

РОСЖЕЛДОР
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Ростовский государственный университет путей сообщения»
(ФГБОУ ВО РГУПС)

А.Г. Хвостиков, Т.Г. Шульга

МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ БЕЗОПАСНОСТИ

Учебно-методическое пособие
для практических работ

Ростов-на-Дону
2017

УДК 57(07) + 06

Рецензент – кандидат технических наук, доцент Т.А. Финоченко

Хвостиков, А.Г.

Медико-биологические основы безопасности: учебно-методическое пособие для практических работ / А.Г. Хвостиков, Т.Г. Шульга; ФГБОУ ВО РГУПС. – Ростов н/Д, 2017. – 98 с.: ил. – Библиогр.: с. 90.

Рассматриваются вопросы оценки влияния разнообразных негативных факторов среды на здоровье человека. Приведены задания для самостоятельной работы на практических занятиях и примеры их выполнения.

Содержание пособия соответствует учебному плану направления подготовки «Техносферная безопасность», а также может быть рекомендовано для подготовки студентов, обучающихся по техническим направлениям и специальностям, магистрантов, обучающихся по программе «Безопасность технологических процессов и производств», для работы аспирантов.

Предназначено для студентов второго курса очной и заочной формы обучения направления подготовки «Техносферная безопасность», научно-исследовательский профиль, квалификация «бакалавр», в целях закрепления материала, усвоенного на лекционных занятиях, и проверки знаний по дисциплине «Медико-биологические основы безопасности».

Одобрено к изданию кафедрой «Безопасность жизнедеятельности».

© Хвостиков А.Г., 2017

© ФГБОУ ВО РГУПС, 2017

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	4
1 Оценка величины адаптационного потенциала и его динамики в условиях влияния вредных факторов на рабочем месте	6
2 Анализ показателей состояния здоровья работающих и способы оценки влияния на него профессиональных факторов (выявление зависимости «доза – эффект» и «доза – время – эффект»)	9
3 Оценка восприимчивости/устойчивости организма к действию неблагоприятных эколого-профессиональных факторов с помощью определения типа адаптационной реакции организма	15
4 Оценка основных параметров биологического возраста как показателя риска развития того или иного заболевания в результате действия неблагоприятных эколого-профессиональных факторов	25
5 Оценка стрессоустойчивости и адаптационных способностей организма методом Баевского	33
6 Тестирование качества жизни в условиях влияния факторов внешней среды с использованием стандартизированной методики «SF-36»	36
7 Расчет зависимости частоты заболевания от изолированного и совместного действия неблагоприятных факторов при разной интенсивности каждого из них	39
7.1 Метод расчета вероятности (профессионального риска) заболевания работающих в контакте с пылевым фактором	39
7.2 Методика расчета профессионального риска ущерба здоровью от воздействия шумов и вибраций	42
7.3 Расчет риска возникновения профессиональных заболеваний, вызванных сочетанным воздействием вибрации, шума и охлаждающего микроклимата	47
8 Генетико-биохимические маркеры индивидуальной чувствительности к развитию заболеваний бронхов и легких	51
9 Оценка устойчивости/восприимчивости организма к эмоциональному стрессу, заболеваниям сердечно-сосудистой системы	54
10 Оценка устойчивости/восприимчивости организма к заболеваниям опорно-двигательного аппарата	57
11 Оценка иммунологических показателей состояния здоровья	62
12 Иммуноэкологические обследования работающего и неработающего населения для выявления токсических и аллергических эффектов вредных и опасных факторов внешней среды	68
13 Методы определения канцерогенного и репродуктивного риска	76
14 Оценка риска здоровью населения с помощью использования биологических маркеров эффекта	84
Библиографический список	90
Приложения	91

ВВЕДЕНИЕ

Безопасность – это комплексная система мер по защите человека и среды обитания от опасностей, формируемых конкретной деятельностью. Чем сложнее вид деятельности, тем более комплексна система защиты (безопасность этой деятельности). Комплексную систему в условиях производства составляют следующие меры защиты: правовые, организационные, экономические, технические, санитарно-гигиенические, лечебно-профилактические [1].

Система выстраивается вокруг человека и должна максимально учитывать его потребности и особенности (анатомические, физиологические, социальные, экономические и т. д.). От этого будет зависеть эффективность обеспечения безопасности человека при взаимодействии со средой обитания.

Для реализации этой задачи необходимо изучить самого человека, чем занимаются медицина и биология.

Медицина (лат. *medicina*) – система научных знаний и практических мер, объединяемых целью распознавания, лечения и предупреждения болезней, сохранения и укрепления здоровья и трудоспособности людей, продления жизни. Слово «медицина» происходит от латинского словосочетания *ars medicina* – «лечебное искусство», «искусство исцеления», – и имеет тот же корень, что и глагол *medeor*, «исцеляю» [2].

Биология (греч. βιολογία; от др.-греч. βίος – жизнь + λόγος – учение, наука) – система наук, объектами изучения которой являются живые существа и их взаимодействие с окружающей средой. Биология изучает все аспекты жизни, в частности, структуру, функционирование, рост, происхождение, эволюцию и распределение живых организмов на Земле. Классифицирует и описывает живые существа, происхождение их видов, взаимодействие между собой и с окружающей средой [3].

