетания пищевых продуктов (энтериты) и непереносимость пищи (аллергия, ферментопатии и т. д.)
V	Болезни неправильного режима питания (гастриты, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, ожирение, атеросклероз и др.)
VI	Инфекционные и паразитарные заболевания: инфекционные (шигеллез, сальмонеллез, ящур и др.); паразитарные (гельминтозы — описторхоз, дифиллоботриоз, трихинеллез, аскаридоз и др.)
VII	Пищевые отравления: бактериальной природы; небактериальной природы; неустановленной этиологии

В продуктах питания кроме свинца возможно накопление таких канцерогенных веществ, как кадмий, бенз(а)пирен, нитросоединения, ртуть, полихлорированные бифенилы, мышьяк. **Кадмий** может

присутствовать в морепродуктах, зернах, овощах и мясе. Ионы этого металла на порядок более токсичны, чем свинец.

Высокие уровни **бенз(а)пирена** на поверхности мяса и рыбы могут быть следствием обжаривания или обжигания. Эти методы приготовления пищи могут привести к образованию высокомуtagenных и канцерогенных продуктов пиролиза аминокислот.

Особенностью **нитросоединений** является возможность их образования из предшественников в объектах окружающей среды (вода, атмосфера, почва), в продуктах питания, а также в организме животных и человека. Интенсивное применение в сельском хозяйстве азотных удобрений и пестицидов, содержащих до 1 г/кг различных нитросоединений, привело к значительному накоплению предшественников нитрозаминов (нитратов, нитритов) в почве, воде и растениях.

Нитрозамины содержатся в рыбных и мясных продуктах, молоке, а также в табачном дыме. Они могут образовываться и выделяться в воздух при копчении и консервировании продуктов питания, содержащих нитраты и нитриты; при жарке, сушке и солении. N-нитроамины обнаружены в пшенице, кукурузе, свекле, картофеле, пастбищных и дикорастущих травах. Доказан эндогенный синтез нитрозаминов у животных и человека, в частности в кислой среде желудочного сока из нитратов и вторичных аминов или амидов. В эксперименте на животных установлена возможность трансплацентарного действия этих соединений и установлено их токсическое воздействие на плод (Невзорова А., 1993).

МАИР, учитывая отсутствие эпидемических данных, ни одно нитросоединение, даже и проявившее чрезвычайно высокую канцерогенную активность в опытах на животных, не включено в 1-ю группу веществ, канцерогенных для человека. В группу 2А (вещества, вероятно, канцерогенные для человека) включены различные нитросоединения.

Ртуть опасна из-за ее высокой токсичности и способности к кумуляции в организме. В природе существуют 2 типа круговорота ртути: глобальный и локальный. *Глобальный* связан с обменом элементарной ртути между атмосферой и Мировым океаном. *Локальный* же обусловлен процессами метилирования неорганической ртути, поступающей из антропогенных источников. Этот процесс в донных отложениях водоемов является ключевым звеном движения

ртути по пищевым цепям водных экосистем, конечным этапом которого является организм человека. К наиболее опасным морепродуктам относятся хищные рыбы (тунец и др.), в тканях которых может накапливаться до 1,0 мг/кг ртути. Важнейшим источником ртути в пищевых цепях наземных экосистем являются пестициды (типа гранозана).

Влияние средств химизации сельского хозяйства на состояние среды обитания человека чрезвычайно велико. Государственная политика в области контроля за производством и использованием пестицидов осуществляется на основе Федерального Закона «О безопасном обращении с пестицидами и агрохимикатами». Сведения о нормативах содержатся в документе «Гигиенические нормативы содержания пестицидов в объектах окружающей среды» (ГН 1.1.546—96). Федеральным центром Госсанэпиднадзора Минздрава России организован социально-гигиенический мониторинг загрязнения окружающей среды пестицидами, в том числе действует **компьютерная программа «Пестотест»**. Этот мониторинг включает в себя:

- определение пестицидов во всех компонентах окружающей среды;
- определение остаточных количеств пестицидов в продуктах питания;
- расчет пестицидных нагрузок;
- определение продуктов, препаратов, а также территорий повышенного риска;
- создание региональных регистров;
- проведение комплексных региональных исследований по влиянию пестицидов на здоровье населения и другие мероприятия.

По данным Государственной санитарно-эпидемиологической службы, из продуктов питания наиболее загрязнены пестицидами мясо и мясопродукты, мед и продукция пчеловодства. Количество образцов продуктов питания, содержащих пестициды, составляет более 6 %, что свидетельствует о достаточно широкой их распространенности в продуктах питания.

Микотоксины относятся к наиболее распространенным ксенобиотикам наряду с токсичными металлами, нитрозаминами, ароматическими углеводородами, пестицидами и т. д.

Микотоксины – это вторичные метаболиты микроскопических (плесневых) грибов, обладающих высокой токсичностью. Многие из них способны оказывать мутагенное, тератогенное и канцерогенное действие. В настоящее время обнаружено более 10 000 штаммов, принадлежащих к 350 видам микроскопических грибов, которые продуцируют около 300 токсинов, вызывающих алиментарные микотоксикозы человека и животных. Наиболее токсичными микотоксинами являются афлатоксины (B_1 , B_2 , M_1 , G_1 , G_2), дезоксиниваленол, зеараленон, патулин, охратоксин А, эрготоксин, эрготамин, эргометрин и др. Наиболее распространенными микотоксинами являются фузариотоксины. В России в ареалах этого микотоксина его частота выявления в пшенице достигает 60—100 %.

Среди микотоксинов канцерогенным действием обладают *афлатоксины*, которые продуцируются некоторыми штаммами грибов. Эти грибы встречаются повсеместно, и поэтому масштабы загрязнения ими пищевых продуктов и кормов для животных весьма значительны. Распространенность и уровень афлатоксиновой контаминации зависят от температуры, влажности, условий выращивания, уборки и хранения сельскохозяйственных продуктов. Хотя афлатоксины выявляются в различных продуктах, но преимущественно и в более высоких концентрациях афлатоксины находятся в арахисе и плодах других масличных культур, кукурузе и семенах хлопчатника, древесных орехах. Кроме того, афлатоксинами заражаются корма для животных. В тканях животных, яйцах, рыбе, домашней птице, молоке, молочных продуктах найдены остаточные количества афлатоксинов. При интегральной оценке канцерогенной опасности эксперты МАИР пришли к заключению, что природная смесь афлатоксинов безусловно канцерогенна для человека (Худолей В., 1999).

Питание людей отличается разнообразием пищевых рационов и их химического состава, что не позволяет нормировать допустимое содержание химических веществ в каждом пищевом продукте.

Поэтому особенностью нормирования вредных веществ в пищевых продуктах является то, что ПДК устанавливается с учетом допустимой суточной дозы (ДСД) или допустимого суточного поступления (ДСП). Необходимость в таком подходе обусловлена тем, что набор пищевых продуктов с суточном рационе человека весьма разнообразен и установление ПДК для каждого их них, а потом

изучение суммарного эффекта их действия значительно удлиняет сроки установления нормативов и ведет к неоправданным материальным затратам. Величину ПДК определяют расчетным путем, исходя из значения ДСП и количества продукта в суточном рационе.

Под **допустимой суточной дозой (ДСД)** понимают максимальное количество вещества в миллиграммах на килограмм массы тела, ежедневное пероральное поступление которого на протяжении всей жизни человека не оказывает неблагоприятного влияния на его жизнедеятельность, здоровье, а также здоровье будущих поколений.

Для определения **допустимого суточного поступления (ДСП)** необходимо величину допустимой суточной дозы (ДСД) умножить на массу тела человека, чтобы получить количество вещества (мг), которое может поступить в организм человека в течение суток в составе пищевого рациона.

При нормировании вредных веществ в пищевых продуктах используются **специфические показатели вредности**:

- органолептический, обеспечивающий сохранение органолептических свойств продукта;
- общегигиенический, ограждающий пищевой продукт от снижения биологической ценности, способствующий его сохранности и улучшению технологических свойств в процессе обработки;
- технологический, определяющий присутствие веществ в обрабатываемом пищевом продукте в соответствии с технологическим регламентом его получения;
- токсикологический.

Нормирование вредных веществ в пищевых продуктах включает семь этапов исследования:

1. Первый этап (подготовительный) заключается в предварительной токсико-гигиенической оценке регламентируемого вредного вещества. Для этого знакомятся с характеристикой вещества на основании сведений, представляемых учреждением, его синтезировавшим, и данных литературы, выясняют название вещества, его назначение, технологию получения, химическую структуру или состав, устанавливают наличие примесей, физико-химические свойства.

2. Вторым этапом является определение стойкости вещества в процессе кулинарной обработки. Для предварительного прогноза

используют данные о стойкости изучаемого вещества в окружающей среде. Если вещество имеет период полураспада более 2 лет, то оно относится к группе очень стойких; 0,5–2 года – стойких; 1–6 месяцев – умеренно стойких; до 1 месяца – малостойких. Этот этап исследования весьма важен, так как позволит прогнозировать поведение вещества в различных пищевых продуктах при хранении в домашнем холодильнике, комнатных условиях, при термической и технологической обработке.

3. На третьем этапе исследований изучают влияние остаточных количеств вредного вещества на органолептические свойства пищевого продукта. Результатом этих исследований должно явиться установление концентраций вредного вещества, не ухудшающих органолептических свойств продукта. Утвердить безопасность использования и, если потребуется, внести поправку в гигиенические нормативы.

4. Четвертым этапом является изучение влияния химических веществ на биологическую ценность продуктов питания. Под биологической ценностью продукта следует понимать содержание в продуктах пластических и катаболических веществ, обеспечивающих в организме физиологическую адекватность обмена веществ. Та концентрация пищевой добавки, которая оказывает необходимый технологический эффект, но не вызывает неблагоприятного действия на организм теплокровного животного в санитарно-токсикологическом эксперименте, является технологическим показателем вредности.

5. На пятом этапе проводится острый, подострый и хронический санитарно-токсикологический эксперименты. Задачей подобных исследований является установление острых и хронических показателей токсичности.

6. На шестом этапе нормирования предполагаемую ДСД исследуют в плане отдаленных последствий. Определив ДСД, рассчитывают допустимое суточное поступление (ДСП) для взрослого человека (масса тела 60 кг) и ребенка (масса тела 30 кг). Затем переходят к расчету ПДК (мг/кг) в пищевых продуктах по формуле:

$$\text{ПДК} = \text{ДСП}/\text{Р},$$

где Р – количество продуктов в суточном рационе, в которых может содержаться регламентируемое химическое вещество, кг.

7. После того как ПДК утверждено Министерством здравоохранения РФ и химическое вещество широко применяется среди населения, наступает 7-й этап – натурные наблюдения за ним, чтобы подтвердить безопасность использования и, если потребуется, внести поправку в гигиенические нормативы.

2.8. Экологическая патология детского возраста

Состояние здоровья детей – один из наиболее чувствительных показателей, отражающих изменения качества окружающей среды. Многочисленные данные свидетельствуют о том, что в экологически неблагоприятных регионах регистрируется повышенная заболеваемость как взрослых, так и детей.

В зонах экологического кризиса достоверно превышены показатели как младенческой, так и детской смертности, частоты невынашивания беременности сравнительно со средним значением по России. Существенно повышена региональная частота врожденных пороков развития. Она достигает в отдельных регионах 13–14 %. Показано, что в 12 наиболее индустриально развитых регионах России, которые могут быть отнесены к зонам экологического кризиса, уровень младенческой смертности на 25 % выше по сравнению с благополучными областями. Более того, темпы снижения этого показателя в зонах экологического напряжения значительно отстают от его динамики в относительно «чистых» районах.

В структуре причин младенческой смертности в городах с развитой промышленностью врожденные пороки развития и опухоли составляют 36–40 % и занимают первое место. В крупных промышленных городах с загрязнением атмосферного воздуха оксидом углерода, оксидами азота, сернистым газом, пылью основными причинами ранней детской смертности являются асфиксия, родовая травма, врожденные пороки развития, при этом перинатальная смертность в 2 раза превышает таковую в «чистых» зонах. Наиболее высокие показатели детской смертности установлены в возрастной группе детей старше 1 мес. вследствие врожденных пороков, чаще всего – нервной системы, а после года жизни на первое место выходят онкологические заболевания.

В городах России с повышенным уровнем загрязнения атмосферного воздуха сероводородом, углеводородами, фенолом, аммиаком, фтористыми соединениями наблюдается отставание детей в физическом и нервно-психическом развитии; распространённость

хронических заболеваний органов дыхания в 1,5–2 раза превышает аналогичные показатели в «чистых» районах (Ревич Б. А., 1993).

Сегодня общепринятыми гигиеническими нормативами, регламентирующими безопасное для человека загрязнение биосферы, являются ПДК химических объектов. Проблема, однако, заключается в том, что безопасного загрязнения окружающей среды не бывает. Кроме того, гигиенические нормативы ПДК вредных веществ в биосфере разработаны на основе изучения реакций взрослых людей и даже экспериментальных животных. Они не предусматривают существование возрастных вариаций чувствительности. Более того, не установлено дозовой зависимости действия антропогенов окружающей среды (в диапазоне допороговых нетоксических концентраций) на здоровье детей с учетом превышения ПДК.

Поэтому для детей и беременных женщин ПДК экотопогенов не известны. Экотопогенные воздействия обусловили появление новых, неизвестных ранее заболеваний, среди которых должны быть названы химическая астма (сульфитная, изотиоцианатная), киширский синдром (астма у детей, сенсibilизированных выбросами заводов по производству полусинтетических кормов для животных), черновицкий синдром, диоксиновый синдром, синдром тотальной аллергии, синдром нездоровых зданий, синдром напряжения – утомления, болезнь Минамата, болезнь Юшо и др.

В первую очередь, на загрязнение окружающей среды реагирует наиболее чувствительное детское население.

Рассматривая различные клинические эффекты, возникающие под действием химических агентов у детей, следует подчеркнуть, что они определяются прежде всего классом опасности вещества, продолжительностью воздействия, а также возрастной и индивидуальной чувствительностью.

При длительном воздействии низких концентраций ксенобиотиков возможно возникновение следующих **неоднородных эффектов** (Вельтищев Ю. Е., 1998):

– генотоксического эффекта, проявляющегося в нарушении структуры и процессов репарации ДНК. Под генотоксическим эффектом понимают прежде всего способность агентов индуцировать мутации генов соматических клеток (стволовых клеток костного мозга, лимфоцитов, нейтрофилов, фибробластов, эпителия и др.). Такие

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. Низкие концентрации химических агентов могут вызывать мутации генов половых клеток, хотя это относится в основном к сильным мутагенам (тиофосфамид);

– ферментопатического действия ксенобиотиков в виде угнетения или активации ферментных систем, распространяется на многие жизненно важные ферменты тканевого дыхания, биоэнергетики, детоксикации, антиоксидантной защиты. Для защитных реакций организма особое значение имеет высокополиморфная система цитохром – Р-450-оксидаз, а также целый ряд других ферментов, которые обеспечивают окисление и конъюгацию ксенобиотиков с глюкуроновой, серной кислотами, глутатионом. Не менее важную защитную роль играют ферменты антиоксидантной защиты, повреждение которых ведет к патологическим реакциям в тканях при контакте с токсичными радикалами. Многие ксенобиотики и в первую очередь тяжелые металлы инактивируют ферменты в результате прямого связывания с белковыми структурами, SH-группами аминокислот. Повреждение ферментов антиоксидантной защиты ведет к патологическим реакциям в тканях при контакте с токсичными радикалами;

– мембранопатологическое действие химических поллютантов, проявляется прежде всего в повреждении мембранных рецепторов для нейромедиаторов, гормонов, интерлейкинов, других молекулярных сигналов межклеточного взаимодействия. Более сильные воздействия ведут к нарушению структуры клеточных, митохондриальных и лизосомальных мембран. Большинство ксенобиотиков с прооксидантными свойствами вызывает деструкцию липидов клеточных мембран с последующим высвобождением медиаторов воспаления и аллергии (простагландины, лейкотриены, липоксины и т. п.). Этот механизм лежит в основе псевдоаллергических реакций (неиммунная – либераторная аллергия);

– метаболических нарушений, их следует отнести к наиболее частым эффектам действия поллютантов. Эти эффекты многообразны

и, как правило, неспецифичны, затрагивают самые различные нарушения биоэнергетики, снижение синтеза белков, порфиринов и гемма, нарушение окислительно-восстановительных процессов и метаболизма жирных кислот, аминокислот. Этими свойствами обладает множество ксенобиотиков независимо от класса их токсичности (тяжелые металлы, диоксины, полициклические ароматические углеводороды, фенол, сероводород, кислоты и др.). Ксенобиотики могут связываться с клеточными рецепторами, медиаторами, гормонами либо проявлять действие антивитаминов или гормоноподобных веществ. Многие ксенобиотики действуют как раздражители, вызывая раздражение слизистых оболочек дыхательных путей и приводя к угнетению системы местного иммунитета (твердые частицы, сернистый ангидрид, формальдегид и др.). Дети часто болеют ОРВИ;

– канцерогенного эффекта, проявляющегося через 15–20 лет после начала контакта с вредным фактором.

Экологическая патология детского возраста, по определению академика Ю. Е. Вельтищева (1998), – это прежде всего врожденные пороки развития, аллергические заболевания, хронические нервно-психические заболевания, соматические и онкологические заболевания. Экологическую патологию определяют также: появление необычных заболеваний, атипичность течения известных болезней у детей, а также «омоложение» ряда нозологических форм (язвенная болезнь, гипертоническая болезнь, сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда).

Дети обладают гиперчувствительностью к воздействию неблагоприятных факторов окружающей среды, особенно в критические периоды развития и роста. Наиболее высокая чувствительность к неблагоприятным факторам внешней среды у эмбриона, новорожденного и у детей раннего возраста.

Основными причинами повышенной возрастной чувствительности, по Ю. Е. Вельтищеву (1998), являются:

– высокая интенсивность пролиферативных процессов и дифференцирование клеток в процессе роста (вероятность мутагенных влияний неблагоприятных факторов возрастает в интенсивно пролиферирующих клетках);

– особенности обмена веществ растущего организма, напряженность основного обмена, незрелость ряда ферментных систем,

систем детоксикации в раннем возрасте;

– ограничение функциональных возможностей печени и почек, направленных на очищение организма и выведение загрязняющих веществ;

– интенсивные процессы формирования межнейрональных связей в мозге и миелинизации нейронов, повреждение которых тяжелыми металлами, токсичными радикалами или нейротропными пестицидами влечет за собой задержку нервно-психического развития;

– свойственный развивающимся организмам феномен импринтинга – запечатлевания, в том числе метаболического или ферментативного импринтинга, стойкого изменения активности ферментативных реакций трансформации ксенобиотиков. Способностью индуцировать импринтинг обладает большое количество химических соединений. Их воздействие в критический период влечет стойкое изменение ферментативной активности, не свойственное периоду развития. Например, ранняя индукция диоксинами системы оксигеназ или цитохром-Р-450-оксидаз повышает в дальнейшие периоды жизни чувствительность организма к полициклическим углеводородам.

Отдельного рассмотрения заслуживает **феномен гормезиса** – стимуляция физиологических функций. Некоторые авторы полагают, что очень низкие уровни радиации или концентрации химических веществ могут быть полезными для организма (Luskey Th., 1991). На этой предпосылке основаны методы гомеопатии. В эксперименте на животных было показано, что действие химических агентов в крайне малых дозах на эмбриональной стадии развития повышает резистентность организма к тем же самым агентам в постнатальном периоде жизни. Это считается результатом ферментативного импринтинга.

Однако феномен гормезиса не всегда означает положительное влияние на организм ребенка. С ним могут быть связаны преждевременное половое созревание, раннее проявление аллергии, аутоиммунной патологии, «омоложение» некоторых форм заболеваний, гетерохрония развития органов и систем.

Несмотря на гиперчувствительность детей к факторам окружающей среды, не у всех детей, находящихся в неблагоприятных экологических условиях, развиваются эколого-зависимые нарушения

здоровья. Это объясняется неоднородностью (индивидуальной гиперчувствительностью) детской популяции (наследственный полиморфизм человеческой популяции, полиморфизм белков, ферментов, антигенов и т. д.).

Дети с различными проявлениями диатезов (аллергического, лимфатического, дисметаболического, сомато– и нейродиатезов) составляют контингент наивысшего риска развития экопатологии.

Наследственный полиморфизм системы глутатионтрансфераз лежит в основе значительных вариаций чувствительности организмов к действию множества ксенобиотиков. Спектр этих ферментов изменяется также с возрастом ребенка.

Полиморфная система трансферрина определяет разную чувствительность людей к действию токсичных радикалов кислорода. Нетипичные варианты трансферрина крови ассоциируются с повышенной частотой спонтанных аборт, недонашивания беременности, хроническими воспалительными процессами, артропатиями (Beckman L., 1989).

Соотношение людей с сильными, средними и слабыми характеристиками антиоксидантных систем защиты в европейской популяции составляет 5:4:1 (Calabrese E. J., 1986), то есть примерно 10 % людей конституционально слабо защищены от воздействия токсичных радикалов кислорода, азота, серы, постоянно образующихся в атмосфере. Гетерозиготность по ряду мутантных рецессивных генов может резко повышать чувствительность организма к химическим агентам. Так, гетерозиготные носители мутантных аллелей синдромов хромосомной нестабильности (атаксия – телеангиэктазия, анемия Фанкони и др.) составляют контингент очень высокого риска по повреждению ДНК клеток. При этом частота гетерозиготного носительства составляет 4–5 % популяции. У гетерозигот чаще наблюдаются состояния хромосомной нестабильности – ранимость иммунной и нервной систем.

Известны не только возрастные и индивидуальные различия реакций на ксенобиотики, но также этнические вариации. Они могут быть обусловлены этническими особенностями антигенов тканевой совместимости HLA, которые генетически определяют подверженность или устойчивость человека по отношению к определенным заболеваниям, прежде всего аутоиммунным.

На основании изучения различных форм проявлений экопатологических состояний у детей академиком Вельтищевым Ю. Е. (1998) предложена рабочая классификация этой патологии (табл. 15).

Вопросы экопатологии детского возраста в последние годы стали предметом многих исследований и широко обсуждаются на съездах педиатров России. Этим вопросам посвящен целый ряд монографий: «Экопатология детского возраста» (под ред. Ярыгина В. Н. [и др]., 1995); «Профилактические мероприятия по охране здоровья детей и женщин» (под ред. Алексеева С. В., Янушанец О. И., 1997); «Экология и здоровье детей» (под ред. Студеникина М. Я., Ефимовой А. А., 1998); обзоры Ревича Б. А. (1993, 2001).

Таблица 15

Основные клинические формы экопатологии у детей
(Вельтищев Ю. Е., 1998)

Группа болезней	Болезни
Синдром экологической дезадаптации или общей экогенной (химической) сенсibilизации, в том числе синдром нездоровых зданий, синдром раздражения (бронхиальной, кишечной)	Утомляемость, усталость, гиподинамия, снижение интереса к учебе, к окружающему. Функциональные нарушения центральной нервной системы, сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, желчевыводящих путей. Вегетативная дистония, артериальная дистония, сердечные аритмии, невротические реакции. Патология ЛОР-органов: носовые кровотечения, назальная гиперсекреция, гиперплазия миндалин. Анемия. Признаки раздражения дыхательных путей, бронхообструктивный синдром. Повторные ОРВИ, бронхиты, пневмонии. Замедление темпов физического, нервно-психического, полового развития. Артралгии, артропатии. Андрогения у девочек. Повышенная чувствительность ко многим ксенобиотикам (полиаллергия)
Синдромы специфической низкодозовой химической гиперчувствительности — аллергия	Недостаточность местного и системного иммунитета, респираторные аллергозы, бронхиты, пневмонии, особые формы бронхиальной астмы, аллергический альвеолит, аутоаллергические болезни, лекарственная аллергия, псевдоаллергия, проявления кожной и органной реакции гиперчувствительности замедленного типа
Синдромы низкодозовой химической и радиационной гиперчувствительности	Вторичный иммунодефицит, лимфаденопатии, хроническая патология ЛОР-органов. Аномалии поведения, невротические реакции
Хроническая ксеногенная интоксикация	Токсические энцефалопатии, нефропатии, гепатопатии, остеопатии, гипопластическая анемия, токсическое воздействие на иммунную систему — нарушения фагоцитоза, нейтропения, вторичные иммунодефициты. Накопление ксенобиотиков в организме (обнаружение в моче, крови, волосах и др.)
Хронические болезни	Различные классы хронических болезней — воспалительных, дегенеративных, атипично протекающих, резистентных к проводимой терапии, характеризующиеся высоким риском инвалидизации. Признаки диатезов
Особые социально значимые болезни, состояния и последствия	Проявление доминантно наследуемых болезней у детей клинически здоровых родителей (новые генные мутации); большинство хромосомных болезней, врожденные пороки развития; канцерогенез; репродуктивные потери; инвалидность

Группа болезней	Болезни
Хронические болезни	Различные классы хронических болезней – воспалительных, дегенеративных, атипично протекающих, резистентных к проводимой терапии, характеризующиеся высоким риском инвалидизации. Признаки диатезов
Особые социально значимые болезни, состояния и последствия	Проявление доминантно наследуемых болезней у детей клинически здоровых родителей (новые генные мутации); большинство хромосомных болезней, врожденные пороки развития; канцерогенез; репродуктивные потери; инвалидность

В табл. 16 представлены обобщенные сведения о распространенности хронических форм патологии на экологически неблагоприятных территориях по сравнению со средним уровнем по России. Приведенные данные свидетельствуют о том, что в зонах экологического неблагополучия особенно широко распространены пищевая аллергия у детей раннего возраста, аллергические заболевания, болезни ЛОР-органов, гастриты и гастродуодениты, вегетососудистая дистония, врожденные пороки развития, отставание детей в умственном развитии. Указывалось также на задержку физического развития детей, значительную распространенность сколиозов. Несомненно также существование региональных вариаций и этнических различий частоты экологической патологии (Вельтищев Ю. Е., 1998).

На сегодняшний день уже не вызывает сомнения тот факт, что бронхиальная астма является чувствительным маркером загрязнения атмосферного воздуха. Ю. Л. Мизерницкий (1999) указывает, что существуют различные пути реализации действия загрязняющих веществ при бронхиальной астме, которые могут выступать в качестве раздражителей, провоцирующих развитие бронхиальной гиперреактивности, сенситизаторов или иммунодепрессоров, ведущих к снижению резистентности организма вследствие угнетения фагоцитарной функции нейтрофилов, снижения факторов местного иммунитета. Основные факторы риска развития бронхиальной астмы представлены в табл. 17.

В зонах экологического неблагополучия достоверно повышена распространенность бронхиальной астмы (БА) (в 1,7–2 раза). По данным Студеникина М. Я. (1994), заболеваемость всеми формами

аллергической патологии у детей Москвы достигает 449: 1000. В экологически благополучных регионах она составляет 129: 1000.

Таблица 16

Распространенность хронических форм патологии в среднем по России и на ее экологически неблагополучных территориях (на 1 000 детей)

(Вельтищев Ю. Е., 1998)

Заболевания	Средний уровень по России (контроль)	Уровень в зонах экологического неблагополучия
Болезни ЛОР-органов, в том числе:		
хронические заболевания носа и придаточных пазух	21	31
хронический тонзиллит	116	239
хронический отит	6,9	9
Аллергические болезни	35	180
Пищевая аллергия у детей раннего возраста	70	400
Бронхиальная астма	9,7	24
Респираторные аллергозы	48	122
Рецидивирующий бронхит	6,0	94
Вегетососудистая дистония	12	144
Гастрит, гастродуоденит	60	180
Нефропатии	33	187
Поражения центральной нервной системы, в том числе:		
энцефалопатии, ДЦП	30	50
коэффициент умственного развития (IQ) менее 70 %	30	138
Врожденные пороки развития	11	140

Примечание: В таблице использованы данные Баранова А. А. [и др.], 1994; Гресь Н. А., Авдеенко Н. В. [и др.], 1992; Ефимовой А. В. [и др.], 1990; Ревич Б. А. [и др.], 1993, 2001; Игнатовой М. С. [и др.], 1994; Каганова С. Ю. [и др.], 1994; Касаткиной Э. П. [и др.], 1995, и ряда других исследователей.

Таблица 17

Факторы риска развития бронхиальной астмы у детей

(Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика», 1997)

Факторы, предрасполагающие к развитию бронхиальной астмы	Атопия, гиперреактивность бронхов, наследственность
Причинные (сенсibilизирующие) факторы	Бытовые аллергены (домашняя пыль, клещи домашней пыли); эпидермальные аллергены животных, птиц; аллергены тараканов и других насекомых; грибковые аллергены; пыльцевые аллергены; пищевые аллергены; лекарственные средства; вирусы и вакцины; химические вещества
Факторы, способствующие возникновению бронхиальной астмы, усугубляющие действие причинных факторов	Вирусные респираторные инфекции; патологическое течение беременности и родов у матери ребенка; недоношенность; нерациональное питание; атопический дерматит; различные поллютанты; табачный дым
Факторы, вызывающие обострение бронхиальной астмы – триггеры	Аллергены, вирусные респираторные инфекции, физическая и психоэмоциональная нагрузка, изменение метеорологической ситуации, экологические воздействия (ксенобиотики, табачный дым, резкие запахи), непереносимые продукты, лекарства, вакцины

Интенсивный рост распространенности БА отмечается в последние десятилетия во всех развитых странах мира (кроме скандинавских), причем причины такого роста не совсем ясны.

БА в США и Западной Европе страдает от 3 до 7 % детей. В России также отмечено повышение распространенности болезней аллергической природы, но она не достигает такого высокого уровня, как в странах Европы и США: распространенность БА среди детей

России в 7—10 раз ниже. Однако не исключено, что в странах Западной Европы имеет место гипердиагностика БА.

Одно из объяснений различия распространенности аллергических болезней в России и в Европе связывает их с различными химико-физическими свойствами атмосферных поллютантов: в Восточной Европе преобладают ирританты, раздражающие дыхательные пути (сернистый газ, крупные пылевые частицы – свыше 10 мкм), которые ответственны за частую заболеваемость детей назофарингитами, ОРВИ, бронхитами (в том числе за формирование групп часто и длительно болеющих детей).

В Западной Европе доминируют оксиды азота, летучие органические соединения, озон и мелкодисперсные пылевые частицы (менее 2,5 мкм) – все они представляют собой сильные адъюванты аллергической сенсibilизации и глубоко проникают в дыхательные пути.

Химические ирританты, почти все тяжелые металлы, диоксины, полихлорированные и полициклические углеводороды оказывают угнетающее влияние на местный, а позднее и системный иммунитет ребенка. Поэтому в зонах экологического неблагополучия распространены признаки вторичного иммунодефицита. Однако выраженность иммунологической недостаточности не достигает крайне тяжелых степеней, которые характерны для первичных наследственных иммунодефицитов. Наиболее информативными проявлениями вторичного иммунодефицита у детей являются не частая их заболеваемость ОРВИ и не спорные отклонения в содержании иммуноглобулинов в крови или снижение Т- или В-лимфоцитов, а частота хронических бронхолегочных заболеваний и поражения ЛОР-органов.

Значительные различия в частоте заболеваемости хроническим тонзиллитом между загрязненными и контрольными зонами также свидетельствуют о недостаточности системного и местного иммунитета. Это полигенное заболевание развивается у детей с лимфатическим диатезом, который по распространенности уступает место лишь аллергическому диатезу (включая атопию и аутоаллергию).

Отражением гипоиммунного состояния у детей служит сниженная напряженность противoinфекционного иммунитета после вакцинации. Н. А. Агаджанян, Л. Г. Кузьменко (1995) приводят следующие данные:

при использовании стандартной противокоревой вакцины защитные титры противокоревых антител у детей из экологически неблагоприятных регионов выявлены в 32 % наблюдений, а у детей контрольных регионов – в 86 %. Напряженность противодифтерийного иммунитета составила соответственно 36 и 75 %.

Многие ксенобиотики служат причиной серьезных реакций и поражения ЦНС.

Таким образом, здоровье ребенка в значительной степени зависит от здоровья родителей, и в то же время здоровье взрослого населения закладывается в детском возрасте. С медицинской точки зрения, в понятие образа жизни, кроме социально-экономических характеристик, входят и вполне управляемые факторы: санитарная культура, отказ от бесконтрольного приема лекарственных средств, вредных привычек, оздоровление условий труда, быта, адекватная двигательная активность и т. д.

Глава 3

Методические рекомендации для подготовки к практическим занятиям по медицинской экологии

3.1. Введение в медицинскую экологию. Человек – биосистема. Теория функциональных систем П. К. Анохина. Характеристика адаптации человека на организменном и популяционном уровнях

В настоящее время общепризнанно положение о существовании довольно тесной и прямой связи между показателями состояния окружающей среды и здоровьем людей, а заболеваемость человека рассматривается как элемент экосистемы и важный критерий функционирования антропоэкологической системы. Это обусловило необходимость выделения экологической медицины в качестве отдельного раздела экологии человека.

Следует отметить, что в 1950-е гг. Е. Роджерсом было введено в научную литературу понятие «экологическая медицина», которое трактовалось как наука, изучающая болезни внутри организма и в окружающей среде. В современном понимании «экологическая медицина» (медицинская экология) означает важный раздел общей патологии и экологии человека, включающий изучение, оценку, прогноз и коррекцию компенсаторно-приспособительных процессов, предпатологических и патологических состояний организма с учетом воздействия физических, химических, биологических и информационных факторов окружающей и производственной сред.

Цель занятия

1. Рассмотреть значение процессов адаптации для диагностики и профилактики патологических процессов.
2. Изучить типы стратегии адаптации и их значение для профилактики развития заболеваний.
3. Знать медицинское значение биоритмов.

Исходные знания

1. Знать фазы развития стресса.
2. Иметь понятие об индивидуальных особенностях биоритмов.

План изучения темы

1. Медицинская экология как наука.
2. Теория функциональных систем П. К. Анохина.
3. Характеристика адаптационных процессов в организме человека.
4. Биохимическая адаптация.
5. Основные типы стратегии адаптации.
6. Медицинское значение адаптации.
7. Биологические ритмы и их характеристика.
8. Биологические ритмы и патология.

Литература:

1. *Лекции.*
2. *Алексеев С. В., Пивоваров Ю. П., Янушанец О. И.* Экология человека. – М.: Икар, 2002. – 770 с.
3. *Агаджанян Н. А.* Экология человека и концепция выживания: учебное пособие / Н. А. Агаджанян, А. И. Воложин, Е. В. Евстафьева. – М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ. – М., 2001. – 240 с.: ил.
4. *Медицинская экология: учебное пособие для студентов мед. вузов/ под ред. А. А. Королева.* – М.: Академия, 2003. – 189 с.
5. *Оранский, И. Е.* Биоритмология и хронотерапия – М.: Высш. школа, 1989. – 157 с.

Вопросы для самоконтроля

1. Медицинская экология: определение, направления исследований, проблемы, объект и предмет медицинской экологии.
2. Понятие о функциональных системах П. К. Анохина. Их типы и уровни организации. Принципы взаимодействия функциональных

систем в организме человека.

3. Адаптация (определение). Классификация процессов адаптации.
4. Генотипическая и фенотипическая адаптации. Типы адаптивных реакций.
5. Стресс: определение, классификация, стадии.
6. Антистрессорные нейроэндокринные механизмы.
7. Особенности непсихогенного стресса.
8. Функции и механизмы биохимической адаптации.
9. Стратегия адаптации. Типы стратегии адаптации.
10. Критерии и методы диагностики функциональных состояний организма по Р. М. Баевскому. Классификация функциональных состояний. Понятие дезадаптации. Методы увеличения эффективности адаптации.
11. Биоритмы: понятие, классификация.
12. Экзогенная и эндогенная компоненты биоритма. Внутренняя и внешняя регуляция биоритмов. Понятие биологических часов. Мультиосцилляторный принцип организации биоритмов.
13. Характеристики синусоиды. Основные варианты изменений биоритмов человека.
14. Фазы суточного цикла. Примеры суточных и сезонных ритмов человека в норме.
15. Индивидуальные особенности биоритмов.
16. Понятие десинхроноза. Классификация десинхроноза.
17. Хрономедицина: хронофизиология, хронобиохимия, хронодиагностика, хронофармакология, хронотерапия, хронопрофилактика. Методы хронотерапии.
18. Сезонные ритмы и патология.
19. Суточные ритмы и патология.

Самостоятельная работа

Биоритмологическая адаптация организма человека.

Организм человека, являясь открытой системой, постоянно находится в состоянии обмена веществ с окружающей средой. Внешняя среда, с ее физическими и социальными параметрами, выступает в качестве интегрального синхронизатора практически всех процессов в

организме. В процессе эволюции у человека выработались способности приспосабливаться к ритмическим изменениям геофизических факторов внешней среды.

Наличие гармоничного согласования разных ритмических биологических процессов в организме обеспечивает его оптимальную адаптацию к факторам внешней среды.

Биологические ритмы, как и любое свойство организма, обладают индивидуальными особенностями. Разнообразие кривых суточного ритма определяется, с одной стороны, внешними условиями, с другой, – внутренними свойствами организма: состоянием здоровья, возрастом, конституциональными особенностями.

В приложении к человеку широкое распространение получила биоритмологическая классификация, основанная на индивидуальных различиях по фазам максимальной умственной и физической работоспособности. Люди, относящиеся к утреннему типу («жаворонки»), предпочитают работать в первой половине дня, их суточные ритмы имеют максимумы, смещенные на более ранние часы относительно среднестатистических значений. Люди, относящиеся к вечернему типу («совы»), наоборот, более работоспособны во второй половине дня и даже ночью. Максимум температурного режима у них смещен на более поздние часы.

В ходе настоящей работы вы должны научиться определять биоритмологический тип организма с помощью теста Остберга и оценивать особенности суточной динамики различных физиологических показателей при различных биоритмологических типах.

Тест Остберга в модификации С. И. Степановой (Доскин В. А. [и др.], 1991) состоит из нескольких частей.

Вводная часть.

1. Прежде чем ответить на вопрос, прочтите его очень внимательно.

2. Ответьте, пожалуйста, на все вопросы.

3. Отвечайте на вопросы, не нарушая предложенной последовательности.

4. На каждый вопрос необходимо отвечать независимо от ответов на другие вопросы.

5. Для каждого вопроса предлагается на выбор несколько ответов. Отметьте крестиком только один из них. Под некоторыми вопросами вместо ответов вы увидите шкалу. Отметьте на этой шкале крестиком то место, которое вам кажется наиболее подходящим.

6. На каждый вопрос старайтесь ответить с максимальной откровенностью.

Основная часть.

1. Когда бы вы предпочли вставать, если бы были совершенно свободны в выборе своего распорядка дня и руководствовались при этом исключительно личными желаниями?

Баллы	Часы	
	зимой	летом
5	05.00–06.45	04.00–05.45
4	06.46–08.15	05.46–07.15
3	08.16–10.45	09.16–09.45
2	10.46–12.00	09.46–11.00
1	12.01–13.00	11.01–12.00

2. Когда бы вы предпочли ложиться спать, если бы планировали свое вечернее время совершенно свободно и руководствовались при этом исключительно личными желаниями?

Баллы	Часы	
	зимой	летом
5	20.00–20.45	21.00–21.45
4	20.46–21.30	21.46–22.30
3	21.31–00.15	22.31–01.15
2	00.16–01.30	01.16–02.30
1	01.31–03.00	02.31–04.00

3. Как велика ваша потребность в будильнике, если утром вам необходимо встать в точно определенное время?

Баллы

Совершенно нет потребности. 4

В отдельных случаях есть потребность. 3

Потребность в будильнике довольно сильна. 2

Будильник мне абсолютно необходим. 1

4. Если бы вам пришлось готовиться к сдаче экзаменов в условиях жесткого лимита времени и использовать для занятий ночь (23—2 ч),

насколько продуктивной была бы ваша работа в это время?

Баллы

Абсолютно бесполезной. Я совершенно не мог бы работать. 4
Была бы некоторая польза. 3

Работа была бы достаточно эффективной. 2

Работа была бы высокоэффективной. 1

5. Легко ли вам вставать утром в обычных условиях?

Баллы

Очень трудно. 1

Довольно трудно. 2

Довольно легко 3

Очень легко. 4

6. Чувствуете ли вы себя полностью проснувшимся в первые полчаса после подъема?

Баллы

Очень большая сонливость. 1

Есть небольшая сонливость. 2

Довольно ясная голова. 3

Полная ясность мысли. 4

7. Каков ваш аппетит в первые полчаса после подъема?

Баллы

Аппетита совершенно нет. 1

Аппетит снижен. 2

Довольно хороший аппетит. 3

Прекрасный аппетит. 4

8. Если бы вам пришлось готовиться к экзаменам в условиях жесткого лимита времени и использовать для подготовки раннее утро (4–7 ч). Насколько продуктивной была бы ваша работа в это время?

Баллы

Абсолютно бесполезной. Я совершенно не мог бы работать. 1

Была бы некоторая польза. 2

Работа была бы достаточно эффективной. 3

Работа была бы высокоэффективной. 4

9. Чувствуете ли вы физическую усталость в первые полчаса после подъема?

Баллы

Очень большая вялость (вплоть до полной разбитости). 1

- Небольшая вялость. 2
Незначительная бодрость. 3
Полная бодрость. 4

10. Если Ваш следующий день свободен от работы, когда вы ложитесь спать?

Баллы

- Не позже чем обычно. 4
Позже на один час. 3
На один – два часа позже. 2

11. Легко ли вы засыпаете в обычных условиях?

Баллы

- Очень трудно. 1
Довольно трудно. 2
Довольно легко. 3
Очень легко. 4

12. Вы решили укрепить свое здоровье с помощью физической культуры. Ваш друг предложил заниматься вместе 2 раза в неделю по 1 часу. Для вашего друга лучше всего это делать от 7 до 8 часов утра. Является ли этот период наилучшим и для вас?