Как особая наука биология выделилась из естественных наук в XIX веке, когда учёные обнаружили, что живые организмы обладают некоторыми общими для всех характеристиками.

Целью изучения медико-биологических основ безопасности является разработка профилактических мероприятий, обеспечивающих сохранение оптимального здоровья человека, долгой трудовой активности человека.

Процесс изучения данной дисциплины направлен на формирование следующих компетенций:

- ОК-1 – владение компетенциями сохранения здоровья (знание и соблюдение норм здорового образа жизни и физической культуры);
- ОПК-4 – способность пропагандировать цели и задачи обеспечения безопасности человека и окружающей среды.

В результате изучения данной дисциплины обучающийся должен:

- *знать* (обладать знаниями на минимальном уровне) основные техно-сферные опасности, их свойства и характеристики, характер воздействия вредных и опасных факторов на человека и природную среду, методы защиты от

них; специфику и механизм токсического действия вредных веществ, энергетического воздействия и комбинированного действия факторов;

- *уметь* (обладать умениями на базовом уровне) идентифицировать основные опасности среды обитания человека, оценивать риск их реализации, выбирать методы защиты от опасностей и способы обеспечения комфортных условий жизнедеятельности;

- *владеть* (овладеть умениями на высоком уровне) понятийно-терминологическим аппаратом в области безопасности.

1 ОЦЕНКА ВЕЛИЧИНЫ АДАПТАЦИОННОГО ПОТЕНЦИАЛА И ЕГО ДИНАМИКИ В УСЛОВИЯХ ВЛИЯНИЯ ВРЕДНЫХ ФАКТОРОВ НА РАБОЧЕМ МЕСТЕ

Цель работы: получение умений и навыков по использованию методом оценки адаптационного потенциала, отражающего физическое здоровье человека.

По определению И. И. Брехмана, здоровье представляет собой способность человека сохранять соответствующую возрасту устойчивость в условиях резких изменений триединого потока сенсорной, вербальной и структурной информации. Иными словами, здоровье можно рассматривать как степень выраженности адаптационных (приспособительных) реакций, обусловленных развитием функциональных резервов организма. Р. М. Баевским предложена методика оценки так называемого адаптационного потенциала (АП), отражающего возможности организма к адаптации. Если в результате адаптации организм исчерпал свои резервные возможности, то адаптационный механизм нарушается, и появляются устойчивые патологические изменения.

Для определения адаптационного потенциала системы кровообращения по Р.М. Баевскому с соавт. предложена следующая формула:

$$\text{АП} = 0,011 \cdot (\text{ЧП}) + 0,014 \cdot (\text{АД}_{\text{сист}}) + 0,008 \cdot (\text{АД}_{\text{диаст}}) + 0,014 \cdot (\text{В}) + 0,009 \cdot (\text{МТ}) - 0,009 \cdot (\text{Р}) - 0,27, \quad (1.1)$$

где АП – адаптационный потенциал, баллы;

ЧП – частота пульса в мин.,

АД_{сист} – систолическое артериальное давление, мм рт. ст.;

АД_{диаст} – диастолическое артериальное давление, мм рт. ст.;

В – возраст, число лет,

МТ – масса тела, кг;

Р – рост, см.

С помощью этой формулы обеспечивается распознавание функциональных состояний в 71,8 % наблюдений. Уровень функционального состояния оценивается по шкале:

- удовлетворительная адаптация – не более 2,1 балла;
- напряжение механизмов адаптации – 2,11–3,2 балла;
- неудовлетворительная адаптация – 3,21–4,3 балла;
- срыв адаптации 4,31 балла и более.

Порядок работы. Для оценки адаптационного потенциала измеряются уровень артериального давления и частота сердечных сокращений. Для этого группа разбивается на пары.

Правила измерения АД:

- за 50–60 минут до того, как мерить давление, нельзя курить и поднимать тяжести;

- кофе и содержащие кофеин напитки необходимо исключить за 1–2 часа до измерения;
- нельзя измерять АД сразу после бани или горячей ванны, нужно чтобы прошел как минимум час;
- показатели тонометра могут быть неверными, если измерять давление на полный желудок;
- человек, перед тем как производить измерение кровяного давления, должен находиться в полном покое 15–20 минут.

Чаще измерение артериального давления проводится механическим тонометром. Показатели такого прибора более точны, чем у его электронного аналога.

Измерение давления производятся только сидя. Рука, к которой прикреплена манжета тонометра, должна находиться на уровне сердца.

Обернуть манжету вокруг руки в районе предплечья и закрепить с помощью липучки, не очень туго, но и не свободно. Оценка показателей тонометра не может быть адекватной, если манжета крепилась на одежду. Измерение должно производиться на голую руку или допустима очень тонкая ткань рукава. Правильным считается закрепление манжеты на 2–3 см выше локтя.

Расположить мембрану стетоскопа на уровне предплечья так, чтобы она плотно прилегала к коже. Именно в этой зоне располагается плечевая артерия. Вставить в уши наушники стетоскопа.

Манометр необходимо расположить устойчиво, можно закрепить его на книге так, чтобы был хороший обзор циферблата.

Взять в руку грушу и закрутить ее клапан до упора по часовой стрелке.