Баллы

- В это время я бы находился в хорошей форме. 4
Я был бы в довольно хорошем состоянии. 3
Мне было бы трудно. 2
Мне было бы очень трудно. 1

13. Когда вы вечером чувствуете себя настолько усталым, что должны лечь спать?

Баллы	Часы
5	20.00–21.00
4	21.01–22.15
3	22.16–00.45
2	00.46–02.00
1	02.01–03.00

14. При выполнении двухчасовой работы, требующей от вас полной мобилизации умственных сил, какой из четырех предлагаемых периодов вы выбрали бы для этой работы, если бы были совершенно

свободны в планировании своего распорядка дня и руководствовались только личными желаниями?

Баллы

08.00–10.00 6

11.00–13.00 4

15.00–17.00 2

19.00–21.00 0

15. Как велика ваша усталость к 23 часам?

Баллы

Очень устаю. 5

Заметно устаю. 3

Слегка устаю. 2

Совершенно не устаю. 0

16. По какой-то причине вам пришлось лечь спать на несколько часов позже, чем обычно. На следующее утро нет необходимости вставать в определенное время. Какой из четырех предлагаемых вариантов вам больше всего подходит?

Баллы

Проснусь в обычное время и больше не усну. 4

Проснусь в обычное время и буду дремать. 3

Проснусь в обычное время и снова засну. 2

Проснусь позже, чем обычно. 1

17. Вы должны дежурить с 4 до 6 ч. Следующий день у вас свободен. Какой из четырех предлагаемых вариантов будет для вас наиболее приемлем?

Баллы

Спать я буду только после ночного дежурства. 1

Перед дежурством я вздремну, а после дежурства лягу спать. 2

Перед дежурством я хорошо высплюсь, а после дежурства еще подремлю. 3

Я полностью высплюсь перед дежурством. 4

18. Вы должны в течение 2 часов выполнять тяжелую физическую работу. Какое время вы выберете для этого, если будете полностью свободны в планировании своего распорядка дня и сможете руководствоваться исключительно личными желаниями?

Баллы

08.00–10.00 4

11.00–13.00 3

15.00–17.00 2

19.00–21.00 1

19. Вы решили всерьез заняться спортом. Ваш друг предлагает тренироваться вместе 2 раза в неделю по 1 часу, лучшее время для него – 22–23 ч. Насколько благоприятным, судя по самочувствию, было бы это время для вас?

Баллы

Да, я был бы в хорошей форме. 1

Пожалуй, я был бы в приемлемой форме. 2

Немного поздновато, я был бы в плохой форме. 3

Нет, в это время я бы совсем не мог тренироваться. 4

20. В котором часу вы предпочитали вставать в детстве во время летних каникул, когда час подъема выбирался исключительно по вашему желанию?

Баллы	Часы
1	10.46–12.00
2	09.46–10.45
3	07.46–09.45
4	06.46–07.45
5	05.00–06.45

21. Представьте себе, что вы можете свободно выбирать свое рабочее время. Предположим, вы имеете 5-часовой рабочий день (включая перерывы) и ваша работа интересна и удовлетворяет вас. Выберите 5 непрерывных часов, когда эффективность вашей работы была бы наивысшей. (Для оценки берется наивысший балл.)

Баллы	Часы
1	00.01–05.00
5	05.01–08.00
4	08.01–10.00
3	10.01–16.00
2	16.01–21.00
1	21.01–24.00

22. В какое время суток вы полностью достигаете «вершины» своей трудовой деятельности?

Баллы	Часы
1	00.01–04.00
5	04.01–08.00
4	08.01–09.00
3	09.01–14.00
2	14.01–17.00
1	17.01–24.00

23. Иногда приходится слышать о людях утреннего и вечернего типа. К какому из этих типов вы относите себя?

Баллы

Четко к утреннему. 6

Скорее к утреннему, чем к вечернему. 4

Скорее к вечернему, чем к утреннему. 2

Четко к вечернему. 0

Заключение

Ваш тип вы сможете **определить по сумме баллов.**

Свыше 92: четко выраженный утренний тип.

77–91: слабо выраженный утренний тип.

58–76: аритмичный тип.

42–57: слабо выраженный вечерний тип.

Ниже 41: четко выраженный вечерний тип.

Задачи

Задача № 1.

I. С помощью теста Остберга определите свой биоритмологический тип.

II. К вам, участковому врачу-терапевту, обратился больной с диагнозом: бронхиальная астма, атопическая форма, легкая степень тяжести, ДН I, с жалобами на обострение заболевания.

1. В какую часть суток этот больной будет преимущественно отмечать жалобы? Объясните, с чем это связано?

Вы, оценив при помощи теста Остберга биоритмологический тип этого пациента, установили, что он относится к утреннему типу («жаворонки»).

2. Исходя из данного биоритмологического типа, скорректируйте время возникновения симптомов обострения заболевания у данного пациента. В какое время суток вы назначили бы прием лекарственных препаратов этому больному?

3. Охарактеризуйте суточную динамику различных физиологических показателей у этого пациента (данные представьте в виде таблицы по трем суточным фазам: восстановления, подготовки и активности).

Задача № 2.

I. С помощью теста Остберга определите свой биоритмологический тип.

II. К вам, участковому врачу-терапевту, обратился больной с диагнозом: гипертоническая болезнь II степени, II стадии, гипертрофия миокарда левого желудочка, риск 3, ХСН 0, с жалобами на обострение заболевания.

1. В какую часть суток этот больной будет преимущественно отмечать жалобы? Объясните, с чем это связано?

Вы, оценив при помощи теста Остберга биоритмологический тип этого пациента, установили, что он относится к вечернему типу («совы»).

2. Исходя из данного биоритмологического типа, скорректируйте время возникновения симптомов обострения заболевания у данного пациента. На какое время суток вы назначили бы прием лекарственных препаратов этому больному?

3. Охарактеризуйте суточную динамику различных физиологических показателей у этого пациента (данные представьте в виде таблицы по трем суточным фазам: восстановления, подготовки и активности).

Задача № 3.

I. С помощью теста Остберга определите свой биоритмологический тип.

II. К вам, участковому врачу-терапевту, обратился больной с диагнозом: бронхиальная астма, атопическая форма, средняя степень тяжести, ДН II, с жалобами на обострение заболевания.

1. В какую часть суток этот больной будет преимущественно отмечать жалобы? Объясните, с чем это связано?

Вы, оценив при помощи теста Остберга биоритмологический тип этого пациента, установили, что он относится к вечернему типу («совы»).

2. Исходя из данного биоритмологического типа, скорректируйте время возникновения симптомов обострения заболевания у данного пациента. На какое время суток вы назначили бы прием лекарственных препаратов этому больному?

3. Охарактеризуйте суточную динамику различных физиологических показателей у этого пациента (данные представьте в виде таблицы по трем суточным фазам: восстановления, подготовки и активности).

Задача № 4.

I. С помощью теста Остберга определите свой биоритмологический тип.

II. К вам, участковому врачу-терапевту, обратился больной с диагнозом: гипертоническая болезнь II степени, II стадии, гипертрофия миокарда левого желудочка, риск 3, ХСН 0, с жалобами на обострение заболевания.

1. В какую часть суток этот больной будет преимущественно отмечать жалобы? Объясните, с чем это связано?

Вы, оценив при помощи теста Остберга биоритмологический тип этого пациента установили, что он относится к утреннему типу («жаворонки»).

2. Исходя из данного биоритмологического типа, скорректируйте время возникновения симптомов обострения заболевания у данного пациента. На какое время суток вы назначили бы прием лекарственных препаратов этому больному?

3. Охарактеризуйте суточную динамику различных физиологических показателей у этого пациента (данные представьте в виде таблицы по трем суточным фазам: восстановления, подготовки и активности).

Задача № 5.

I. С помощью теста Остберга определите свой биоритмологический тип.

II. К вам, участковому врачу-терапевту, обратился больной с диагнозом: ИБС – стабильная стенокардия напряжения, II функциональный класс, ХСН 0, с жалобами на обострение заболевания.

1. В какую часть суток этот больной будет преимущественно отмечать жалобы? Объясните, с чем это связано?

Вы, оценив при помощи теста Остберга биоритмологический тип этого пациента установили, что он относится к утреннему типу («жаворонки»).

2. Исходя из данного биоритмологического типа, скорректируйте время возникновения симптомов обострения заболевания у данного пациента. На какое время суток вы назначили бы прием лекарственных препаратов этому больному?

3. Охарактеризуйте суточную динамику различных физиологических показателей у этого пациента (данные представьте в виде таблицы по трем суточным фазам: восстановления, подготовки и активности).

Задача № 6.

I. С помощью теста Остберга определите свой биоритмологический тип.

II. К вам, участковому врачу-терапевту, обратился больной с диагнозом: ИБС – стабильная стенокардия напряжения, II функциональный класс, ХСН 0, с жалобами на обострение заболевания.

1. В какую часть суток этот больной будет преимущественно отмечать жалобы? Объясните, с чем это связано?

Вы, оценив при помощи теста Остберга биоритмологический тип этого пациента, установили, что он относится к утреннему типу («жаворонки»).

2. Исходя из данного биоритмологического типа, скорректируйте время возникновения симптомов обострения заболевания у данного пациента. На какое время суток вы назначили бы прием лекарственных препаратов этому больному?

3. Охарактеризуйте суточную динамику различных физиологических показателей у этого пациента (данные представьте в виде таблицы по трем суточным фазам: восстановления, подготовки и активности).

Задача № 7.

I. С помощью теста Остберга определите свой биоритмологический тип.

II. К вам, участковому врачу-терапевту, обратился больной с диагнозом: хронический катаральный обструктивный бронхит, ДН I, с

жалобами на обострение заболевания.

1. В какую часть суток этот больной будет преимущественно отмечать жалобы? Объясните, с чем это связано?

Вы, оценив при помощи теста Остберга биоритмологический тип этого пациента, установили, что он относится к утреннему типу («жаворонки»).

2. Исходя из данного биоритмологического типа, скорректируйте время возникновения симптомов обострения заболевания у данного пациента. На какое время суток вы назначили бы прием лекарственных препаратов этому больному?

3. Охарактеризуйте суточную динамику различных физиологических показателей у этого пациента (данные представьте в виде таблицы по трем суточным фазам: восстановления, подготовки и активности).

Задача № 8.

I. С помощью теста Остберга определите свой биоритмологический тип.

II. К вам, участковому врачу-терапевту, обратился больной с диагнозом: хронический катаральный обструктивный бронхит, ДН I, с жалобами на обострение заболевания.

1. В какую часть суток этот больной будет преимущественно отмечать жалобы? Объясните, с чем это связано?

Вы, оценив при помощи теста Остберга биоритмологический тип этого пациента, установили, что он относится к утреннему типу («жаворонки»).

2. Исходя из данного биоритмологического типа, скорректируйте время возникновения симптомов обострения заболевания у данного пациента. На какое время суток вы назначили бы прием лекарственных препаратов этому больному?

3. Охарактеризуйте суточную динамику различных физиологических показателей у этого пациента (данные представьте в виде таблицы по трем суточным фазам: восстановления, подготовки и активности).

Задача № 9.

I. С помощью теста Остберга определите свой биоритмологический тип.

II. К вам, участковому врачу-терапевту, обратился больной с диагнозом: гипертоническая болезнь III степени, III стадии, гипертрофия миокарда левого желудочка, риск 4; ИБС – стабильная стенокардия напряжения, II функциональный класс, ХСН ПА, функциональный класс II, с жалобами на обострение заболевания.

1. В какую часть суток этот больной будет преимущественно отмечать жалобы? Объясните, с чем это связано?

Вы, оценив при помощи теста Остберга биоритмологический тип этого пациента, установили, что он относится к утреннему типу («жаворонки»).

2. Исходя из данного биоритмологического типа, скорректируйте время возникновения симптомов обострения заболевания у данного пациента. На какое время суток вы назначили бы прием лекарственных препаратов этому больному?

3. Охарактеризуйте суточную динамику различных физиологических показателей у этого пациента (данные представьте в виде таблицы по трем суточным фазам: восстановления, подготовки и активности).

Задача № 10.

I. С помощью теста Остберга определите свой биоритмологический тип.

II. К вам, участковому врачу-терапевту, обратился больной с диагнозом: гипертоническая болезнь III степени, III стадии, гипертрофия миокарда левого желудочка, риск 4; ИБС – стабильная стенокардия напряжения, II функциональный класс, ХСН ПА, функциональный класс II, с жалобами на обострение заболевания.

1. В какую часть суток этот больной будет преимущественно отмечать жалобы? Объясните, с чем это связано?

Вы, оценив при помощи теста Остберга биоритмологический тип этого пациента, установили, что он относится к утреннему типу («жаворонки»).

1. Исходя из данного биоритмологического типа, скорректируйте время возникновения симптомов обострения заболевания у данного пациента. На какое время суток вы назначили бы прием лекарственных препаратов этому больному?

3. Охарактеризуйте суточную динамику различных физиологических показателей у этого пациента (данные представьте в

виде таблицы по трем суточным фазам: восстановления, подготовки и активности).

Задача № 11.

I. С помощью теста Остберга определите свой биоритмологический тип.

II. К вам, участковому врачу-терапевту, обратился больной с диагнозом: гипертоническая болезнь III степени, III стадии, гипертрофия миокарда левого желудочка, риск 4, ХСН ПА, функциональный класс II; бронхиальная астма, атопическая форма, средняя степень тяжести, ДН II, с жалобами на обострение заболевания.

1. В какую часть суток этот больной будет преимущественно отмечать жалобы? Объясните, с чем это связано?

Вы, оценив при помощи теста Остберга биоритмологический тип этого пациента, установили, что он относится к утреннему типу («жаворонки»).

2. Исходя из данного биоритмологического типа, скорректируйте время возникновения симптомов обострения заболевания у данного пациента. На какое время суток вы назначили бы прием лекарственных препаратов этому больному?

3. Охарактеризуйте суточную динамику различных физиологических показателей у этого пациента (данные представьте в виде таблицы по трем суточным фазам: восстановления, подготовки и активности).

Задача № 12.

I. С помощью теста Остберга определите свой биоритмологический тип.

II. К вам, участковому врачу-терапевту, обратился больной с диагнозом: гипертоническая болезнь III степени, III стадии, гипертрофия миокарда левого желудочка, риск 4, ХСН ПА, функциональный класс II; бронхиальная астма, атопическая форма, средняя степень тяжести, ДН II, с жалобами на обострение заболевания.

1. В какую часть суток этот больной будет преимущественно отмечать жалобы? Объясните, с чем это связано?

Вы, оценив при помощи теста Остберга биоритмологический тип этого пациента, установили, что он относится к утреннему типу

(«жаворонки»).

2. Исходя из данного биоритмологического типа, скорректируйте время возникновения симптомов обострения заболевания у данного пациента. В какое время суток вы назначили бы прием лекарственных препаратов этому больному?

3. Охарактеризуйте суточную динамику различных физиологических показателей у этого пациента (данные представьте в виде таблицы по трем суточным фазам: восстановления, подготовки и активности).

Задача № 13.

I. С помощью теста Остберга определите свой биоритмологический тип.

II. К вам, участковому врачу-терапевту, обратился больной с диагнозом: ИБС – стабильная стенокардия напряжения, II функциональный класс, ХСН 0; хронический катаральный обструктивный бронхит, ДН I, с жалобами на обострение заболевания.

1. В какую часть суток этот больной будет преимущественно отмечать жалобы? Объясните, с чем это связано?

Вы, оценив при помощи теста Остберга биоритмологический тип этого пациента, установили, что он относится к утреннему типу («жаворонки»).

2. Исходя из данного биоритмологического типа, скорректируйте время возникновения симптомов обострения заболевания у данного пациента. На какое время суток вы назначили бы прием лекарственных препаратов этому больному?

3. Охарактеризуйте суточную динамику различных физиологических показателей у этого пациента (данные представьте в виде таблицы по трем суточным фазам: восстановления, подготовки и активности).

Задача № 14.

I. С помощью теста Остберга определите свой биоритмологический тип.

II. К вам, участковому врачу-терапевту, обратился больной с диагнозом: ИБС – стабильная стенокардия напряжения, II функциональный класс, ХСН 0; хронический катаральный обструктивный бронхит, ДН I, с жалобами на обострение заболевания.

1. В какую часть суток этот больной будет преимущественно отмечать жалобы? Объясните, с чем это связано?

Вы, оценив при помощи теста Остберга биоритмологический тип этого пациента, установили, что он относится к утреннему типу («жаворонки»).

2. Исходя из данного биоритмологического типа, скорректируйте время возникновения симптомов обострения заболевания у данного пациента. В какое время суток вы назначили бы прием лекарственных препаратов этому больному?

3. Охарактеризуйте суточную динамику различных физиологических показателей у этого пациента (данные представьте в виде таблицы по трем суточным фазам: восстановления, подготовки и активности).

Контрольно-обучающие тесты

1. Впишите недостающие слова.

Важнейшими характеристиками биоритма (синусоиды) являются:

- а). _____
- б). _____
- в). _____
- г). _____
- д). _____

2. Укажите соответствие.

Группы биоритмов:

1. Ритмы высокой частоты.
2. Ритмы средней частоты.
3. Ритмы низкой частоты.

Периоды биоритмов:

- а) от 3 месяцев до 3 лет;
- б) от 36 часов до 3 суток;
- в) около 21 дня;
- г) от 30 минут до 20 часов;
- д) от долей секунды до 30 минут.

3. Укажите соответствие.

Фазы суточного цикла:

1. Восстановления.
2. Подготовки к активной деятельности.
3. Активности.

Характеристика:

- а) ↓ секреции СТГ, ТТГ, ЛГ;
- б) ↑ секреция АКТГ;
- в) ↑ митотическая активность клеток;
- г) ↑ секреции СТГ, ТТГ, ЛГ;
- д) преобладание высоких ритмов ЭЭГ.

4. Укажите соответствие.

Группы ритмов:

1. Низкой частоты.
2. Средней частоты.
3. Высокой частоты.

Примеры:

- а) ритмы ЭЭГ;
- б) заболеваемость;
- в) быстрые движения глаз (во сне);
- г) перистальтика кишечника.

5. Впишите недостающее.

Стресс условно принято делить на _____ и _____.

6. Укажите соответствие.

Стадии стресса:

1. Реакция тревоги.
2. Резистентности.
3. Истощения.

Характеристика стадий:

- а) активация гипоталамо-гипофизарной системы;
- б) усиление распада гликогена в печени и мышцах;
- в) угнетение гипоталамо-гипофизарной системы;
- г) нормализация адаптивных гормонов.

7. Впишите недостающее.

Объектом изучения медицинской экологии являются _____ и _____.

Ответы к контрольно-обучающим тестам

1. а) период; б) мезор; в) акрофаза; г) ортофаза; д) амплитуда.
2. 1 – д; 2 – г; 3 – в.
3. 1 – в, г; 2 – а, б; 3 – д.
4. 1 – б; 2 – в; 3 – а, г.
5. Психогенный и непсихогенный.
6. 1 – а, б; 2 – г; 3 – в.
7. Окружающая среда и пространственно-территориальные антропо(медико) – экологические комплексы.

3.2. Климато-экологические факторы и здоровье населения. Современные представления о биосфере. Профессиональная деятельность как один из экологических факторов, определяющих здоровье человека

Сведения о наблюдениях за погодой имеются в самых ранних дошедших до нас исторических источниках. Записи на глиняных дощечках свидетельствуют, что еще за 4000 лет до нашей эры в Вавилоне производились наблюдения за погодой.

Наиболее полно сведения как о патогенном, так и о лечебном действии климатических факторов нашли отражение в трудах основоположника классической медицины Гиппократ, который проводил регулярные метеорологические исследования. Он писал: «Болезни протекают различно в разных странах и условиях жизни. Сухие времена здоровы и менее опасны, чем дождливые. Есть такие болезни, которые в определенные времена встречаются чаще или ухудшаются». Гиппократ одним из первых рекомендовал для лечения солнечные облучения, воздушные ванны, а больным туберкулезом легких – переезд в местность с теплым климатом, прогулки и физические упражнения на свежем воздухе.

В России начало развития климатологии относится к XVIII в. Интересовался климатопатологией М. В. Ломоносов, опубликовавший в 1753 г. «Слово о воздушных явлениях», в которых он указывал на значение погод для здоровья человека. Основателем русской климатологии является Л. И. Воейков. В своих работах он исходил из взаимообусловленности разнообразных погодных явлений, рассматривал солнечное тепло, циркуляцию атмосферы и условия подстилающей поверхности как важнейшие погодообразующие факторы. В 1893 г. он опубликовал исследование климатов для целей лечения и гигиены.

Корифеи русской медицины – М. Л. Мудров, А. А. Остроумов, С. П. Боткин, Г. А. Захарьин – использовали силы природы для оздоровления человека. В настоящее время климатология очень

интенсивно развивается и находится в тесной взаимосвязи с другими науками (физическими, биологическими, в том числе и с медициной).

Цель занятия

1. Рассмотреть влияние атмосферных, космических и теллурических факторов на организм человека.
2. Изучить причины развития метеопатических реакций и основные методы их профилактики.
3. Знать основные профессиональные вредности и классификацию профессиональной патологии.

Исходные знания

1. Иметь представление о действии факторов среды (комбинированное, комплексное, сочетанное, изолированное) на организм человека.
2. Знать вопросы климатотерапии и климатопрофилактики.

План изучения темы

1. Медицинская климатология как наука.
2. Влияние на организм человека отдельных климатических факторов.
3. Погода: определение, классификация, характеристика.
4. Метеопатические реакции и их характеристика.
5. Болезни цивилизации и их характеристика.
6. Новые промышленные технологии и оценка их технологичности.
7. Профессиональная деятельность как один из экологических факторов.
8. Понятие о ксенобиотиках.

Литература:

1. *Лекции.*

2. *Алексеев С. В.* Экология человека: учебник / С. В. Алексеев, Ю. П. Пивоваров, О. И. Янушанец. – М.: Икар, 2002. – 770 с.: ил.

3. *Агаджанян Н. А.* Экология человека и концепция выживания: учебное пособие / Н. А. Агаджанян, А. И. Воложин, Е. В. Евстафьева. – М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001. – 240 с.: ил.

4. *Медицинская экология:* учебное пособие / под ред. А. А. Королева. – М.: Академия, 2003. – 189 с.

5. *Протасов В. Ф.* Экология, здоровье и природопользование в России / В. Ф. Протасов, А. В. Молчанов; под ред. В. Ф. Протасова. – М.: Финансы и статистика, 1995. – 525 с.: ил.

Вопросы для самоконтроля

1. Медицинская климатология как наука: определение, разделы.
2. Атмосферные факторы (газовый состав атмосферы, температура воздуха, влажность, осадки, ветер, атмосферное электричество) и их влияние на человека в норме и при патологии.
3. Космические факторы (космические лучи, солнечная радиация и межпланетное магнитное поле) и их воздействие на организм. Теллурические факторы: определение, влияние на организм.
4. Понятие о факторах риска. Классификация факторов риска.
5. Основные эффекты и последствия от воздействия факторов риска.
6. Понятие первичной, вторичной и третичной профилактики влияния факторов риска на здоровье населения.
7. Определение погоды. Классификация погод. Понятие климата и акклиматизации. Щадящий и раздражающий типы климата.
8. Метеопатические реакции: причины, фазы, степени выраженности, профилактика.
9. Климатотерапия и климатопрофилактика.
10. Учение В. И. Вернадского о биосфере. Уровни организации живого вещества. Эволюция биосферы. Понятие ноосферы, характеристика перехода биосферы в ноосферу.
11. Глобальные экологические проблемы.
12. Болезни цивилизации и их характеристика.

13. Загрязнение окружающей среды промышленными отходами. Сущность и принципы безотходного производства.

14. Критерии оценки экологичности технологических процессов. Экологическая паспортизация предприятий.

15. Факторы профессиональной вредности, классификация профессиональной патологии.

16. Классификация ксенобиотиков и их метаболизм в организме человека.

Самостоятельная работа

Адаптация организма человека к климатическим факторам.

Обоснование работы.

Существенное влияние на состояние здоровья населения оказывают факторы внешней среды. Среди последних важное значение имеют природные факторы внешней среды, которые подразделяются на атмосферные (метеорологические), космические и теллурические (факторы земной поверхности). Метеорологические факторы характеризуют газовый состав атмосферы, температуру воздуха, атмосферное давление, влажность воздуха, облачность, осадки, ветер.

Температура воздуха определяется преимущественно солнечной радиацией. Зона температурного комфорта для здорового человека в легкой одежде в спокойном состоянии при умеренной влажности и неподвижности воздуха находится в пределах 17–25 °С. Слабым похолоданием или потеплением считается изменение среднесуточной температуры на 1–2 °С, умеренным похолоданием или потеплением – на 3–4 °С, резким – более 4 °С.

Влажность воздуха зависит от нахождения в нем воды в молекулярном и аэрозольном состоянии (водяной пар). Фактическое отклонение содержания водяного пара при данной температуре к возможному максимальному насыщению обозначается как относительная влажность и выражается в процентах. Воздух считается сухим при влажности до 55 %, умеренно сухим – при 56–70 %, влажным – при – 85 %, очень влажным (сырым) – выше 85 %.

Атмосферное давление измеряется в миллибарах (мбар) или миллиметрах ртутного столба (мм рт. ст.). 1000 мбар = 750,1 мм рт. ст. В

средних широтах на уровне моря давление воздуха составляет 760 мм рт. ст. Слабым изменением давления считается понижение или повышение его среднесуточной величины на 1–4 мбар, умеренным – на 5–8 мбар, резким – более 8 мбар.

Природные внешнесредовые факторы взаимодействуют между собой и обуславливают формирование определенной погоды.

Погода – это физическое состояние атмосферы, возникающее под влиянием солнечной радиации и циркуляционных процессов в атмосфере, а также подстилающей поверхности. Все погоды применительно к климатотерапии можно разделить на три группы (Ажиц-кий Ю. А., 1963; 1966): благоприятные, относительно благоприятные и неблагоприятные:

1-я группа погод (благоприятные) характеризуется равным ходом основных метеорологических элементов при устойчивых воздушных массах и отсутствии фронтальной активности, межсуточной изменчивости атмосферного давления не более 4 мбар, температуры воздуха до 12 °С, ветер днем по флюгеру не более 3 м/с, относительная влажность от 55 до 85 %. Благоприятная погода, как правило, хорошо переносится больными и дает возможность проводить все виды климатолечебных процедур.

2-я группа погод (относительно благоприятные) характеризуется изменением ровного хода метеорологических элементов, слабой циклонической деятельностью с прохождением нерезко выраженных фронтов со скоростью до 35–40 км/ч; межсуточное колебание атмосферного давления 5–8 мбар, температуры 3–4 °С, относительная влажность может быть ниже 55 % и более 85 %, скорость ветра по флюгеру более 4 м/с. Группа относительно благоприятных погод хорошо переносится здоровыми людьми и удовлетворительно многими больными, но в ряде случаев могут наблюдаться метеопатические реакции, при которых необходимы медикаментозная терапия и определенный режим. Сильный ветер, осадки препятствуют проведению климатотерапии.

3-я группа погод (неблагоприятные) характеризуется резкими изменениями ровного хода метеорологических факторов при выраженной циклонической активности; межсуточная изменчивость атмосферного давления более 8 мбар, температуры более 4 °С.

Импульсное электромагнитное поле атмосферного происхождения может достигать большой активности (300 и более импульсов за сутки).

Согласно динамической классификации погод, в основе которой лежит изменчивость метеофакторов, можно выделить **4 класса погод** (Русанов В. И., 1966; 1974):

1-й класс. **Клинически благоприятный**, характеризующийся межсуточным повышением атмосферного давления и температуры воздуха.

2-й класс. **Клинически менее благоприятный** при межсуточном понижении давления и температуры.

3-й класс. **Клинически неблагоприятный** при межсуточном понижении давления и повышении температуры.

4-й класс. **Клинически очень неблагоприятный** при межсуточном повышении давления и понижении температуры.

Установлено, что при 2, 3 и 4-м классах погод по сравнению с первым классом частота патологических реакций у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями увеличивалась соответственно в 2, 3 и 4 раза. В данной практической работе вам предлагается оценить степень выраженности ряда метеорологических факторов, охарактеризовать формируемую ими погоду и оценить ее возможное неблагоприятное влияние на организм человека.

Задачи

Задача № 1.

Утром в сентябре месяце были зарегистрированы следующие значения метеорологических показателей: атмосферное давление 760 мм рт. ст., влажность 58 %, температура 18 °С, скорость ветра 1 м/с по флюгеру. На следующий день погода несколько изменилась и метеорологические показатели составили: атмосферное давление 762 мм рт. ст., влажность 65 %, температура 20 °С, скорость ветра 3 м/с по флюгеру.

1. Охарактеризуйте изменение погоды за день (согласно классификаций погод Ю. А. Ажицкого и В. И. Русанова).

К вам, участковому врачу-терапевту, на второй день с такой погодой, пришел на прием больной с диагнозом: гипертоническая

болезнь II степени, II стадии, гипертрофия миокарда левого желудочка, риск 3, ХСН 0, является метеолабильным.

2. Будет ли этот пациент в данную погоду испытывать метеопатическую реакцию? Почему? Если будет, то в чем она клинически проявится? Дайте оценку ее степени выраженности.

3. Оцените необходимость лечебной коррекции метеопатической реакции. Предложите лечебные мероприятия по предупреждению или снижению степени выраженности метеопатической реакции у данного больного.

4. Рассмотрите возможность проведения климатотерапии этому пациенту при данной погоде.

Задача № 2.

В конце августа в один из дней были зарегистрированы следующие значения метеорологических показателей: атмосферное давление 760 мм рт. ст., влажность 57 %, температура 18 °С, скорость ветра 2 м/с по флюгеру. На следующий день погода несколько изменилась, и метеорологические показатели составили: атмосферное давление 765 мм рт. ст., влажность 52 %, температура 15 °С, скорость ветра 6 м/с по флюгеру.

1. Охарактеризуйте изменение погоды за день (согласно классификаций погод Ю. А. Ажицкого и В. И. Русанова).

К вам, участковому врачу-терапевту, на второй день с такой погодой, пришел на прием больной с диагнозом: ИБС – стабильная стенокардия напряжения, II функциональный класс, ХСН 0, является метеолабильным.

2. Будет ли этот пациент в данную погоду испытывать метеопатическую реакцию? Почему? Если будет, то в чем она клинически проявится? Дайте оценку ее степени выраженности.

3. Оцените необходимость лечебной коррекции метеопатической реакции. Предложите лечебные мероприятия по предупреждению или снижению степени выраженности метеопатической реакции у данного больного.

4. Рассмотрите возможность проведения климатотерапии этому пациенту при данной погоде.

Задача № 3.

В один из летних месяцев были зарегистрированы следующие значения метеорологических показателей: атмосферное давление 758

мм рт. ст., влажность 60 %, температура 22 °С, скорость ветра 1 м/с по флюгеру. На следующий день погода несколько изменилась и метеорологические показатели составили: атмосферное давление 766 мм рт. ст., влажность 72 %, температура 16 °С, скорость ветра 5 м/с по флюгеру.

1. Охарактеризуйте изменение погоды за день (согласно классификаций погод Ю. А. Ажицкого и В. И. Русанова).

К вам, участковому врачу-терапевту, на второй день с такой погодой, пришел на прием больной с диагнозом: хронический катаральный обструктивный бронхит, ДН 1, является метеолабильным.

2. Будет ли этот пациент в данную погоду испытывать метеопатическую реакцию? Почему? Если будет, то в чем она клинически проявится? Дайте оценку ее степени выраженности.

3. Оцените необходимость лечебной коррекции метеопатической реакции. Предложите лечебные мероприятия по предупреждению или снижению степени выраженности метеопатической реакции у данного больного.

4. Рассмотрите возможность проведения климатотерапии этому пациенту при данной погоде.

Задача № 4.

В майский день были зарегистрированы следующие значения метеорологических показателей: атмосферное давление 766 мм рт. ст., влажность 76 %, температура 15 °С, скорость ветра 3 м/с по флюгеру. На следующий день погода несколько изменилась и метеорологические показатели составили: атмосферное давление – 764 мм рт. ст., влажность 70 %, температура 18 °С, скорость ветра 3 м/с по флюгеру.

1. Охарактеризуйте изменение погоды за день (согласно классификаций погод Ю. А. Ажицкого и В. И. Русанова).

К вам, участковому врачу-терапевту, на второй день с такой погодой, пришел на прием больной с диагнозом: бронхиальная астма, атопическая форма, легкой степени тяжести, ДН 0–1, является метеолабильным.

2. Будет ли этот пациент в данную погоду испытывать метеопатическую реакцию? Почему? Если будет, то в чем она клинически проявится? Дайте оценку ее степени выраженности.

3. Оцените необходимость лечебной коррекции метеопатической реакции. Предложите лечебные мероприятия по предупреждению или

снижению степени выраженности метеопатической реакции у данного больного.

4. Рассмотрите возможность проведения климатотерапии этому пациенту при данной погоде.

Задача № 5.

В июне, в один из дней, были зарегистрированы следующие значения метеорологических показателей: атмосферное давление 768 мм рт. ст., влажность 88 %, температура 16 °С, скорость ветра 6 м/с по флюгеру. На следующий день погода несколько изменилась, и метеорологические показатели составили: атмосферное давление 764 мм рт. ст., влажность 86 %, температура 19 °С, скорость ветра 5 м/с по флюгеру.

1. Охарактеризуйте изменение погоды за день (согласно классификаций погод Ю. А. Ажицкого и В. И. Русанова).

К вам, участковому врачу-терапевту, на второй день с такой погодой, пришел на прием больной с диагнозом: гипертоническая болезнь III степени, II стадии, гипертрофия миокарда левого желудочка, риск 4, является метеолабильным.

2. Будет ли этот пациент в данную погоду испытывать метеопатическую реакцию? Почему? Если будет, то в чем она клинически проявится? Дайте оценку ее степени выраженности.

3. Оцените необходимость лечебной коррекции метеопатической реакции. Предложите лечебные мероприятия по предупреждению или снижению степени выраженности метеопатической реакции у данного больного.

4. Рассмотрите возможность проведения климатотерапии этому пациенту при данной погоде.

Задача № 6.

В апрельский день были зарегистрированы следующие значения метеорологических показателей: атмосферное давление 770 мм рт. ст., влажность 82 %, температура 21 °С, скорость ветра 4 м/с по флюгеру. На следующий день погода несколько изменилась и метеорологические показатели составили: атмосферное давление 760 мм рт. ст., влажность 70 %, температура 16 °С, скорость ветра 2 м/с по флюгеру.

1. Охарактеризуйте изменение погоды за день (согласно классификаций погод Ю. А. Ажицкого и В. И. Русанова).

К вам, участковому врачу-терапевту, на второй день с такой погодой, пришел на прием больной с диагнозом: хронический катаральный обструктивный бронхит, ДН 1, являющийся метеолабильным.

2. Будет ли этот пациент в данную погоду испытывать метеопатическую реакцию? Почему? Если будет, то в чем она клинически проявится? Дайте оценку ее степени выраженности.

3. Оцените необходимость лечебной коррекции метеопатической реакции. Предложите лечебные мероприятия по предупреждению или снижению степени выраженности метеопатической реакции у данного больного.

4. Рассмотрите возможность проведения климатотерапии этому пациенту при данной погоде.

Задача № 7.

В один из дней июля были зарегистрированы следующие значения метеорологических показателей: атмосферное давление 754 мм рт. ст., влажность 52 %, температура 25 °С, скорость ветра 1 м/с по флюгеру. На следующий день погода несколько изменилась и метеорологические показатели составили: атмосферное давление 760 мм рт. ст., влажность 54 %, температура 29 °С, скорость ветра 1 м/с по флюгеру.

1. Охарактеризуйте изменение погоды за день (согласно классификаций погод Ю. А. Ажицкого и В. И. Русанова).

К вам, участковому врачу-терапевту, на второй день с такой погодой, пришел на прием больной с диагнозом: гипертоническая болезнь III степени III стадии, гипертрофия миокарда левого желудочка, риск 4, ХСН II А, функциональный класс II, являющийся метеолабильным.

2. Будет ли этот пациент в данную погоду испытывать метеопатическую реакцию? Почему? Если будет, то в чем она клинически проявится? Дайте оценку ее степени выраженности.

3. Оцените необходимость лечебной коррекции метеопатической реакции. Предложите лечебные мероприятия по предупреждению или снижению степени выраженности метеопатической реакции у данного больного.

4. Рассмотрите возможность проведения климатотерапии этому пациенту при данной погоде.

Задача № 8.

В один из летних дней были зарегистрированы следующие значения метеорологических показателей: атмосферное давление 762 мм рт. ст., влажность 65 %, температура 20 °С, скорость ветра 3 м/с по флюгеру. На следующий день погода несколько изменилась и метеорологические показатели составили: атмосферное давление 760 мм рт. ст., влажность 58 %, температура 18 °С, скорость ветра 1 м/с по флюгеру.

1. Охарактеризуйте изменение погоды за день (согласно классификаций погод Ю. А. Ажицкого и В. И. Русанова).

К вам, участковому врачу-терапевту, на второй день с такой погодой, пришел на прием больной с диагнозом: гипертоническая болезнь II степени, II стадии, гипертрофия миокарда левого желудочка, риск 4; ИБС – стабильная стенокардия напряжения, II функциональный класс, ХСН IIб, функциональный класс II, является метеочувствительным.

2. Будет ли этот пациент в данную погоду испытывать метеопатическую реакцию? Почему? Если будет, то в чем она клинически проявится? Дайте оценку ее степени выраженности.

3. Оцените необходимость лечебной коррекции метеопатической реакции. Предложите лечебные мероприятия по предупреждению или снижению степени выраженности метеопатической реакции у данного больного.

4. Рассмотрите возможность проведения климатотерапии этому пациенту при данной погоде.

Задача № 9.

В один из летних дней были зарегистрированы следующие значения метеорологических показателей: атмосферное давление 766 мм рт. ст., влажность 52 %, температура 15 °С, скорость ветра 5 м/с по флюгеру. На следующий день погода несколько изменилась и метеорологические показатели составили: атмосферное давление 761 мм рт. ст., влажность 57 %, температура 18 °С, скорость ветра 2 м/с по флюгеру.

1. Охарактеризуйте изменение погоды за день (согласно классификаций погод Ю. А. Ажицкого и В. И. Русанова).

К вам, участковому врачу-терапевту, на второй день с такой погодой, пришел на прием больной с диагнозом: гипертоническая болезнь II степени, II стадии, гипертрофия миокарда левого желудочка, риск 3, ХСН 0, является метеочувствительным.

2. Будет ли этот пациент в данную погоду испытывать метеопатическую реакцию? Почему? Если будет, то в чем она клинически проявится? Дайте оценку ее степени выраженности.

3. Оцените необходимость лечебной коррекции метеопатической реакции. Предложите лечебные мероприятия по предупреждению или снижению степени выраженности метеопатической реакции у данного больного.

4. Рассмотрите возможность проведения климатотерапии этому пациенту при данной погоде.

Задача № 10.

В один из летних дней были зарегистрированы следующие значения метеорологических показателей: атмосферное давление 760 мм рт. ст., влажность 54 %, температура 29 °С, скорость ветра 1 м/с по флюгеру.

На следующий день погода несколько изменилась и метеорологические показатели составили: атмосферное давление 754 мм рт. ст., влажность 52 %, температура 25 °С, скорость ветра 1 м/с по флюгеру.

1. Охарактеризуйте изменение погоды за день (согласно классификаций погод Ю. А. Ажицкого и В. И. Русанова).

К вам, участковому врачу-терапевту, на второй день с такой погодой, пришел на прием больной с диагнозом: бронхиальная астма, atopическая форма, средней степени тяжести, ДН 0–1, метеолабилен.

2. Будет ли этот пациент в данную погоду испытывать метеопатическую реакцию? Почему? Если будет, то в чем она клинически проявится? Дайте оценку ее степени выраженности.

3. Оцените необходимость лечебной коррекции метеопатической реакции. Предложите лечебные мероприятия по предупреждению или снижению степени выраженности метеопатической реакции у данного больного.

4. Рассмотрите возможность проведения климатотерапии этому пациенту при данной погоде.

Задача № 11.

В один из летних дней были зарегистрированы следующие значения метеорологических показателей: атмосферное давление 766 мм рт. ст., влажность 75 %, температура 16 °С, скорость ветра 5 м/с по флюгеру. На следующий день погода несколько изменилась и

метеорологические показатели составили: атмосферное давление 758 мм рт. ст., влажность 60 %, температура 22 °С, скорость ветра 1 м/с по флюгеру.

1. Охарактеризуйте изменение погоды за день (согласно классификаций погод Ю. А. Ажицкого и В. И. Русанова).

К вам, участковому врачу-терапевту, на второй день с такой погодой, пришел на прием больной с диагнозом: гипертоническая болезнь II степени, II стадии, гипертрофия миокарда левого желудочка, риск 3, ХСН 0, является метеолабильным.

2. Будет ли этот пациент в данную погоду испытывать метеопатическую реакцию? Почему? Если будет, то в чем она клинически проявится? Дайте оценку ее степени выраженности.

3. Оцените необходимость лечебной коррекции метеопатической реакции. Предложите лечебные мероприятия по предупреждению или снижению степени выраженности метеопатической реакции у данного больного.

4. Рассмотрите возможность проведения климатотерапии этому пациенту при данной погоде.

Задача № 12.

В один из летних дней были зарегистрированы следующие значения метеорологических показателей: атмосферное давление 764 мм рт. ст., влажность 70 %, температура 18 °С, скорость ветра 5 м/с по флюгеру. На следующий день погода несколько изменилась и метеорологические показатели составили: атмосферное давление 766 мм рт. ст., влажность 76 %, температура 15 °С, скорость ветра 5 м/с по флюгеру.

1. Охарактеризуйте изменение погоды за день (согласно классификаций погод Ю. А. Ажицкого и В. И. Русанова).