Быстрыми движениями кисти нужно накачать грушу, чтобы манжета надулась. Качать нужно до тех пор, пока стрелка манометра не покажет 180 мм рт. ст. Раздутая манжета блокирует большую артерию, и кровь временно поступать в нее не будет.

По достижении показателя «180» необходимо медленно открывать клапан груши и спускать воздух. В это время надо внимательно следить за цифрами манометра.

При спуске воздуха необходимо слушать стетоскопом удары, первый удар означает показатель систолического давления. На какой цифре зафиксирован первый удар, та и означает верхнее АД.

После выяснения первой цифры кровяного давления, нужно дальше следить за манометром. Как только в наушниках стетоскопа зафиксирована полная тишина и отсутствие ударов и шумов, необходимо запомнить цифру манометра. Это и будет показатель нижнего давления.

Если по каким-то причинам один из показателей пропущен, можно 1 раз подкачать манжету, больше 1 раза подкачивать нельзя, иначе показатели тонометра будут неверными.

Цель измерения АД – выяснение уровня кровяного давления, поэтому для точности показаний измерительные манипуляции нужно повторить через 10–15 минут после первой процедуры.

Измерение пульса. Расположить кисти рук соседа по парте на уровне сердца и охватить их своими руками так, чтобы 1-й палец располагался на локтевой (тыльной) стороне предплечья, а 2-й, 3-й, 4-й, 5-й пальцы на лучевой артерии в области лучезапястного сустава.

Пальпировать лучевую артерию, слегка прижимая ее к лучевой кости.

Сравнить колебания стенок артерий на обеих руках (при одинаковом колебании – исследование пульса продолжить на одной руке; при разном колебании – на той руке, где колебания выражены лучше).

Определить ритм пульса (по интервалам между пульсовыми колебаниями).

Подсчитать частоту пульса (при ритмичном пульсе – в течение 30 сек, результат умножить на 2; при аритмичном – в течение 1 мин).

Сообщить результаты исследования соседу, записать частоту артериального пульса в формулу.

По формуле (1.1) определяется численное значение показателя.

Полученные результаты интерпретируются согласно данным, приведенным в табл. 1.1.

Таблица 1.1

Характеристика значения адаптационного потенциала

Адаптационный потенциал (баллы)	Характер адаптации	Характеристика уровня функционального состояния
Менее 2,1	Удовлетворительная адаптация	Высокие или достаточные функциональные возможности организма
2,11–3,2	Напряжение механизмов адаптации	Достаточные функциональные возможности обеспечиваются за счет функциональных резервов
3,21–4,3	Неудовлетворительная адаптация	Снижение функциональных возможностей организма
Больше 4,3	Срыв адаптации	Резкое снижение функциональных возможностей организма

Задание для самостоятельной работы. Определить пульс и артериальное давление, рассчитать величину адаптационного потенциала своего организма. Дать характеристику уровня функционального состояния своего организма.

2 АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ РАБОТАЮЩИХ И СПОСОБЫ ОЦЕНКИ ВЛИЯНИЯ НА НЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ (ВЫЯВЛЕНИЕ ЗАВИСИМОСТИ «ДОЗА – ЭФФЕКТ» И «ДОЗА – ВРЕМЯ – ЭФФЕКТ»)

Цель работы: получение умений и навыков по определению допустимого уровней профессиональных факторов, не оказывающих неблагоприятного воздействия на здоровье работников.

Шумовое воздействие на работающих является, как правило, непостоянным по уровню шума или времени его действия. Непостоянные шумы, т. е. шумы, уровни звука которых за рабочий день меняются не менее чем на 5 дБА «медленно», подразделяются на колеблющиеся во времени, прерывистые и импульсные. Характерными примерами могут служить кузнечно-прессовое, прокатное производство и др. В связи с автоматизацией производства имеет место тенденция к повышению удельного веса прерывистых и импульсных шумов из-за внедрения циклических или дискретных процессов.

Непостоянный характер шумового воздействия может определяться и спецификой организации труда. Например, при обслуживании больших рабочих зон на электростанциях оператор поочередно находится в зонах шума разного уровня. Или оператор периодически находится в шумном помещении (боксе) и в тихом помещении (кабине наблюдения или пульте управления).

Для гигиенической оценки непостоянного шума в настоящее время в соответствии с ГОСТ 12.1.003-76 используется эквивалентный (по энергии) уровень, однако существующие методы измерения либо неточны, либо трудоемки. Перспективным корректным методом измерения шумов является индивидуальная дозиметрия. Однако она в свою очередь не учитывает временных характеристик непостоянных (особенно импульсных) шумов, которые могут определять особенности неблагоприятного действия.

С физической точки зрения эквивалентный уровень и доза являются аналогами и возможен их взаимный пересчет, однако в физиолого-гигиеническом отношении эти два параметра отличаются принципиально: эквивалентный уровень определяется по логарифмической шкале в децибелах от порога восприятия, а доза – в долях от допустимой дозы, являющейся порогом вредного воздействия, и оцениваются в линейных величинах. Эквивалентный уровень отражает среднее значение уровня шума за смену, а доза характеризует суммарную энергию шума за смену.