К вам, участковому врачу-терапевту, на второй день с такой погодой, пришел на прием больной с диагнозом: бронхиальная астма, атопическая форма, легкой степени тяжести, ДН 0, является метеолабильным.

2. Будет ли этот пациент в данную погоду испытывать метеопатическую реакцию? Почему? Если будет, то в чем она клинически проявится? Дайте оценку ее степени выраженности.

3. Оцените необходимость лечебной коррекции метеопатической реакции. Предложите лечебные мероприятия по предупреждению или

снижению степени выраженности метеопатической реакции у данного больного.

4. Рассмотрите возможность проведения климатотерапии этому пациенту при данной погоде.

Задача № 13.

В один из летних дней были зарегистрированы следующие значения метеорологических показателей: атмосферное давление 764 мм рт. ст., влажность 86 %, температура 19 °С, скорость ветра 5 м/с по флюгеру. На следующий день погода несколько изменилась и метеорологические показатели составили: атмосферное давление 768 мм рт. ст., влажность 88 %, температура 16 °С, скорость ветра 6 м/с по флюгеру.

1. Охарактеризуйте изменение погоды за день (согласно классификаций погод Ю. А. Ажицкого и В. И. Русанова).

К вам, участковому врачу-терапевту, на второй день с такой погодой, пришел на прием больной с диагнозом: хронический катаральный обструктивный бронхит, ДН 2, является метеолабильным.

2. Будет ли этот пациент в данную погоду испытывать метеопатическую реакцию? Почему? Если будет, то в чем она клинически проявится? Дайте оценку ее степени выраженности.

3. Оцените необходимость лечебной коррекции метеопатической реакции. Предложите лечебные мероприятия по предупреждению или снижению степени выраженности метеопатической реакции у данного больного.

4. Рассмотрите возможность проведения климатотерапии этому пациенту при данной погоде.

Задача № 14.

В один из летних дней были зарегистрированы следующие значения метеорологических показателей: атмосферное давление 760 мм рт. ст., влажность 70 %, температура 16 °С, скорость ветра 2 м/с по флюгеру. На следующий день погода несколько изменилась, и метеорологические показатели составили: атмосферное давление 770 мм рт. ст., влажность 82 %, температура 21 °С, скорость ветра 4 м/с по флюгеру.

1. Охарактеризуйте изменение погоды за день (согласно классификаций погод Ю. А. Ажицкого и В. И. Русанова).

К вам, участковому врачу-терапевту, на второй день с такой погодой, пришел на прием больной с диагнозом: ИБС – стабильная стенокардия напряжения, II функциональный класс, ХСН 0, является метеочувствительным.

2. Будет ли этот пациент в данную погоду испытывать метеопатическую реакцию? Почему? Если будет, то в чем она клинически проявится? Дайте оценку ее степени выраженности.

3. Оцените необходимость лечебной коррекции метеопатической реакции. Предложите лечебные мероприятия по предупреждению или снижению степени выраженности метеопатической реакции у данного больного.

4. Рассмотрите возможность проведения климатотерапии этому пациенту при данной погоде.

Контрольно-обучающие тесты

1. Укажите соответствие.

Разделы медицинской климатологии: Предмет изучения:

- | | |
|---------------------------|--|
| 1. Медицинская география. | а) использование погодных |
| 2. Климатопрофилактика. | б) использование погодных факторов для профилактики; |
| 4. Климатотерапия. | в) распространение болезней по географическим зонам; |
| | г) связь патологических состояний с погодными факторами. |

2. Укажите соответствие.

Космические лучи:

- | | |
|-----------------------|-------------------|
| 1. УФ-лучи. | а) 380 – 760 нм; |
| 2. Видимый спектр. | б) 760 – 3000 нм; |
| 3. Инфракрасные лучи. | в) 200 – 400 нм; |
| | г) 260 – 520 нм. |

Длина волны:

3. Укажите соответствие.

Тип погоды (по В. И. Русанову):

- | | |
|------------------------------|----------|
| 1. Клинически благоприятный. | а) ↑P ↓t |
| 2. Менее благоприятный. | б) ↓P ↑t |
| 3. Неблагоприятный. | в) ↓P ↓t |
| 4. Очень неблагоприятный. | г) ↑P ↑t |

Характеристика:

4. Впишите недостающее.

Термин «биосфера» ввел в _____ году австрийский ученый _____.

5. Укажите соответствие.

Воздействие температурного фактора:

- | | |
|---------------------------------|--|
| 1. Зона комфорта. | а) сужение кожных сосудов; |
| 2. Действие низких температур. | б) расширение кожных |
| 3. Действие высоких температур. | в) 17–22 °С; |
| | г) ↑ выделение гормонов надпочечников; |
| | д) торможение терморегулирующих реакций. |

Характеристика:

6. Впишите недостающее.

Связь различных патологических состояний с климато-погодными факторами изучает _____.

7. Укажите соответствие.

Типы метеопатических реакций:

1. Первой степени.
2. Второй степени.
3. Третьей степени.

Характеристика:

- а) характерны явления
- б) только субъективные симптомы;
- в) обострение основного хронического заболевания;
- г) присоединение интеркуррентных инфекций.

Ответы к контрольно-обучающим тестам

1. 1 – в; 2 – б; 3 – г; 4 – а.
2. 1 – в; 2 – а; 3 – б.
3. 1 – г; 2 – в; 3 – б; 4 – а.
4. 1875 г. Зюсс.
5. 1 – в; 2 – а, г; 3 – б, д.
6. Климатопатология.
7. 1 – б; 2 – а, г; 3 – а, в.

3.3. Факторы техносферы и их роль в преобразовании биосферы. Медико-экологический мониторинг населения как составная часть медицинской экологии. Репродуктивное здоровье

Состояние здоровья населения России за последние годы приобрело явно негативные тенденции. Значительно снизилась рождаемость. Отмечается существенное уменьшение доли здоровых детей при рождении, рост числа инвалидов с детства, больных с хронической патологией.

Причиной такого положения, безусловно, является социально-экономическая нестабильность: падение уровня жизни населения, сокращение возможностей государства финансировать здравоохранение в должном объеме.

В то же время известно, что экологическая ситуация в мире за последние годы настолько резко обострилась, что становится проблематичным само выживание человека как биологического вида.

На конференции ООН (1992 г., Рио-де-Жанейро) регион России и стран СНГ назван в группе самых загрязненных районов на континенте. Лишь 15 больших городов России можно считать относительно экологически безопасными. К сожалению, Московский регион по уровню загрязнения стоит в одном ряду с Уралом и Кузбассом.

Очевидно, что оценка роли неблагоприятных воздействий на организм человека, обусловленных загрязнением окружающей среды, представляет собой важнейшую задачу медицины на современном этапе и имеет огромное не только медицинское, но и социальное значение.

Цель занятия

1. Рассмотреть особенности влияния загрязнителей атмосферы, литосферы, гидросферы на формирование соматопатологии человека,

репродуктивное здоровье населения.

2. Знать критерии оценки экологической ситуации в регионах России.

Исходные знания

1. Знать основные загрязнители биосферы.

2. Знать основные медико-демографические критерии здоровья населения.

3. Знать проблемы питания населения России.

4. Иметь представления о репродуктивном здоровье населения России.

План изучения темы

1. Антропогенные загрязнители атмосферы, гидросферы, литосферы.

2. Загрязнение окружающей среды и здоровье населения.

3. Питание как один из путей воздействия антропогенных факторов на здоровье человека.

4. Основные понятия о мониторинге.

5. Генетический мониторинг населения.

6. Репродуктивное здоровье населения России.

Литература:

1. *Лекции.*

2. *Алексеев С. В.* Экология человека: учебник / С. В. Алексеев, Ю. П. Пивоваров, О. И. Янушанец. – М.: Икар, 2002. – 770 с.: ил.

3. *Агаджанян Н. А.* Экология человека и концепция выживания: учебное пособие / Н. А. Агаджанян, А. И. Воложин, Е. В. Евстафьева. – М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001. – 240 с.: ил.

4. *Медицинская экология: учебное пособие / под ред. А. А. Королева.* —М.: Академия, 2003. – 189 с.

5. Протасов В. Ф. Экология, здоровье и природопользование в России / В. Ф. Протасов, А. В. Молчанов; под ред. В. Ф. Протасова. – М.: Финансы и статистика, 1995. – 525 с.: ил.

Вопросы для самоконтроля

1. Загрязнение: определение, классификация. Основные загрязнители и их характеристика.

2. Атмосфера: основные источники и основные загрязнители. Классификация загрязнений атмосферы.

3. Характеристика основных классов канцерогенных загрязнителей атмосферы и их влияние на организм человека.

4. Характеристика неканцерогенных загрязнителей атмосферы и их влияние на организм человека.

5. Признаки острого и хронического воздействия загрязнителей атмосферы на организм человека.

6. Гидросфера и ее загрязнение.

7. Медико-экологическая оценка воды. Группы заболеваний по отношению к водному фактору.

8. Экзогенные микроэлементозы: этиопатогенез, клиника, диагностика, профилактика (меркуриоз, кадмиоз, флюороз и т. д.).

9. Литосфера. Основные стационарные и нестационарные источники загрязнения литосферы и их влияние на организм человека.

10. Понятие о природных и техногенных геохимических провинциях. Определение и классификация микроэлементозов.

11. Действие факторов среды (комбинированное, комплексное, сочетанное, изолированное) на организм человека.

12. Питание как один из путей влияния антропогенных факторов. Понятие о питательных и антипитательных веществах.

13. Виды питания. Принципы лечебного питания.

14. Классификация болезней неправильного питания.

15. Нормирование вредных веществ в продуктах питания.

16. Основные понятия о мониторинге: цели, задачи, объекты процедуры. Службы мониторинга.

17. Генетический мониторинг населения. Методы, задачи генетического мониторинга.

18. Характеристика зон экологического кризиса и экологического бедствия.

19. Группы критериев, используемых для оценки экологической ситуации на конкретной территории.

20. Медико-демографические критерии здоровья населения, используемые для оценки экологического состояния территории.

21. Характеристика экологически неблагоприятных регионов РФ. Районы трансграничного влияния на атмосферу России. Районы трансграничного влияния России на атмосферу сопредельных территорий.

22. Репродуктивное здоровье населения в экологически неблагоприятных регионах России.

Самостоятельная работа

Влияние пестицидов на распространенность ВПР в Курской области

Обоснование работы.

Интенсивное развитие сельского производства, наблюдаемое в последнее десятилетие в нашей стране, привело к значительному загрязнению почвы различными химическими соединениями, используемыми для борьбы с вредителями (пестициды). По данным экологических организаций в Российской Федерации Московская и Иркутская области являются регионами со значительным загрязнением почвы пестицидами, а Центрально-Черноземный район (в т. ч. Курская область), Приморский край, Северный Кавказ и Курганская область имеют средний уровень загрязнения почвы пестицидами. Пестициды наряду с полезными свойствами (убивают вредителей) обладают рядом неблагоприятных эффектов – вызывают поломки в наследственном аппарате клеток (мутагенный эффект), приводят к нарушению развития и формирования эмбриона и плода (тератогенный и эмбриотоксический эффекты), что в конечном итоге проявляется в повышении частоты врожденных и наследственных заболеваний, злокачественных новообразований среди населения. Таким образом, наблюдаемое в настоящее время массированное использование пестицидов в

сельскохозяйственном производстве приводит к повышению экологической напряженности в регионах. Одним из способов интегральной оценки экологической ситуации в регионах является динамический учет частоты врожденных пороков развития (ВПР). Использование врожденных пороков развития для целей медико-экологического мониторинга территории определяется тем, что значительная часть ВПР, а в особенности множественных ВПР, этиологически связаны со стойкими изменениями в наследственном аппарате клеток (мутациями). Мутации, возникнув в результате воздействия неблагоприятных генотоксических факторов (пестициды, радиация, некоторые загрязнители атмосферы и др.), могут передаваться из поколения в поколение и обуславливать возникновение врожденных и наследственных заболеваний. В среднем среди новорожденных детей частота ВПР составляет 2–5 %. В структуре мертворождаемости на врожденные пороки приходится 11–15 %. ВПР выявляются у каждого четвертого ребенка, умершего в пренатальном периоде. В структуре врожденных пороков развития МВПР составляют 16 %, а среди детей, умерших в этом же возрасте, на долю МВПР приходится 46 % всех врожденных пороков.

Целью настоящей работы является изучение влияния пестицидов, используемых в сельскохозяйственном производстве, на распространенность врожденных пороков развития, сказывающихся на жизнеспособности детей в Курской области.

Задание

Изучить распространенность ВПР, сказывающихся на жизнеспособности детей, в 28 сельских районах Курской области, в зависимости от использования в сельском хозяйстве пестицида _____.

Ход выполнения работы

1. В соответствии с применением в сельском хозяйстве районов области пестицида _____ (табл. 18) разбейте все 28 районов области на 7 групп (в каждой по 4 района) и расположите их по степени повышения или понижения нагрузки на почву пестицида _____.

Рассчитайте среднее количество пестицида _____, внесенного в почву, в каждой группе районов.

2. Выпишите к каждому району (табл. 19) частоту ВПР, сказывающихся на жизнеспособности детей, в целом и по отдельным

группам пороков (всего 13 групп ВПР). Рассчитайте средние частоты ВПР в каждой из выше выделенных вами групп районов, в зависимости от использования пестицида _____.

3. Графически изобразите полученные вами результаты: на оси Х обозначьте среднее количество пестицида _____, внесенного на единицу площади в группах районов Курской области (располагать по степени увеличения пестицидной нагрузки), на оси Y обозначьте средние частоты ВПР в этих группах районов (всего необходимо построить 13 графиков в 4–5 системах координат).

4. Сделайте заключение о наличии или отсутствии взаимосвязей между количеством пестицида _____, внесенного на единицу площади в сельских районах Курской области и распространенностью ВПР, сказывающихся на жизнеспособности детей (в целом и по отдельным группам пороков) в этих районах.

Таблица 18

Характеристика территориального распределения количества пестицидов, вносимых в почву на единицу площади в сельских районах Курской области

Район/ Пестицид (г/га)	Лонтрел	Метафос	Бурефен	Каратэ	Витатиурам
1. Беловский	8,79	38,66	211,05	1,95	95,28
2. Б. Солдатский	16,39	24,59	180,10	2,46	152,03
3. Глушковский	11,00	18,25	243,22	2,00	136,23
4. Горшеченский	9,98	17,52	66,61	1,74	89,71
5. Дмитриевский	4,82	12,61	80,91	2,83	29,61
6. Железногорский	13,77	29,44	218,40	0,00	124,39
7. Золотухинский	7,36	22,50	80,57	0,97	201,83
8. Касторенский	13,59	15,78	438,24	0,85	40,66
9. Конышевский	7,11	22,94	118,89	1,16	65,76
10. Кореневский	10,86	26,96	279,88	1,94	85,92
11. Курский	12,42	46,92	166,07	2,53	58,19
12. Курчатовский	11,90	17,70	198,89	1,53	92,78
13. Льговский	11,89	22,84	267,44	1,70	105,31
14. Мантуровский	12,60	16,33	115,07	0,93	109,56
15. Медвенский	13,36	23,34	113,32	1,84	116,85
16. Обоянский	20,37	54,25	148,18	2,81	70,05
17. Октябрьский	13,09	18,32	106,43	0,00	157,90
18. Поныровский	12,91	12,91	206,29	0,89	101,56
19. Пристенский	11,22	13,68	166,30	1,54	141,71
20. Рыльский	15,45	16,99	307,26	3,45	89,14
21. Советский	6,90	17,90	137,90	0,59	57,22
22. Солнцевский	11,67	18,73	127,61	1,23	62,50
23. Суджанский	6,05	27,88	204,51	0,18	65,11
24. Тимский	10,38	13,79	100,61	1,36	53,79
25. Фатежский	5,15	10,64	59,91	1,01	54,20
26. Хомутовский	6,61	14,65	142,02	1,44	95,20
27. Черемисиновский	16,04	17,07	48,97	12,93	52,25
28. Щигровский	13,59	31,24	158,63	2,32	71,88

Район/ Пестицид (г/га)	Ковбой	Тарга	Раундап	Зеллен	Фенорам
1. Беловский	33,39	10,54	25,38	106,9	44,90
2. Б, Солдатский	11,27	6,15	64,54	76,83	102,24
3. Глушковский	31,75	11,25	47,99	27,75	50,74
4. Горшеченский	14,74	5,45	42,13	20,89	43,40
5. Дмитриевский	4,96	14,73	17,00	29,04	51,70
6. Железногорский	6,88	19,70	15,43	34,90	81,19
7. Золотухинский	11,67	5,97	21,81	11,11	49,17
8. Касторенский	8,74	5,34	6,07	117,3	48,30
9. Конышевский	2,61	18,87	23,23	11,90	43,26
10. Кореневский	25,02	3,69	76,61	48,30	19,40
11. Курский	11,73	7,82	14,49	23,23	50,37
12. Курчатовский	0,00	31,43	24,41	14,95	67,45
13. Льговский	10,19	5,28	0,00	36,80	59,45
14. Мантуровский	14,77	3,27	9,80	36,23	90,35
15. Медвенский	14,28	11,36	0,00	31,79	125,30
16. Обоянский	4,92	14,22	61,45	20,54	84,10
17. Октябрьский	17,45	5,23	23,55	15,41	98,00
18. Поныровский	20,70	3,12	68,99	25,37	30,71
19. Пристенский	22,44	8,30	54,72	44,27	50,57
20. Рыльский	10,47	4,85	26,95	44,70	74,33
21. Советский	3,98	2,80	4,80	12,76	56,76
22. Солнцевский	6,14	5,53	6,14	31,02	62,04
23. Суджанский	0,00	7,89	402,0	60,53	162,51
24. Тимский	11,58	18,04	21,62	34,73	49,03
25. Фатежский	7,05	8,17	37,18	11,53	60,02
26. Хомутовский	16,66	5,89	0,00	26,71	65,77
27. Черемисиновский	11,55	6,90	0,00	25,87	53,28
28. Щигровский	6,97	12,54	20,32	38,32	65,73

Район/ Пестицид (г/га)	Фюзилад	2, 4 -диамин	Альто	Диален
1. Беловский	32,41	217,88	23,82	73,99
2. Б. Солдатский	42,00	212,88	0,41	50,40
3. Глушковский	39,00	316,96	11,50	146,73
4. Горшеченский	22,28	313,11	0,00	32,03
5. Дмитриевский	13,60	220,70	0,00	64,31
6. Железногорский	27,06	229,80	17,57	64,33
7. Золотухинский	16,53	128,77	12,22	35,84
8. Касторенский	28,76	159,96	3,03	61,65
9. Конышевский	16,26	212,81	2,61	33,53
10. Кореневский	32,39	283,37	6,40	125,88
11. Курский	22,31	226,56	7,59	94,54
12. Курчатовский	31,43	174,57	34,49	123,29
13. Льговский	33,97	418,43	0,94	47,18
14. Мантуровский	19,90	148,82	9,64	53,18
15. Медвенский	37,47	248,91	12,74	63,26
16. Обоянский	20,72	248,25	2,81	101,65
17. Октябрьский	26,46	421,66	6,11	70,37
18. Поныровский	28,04	236,11	3,78	85,23
19. Пристенский	25,05	246,38	5,07	59,33
20. Рыльский	49,81	291,30	15,20	46,36
21. Советский	17,55	133,52	0,00	36,28
22. Солнцевский	32,25	155,71	0,15	63,42
23. Суджанский	15,41	269,25	16,87	131,51
24. Тимский	20,26	186,57	5,62	75,24
25. Фатежский	9,85	97,98	5,15	27,43
26. Хомутовский	27,57	111,14	9,62	56,10
27. Черемисиновский	7,24	232,27	6,90	35,00
28. Щигровский	19,05	201,25	0,58	68,63

Таблица 19

Распространенность ряда врожденных пороков развития, сказывающихся на жизнеспособности детей, в сельских районах

Курской области (на 1000 новорожденных)

Район	Группы ВПР												
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
1. Беловский	0,35	0	2,10	0	1,05	0	0,35	0	4,20	1,05	0,35	0	0,35
2. Б. Солдатский	0,35	0,47	0,47	0	1,43	0,47	0	0	4,76	3,33	0,95	0	0,95
3. Глушковский	0,30	0	0,61	0	0,30	0,30	0	0	3,35	1,82	1,82	0	1,82
4. Горшеченский	0	0	0,73	0,36	0,36	0	0,36	0	2,92	1,10	1,10	0	1,10
5. Дмитриевский	0,31	0	1,23	0	0	0	0,31	0	4,00	2,46	2,16	0,31	1,85
6. Железногорский	0,56	0,07	0,56	0,28	0,28	0,14	0,14	0,07	3,30	2,04	1,19	0,35	1,19
7. Золотухинский	1,00	0,25	1,00	0,25	1,25	0	0,25	0	6,51	3,00	2,50	0,50	2,00
8. Касторенский	0	0,32	0,63	0	0,32	0	0	0	1,90	0,95	0,63	0	0,63
9. Коньшевский	0	0	1,54	0	0,51	0	0	0	2,05	0	0	0	0
10. Кореневский	0,37	0	1,11	0,37	0,37	0	0	0	2,60	1,11	0,37	0	0,37
11. Курский	0,36	0,18	2,15	0,36	0,72	0,72	0,72	0	8,96	4,66	3,76	0,54	3,22
12. Курчатовский	0,32	0,11	1,93	0,21	0,64	0,21	0,21	0,21	6,01	2,57	2,15	0,11	2,04
13. Льговский	1,17	0	0,97	0	0	0,39	0,19	0	6,62	3,89	3,89	1,56	2,34
14. Мантуровский	0,37	0	1,10	0	0,37	0	0,37	0	4,77	2,93	2,57	0	2,57
15. Медвенский	0	0	0,94	0,47	0,94	0	0,94	0	4,73	1,89	1,42	0	1,42
16. Обоянский	0,23	0	0,90	0	0,23	0	0,45	0,23	2,70	0,90	0,68	0,45	0,23
17. Октябрьский	0,30	0	2,11	0,60	0,90	0	0	0,30	7,85	3,93	3,62	0,30	3,32
18. Поньровский	1,22	0,41	3,26	0	0,41	0	0,41	0	7,75	2,45	2,04	0	2,04
19. Пристенский	0,65	0	0,97	0	0,65	0	0,97	0	3,24	0,65	0	0	0
20. Рыльский	0,63	0,21	1,05	0	0,42	0,21	0,21	0	3,78	1,47	1,05	0	1,05

Район	Группы ВПР												
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
21. Советский	0,30	0	0,60	0	0	0	0	0,60	4,22	3,31	2,71	0,30	2,41
22. Солнцевский	1,51	0	1,89	0,38	0,38	0,38	0,38	0	5,67	1,13	0,76	0	0,76
23. Суджанский	0,49	0	2,71	0,25	0	0	0	0,25	5,92	2,22	2,22	0,25	1,97
24. Тимский	0,95	0	0,47	0	0,47	0,47	0,95	0	3,78	0,95	0,47	0,47	0
25. Фатежский	0,29	0	1,44	0,29	0,57	0,29	0,29	0,29	7,48	4,31	4,03	1,15	2,87
26. Хомутовский	0	0,44	0,44	0	0,44	0	0,44	0	3,50	2,18	1,75	0,44	1,31
27. Черемисиновский	0,51	0	0,51	0	0,51	0,51	0	0,51	4,62	2,57	2,05	0,51	1,54
28. Щигровский	0,81	0,20	1,42	0,41	0,61	0,20	0,20	0	6,92	3,46	3,05	0,41	2,65

Примечание: 1 – пороки ЦНС и органов чувств; 2 – пороки лица и шеи; 3 – пороки сердечно-сосудистой системы; 4 – пороки дыхательной системы; 5 – пороки пищеварительной системы; 6 – пороки костно-мышечной системы; 7– пороки мочеполовой системы; 8– прочие ВПР; 9 – все ВПР; 10 – «модельные» ВПР; 11 – множественные ВПР, в том числе: 12 – синдром Дауна; 13 – прочие МВПР.

Контрольно-обучающие тесты

1. Укажите соответствие.

Микроэлементоз:

1. Болезнь Минамата.
2. Итай-итай.
3. Флюороз.

Клиническое проявление:

- а) расстройство речи;
- б) нарушение походки;
- в) снижение зрения;
- г) дефицит кальция в организме;
- д) деформации скелета;
- е) нарушение фосфорно-кальциевого обмена.

2. Впишите недостающее.

В России осуществляется контроль за содержанием в пищевых продуктах _____ химических элементов, наиболее опасными и токсичными из которых являются _____.

3. Укажите соответствие.

Степень неблагополучия:

1. Экологическое бедствие.
2. Экологический кризис.

Характеристика:

- а) ↑ частоты ВПР в 1,3–1,5
- б) нет специфических заболеваний;
- в) ↑ младенческой смертности в 1,3–1,5 раза;
- г) есть специфические заболевания;
- д) ↑ онкологических заболеваний в 2 раза и ↑.

4. Впишите недостающее.

В генетическом мониторинге выделяют следующие методы:

- а) _____.
- б) _____.
- в) _____.
- г) _____.

5. Укажите соответствие.

Степень неблагополучия:

1. Экологическое бедствие.

Характеристика:

- а) устойчивые отрицательные изменения окружающей среды;

2. Экологический кризис.
- б) существенное ухудшение здоровья;
 - в) устойчивые отрицательные изменения экосистем;
 - г) угроза здоровью населения;
 - д) разрушение естественных экосистем;
 - е) глубокие необратимые изменения окружающей среды.

6. Впишите недостающие слова.

По значимости загрязнение можно классифицировать на:

- а) _____.
- б) _____.
- в) _____.

7. Укажите соответствие.

Методы генетического мониторинга:

- 1. Биохимический.
- 2. Цитогенетический.
- 3. Учет ВПР и абортотв.

Характеристика:

- а) учет ВПР;
- б) учет хромосомных аномалий;
- в) изучение полиморфизма белков крови.

Ответы к контрольно-обучающим тестам

- 1. 1 – а, б, в; 2 – г, д, е; 3 – г, е.
- 2. 12 химических элементов; кадмий, свинец, ртуть.
- 3. 1 – г, д; 2 – а, б, в.
- 4. Биохимический, цитогенетический, метод учета специфических фенотипов, метод учета спонтанных абортотв и врожденных пороков развития.
- 5. 1 – б, д, е; 2 – а, в, г.
- 6. Локальное, региональное, глобальное.
- 7. 1 – в; 2 – б; 3 – а.

3.4. Радиация и здоровье населения. Современные эколого-медицинские тенденции в гигиеническом нормировании. Экологическая патология детского возраста

Радиация сопровождает человечество на протяжении всей его истории. Осознание наличия радиации и специфических эффектов ее воздействия пришло к человеку сравнительно недавно – с момента открытия явления радиоактивности французским физиком А. Беккерелем в 1896 г.

Итак, каждый человек в течение своей жизни подвергается воздействию ионизирующего излучения, или фонового облучения. Данное облучение подразделяется на внешнее и внутреннее. Внутреннее облучение организма человека создается за счет ^{40}K ; ^{14}C и ряда других радиоактивных элементов, содержащихся в организме.

К источникам внешнего облучения относятся: космические лучи, гамма-излучение радиоактивных веществ, содержащихся в породах, почве и строительных материалах, находящихся в воздухе и т. д.

Проникающая радиация (ионизирующее излучение) представляет большую опасность для здоровья и жизни людей. В больших дозах она вызывает серьезные поражения тканей организма, а в малых – онкологические заболевания, провоцирует генетические дефекты, которые могут проявляться не только у детей, но и у более отдаленных потомков.

В процессе эволюции организмы развивались в условиях различного радиационного окружения, включая и места с повышенным радиационным фоном – естественные аномальные радиационные зоны. В XX в. появились места с повышенным техногенным радиационным фоном – техногенные аномальные радиационные зоны, например Кыштым, Чернобыль.

Специфическая эколого-радиационная ситуация после аварии на Чернобыльской АЭС (обширные зараженные территории, спектр осадков и т. д.) определила ее комплексное влияние на здоровье и необходимость разработки особых мер по поддержанию жизни.

Цель занятия

1. Рассмотреть действие ионизирующей радиации на организм.
2. Изучить стохастические и нестохастические эффекты воздействия ионизирующей радиации.
3. Рассмотреть принципы гигиенического нормирования.
4. Иметь представление об экологически зависимой и обусловленной патологии детского возраста.

Исходные знания

1. Знать характеристику ионизирующего излучения.
2. Иметь представление о радиотоксичности.
3. Знать сущность гигиенического нормирования.

План изучения темы

1. Особенности воздействия радиации на организм.
2. Радиационная безопасность при внутреннем и внешнем облучении.
3. Основные гигиенические принципы нормирования веществ в различных средах.
4. Экологическая патология детского возраста.

Литература:

1. *Лекции.*
2. *Алексеев С. В. Экология человека: учебник / С. В. Алексеев, Ю. П. Пивоваров, О. И. Янушанец. – М.: Икар, 2002. – 770 с.: ил.*
3. *Агаджанян Н. А. Экология человека и концепция выживания: учебное пособие / Н. А. Агаджанян, А. И. Воложин, Е. В. Евстафьева. – М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001. – 240 с.: ил.*
4. *Медицинская экология: учебное пособие / под ред. А. А. Королева. – М.: Академия, 2003. – 189 с.*

5. Протасов В. Ф. Экология, здоровье и природопользование в России / В. Ф. Протасов, А. В. Молчанов; под ред. В. Ф. Протасова. – М.: Финансы и статистика, 1995. – 525 с.: ил.

Вопросы для самоконтроля

1. Понятие радиоактивности (ед. измерения), корпускулярное и электромагнитное ионизирующие излучения их характеристика.

2. Естественный природный радиационный фон, технологически измененный природный радиационный фон и искусственный радиационный фон, их характеристика.

3. Основные источники облучения населения. Структура ионизирующего излучения, получаемого человеком за год.

4. Какие формы излучения являются ионизирующими, основной механизм биологического действия ионизирующего излучения на организм.

5. Действие ионизирующей радиации на клетку. Стадии радиационного поражения клетки.

6. Понятие радиочувствительности. Генетическое действие радиации.

7. Особенности действия ионизирующей радиации на организм человека и животных (дать понятие поглощенной, эквивалентной доз, мощности доз, фактору времени, объему облучаемых тканей).

8. Биологические эффекты от воздействия радиации: стохастические и нестохастические (примеры).

9. Понятие о внутреннем облучении. Радиотоксичность и ее характеристика.

10. Вопросы радиационной безопасности. Группы критических органов. Годовые дозовые нагрузки для населения категории А и категории В согласно нормам радиационной безопасности.

11. Сущность гигиенического нормирования. Норматив и его характеристика. Норматив качества окружающей среды.

12. Подходы к предупреждению неблагоприятных эффектов от воздействия химических веществ. Объекты гигиенического нормирования.

13. Принципы гигиенического нормирования.

14. Методическая схема обоснования гигиенического норматива на примере ПДК вредного вещества.

15. Гигиеническое нормирование веществ, содержащихся в различных средах (воздухе, водной среде, почве, пищевых продуктах).

16. Основные эффекты от длительного воздействия ксенобиотиков на организм ребенка.

17. Причины повышенной возрастной чувствительности детского организма к воздействию ксенобиотиков.

18. Клинические формы экопатологии у детей.

Самостоятельная работа

Влияние радиации на здоровье населения

Каждый человек в течение своей жизни подвергается воздействию ионизирующего излучения, большая часть которого является фоновым, то есть определяется естественным радиационным фоном. Под естественным радиационным фоном понимают ионизирующее излучение, состоящее из космического излучения, излучения естественных радиоактивных веществ, находящихся в земельных породах, в воде, в воздухе, и излучения естественных радиоактивных веществ, содержащихся в организмах растений, животных и человека. Кроме этого, определенный вклад в структуру ионизирующего облучения организма человека вносят антропогенные источники, среди которых значимое место занимает АЭС, предприятия атомной промышленности и др. При эксплуатации АЭС производятся плановые выбросы в атмосферу и сбросы в гидросферу радиоактивных отходов. Из большого числа радионуклидов, поступающих в среду, экологически значимыми являются радиоактивные изотопы йода, цезия, стронция, криптона, трития, и некоторые другие. Согласно многолетним данным мониторинга, выбросы в атмосферу и сбросы в гидросферу АЭС в нашей стране значительно ниже предельно допустимых выбросов. Вклад АЭС в уровень радиоактивного загрязнения внешней среды трудно обнаруживается на фоне радиоактивного загрязнения, создаваемого естественными источниками и глобальными выпадениями. Обычно размер этого вклада меньше величины колебаний существующего фона радиоактивного загрязнения.

Радиационное воздействие на население, проживающее около АЭС, при нормальном режиме их работы, определяется внешним облучением радиоактивными элементами, содержащимися в атмосфере и на поверхности почвы, и внутренним облучением ингаляционным (при вдыхании) и пероральным (через продукты питания) путями. Наиболее значимыми, отрицательными для здоровья человека эффектами, являются:

а) увеличение частоты злокачественных новообразований определенных органов (или тканей);

б) увеличение частоты ряда наследственных заболеваний у потомков облученных родителей.

Следует отметить, что оба класса эффектов носят стохастический (вероятностный) характер и они могут быть незначительными, поэтому для их выявления необходимо обследовать многочисленные популяции на протяжении достаточно длительного периода времени (несколько лет или десятков).

Целью настоящей работы является оценка влияния ионизирующего излучения на здоровье населения при нормальной эксплуатации АЭС.

Задание

Рассчитать ущерб по популяционному эффекту радиационного облучения населения Курской области в условиях безаварийного режима функционирования Курской АЭС.

Ход выполнения работы

1. Рассчитайте плотность населения в _____ районе, используя данные таблицы 20, по формуле:

$$n(R) = N/S,$$

где $n(R)$ – плотность населения (чел/км²); N – численность населения на анализируемой территории; S – площадь анализируемой

территории.

2. Определите значения популяционного регионального ущерба на данной территории от Курской АЭС (по отдельным органам и системам органов организма; суммарный ущерб от внешнего и внутреннего облучения) с учетом расстояния между данной территорией и Курской АЭС (реактор ВВЭР) и данных таблицы 21 по формуле:

$$\begin{array}{l} \text{Региональный} \\ \text{популяционный} \\ \text{ущерб здоровью} \\ \text{населения,} \\ \text{чел./год} \end{array} = \frac{\begin{array}{l} \text{Значение популяционного} \\ \text{радиационного ущерба} \\ \text{в зависимости} \\ \text{от расстояния до АЭС,} \\ \text{(10}^{-3} \text{ чел./год) чел./км}^2 \end{array} \times \begin{array}{l} \text{Плотность} \\ \text{населения,} \\ \text{чел./км}^2 \end{array}}{1000}$$

Дайте заключение.

Например: Необходимо рассчитать суммарный популяционный ущерб от внешнего и внутреннего облучения для Татарстана (плотность населения 30,2 чел./км²), в случае строительства АЭС с реактором ВВЭР на расстоянии 200 км от него.

Региональный популяционный ущерб здоровью населения Татарстана:

$$15,3 \times 30,2 = 462,06 / 1000 = 0,46206.$$

Полученные данные можно интерпретировать следующим образом. Нормальная эксплуатация АЭС в течение всего срока ее службы (около 30 лет) приведет к интегральному сокращению продолжительности жизни у населения Татарстана, проживающего в пределах 200-километровой зоны, примерно на 0,5 года.

3. Оцените значимость радиационного ущерба от внутреннего облучения каждой системы органов и внешнего облучения организма в формировании суммарного радиационного ущерба. Выразите значение радиационного ущерба от внутреннего облучения каждой системы органов и внешнего облучения организма в процентах и представьте эти данные в виде столбчатой диаграммы. Дайте заключение о

значимости облучения отдельных органов в формировании суммарного радиационного ущерба.

4. Рассчитайте все вышеприведенные характеристики для населения _____ района.

5. Сравните данные, полученные по двум районам, между собой.

Таблица 20

Средние расстояния от районов Курской области до Курчатовской АЭС и некоторые демографические характеристики этих районов

Районы	Расстояние до Курчатовской АЭС (в среднем), км	Численность населения на 2006 год, человек	Площадь территории, тыс. км ²
1. Беловский	64	19847	0,9
2. Б. Солдатский	34	13543	0,8
3. Глушковский	72	25180	0,8
4. Горшеченский	166	20010	1,4
5. Дмитриевский	62	19336	1,3
6. Железнодорожный	78	17048	0,92
7. Золотухинский	72	24390	1,2
8. Касторенский	172	21071	1,2
9. Коньшевский	30	12999	1,1
10. Кореневский	52	19641	0,9
11. Курский	48	51680	1,85
12. Курчатовский	10	18003	0,7
13. Льговский	20	38987	0,03
14. Мантуровский	108	14708	1,0
15. Медвенский	44	18773	1,1
16. Обоянский	68	32388	1,0
17. Октябрьский	24	23703	0,6
18. Поныровский	90	12292	0,7
19. Пристенский	88	19093	1,0
20. Рыльский	60	38140	1,5
21. Советский	146	21990	1,2
22. Солнцевский	84	16970	1,0
23. Суджанский	52	29344	1,0
24. Тимский	104	13060	0,9
25. Фатежский	54	21680	1,5
26. Хомутовский	74	14382	1,2
27. Черемисиновский	118	11304	0,8
28. Щигровский	94	31959	1,31
29. Курск	40	405907	0,15

Таблица 21

Нормированные на плотность населения средние значения популяционного радиационного ущерба (от газоаэрозольных

выбросов АЭС) в зависимости от расстояния до АЭС мощностью 1 ГВт (эл) 10–3 чел. в год. (чел./км²).

Кольцевая зона, км	Внутреннее облучение органов и тканей								
	Легкие	ЖКТ	Скелет	Красный костный мозг	Щитовидная железа	Гонады	Суммарный ущерб от внутреннего облучения	Внешнее облучение всего тела	Суммарный ущерб от внешнего и внутреннего облучения
ВВЭР									
1–10	0,01	0,05	0,001	0,09	0,004	0,02	0,17	0,08	0,30
10–50	0,05	0,20	0,006	0,40	0,010	0,17	0,80	0,20	0,90
50–100	0,05	0,20	0,008	0,50	0,010	0,10	0,83	0,14	1,00
100–1000	0,90	22,98	0,130	7,50	1,110	1,50	14,10	1,20	15,3
Всего:	1,01	23,43	0,145	8,49	1,134	1,79	15,9	1,62	17,5

Контрольно-обучающие тесты

1. Укажите соответствие.

Биологические эффекты:

1. Стохастические.
2. Нестохастические.

Клинические проявления:

- а) лучевое бесплодие;
- б) лучевой ожог;
- в) наследственные заболевания;
- г) злокачественные новообразования;
- д) врожденные заболевания;
- е) острая лучевая болезнь.

2. Укажите соответствие.

Группы критических органов:

1. Все тело, гонады, красный костный мозг.
2. Мышцы, щитовидная железа,

ПДД категории А:

- а) 15 бэр/год;
- б) 25 бэр/год;

печень и др.;
3. Костная ткань,
кожный покров.

- в) 5 бэр/год;
- г) 30 бэр/год.

3. Впишите недостающее.

Для количественной характеристики скорости исчезновения радиоактивного вещества из организма используется производный показатель _____.

4. Укажите соответствие.

Стадии радиационного поражения клетки:

- 1. Физическая.
- 2. Химическая.
- 3. Биохимическая.

Характеристика:

- а) распад компонентов клеток;
- б) возникновение измененных молекул;
- в) образование перекисей;
- г) образование радикалов.

5. Впишите недостающее.

От химических свойств большинства радиоактивных изотопов или их соединений зависит _____.

6. Укажите соответствие.

Группы критических органов:

- 1. Все тело, гонады, красный костный мозг.
- 2. Мышцы, щитовидная железа, печень и др.
- 3. Костная ткань, кожный покров.

ПДД категории Б:

- а) 1,5 бэр/год;
- б) 3,0 бэр/год;
- в) 0,5 бэр/год.

7. Укажите соответствие.

Лугевые ожоги:

- 1. Реакция I степени.
- 2. Реакция II степени.
- 3. Реакция III степени.
- 4. Реакция IV степени.

Доза радиации:

- а) до 1200 бэр;
- б) до 800 бэр;
- в) до 500 бэр;
- г) ↑ 800 бэр;
- д) ↑ 1200 бэр.

1. 1 – в, г, д; 2 – а, б, е.
2. 1 – в; 2 – а; 3 – г.
3. Эффективный период.
4. 1 – г; 2 – б, в; 3 – а.
5. Распределение их в организме.
6. 1 – в; 2 – а; 3 – б.
7. 1 – в; 2 – б; 3 – а; 4 – д.

3.5. Эпидемиологический метод в медицинской экологии. Экспертиза безопасности человека (семинар)

Здоровье населения является одним из главных показателей и целей социально-экономического развития страны. Неслучайно во всех развитых странах оно рассматривается как критерий качества жизни и является одним из ведущих приоритетов в деятельности их правительств. Одним из основных методов профилактической медицины является эпидемиологический метод, который реализуется среди населения, коллективов и групп людей. Эпидемиологические исследования позволяют выявить последствия загрязнения окружающей среды для населения, определить количественную величину изучаемых влияний, установить причинно-следственные связи между загрязнителями биосферы и состоянием здоровья человека, получить важную информацию, касающуюся таких аспектов неблагоприятного воздействия факторов экологического риска, как отдаленные, комплексные и неспецифические эффекты.

Напряженная экологическая ситуация и низкие показатели здоровья в ряде регионов России, неэффективность природоохранных мероприятий, разрабатываемых без четких количественных критериев оценки потенциального и реального ущерба для здоровья, обуславливают необходимость сосредоточить внимание на количественной оценке опасности воздействия факторов окружающей среды.

В мировой практике в течение последних десятилетий для решения этой задачи активно используется методология оценки и управления рисками влияния факторов окружающей среды на здоровье населения в целях увеличения обоснованности принятия управленческих решений в области здравоохранения.