Поэтому согласно концепции «доза – время – эффект» для полной адекватной оценки шума необходимо учитывать все указанные параметры, при этом роль фактора времени учитывается за смену распределением уровней, а в профессиональном плане – стажем работы в шуме. Вместе с тем экспертные заключения следует давать по эквивалентному уровню как нормируемому параметру.

В настоящее время для определения эквивалентного уровня и дозы используют дозиметры. Индивидуальный дозиметр как носимый шумомер дает точную (с учетом пространственного и временного усреднения уровней шума)

односилую его характеристику, что важно как при научных исследованиях, так и при практическом контроле шума. Поэтому доза позволяет более адекватно оценивать реальную шумовую нагрузку на работающих для прогнозирования степени неблагоприятного влияния шума и оценки эффективности профилактических мероприятий по его ограничению.

Эквивалентный (по энергии) уровень шума – уровень постоянного шума, создающий в течение определенного времени, например, за рабочую смену, ту же дозу, что и данный непостоянный шум. Обозначение: $L_{\text{экв}}$, измеряется в дБ или дБА.

Доза – акустическая энергия за время действия шума, определяемая по формуле:

$$D = \int_0^T p_A^2 \cdot dt, \quad (2.1)$$

где p_A^2 – мгновенное значение звукового давления по коррекции «А» шумомера, Па;

T – время измерения, ч.

Единица измерения дозы $D = \text{Па}^2 \cdot \text{ч}$.

Удобнее использовать относительное значение дозы шума в долях от допустимой:

$$\text{ДШ} = D / D_{\text{доп}}, \quad (2.2)$$

где ДШ – доза шума в долях от допустимой /величина безразмерная/,

$$D_{\text{доп}} = p_{A_{\text{доп}}}^2 \cdot T_{\text{доп}} = 1 \text{ Па}^2 \cdot \text{ч},$$

где $p_{A_{\text{доп}}} = 0,35$ Па – допустимое значение звукового давления по коррекции «А» шумомера, соответствующее ПДУ шума, равному 85 дБА по ГОСТ 12.1.003-76.

Например, при $D = 2 \text{ Па}^2 \cdot \text{ч}$ получают $\text{ДШ} = 2 \text{ Па}^2 \cdot \text{ч} / 1 \text{ Па}^2 \cdot \text{ч} = 2$, т. е. превышает допустимую дозу в 2 раза.

Доза шума связана с эквивалентным уровнем соотношением:

$$L_{\text{экв}} = 85 + 10 \lg \left[\left(\frac{D}{D_{\text{доп}}} \right) \cdot \left(\frac{T_{\text{доп}}}{T} \right) \right]. \quad (2.3)$$

Распределение уровней – статическая частность появления разных уровней шума или относительное время их действия. Его обычно характеризуют уровнями, которые превышаются в 1, 10, 50, 90 или 99 % времени действия шума; их обозначают L_1 , L_{10} , L_{50} , L_{90} или L_{99} и измеряют в дБА.

Уровни L_1 и L_{10} обычно считают пиками, а уровни L_{90} и L_{99} – фоном; уровень L_{50} обычно близок к $L_{\text{экв}}$.

Кроме непосредственного измерения распределения уровней его можно определить и по шумовому хронометражу путем регистрации уровней шума и времени их действия.

Уровень стажевой дозы – величина, характеризующая шумовое воздействие за рабочий стаж и учитывающая эквивалентный уровень шума и логарифм стажа по формуле:

$$L_{\text{ДШ(Т)}} = L_{\text{ЭКВ}} + 10 \lg \left(\frac{t}{t_0} \right), \quad (2.4)$$

где t – стаж в годах, $t_0 = 1$ год.

Стажевую дозу применяют для оценки и прогноза отдаленных последствий влияния шума.

Параметр эквивалентности q – число децибел, прибавляемых к уровню шума при уменьшении времени его действия в 2 раза для сохранения той же дозы шума. При измерении или расчете эквивалентного (по энергии) уровня используют $q = 3$ (правило «равной энергии»).

Например, шум с уровнем 85 дБА, действующий в течение 8 ч, энергетически эквивалентен шуму с уровнем 88 дБА, действующему в течение 4 ч, или 91 дБА – 2 ч, или 94 дБА – 1 ч и т. д.

Эквивалентный (по энергии) октавный спектр шума – спектр, уровни в октавных полосах которого выражены через эквивалентные (по энергии) уровни.

Расчет дозы шума (кроме непосредственного инструментального измерения) может производиться по двум методам: методу I (точному) и методу II (приближенному).

Метод I. Расчет дозы шума проводят по формуле:

$$Д = \sum_{i=1}^n p_i^2 \cdot t_i, \quad (2.5)$$

где p_i^2 – звуковые давления, соответствующие уровням шума L_i ;

t_i – время действия шума уровнем L_i $\left(\sum_{i=1}^n t_i = 8 \text{ ч} \right)$;

n – общее число периодов действия шума.

При вычислениях дозы для измеренных уровней шума определяют соответствующие квадраты давлений по табл. 2.1, которые умножают на их длительности и результаты суммируют.