Цель занятия

1. Рассмотреть сущность и составляющие эпидемиологического метода.
2. Изучить критерии безопасности и их значение.
3. Рассмотреть методологию анализа риска.

Исходные знания

1. Знать характеристику состояния здоровья населения России.
2. Иметь представление о мерах защиты среды обитания человека.

План изучения темы

1. Методы оценки анализа риска как основы решения проблем безопасности населения и меры защиты среды обитания человека.
2. Эпидемиологический метод – основной метод профилактической медицины, его применение в медицинской экологии.

Литература:

1. *Лекции.*
2. *Алексеев С. В.* Экология человека: учебник / С. В. Алексеев, Ю. П. Пивоваров, О. И. Янушанец. – М.: Икар, 2002. – 770 с.: ил.
3. *Агаджанян Н. А.* Экология человека и концепция выживания: учебное пособие / Н. А. Агаджанян, А. И. Воложин, Е. В. Евстафьева. – М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001. – 240 с.: ил.
4. *Медицинская экология: учебное пособие / под ред. А. А. Королева.* – М.: Академия, 2003. – 189 с.
5. *Протасов В. Ф.* Экология, здоровье и природопользование в России / В. Ф. Протасов, А. В. Молчанов; под ред. В. Ф. Протасова. – М.: Финансы и статистика, 1995. – 525 с.: ил.
6. *Ревич Б. А.* Загрязнение окружающей среды и здоровье населения. Введение в экологическую эпидемиологию: учебное пособие / Б. А. Ревич. – М.: Изд-во МНЭПУ, 2001. – 264 с.

7. *Экология и безопасность жизнедеятельности: учебное пособие* / под ред. Л. А. Муравья. – М.: ЮНИТИ, 2000. – 447 с.

8. *Пивоваров, Ю. П. Гигиена и основы экологии человека: учебник* / под ред. Ю. П. Пивоварова. – М.: Академия, 2004. – 527 с.: ил.

Вопросы для самоконтроля

1. Эпидемиологический метод, его сущность и составляющие.
2. Понятие о дескриптивных методах. Формулирование гипотез о факторах риска, основные методы выявления причинно-следственных связей.
3. Аналитические эпидемиологические методы и их характеристика. Исследование типа «случай – контроль», когортное исследование. Атрибутивный и относительный риск.
4. Экспериментальные эпидемиологические методы.
5. Основные правила формирования групп сравнения и методы оценки равноценности групп.
6. Сущность математического моделирования.
7. Понятие об эпидемиологической диагностике. Постановка эпидемиологического диагноза.
8. Ретроспективный и оперативный эпидемиологический анализ.
9. Основные понятия в области экспертизы безопасности человека (воздействие, безопасность, опасность, риск).
10. Подходы и классификации источников опасности и объектов безопасности.
11. Критерии безопасности и их сущность.
12. История становления методологии анализа риска.
13. Основные этапы процесса оценки риска.
14. Способы управления риском.
15. Методология анализа риска (группы методов, цели, объекты, критерии).
16. Этапы анализа регионального риска. Их характеристика.

Задачи

Задача 1

В одном из колодцев обнаружен тяжелый металл – шестивалентный хром, причем его содержание в воде этого колодца в десять раз превысило значение ПДК хрома (VI) для питьевой воды (0,005 мг/л). Данным колодцем пользуются в течение 6 лет. Рассчитать индивидуальный риск угрозы здоровью.

$$C = 10 \text{ ПДК} = 0,05 \text{ мг/л,}$$

$$v = 2 \text{ л/сут,}$$

$$T_p = 6 \text{ лет} = 2190 \text{ сут,}$$

$$P = 70 \text{ кг,}$$

$$T = 30 \text{ лет} = 10\,950 \text{ сут,}$$

$$H_D = 5 \cdot 10^3 \text{ мг/кг/сут.}$$

Задача 2

В воду некоторого водоема попала ртуть, в результате чего содержание этого элемента в тканях рыбы составляет 10 мг/кг. В течение двух лет в этом водоеме рыбак-любитель ловит рыбу и употребляет ее в пищу. За эти два года он ел рыбу 80 раз, причем за один раз съедал в среднем 150 г. Пороговая мощность дозы ртути (в виде метил-ртути) при попадании в организм с пищей составляет $1 \cdot 10^{-4}$ мг/кг/сут. Вычислить риск угрозы здоровью.

$$C = 10 \text{ мг/кг,}$$

$$m_p = 150 \text{ г,}$$

$$f = 40 \text{ раз в год,}$$

$$T_p = 2 \text{ года,}$$

$$P = 70 \text{ кг,}$$

$$T = 10\,950 \text{ сут,}$$

$$H_D = 1 \cdot 10^{-4} \text{ мг/кг/сут.}$$

Задача 3

В воде некоторого водохранилища обнаружен фенол с концентрацией, равной 3 мг/л. Водоохранилище является источником питьевого водоснабжения. Рассчитать риск угрозы здоровью человека, пьющего такую воду в течение трех лет. Учесть, что ежегодно этот человек уезжает из этой местности в отпуск, в котором проводит в среднем 30 дней. Пороговая мощность дозы фенола при попадании в организм с водой составляет 0,6 мг/кг/сут.

$$C = 3 \text{ мг/л,}$$

$$v = 2 \text{ л/сут,}$$

$$f = 335 \text{ сут/год,}$$

$$T_p = 3 \text{ года,}$$

$$P = 70 \text{ кг,}$$

$$T = 30 \cdot 365 = 10\,950 \text{ сут,}$$

$$H_D = 0,6 \text{ мг/кг/сут.}$$

Задача 4

Установлено, что в некоторой местности оказались загрязненными питьевая вода и выращенные здесь овощи. В воде присутствуют нефтепродукты, их содержание равно 5 мг/л, а в овощах – тетраэтилсвинец с содержанием 5 мкг/кг. Всего овощей в России потребляется в среднем 94 кг на душу населения в год. Человек выпивает в среднем 2 л воды в сутки. Рассчитать индивидуальный риск угрозы здоровью, если человек подвергается воздействию указанных токсикантов в течение трех месяцев. Пороговая мощность дозы нефтепродуктов при попадании в организм с водой составляет 0,6 мг/кг/сут, а пороговая мощность дозы тетраэтилсвинца при попадании в организм с пищей составляет $1,2 \cdot 10^{-7}$ мг/кг-сут.

Концентрация нефтепродуктов в воде $C_H = 5$ мг/л.

Концентрация тетраэтилсвинца в овощах $C_T = 5$ мкг/кг = 0,005 мг/кг.

$$T_p = 3 \text{ мес.} = 0,25 \text{ года,}$$

$$v = 2 \text{ л/сут,}$$

$$M_{\text{ВОДЫ}} = 2 \cdot 365 \cdot 0,25 = 182,5 \text{ л,}$$

$$M_{\text{ОВ}} = 0,25 \cdot 94 \text{ кг} = 23,5 \text{ кг,}$$

$$P = 70 \text{ кг,}$$

$$T = 30 \cdot 365 = 10\,950 \text{ сут,}$$

$$H_{D(H)} = 0,6 \text{ мг/кг/сут,}$$

$$H_{D(T)} = 1,2 \cdot 10^{-7} \text{ мг/кг/сут.}$$

Задача 5

Считается, что в течение 1 года житель России съедает в среднем 130,8 кг хлебопродуктов. Предположим, что в хлебопродуктах обнаружены нитраты с содержанием, равным 37 мг/кг. Рассчитать индивидуальный риск угрозы здоровью, если такими продуктами человек питается в течение одного года. Пороговая мощность дозы нитратов в пищевых продуктах составляет 1,6 мг/кг/сут.

$$\begin{aligned}C &= 370 \text{ мг/кг,} \\M &= 130,8 \text{ кг/год,} \\T_p &= 1 \text{ год,} \\P &= 70 \text{ кг,} \\T &= 10\,950 \text{ сут,} \\H_D &= 1,6 \text{ мг/кг/сут.}\end{aligned}$$

Задача 6

За год взрослый житель России съедает в среднем 151 яйцо. Рассчитать риск угрозы здоровью при употреблении в пищу яиц в течение 1 года, если яйца содержат хлор со средним содержанием 30 мг в одном яйце. Пороговая мощность дозы хлора в пищевых продуктах составляет 0,1 мг/кг/сут.

$$\begin{aligned}C &= 30 \text{ мг/шт,} \\f &= 151 \text{ шт/год,} \\T_p &= 1 \text{ год,} \\P &= 70 \text{ кг,} \\T &= 10\,950 \text{ сут,} \\H_D &= 4,6 \cdot 10^{-2} \text{ мг/кг/сут.}\end{aligned}$$

Задача 7

За год взрослый житель России съедает в среднем 124 кг картофеля. Рассчитать риск угрозы здоровью при употреблении в пищу картофеля в течение полугода, если он содержит тяжелый металл – кадмий со средним содержанием, равным ПДК этого металла в картофеле и овощах, которая равна 0,03 мг/кг. Пороговая мощность дозы кадмия в пищевых продуктах составляет $H_D = 5 \cdot 10^{-4}$ мг/кг/сут.

$$\begin{aligned}C &= 0,03 \text{ мг/кг,} \\M &= 124 \text{ кг/год,} \\T_p &= 0,5 \text{ года,} \\P &= 70 \text{ кг,} \\T &= 10\,950 \text{ сут,} \\H_D &= 5 \cdot 10^{-4} \text{ мг/кг/сут.}\end{aligned}$$

Задача 8

Анализ проб яиц показал, что содержание меди и цинка в них в три раза превышает значения ПДК этих металлов в яйцах, которые равны соответственно 3 мг/кг и 50 мг/кг. Имеется ли риск угрозы здоровью, если такие яйца будут употребляться в пищу в течение полугода?

Значения пороговой мощности дозы меди и цинка при поступлении с пищей равны 0,04 мг/кг/сут и 0,3 мг/кг/сут соответственно.

Концентрация меди в яйцах $C_1 = 9$ мг/кг.

Концентрация цинка в яйцах $C_2 = 150$ мг/кг.

Считается, что масса одного яйца в среднем равна 50 г, тогда в течение одного года в организм поступит 7,55 кг яиц.

$M = 7,55$ кг/год,

$H_{D(1)} = 0,04$ мг/кг/сут,

$H_{D(2)} = 0,3$ мг/кг/сут,

$T_p = 0,5$ года,

$P = 70$ кг,

$T = 30$ лет.

Темы реферативных сообщений

1. Адаптация человека в различных климатических зонах.
2. Медицинская климатология: климатотерапия сердечно-сосудистых, бронхо-легочных заболеваний.
3. Климатотерапия заболеваний желудочно-кишечного тракта.
4. Климатотерапия заболеваний мочеполовой системы.
5. Болезни цивилизации.
6. Особенности геопатогенных разломов литосферы и их влияние на здоровье населения.
7. Санитарно-гигиеническая оценка Курской области.
8. Профессиональная патология в Курской области.
9. Последствия Чернобыльской катастрофы.
10. Влияние Курской магнитной аномалии на здоровье людей. Основные методы профилактики этого воздействия.
11. Острое отравление пестицидами. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, антидотная терапия, профилактика.
12. Использование подходов хронотерапии в лечении различных нозологических форм болезней.
13. Трансгенные продукты питания на российском рынке.
14. Основные понятия экогенетики.
15. Синдром хронической усталости: этиология, патогенез, клиника, диагностика, профилактика, лечение.

16. Понятие первичных и вторичных иммунодефицитных состояний.

17. Благоприятное влияние малых доз радона на здоровье население и профилактику заболеваний. Эффект гормезиса. Радонотерапия: основные показания и противопоказания.

18. Микроэлементозы: классификация, клиника, диагностика, лечение и профилактика.

19. Группы риска по развитию гиповитаминозов. Профилактика гиповитаминозов у беременных. Значение фолиевой кислоты в профилактике врожденных пороков развития центральной нервной системы у детей. Подходы профилактики.

20. Экологические аспекты мультифакториальных заболеваний.

21. Правовые основы экологической медицины.

Контрольно-обучающие тесты

1. Укажите соответствие.

Методы математического моделирования:

1. Формально-математическое.
2. Количественное.

Характеристика:

- а) формулы выводятся из цифровых материалов;
- б) факторы риска являются параметрами формул;
- в) формулы выводятся на основании прогноза.

2. Впишите недостающее.

Применение эпидемиологического метода в практическом здравоохранении называется _____
_____.

3. Впишите недостающее.

Эпидемиологический метод включает следующие разделы методических приемов:

- а) _____.
- б) _____.
- в) _____.
- г) _____.

4. Укажите соответствие.

Надежность гипотезы:

1. Малая.
2. Достаточная.
3. Высокая.

Методы:

- а) аналогии;
- б) согласования;
- в) остатков;
- г) сходства и различия;
- д) дифференцирования.

5. Укажите соответствие.

Аспект безопасности:

1. Гуманитарный.
2. Национально-культурный.
3. Политический.
4. Экономический.
5. Промышленный.
6. Военно-промышленный.

Цель безопасности:

- а) выживаемость нации;
- б) предупреждение неэффективного ведения хозяйства;
- в) защита индустриальных объектов;
- г) демократизация и гласность;
- д) предупреждение национальных конфликтов;
- е) защита общечеловеческих ценностей.

6. Этапы анализа регионального риска (впишите в квадраты буквенные обозначения нужных фраз в логической последовательности)

- а) идентификация опасностей для человека и среды;
- б) выделение района исследования;
- в) получение информации;
- г) оценка риска;
- д) применение мер по снижению риска;
- е) оценка приемлемости риска.

7. Впишите недостающее.

Приемлемый риск — это уровень риска _____.

Ответы к контрольно-обучающим тестам

1. 1 – а; 2 – б.
2. Эпидемиологической диагностикой.
3. а) дескриптивные; б) аналитические; в) экспериментальные; г) математическое моделирование.
4. 1 – д; 2 – а; 3 – г, в, б.
5. 1 – е; 2 – д; 3 – г; 4 – б; 5 – в; 6 – а.
6. 1 – б; 2 – в; 3 – а; 4 – г; 5 – е; 6 – д.
7. Оправданный с точки зрения социальных, экономических и экологических факторов.

Словарь основных терминов и понятий

Абсорбция – поглощение газа или растворенного вещества жидкостью или твердым телом; абсорбция газов лежит в основе газообмена между организмом и окружающей средой.

Авитаминоз – разновидность витаминной недостаточности, характеризующаяся практически полным отсутствием поступления витамина в организм.

Адаптация – процесс приспособления организма или другой биологической системы к изменяющимся условиям существования (функционирования); в основе адаптации человека лежит выработанная в процессе его эволюционного развития совокупность морфофизиологических изменений, направленных на сохранение относительного постоянства его внутренней среды – гомеостаза. Выделяют разные виды адаптации – психическая, физическая, трудовая и т. д.

Адсорбция – поглощение (концентрирование) газов или растворенных веществ на поверхности твердого тела или жидкости.

Акклиматизация – приспособление человека к новым непривычным условиям; частный случай адаптации.

Аллергия – состояние измененной реактивности организма в виде повышения его чувствительности к повторным воздействиям каких-либо веществ или к компонентам собственных тканей.

Аллерген – вещество (или любой другой агент), вызывающее аллергию.

Анализ риска – 1) исследование, состоящее из трех компонентов: оценки риска, управления риском и распространение информации о риске и проводящееся с целью установления природы нежелательных, негативных последствий для жизни человека, его здоровья, собственности или окружающей среды; 2) аналитический процесс для получения информации, необходимой для предупреждения нежелательных событий, процесс количественного представления вероятностей и предполагаемых последствий для выявления рисков.

Антимутагены – биологически активные вещества, введение которых в клетку препятствует действию мутагена.

Антиоксиданты – вещества, предотвращающие или замедляющие окисление молекулярным кислородом.

Антициклон – область повышенного атмосферного давления, при котором устанавливается малооблачная тихая погода продолжительностью от нескольких суток до недель.

Бальнеотерапия – совокупность методов лечения, профилактики и реабилитации, основанных на использовании минеральных вод или лечебных грязей.

Безотходная технология – технология, обеспечивающая получение продуктов без отходов (или с малыми отходами) – экологическая стратегия любого производства; включает комплекс мероприятий: утилизацию выбросов, комплексное использование сырья, организацию производств с замкнутым циклом (без сброса сточных вод и выбросов в атмосферу вредных веществ).

Беккерель (Бк) – единица активности нуклида в радиоактивном источнике; равен активности радионуклида, в котором за 1 с происходит один спонтанный переход из определенного ядерно-энергетического состояния этого радионуклида.

Биогеохимическая провинция – территория, характеризующаяся повышенным или пониженным содержанием одного или нескольких химических элементов в почве или в воде, а также в организмах, обитающих на этой территории животных и растений, в пределах биогеохимической провинции у человека могут наблюдаться определенные эндемические болезни, непосредственно связанные с недостаточностью или избыточностью этих элементов, а также инфекционные болезни, обусловленные особенностями формирования биогеоценозов.

Биодоза – минимальное количество ультрафиолетового облучения, при котором возникает самое слабое покраснение кожи (эритемная реакция), регистрируемое через 24 ч.

Биологический эквивалент рада (бэр) – единица эквивалентной дозы ионизирующего излучения; за 1 бэр принимается поглощенная доза любого вида ионизирующего излучения, которая при хроническом облучении вызывает такой же биологический эффект, как поглощенная доза рентгеновского или гамма-излучения в 1 рад; $1 \text{ бэр} = 0,1 \text{ Дж/кг}$.

Биометеорология – раздел метеорологии, изучающий влияние погоды на живые организмы, в частности на организм человека.

Биоритм – автономный процесс периодического чередования колебаний (суточных, сезонных и т. д.), интенсивности и характера физиологических процессов и реакций, протекающих в живых организмах; с их помощью организм приспосабливается к изменяющимся условиям окружающей среды.

Безопасное остаточное количество (БОК) – количество (мг/кг) загрязняющего почву химического вещества для конкретных почвенно-климатических условий в контрольный момент времени.

Болезнь – общее или частичное ограничение жизнедеятельности организма, обусловленное срывом компенсаторно-приспособительных механизмов под воздействием внешних и внутренних факторов и характеризующееся стеснением свободы деятельности.

Болезнь алиментарная – болезнь, связанная с дефицитом или избытком определенных пищевых веществ в питании.

Болезнь профессиональная – болезнь, возникающая исключительно или преимущественно в результате неблагоприятного воздействия на организм производственной среды или трудового процесса.

Болезнь эндемическая – болезнь, которая регулярно регистрируется среди населения на данной территории в связи с наличием соответствующих природных условий (например, кариес, флюороз, эндемический зоб).

Воздух атмосферный – смесь газов, образующая атмосферу Земли.

Вредное вещество – вещество, которое при контакте с организмом человека в случае нарушения требований техники безопасности может вызвать заболевания или отклонения в состоянии здоровья, обнаруживаемые современными методами исследования как в процессе контакта с ним, так и в отдаленные сроки жизни настоящего и последующего поколения.

Вредный фактор – производственный фактор, способный оказать отрицательное влияние на работоспособность и состояние здоровья вплоть до возникновения профессиональных заболеваний.

Время риска – временная вероятность возникновения негативных изменений показателей состояния здоровья населения (или отдельных социальных групп) в связи с неблагоприятными изменениями качества среды обитания.

Врожденные пороки развития – стойкие морфологические изменения органов, выходящие за пределы вариации их строения, возникающие внутриутробно или (намного реже) вскоре после рождения ребенка.

Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) – организация объединения наций, деятельность которой направлена на борьбу с особо опасными болезнями, разработку международных санитарных правил. Основана в Женеве в 1946 г.

Выборка – часть популяции, выбранная путем целенаправленного или случайного отбора.

Генотоксичность – свойство химических, физических и биологических факторов оказывать повреждающее действие на генетические структуры организма.

Генотоксиканты включают в себя мутагены – агенты различного происхождения, вызывающие наследуемые изменения в геноме (генные, хромосомные и геномные мутации). Ряд авторов относит к генотоксикантам морфогены, вызывающие ненаследуемые генетические изменения (морфозы) на уровне реализации признака в онтогенезе. Термины «генотоксиканты» и «мутагены» часто используются как синонимы. Термин «мутация» следует использовать только для наследуемых генетических изменений на фенотипическом уровне и для лежащих в их основе изменений ДНК. Результаты тестов на генотоксичность используют как индикатор истинно мутагенных эффектов.

Гигиенический норматив – минимальная и (или) предельная величина количественного показателя, характеризующего отдельный физический, химический, биологический фактор окружающей среды или какое-либо их сочетание.

Гигиеническое нормирование – установление безопасных пределов интенсивности воздействия на организм человека факторов окружающей среды.

Грей (Гр) – единица поглощенной дозы ионизирующего излучения, при которой веществу массой 1 кг передается энергия 1 Дж.

Группа риска – социальная группа населения, на которую оказано (или может быть оказано) наибольшее воздействие неблагоприятных факторов среды обитания.

Действие бластомогенное – биологическое действие различных факторов окружающей среды, вызывающих образование опухолей различной локализации.

Действие тератогенное – свойство физического, химического биологического или другого фактора нарушать процесс эмбриогенеза, способствуя возникновению аномалий развития.

Десинхроноз – состояние организма, обусловленное рассогласованием биологических ритмов в связи с быстрой сменой временных поясов, при работе в ночное время, проявляющееся нарушением сна, аппетита и т. д.

Длина волны – наименьшее расстояние между ближайшими точками, в которых колебания происходят с фазами, отличающимися на 2π .

Добавочная доля популяционного риска – доля заболеваемости, смертности или инвалидности в популяции, связанная с воздействием данного фактора риска, рассчитываемая путем деления добавочного популяционного риска на показатели здоровья исследуемой популяции.

Добавочный или атрибутивный риск – дополнительные случаи развития патологии, обусловленные воздействием факторов риска.

Доверительный интервал (ДИ) – статистический показатель, позволяющий оценить, в каких пределах может находиться истинное значение параметра в исследованной популяции, диапазон колебаний истинных значений.

«Доза – ответ» – корреляция между количественной оценкой экспозиции (дозой) и пропорцией (долей) популяции, проявляющей специфический ответ (эффект). Ответ может быть выражен или как тяжесть (выраженность) повреждения, или как относительное число пораженных экспонированных субъектов. Оценка зависимости «доза – ответ» является одним из четырех этапов оценки риска.

Дозиметрический контроль – комплекс мероприятий, обеспечивающих систематическое измерение, регистрацию и оценку доз ионизирующих излучений, получаемых персоналом предприятий (атомных станций, рентгеновских кабинетов и т. п.), а также уровней загрязнения окружающей среды радиоактивными веществами.

Дозовый контроль групповой – группы лиц, находящихся в одинаковых условиях облучения.

Дозовый контроль индивидуальный – обеспечивающий измерение и оценку внешнего облучения человека, степени его внутреннего радиоактивного загрязнения, а также загрязнения его кожных покровов и одежды.

Дозовое поле – пространственное распространение доз излучения в среде, например в облучаемой области тела человека.

Загрязнение – такое состояние, когда в объекте окружающей среды загрязнитель находится в количествах, превышающих ПДК, и может вызвать неблагоприятное влияние на здоровье и условия проживания человека.

Загрязнитель – любой природный или антропогенный физически агент, химическое вещество или биологический вид, попадающий в окружающую среду или возникающий в ней в количествах, превышающих обычное (допустимое) свое содержание.

Здоровье – состояние полного физического, душевного и социального благополучия, а не только отсутствие болезни или физических дефектов (из Устава Всемирной организации здравоохранения).

Здоровье населения – статистическое понятие, которое характеризуется комплексом социально-экономических и демографических показателей, уровнем физического развития, заболеваемостью и инвалидностью определенной группы людей.

Зиверт (Зв) – эквивалентная доза, при которой произведение поглощенной дозы ионизирующего излучения в биологической ткани стандартного состава на средний коэффициент качества равно 1 Дж/кг.

Излучение (радиация) – испускание электромагнитных волн или элементарных частиц.

Излучение ионизирующее (проникающая радиация) – излучение, взаимодействие которого со средой приводит к образованию электромагнитных зарядов разных знаков, вызывает различные биологические эффекты, используемые в медицине или требующие защиты человека от ионизирующего излучения.

Изотоп – общее название разновидностей одного химического элемента, имеющих одинаковый заряд ядра, но различающихся по массе атомов.

Иммунитет – невосприимчивость организма к инфекционным и неинфекционным агентам и веществам антигенной природы, несущим

чужеродную генетическую информацию.

Канцероген – фактор, воздействие которого достоверно увеличивает частоту возникновения опухолей (доброкачественных и/или злокачественных) в популяциях человека и/или животных и/или сокращает период развития этих опухолей (Худолей В. А., 1990).

Канцерогенез – процесс возникновения злокачественных новообразований в результате воздействия канцерогенных факторов, или процесс возникновения опухолей под влиянием канцерогенных факторов (не зависимо от механизмов их действия), который выражается в более частом и/или более раннем появлении опухолей в популяциях человека и/или животных (Худолей В. А., 1990).

Канцерогенность – возможность развития злокачественных образований, которая позволяет проводить сравнение веществ по этому признаку при непосредственном их воздействии на биологический объект (Худолей В. А., 1990).

Канцерогенная опасность (риск) – вероятность значительного повышения частоты возникновения опухолей у людей, подвергшихся или подвергающихся воздействию определенных канцерогенных факторов в быту и/или на производстве и коррелирующая с индивидуальными особенностями «образа жизни», эндогенными факторами, загрязнениями окружающей среды или профессиональными вредностями (Худолей В. А., 1990).

Климат – многолетний режим погоды, свойственный данной местности, определяемый закономерной последовательностью метеорологических процессов.

Климатология медицинская – раздел биоклиматологии, изучающий влияние климата и отдельных его факторов на организм человека с целью их лечебно-профилактического использования и предупреждения возможного патогенного действия.

Климатопатическая реакция – патологическая реакция на резкую смену климата у лиц, страдающих метеолабильностью.

Климатотерапия – лечебное использование климатических факторов.

Когорта – группа лиц, изначально объединенных каким-либо общим признаком, наблюдаемая в течение определенного периода времени, чтобы проследить, что с ними произойдет в дальнейшем.

Когортное исследование – метод эпидемиологического исследования, в котором определенная когорта людей прослеживается в течение определенного периода времени. Когортные исследования называют также продольными или лонгитудинальными, т. е. прослеживающимися во времени.

Коллективная эквивалентная доза – величина, представляющая собой сумму значений индивидуальных доз у всех лиц, которые подверглись облучению от того или иного источника ионизирующего излучения.

Контрольная группа, или группа сравнения, – группа населения, не испытывающая воздействия загрязненной окружающей среды.

Ксенобиотик – чужеродное химическое вещество, не присутствующее в норме в окружающей среде, например пестициды или диоксины.

Курортология – область клинической медицины, изучающая природные лечебные факторы (минеральные воды, лечебные грязи и т. д.), механизм их действия на организм и методы их использования с лечебной и профилактической целью.

Магнитное поле – силовое поле, посредством которого осуществляются магнитные взаимодействия.

Метеолабильность – повышенная чувствительность организма к резкой перемене погоды и климата; наблюдается чаще у лиц с хроническими заболеваниями, при переутомлении; проявляется в виде метеопатических реакций.

Мониторинг – целенаправленная деятельность, включающая перманентное наблюдение, анализ, оценку и прогноз состояния объекта (процесса, явления, системы).

Мутаген – любой агент (фактор окружающей среды), вызывающий мутацию.

Мутагенез – процесс возникновения мутации.

ОБУВ (ориентировочный безопасный уровень воздействия) – временный норматив содержания веществ в атмосферном воздухе или в воздухе рабочей зоны, установленный расчетным путем с помощью экспресс-экспериментальных методов прогнозирования токсичности.

Отходы – остатки сырья, материалов, полуфабрикатов, иных изделий и продуктов, образующиеся в процессе производства

продукции или ее потребления, утратившие свои потребительские свойства.

Оценка риска – процесс, который включает следующие элементы: идентификацию опасности, оценку воздействия, оценку зависимости «доза – эффект» и характеристику риска.

Период полураспада ($T_{1/2}$) – промежуток времени, за который распадается половина всех атомов данного радиоактивного изотопа.

Пестициды – ядохимикаты для защиты растений от вредителей, болезней, сорняков.

Потенцирование – усиление действия одного фактора (вещества) другими факторами (веществами), более значительное, чем суммирование раздельного воздействия этих факторов (веществ).

Погода – совокупность физических свойств приземного слоя атмосферы за относительно короткий период времени (часы, сутки, недели).

Профилактика – совокупность предупредительных мер, направленных на укрепление и сохранение здоровья.

Радиационная безопасность – система мероприятий, направленных на устранение или ограничение воздействия источников ионизирующего загрязнения на людей и окружающую среду.

Радиоактивность – свойство некоторых нуклидов самопроизвольно превращаться в другие нуклиды с испусканием частиц и фотонов.

Радиометрия – совокупность методов измерения активности радиоактивных веществ.

Радионуклид – общее название любых радиоактивных атомов.

Радиочувствительность – чувствительность организма, его органов, тканей и клеток к воздействию ионизирующего излучения.

Радиотоксичность – свойство ионизирующего излучения при воздействии на организм человека вызывать его гибель.

Скрининг – массовое обследование лиц, не считающих себя больными, для выявления скрытопротекающих заболеваний или других состояний (факторов риска).

«Случай – контроль» – эпидемиологическое исследование, в котором производится сравнение двух групп: лиц с отклонениями в состоянии здоровья и без отклонений.

Стресс – состояние напряжения организма в ответ на воздействие неблагоприятных или, наоборот, исключительно благоприятных факторов.

Фактор риска – факторы, которые повышают вероятность возникновения различных нарушений здоровья, в частности развития заболеваний.

Циклон – область низкого давления в атмосфере, при котором устанавливается облачная погода с сильными ветрами продолжительностью от нескольких суток до нескольких недель.

Эмбриотоксичность – токсический эффект у эмбриона и плода, включающий структурные и функциональные нарушения или постнатальные проявления таких эффектов.

Литература

Агаджанян Н. А. Адаптация и резервы организма / Н. А. Агаджанян. – М.: ФиС, 1983. – 175 с.

Агаджанян Н. А. Экология человека: избр. лекции / Н. А. Агаджанян, В. И. Трошин. – М.: ММП «Экоцентр»; изд. фирма «КРУК», 1994. —255 с.: ил.

Айламазян Э. К. Влияние экологической обстановки на репродуктивное здоровье женщины. Новый взгляд на проблему / Э. К. Айламазян, Т. В. Беляева, Е. Г. Виноградова // Вестн. Рос. ассоц. акушеров-гинекологов. – 1996. – № 2. – С. 13–16.

Анохин П. К. Биология и нейрофизиология условного рефлекса / П. К. Анохин. – М.: Медицина, 1968. – 540 с..

Анохин П. К. Очерки по физиологии функциональных систем / П.К. Анохин. – М.: Медицина, 1974. – 446 с.

Анохин П. К. Очерки по физиологии функциональных систем / П. К. Анохин. – М.: Медицина, 1975. – 447 с.

Артамонова В. Г. Профессиональные болезни: учебник / В. Г. Артамонова, Н. Н. Шаталов. – М.: Медицина, 1988. – 414 с.

Баевский Р. М. Временная организация функций и адаптационно-приспособительная деятельность организма / Р. М. Баевский // Теоретические и прикладные аспекты анализа временной организации биосистем. – М., 1976. – С. 88—111.

Баевский Р. М. Оценка и классификация уровней здоровья с точки зрения теории адаптации / Р. М. Баевский // Вест. АМН СССР. – 1989. – № 8. – С. 73–78.

Баркова З. Н. Патофизиологическое обоснование хронодиагностики и хронотерапии дефицита железа / З. Н. Баркова // Патогенез и фармакокоррекция экстремальных и терминальных состояний. – Омск, 1995. – С. 11–14.

Белова Е. В. Особенности вегетативно-гормональных реакций при выполнении разных видов умственной деятельности в условиях эмоционального напряжения / Е. В. Белова, В. Б. Емцева, Ю. А. Оболенский // Физиология человека. – 1988. – № 3. – С. 482–485.

Березкин М. В. Хронотоксикология и резистентность организма / М. В. Березкин // Хронобиология и хрономедицина. – Тюмень, 1982. –

С. 47–48.

Биличенко Т. Н. Эпидемиология бронхиальной астмы / Т. Н. Биличенко // Бронхиальная астма. – М., 1997. – С. 400–419.

Бокша В. Г. Медицинская климатология и климатотерапия / В. Г. Бокша, В. В. Багуцкий. – Киев: Здоровье, 1980.

Большаков А. М. Оценка и управление рисками влияния окружающей среды на здоровье населения / А. М. Большаков, В. Н. Крутько, Е. В. Пуцилло. – М.: УРСС, 1999. – 254 с.

Валиев О. М., Исмаилов Ш. И. Циркадный ритм артериального давления у гипертензивных больных и хронофармакотерапия бета-адреноблокаторами / О. М. Валиев, Ш. И. Исмаилов // III Всесоюз. конф. по хронобиологии и хрономедицине: тезисы. – М.; Ташкент, 1990. – С. 74.

Васильева Г. С. Хронобиология и хронотерапия злокачественных новообразований (экспериментально-клиническое исследование) / Г. С. Васильева: дис. ... д-ра мед. наук в виде науч. докл. – Алма-Ата, 1994. – С. 78.

Ведяев Ф. П. Модели и механизмы эмоциональных стрессов / Ф. П. Ведяев, Т. М. Воробьева. – Киев: Здоровья, 1983. – 135 с.

Вельтищев Ю. Е. Экопатология детского возраста / Ю. Е. Вельтищев // Педиатрия. – 1995. – № 4. – С. 26–33.

Вельтищев Ю. Е. Этиология и патогенез экопатологии у детей / Ю. Е. Вельтищев // Экология и здоровье детей / под ред. М. Я. Студеникина, А. А. Ефимовой. – М., 1998. – С. 18–65.

Гаркави Л. Х. Сигнальные показатели антистрессорных адаптационных реакций и стресса у детей / Л. Х. Гаркави // Педиатрия. – 1996. – № 5. – С. 107–109.

Гончарук Е. И. Изучение влияния факторов окружающей среды на здоровье населения / Е. И. Гончарук, Ю. В. Вороненко. – Киев: КМИ, 1989.

Гора Е. П. Экологическая физиология человека: учебное пособие: в 2 т. / Е. П. Гора. – М., 1999.

Григорьев К. И. О биоритмах детского организма / К. И. Григорьев // Врач. – 1998. – № 8. – С. 28–29.

Доскин В. А. Актуальные проблемы профилактической хрономедицины: науч. обзор / В. А. Доскин. – М.: ВНИИМИ, 1985. – 81 с.

Заславская Р. М. Хронодиагностика и хронотерапия заболеваний сердечно-сосудистой системы / Р. М. Заславская. – М.: Медицина, 1991. – 320 с.

Заславская Р. М. Суточные ритмы гемокоагуляции и их коррекция у больных декомпенсированными пороками сердца / Р. М. Заславская // *Врач.* – 1996. – № 8. – С. 12–14.

Игнатова М. С. Проблемы детской эконефрологии в современных условиях / М. С. Игнатова // *Экопатология детского возраста* / под ред. В. Н. Ярыгина [и др.] – М.: Медицина, 1995. – С. 77–85.

Исаев Л. К. Воздействие на организм человека опасных и вредных экологических факторов: в 2 т. / Л. К. Исаев. – М., 1997.

Калмыкова И. Н. Суточная периодичность деятельности коркового и мозгового слоя надпочечников при гломерулонефрите у детей / И. Н. Калмыкова // *Суточные ритмы физиологических процессов организма.* – М., 1972. – С. 87–89.

Кассиль Г. Н. Вегетативное регулирование гомеостаза внутренней среды / Г. Н. Кассиль // *Физиология вегетативной нервной системы.* – Л.: Наука, 1981. – С. 536–573. – (Сер. Руководство по физиологии).

Келлер А. А. Медицинская экология / А. А. Келлер, В. И. Кувакин. – СПб., 1998. – 255 с.

Комаров Ф. И. Хрономедицина – новое направление в медико-биологической науке и практике / Ф. И. Комаров, Ю. А. Романов, Н. И. Мо-скеева // *Хронобиология и хрономедицина* / под ред. Ф. И. Комарова. – М.: Медицина, 1989. – С. 5–17.

Краткий курс лекций по общей гигиене / авт. – сост. Г. А. Александрова; Новгород. гос. ун-т им. Я. Мудрого. – Великий Новгород: Изд-во НовГУ, 2000. – 98 с.

Лакшин А. М. Общая гигиена с основами экологии человека / А. М. Лакшин, В. А. Катаева. – М.: Медицина, 2004. – 462 с.

Меерсон Ф. З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца / Ф. З. Меерсон. – М.: Медицина, 1984. – 269 с.

Меерсон Ф. З. Адаптация к стрессорным ситуациям и стресс-лимитирующие системы организма / Ф. З. Меерсон // *Физиология адаптационных процессов.* – М.: Медицина, 1986. – С. 421–422.

Меерсон Ф. З. Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам / Ф. З. Меерсон, М. Г. Пшенникова. – М.: Медицина, 1988. –

254 с.

Медицинская экология: учебное пособие / А. А. Королев, М. В. Богданов, А. А. Королев [и др.]; под ред. А. А. Королева. – М.: Академия, 2003. – 192 с.

Некоторые элементы оценки риска для здоровья / С. М. Новиков, С. Л. Авалиани, М. М. Андрианова, О. В. Пономарев. – М., 1998.

Нормы радиационной безопасности НРБ-99. – М.: Минздрав России, 1999.

Обмен веществ как основа жизнедеятельности, роста и развития человека // Обмен веществ у детей / Ю. Е. Вельтищев, М. В. Ермолаев, А. А. Ананенко, Ю. А. Князев. – М.: Медицина, 1983. – С. 3–7.

Оранский И. Е. Биоритмология и хронотерапия / И. Е. Оранский, П. Г. Царфис. – М., 1989. – 159 с.

Оранский И. Е. Природные лечебные факторы и биологические ритмы / И. Е. Оранский. – М.: Медицина, 1988. – 288 с.

Особенности кортикостероидной терапии у детей: метод. рекомендации / Ю. Е. Вельтищев, В. А. Таболин, Н. В. Догель [и др.] – М., 1977. – 55 с.

Особенности фармакотерапии в детском возрасте / под ред. В. А. Таболина и В. П. Лебедева. – М., 1986. – 95 с.

О функциональном состоянии коры надпочечников при ревматизме в активной фазе / Ю. Е. Вельтищев, Н. Ф. Сахаров, О. К. Ботвиньев [и др.] // Вопр. охраны материнства. – 1969. – № 2. – С. 20–24.

Перспективы хронофармакотерапии у детей с заболеваниями почек / Ю. Е. Вельтищев, Э. А. Юрьева, Н. В. Алексеева, Е. А. Бобылева // Рос. нац. конгр. «Человек и лекарство»: тезисы докл. – М., 1995. – С. 303.

Пивоваров Ю. П. Гигиена и экология человека: Курс лекций: учебное пособие для студентов / Ю. П. Пивоваров. – М., 1999. —189 с.

Протасов В. Ф. Экология, здоровье и природопользование в России / В. Ф. Протасов, А. В. Молчанов; под ред. В. Ф. Протасова. – М.: Финансы и статистика, 1995. – 525 с.

Ревич Б. А. Загрязнение окружающей среды и здоровье населения / Б. А. Ревич. – М., 2001. – 263 с.

Рожина И. Л. Биоритмы эритропоэза и обмена железа у подростков / И. Л. Рожина // Актуальные проблемы патофизиологии. – СПб., 1998. – С. 56–57.

Содержание некоторых липидов при гипотрофии у детей грудного возраста / Е. В. Неудахин, Т. М. Кожухова, Н. В. Сорокина [и др.] // *Вопр. охраны материнства и детства*. – 1988. – Т. 33, № 1. – С. 22–23.

Судаков К. В. Общая теория функциональных систем / К. В. Судаков. – М.: Медицина, 1984. – 224 с.

Судаков К. В. Функциональные системы организма / К. В. Судаков. – М.: Медицина, 1987. – 432 с.

Судаков К. В. Теория функциональных систем / К. В. Судаков; под ред. Б. Ш. Нувахова. – М., 1996. – 89 с.

Таболин В. А. Хронобиологический подход к выбору лекарств при заболеваниях у детей / В. А. Таболин, В. П. Лебедев // *Труды II Рос. нац. конгр.* – М., 1996. – С. 94—107.

Тулемесов Е. У. Хронокоррекция тренталом и аспирином показателей гемостаза у больных сахарным диабетом и нефропатией / Е. У. Тулемесов, Л. В. Смирнова, Р. М. Заславская // *Конгресс «Человек и лекарство»*. – М., 1995. – С. 307.

Федосеев Г. В. Хронобиологические аспекты физиологии и патологии легких / Г. В. Федосеев, З. Я. Дегтярева // *Хронобиология и хрономедицина* / под ред. Ф.И. Комарова. – М.: Медицина, 1989. – С. 236–248.

Хайдарниц С. Х. Функциональная биохимия адаптации / С. Х. Хайдарниц. – Кишинев, 1984 – 272 с.

Хочачка П. Биохимическая адаптация / П. Хочачка, Дж. Сомеро. – М.: Мир, 1988 – 568 с.

Шварц В. Я. Сезонные колебания нейроэндокринной системы при язвенной болезни / В. Я. Шварц, В. К. Фролков, А. А. Быков // *III Всесоюз. конф. по хронобиологии и хрономедицине: тезисы* – М.; Ташкент, 1990. – С. 370.

Экология человека: Основные проблемы / под ред. В. П. Казначеева, В. С. Преображенского. – М.: Наука, 1988. – С. 221.

Эпидемиология неинфекционных заболеваний / под ред. А. М. Вихерта, А. В. Чаплина. – М.: Медицина, 1990. – 269 с.