Таблица 2.1

Перевод уровней звукового давления в дБ в величины квадратов давлений в Па²

Десятки дБ	Единицы дБ									
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
80	0,04	0,05	0,063	0,08	0,1	0,125	0,16	0,2	0,25	0,32
90	0,4	0,5	0,63	0,8	1,0	1,25	1,6	2,0	2,5	3,2
100	4,0	5,0	6,3	8,0	10	12,5	16	20	25	32
110	40	50	63	80	100	125	160	200	250	320

Например, если в течение 1 ч действовал шум с уровнем 85 дБА, 15 мин – 100 дБА и остальное время смены – 80 дБА, то по формуле 2.5

$$D = (0,125 \cdot 1 + 4,0 \cdot 0,25 + 0,04 \cdot 6,75) = 1,4 \text{ Па}^2 \cdot \text{ч},$$

т. е. больше допустимой дозы в 1,4 раза (при вычислениях в минутах частные дозы следует делить на 60).

По суммарной дозе можно определить $L_{\text{экв}}$ за смену, для чего ее следует разделить на 8 ч и по табл. 2.1 найти соответствующий уровень шума. В данном примере $1,4 \text{ Па}^2 \cdot \text{ч} / 8 \text{ ч} = 0,175 \text{ Па}^2$ и по табл. 2.1 получаем $L_{\text{экв}} = 86 \text{ дБА}$.

Метод II. Для каждой частной экспозиции уровня и времени его действия по табл. 2.2 находят дозу и затем их суммируют.

Для выше рассмотренного примера по табл. 2.2 в колонке 1 ч против уровня 85 дБА находим частную дозу 0,125, в колонке 15 мин против 100 дБА – 1 и в колонке 8 ч между 79 и 82 дБА – приблизительно 0,3; затем, складывая их, получаем приблизительно ДШ = 1,4. По табл. 2.2 этой дозе шума приблизительно соответствует $L_{\text{экв}} = 86 \text{ дБА}$.

Таблица 2.2

Связь между длительностью шума, его уровнем и дозой шума ДШ
(в долях от допустимой)

Доза шума, кол-во раз	Длительность действия шума						
	8 ч	4 ч	2 ч	1 ч	30 мин	15 мин	7 мин
	Эквивалентные уровни, дБА						
0,032	70	73	76	79	82	85	88
0,063	73	76	79	82	85	88	91
0,125	76	79	82	85	88	91	94
0,25	79	82	85	88	91	94	97
0,5	82	85	88	91	94	97	100
1,0	85	88	91	94	97	100	103
2,0	88	91	94	97	100	103	106
4,0	91	94	97	100	103	106	109
8,0	94	97	100	103	106	109	112
16	97	100	103	106	109	112	115
32	100	103	106	109	112	115	118

При особых формах организации труда, связанных с производственной необходимостью (сезонные сельскохозяйственные работы, экспедиционные условия, вахты и т. д.), когда в течение определенного времени имеет место вынужденное ежедневное превышение нормативных величин шума, дозный подход позволяет рассчитать необходимую длительность пребывания в условиях пониженных уровней шума с целью предотвращения неблагоприятного его влияния в указанных выше условиях.

В табл. 2.3 показано реально возможное превышение допустимых доз шума $DШ = D/D_{\text{доп}}$ и соответствующих им эквивалентных уровней при различной длительности работы в течение дня при упомянутых выше формах организации труда.

Таблица 2.3

Зависимость между дозами шума, эквивалентными уровнями и длительностью работы при особых формах организации труда

Превышение допустимой дозы шума, кол-во раз	Длительность действия шума, ч			
	8	10	12	16
	Эквивалентные уровни, дБА			
1	85	84	83	82
2	88	87	89	85
4	91	90	89	88
8	94	93	92	91
16	97	96	95	94
32	100	99	98	97

В табл. 2.4 приведены данные о необходимом количестве дней работы при 0,5 дозы шума (эквивалентный уровень 82 дБА) после выполнения работ в течение до 30 дней при повышенных по сравнению с нормативными уровнями шума.

Таблица 2.4

Необходимое количество дней работы с пониженной дозой шума (не более 0,5 ДШ) после пребывания в шумных условиях при особых формах организации труда

Кол-во дней работы в шумных условиях при особых формах организации труда	Превышение дозы шума (ДШ) за день работы, кол-во раз				
	2	4	8	16	32
	Необходимое кол-во дней работы при ДШ не более 0,5				
1	1	2	3	4	5
3	3	6	9	12	15
6	6	12	18	24	30
9	9	18	27	36	45
12	12	24	36	48	60
15	15	30	45	60	75
18	18	36	54	72	90
21	21	42	63	84	110
24	24	48	72	90	120
27	27	54	81	105	135
30	30	60	90	120	150

Промежуточные значения следует определять по формуле:

$$N_{0,5} = n \cdot \sqrt{\text{ДШ}}, \quad (2.6)$$

где $N_{0,5}$ – необходимое количество дней работы при дозе не более 0,5 от допустимой;

n – количество дней работы в шумных условиях при особых формах организации труда;

$\text{ДШ} = \text{Д}/\text{Д}_{\text{доп}}$ – количество раз превышения дозы шума относительно допустимой. Результат расчета следует округлять до целого числа дней.

Например, после 6 дней работы с превышением дозы шума за каждый день в 4 раза необходимо предоставить возможность работы в течение 12 дней при дозе шума не более 0,5, согласно вышеприведенной формуле 2.6.

$$N_{0,5} = 6 \cdot \sqrt{4} = 12 \text{ дней.}$$

Предпочтительным методом контроля непостоянных шумов на рабочих местах или в рабочих зонах является индивидуальная дозиметрия с определением эквивалентного (по энергии) уровня за 8-час. рабочий день. Оценку соответствия нормам следует проводить по разности полученного и допустимого значений на основании дозного подхода по отношению доз в соответствии с табл. 2.5.

Таблица 2.5

Разности полученного и допустимого уровня шума

Разность уровней, дБ	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	15	20
Отношение доз шума, к-во раз	1	1,3	1,6	2	2,5	3,2	4	5	6,3	8	10	32	100

Например, при эквивалентном уровне 98 дБА превышение нормативного, равного 85 дБА, составляет 13 дБА или 20 раз по дозной оценке (это промежуточное значение определено по табл. 2.5 по соотношениям: $13 = 3 + 10$ дБ, чему соответствует $2 \cdot 10 = 20$ раз).

Эквивалентный (по энергии) спектр, который требуется в случаях превышения норм шума при оценке новых машин и оборудования или исследовательских работах, рассчитывают по п. 4.1 или измеряют по п. 5.6.

Расчет уровня стажевой дозы по формуле 2.4 производят с использованием табл. 2.6.

Таблица 2.6

Уровень стажевой дозы

T, лет	1	2	3	5	8	10	15	20	30
$101_{8(T/T_{0,5})}$, дБ	0	3	4,8	7	9	10	12	13	14,8

При разбивке на стандартные стажевые группы 1–4; 5–9; 10–14; 15–19; 20 и более лет для средних значений, равных 2,5; 7; 12; 17 и т. д., уровни равны 4; 8,5; 10,8; 12,3 дБ соответственно. Например, при уровне шума 102 дБА и стаже работы в нем 7 лет уровень стажевой дозы $L_{дш(T)} = 102 + 8,5 = 110,5 \approx 110$ дБ.

Задание на самостоятельную работу

1 Рассчитать дозу шума двумя методами для условия работы течение 1 ч действовал шум с уровнем 86 дБА, 25 мин – 95 дБА, 30 мин – 100 дБА, 20 – 93 дБА и остальное время смены – 81 дБА,

2 Определить продолжительность дней работы при дозе шума не более 0,5 от нормы, после 5 дней работы с превышением дозы шума за каждый день в 3,4 раза.

3 Рассчитать уровень стажевой дозы при уровне шума 100 дБА и стаже работы в нем 6, 8 и 10 лет.

3 ОЦЕНКА ВОСПРИИМЧИВОСТИ / УСТОЙЧИВОСТИ ОРГАНИЗМА К ДЕЙСТВИЮ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ЭКОЛОГО- ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ С ПОМОЩЬЮ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ТИПА АДАПТАЦИОННОЙ РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА

Цель работы: получение умений и навыков по определению уровней реактивности и адаптационной реакции на основе анализа крови.

Адаптация – это способность человеческого организма приспособляться к новым условиям окружающей среды.

Без адаптации невозможно было бы поддержание нормальной жизнедеятельности организма в постоянно меняющихся погодных условиях, климате и т. д. Адаптация имеет большое значение для всего живого, благодаря ей легче переносятся изменения в окружающей среде, организм активно перестраивает свои физиологические функции. Адаптационные процессы могут происходить на уровне клетки органа, системы и организма в целом. Примером общей адаптационной реакции является общий адаптационный синдром или стресс, т. е. это нейроэндокринная реакция организма. За счёт механизма адаптации поддерживается постоянство внутренней среды организма. Адаптация человека является одной из важнейших современных проблем.

Факторы внешней среды вызывают в организме как общую неспецифическую адаптационную реакцию (АР), так и оказывают специфическое воздействие в зависимости от своих физико-химических и биологических свойств.

Гаркави Л.Х и ее ученики, исследуя общий адаптационный синдром, выяснили особенности неспецифических адаптационных реакций организма. Они имеют типичный механизм развития. Эти реакции (реакция тренировки, спокойной или повышенной активации, переактивации или стресса) развиваются на любые воздействия факторов окружающей среды в зависимости от уровня реактивности организма. Каждая реакция имеет четко различимые симптомы, признаки изменений систем гомеостаза.

Было установлено, что для АР характерна периодичность. На любое воздействие внешних факторов при изменении их силы организм отвечает тетрадой стандартных реакций.

С учетом этой закономерности была разработана периодическая система адаптационных реакций (табл. 3.1) – условная шкала (абсолютная шкала (по силе, дозе воздействия) отсчета) расположения организма (развитие серии адаптационных реакций) в зависимости от силы воздействия и уровня реактивности. Уровень реактивности (УР) это период из 4 реакций.

Согласно теории адаптационных реакций в зависимости от силы (меры) воздействия, в организме могут развиваться следующие тип адаптационных реакций:

- 1) **реакция тренировки (РТ)** в ответ на слабые воздействия;
- 2) **реакция активации (РА)** в ответ на воздействия средней силы (реакция спокойной активации – **РСА** и реакция повышенной активации – **РПА**);

- 3) **реакция стресса (РС)** в ответ на сильные, чрезвычайные воздействия;
 4) **реакция переактивации (РП).**

Каждая адаптационная реакция характеризуется определённым гормонально-метаболическим комплексом и уровнем резистентности. Каждый тип реакции может развиваться на различных уровнях реактивности организма.

Таблица 3.1.

Периодическая система адаптационных реакций.

Высокие	Норма	Норма	Норма	Не развивается	Состояние предболезни
Средние	Начальная стадия предболезни	Начальная стадия предболезни	Начальная стадия предболезни	Не развивается	Состояние предболезни или болезнь
Низкие	Состояние предболезни или болезнь	Состояние предболезни или болезнь	Состояние предболезни или болезнь	Болезнь	Болезнь
Очень низкие	Болезнь	Болезнь	Болезнь	Болезнь	Болезнь
УР	РТ	РСА	РПА	РП	РС

Выделено 4 группы уровней реактивности:

1 Высокие уровни реактивности – организм сохранил высокую чувствительность и реагирует на малые по абсолютной величине действующие факторы. Нет элементов напряженности в системах гомеостаза.

2 Средние уровни реактивности – чувствительность организма ниже, в пределах средних значений абсолютной величины действующих факторов, изменения в организме менее благоприятны. Элементы напряженности систем гомеостаза незначительны.

3 На низких уровнях реактивности – чувствительность организма низкая, реакции развиваются в ответ на большие по абсолютной величине действующие факторы, реакции систем гомеостаза менее благоприятны. Имеется несколько элементов напряжения систем гомеостаза.

4 На очень низких уровнях реактивности – в ответ на очень большие по величине действующие факторы из-за очень низкой чувствительности организма развиваются очень напряженные не благоприятные реакции гомеостаза.

С точки зрения теории адаптационных реакций по Л.Х. Гаркави основой здоровья (нормы) являются антистрессорные реакции высоких уровней реактивности, особенно РСА и РПА.

Неспецифическая основа болезни – стресс, РТ и РА низких и крайне низких уровней реактивности и РП.

Основой состояния предболезни – антистрессорные реакции низких уровней реактивности, РПА низких уровней реактивности и РС высоких уровней реактивности.

Периодичность в развитии адаптационных реакций позволяет организму приспособливаться к небольшим изменениям факторов среды и основой регуляции гомеостаза.

Диагностика типа АР и УР пациента необходима для грамотной корректной работы. Эта диагностика основана на анализе клинических данных и изучении лейкоцитарной формулы в первую очередь по процентному содержанию лимфоцитов. При этом анализ крови должен быть взят с соблюдением определенных условий, что возможно только в условиях стационара, а это затрудняет диагностику типа адаптационной реакции в амбулаторной практике. В то же время, используя методологию Прикладной кинезиологии возможно быстро провести качественную оценку работы систем гомеостаза организма и выяснить тип АР и УР пациента.

Процентное содержание лимфоцитов называется *сигнальным показателем* адаптационной реакции.

Оценка уровня реактивности организма, на котором развивается общая неспецифическая адаптационная реакция, производится по степени признаков напряженности в лейкоцитарной формуле крови, которые приводятся в табл. 3.2. и 3.3

Остальные форменные элементы белой крови, общее число лейкоцитов и СОЭ, а также наличие токсогенной зернистости, являясь лишь дополнительными признаками реакций, свидетельствуют о степени полноценности, физиологичности реакции, степени ее напряженности и отношении к общепринятым границам нормы.

Таблица 3.2

Оценка уровней реактивности по выраженности признаков напряженности в лейкоцитарной формуле

Клеточные элементы	Степени напряженности				
	0	I	II	III	IV
Моноциты	5–7	7,5–8,5 4–4,5	9,0–11,0 3,0–3,5	11,5–15,0 2,0–2,5	>15 < 2
Эозинофилы	1–4,5	5,0–6,0 0,5	6,5–8,5 0,5	9,0–15,0 0	>15 0
Базофилы	0	0,5–1	1,5	2,0–3,0	> 3
Палочкояд. нейтрофилы	1–4	4,5–6,5	7,0–9,0	9,5–12,0	>12 0
Общее число лейкоцитов	4–6	6,1–6,5 3,7–4,0	6,6–7,9 3,2–3,6	8,0–10 2,9–3,1	>10 < 2,9
Дополнительные сведения				0,5–1 плазматические клетки	Более 1,5 плазм. кл. или незрелые формы
Токсогенная зернистость нейтрофилов	нет	нет	в единичных клетках (+)	++	+++

Отклонение от нормы остальных параметров говорит о напряженности данной реакции, о нарушении гармоничности в функционировании подсистем организма, о снижении уровня реактивности. Чем ниже уровень реактивности, тем сильнее эти отклонения и по большему числу показателей. К дополнитель-

ным показателям следует отнести и любые другие отклонения любых клинических, биохимических, биофизических норм.

В графе «0» табл. 3.2 дана величина всех показателей в пределах нормы. В I графе – небольшие отклонения от нормы каждого показателя, т. е. слабо выраженная напряженность. Во II графе представлены более значительные отклонения, соответствующие умеренной (средней) напряженности. В III графе – значительная напряженность. В IV графе представлены очень большие отклонения величин, т. е. резкая напряженность. Отклонение может быть как вверх (первая строка) – увеличение по сравнению с нормой, так и вниз (вторая строка) – уменьшение по сравнению с нормой. Исключением являются лишь базофилы, которых в норме может и не быть, а признаком напряжения является лишь увеличение их количества.

Таблица 3.3.

Критерии адаптационных реакций по сигнальному показателю – процентному содержанию лимфоцитов в лейкоцитарной формуле

Возраст	Стресс	Тренировка	Спокойная активация	Повышенная активация	Переактивация
3–5 лет	< 29,5	29,5–37,5	38–45	45,5–57	> 57
6–9 лет	< 25	25–32	32,5–40	40,5–51	>51
10–13 лет	< 23	23–30	30,5–38	38,5–48	> 48
14–16 лет	< 21	21–28,5	29–36	36,5–46	>46
взрослые	< 20	20–27,5	28–34	34,5–40–44	>40–44 индивидуально

Как определить по этой таблице группу уровней реактивности?

Высокие уровни реактивности

- 1 Норма по всем показателям.
- 2 Небольшие отклонения одного-двух показателей в пределах, указанных в графе 1.

Средние уровни реактивности

- 1 Более двух отклонений в пределах, указанных в графе I.
- 2 Не более двух, указанных в графе II.
- 3 То и другое одновременно.

Низкие уровни реактивности

- 1 Не более двух максимальных отклонений, указанных в графе II.
- 2 3–4 не максимальных отклонения, указанных в этой же графе.
- 3 Не более двух отклонений в пределах верхней половины диапазона отклонений, указанных в графе III.
- 4 Более трех отклонений в пределах нижней половины диапазона отклонений, указанных в этой же графе.

5 Наличие одного отклонения, указанного в графе IV (за исключением палочкоядерных нейтрофилов).

6 Различные сочетания этих отклонений.

7 Появление в периферической крови 1–2 плазматических клеток.

Очень низкие уровни реактивности

1 Более трех максимальных отклонений, указанных в графе II.

2 Более двух отклонений из верхней половины диапазона отклонений, указанных в графе III.

3 Больше четырех отклонений из нижней половины диапазона отклонений, указанных в той же графе.

4 Больше одного отклонения, указанного в графе IV.

5 Различные сочетания этих отклонений.

6 Появление в периферической крови незрелых клеток, которых обычно нет – от юных до миелоцитов, или более двух плазматических клеток.

Увеличение числа моноцитов – самый главный признак напряженности неспецифического состояния ЦНС. Также это говорит о напряженности ретикулоэндотелиальной системы, а уменьшение – о снижении ее активности. Также при оздоровлении может происходить временное (но значительное) повышение числа моноцитов с целью ликвидации спаечного процесса, эндометриоза и др. Тогда это благоприятный признак, а напряженность временная и необходимая для восстановления нормы в морфологии.

Увеличение числа эозинофилов говорит о глюкокортикоидной недостаточности: при развитии реакций тренировки и активации – об относительной недостаточности, при развитии стресса – об абсолютной. Необходимо отметить, что сочетание эозинофилии с лимфопенией – неблагоприятный признак, свидетельствующий о наступающем истощении глюкокортикоидной функции коры надпочечников. Уменьшение эозинофилов (менее 0,5) говорит о неспецифическом напряжении состояния.

Увеличение числа палочкоядерных нейтрофилов говорит либо о воспалительном процессе, либо о том, что накануне была другая адаптационная реакция с большим процентом лимфоцитов. В последнем случае «лишние» палочкоядерные на следующий день исчезнут.

Увеличение числа базофилов (более 0,2–0,3 %) говорит (кроме аллергических реакций) о напряжении щитовидной железы и связанными с этим процессами старения. Это может быть преходяще, и исчезать при своевременном снижении «этажа». У женщин среднего возраста или при нарушении деятельности яичников базофилы иногда появляются в анализе в первые дни цикла, что говорит о том, что менструации уже даются организму с затруднением. При правильной активационной терапии это явление должно исчезнуть, как и исчезнуть явление падения лимфоцитов в последние дни цикла.

Тип адаптационной реакции определяются однозначно по процентному содержанию лимфоцитов. Однако могут быть затруднения в определении типа реакции, если число лимфоцитов пограничное (20 % – это верхняя граница стресса и нижняя граница реакции тренировки и т. п.) В таком случае следует

обратить внимание на другие клинические анализы, на психоэмоциональный статус и собрать анамнез. Кроме того, учесть степень голода во время сдачи анализа, так как с этим связан условнорефлекторный лейкоцитоз и снижение за счет этого числа лимфоцитов, что уже говорит не об адаптационной реакции, а о степени аппетита. Симптомокомплекс при стрессе качественно отличается от такового при реакции тренировки, а тренировки – от активации, и ясность может быть таким образом восстановлена. Труднее случай, когда число лимфоцитов 40–45. Это может оказаться и повышенной активацией, и переактивацией. Если увеличение числа лимфоцитов более 40–45 % сопровождается плохим самочувствием, то это свидетельствует о переактивации. Также следует обратить внимание на психоэмоциональный статус, раздражительность, агрессивность, наличие бессонницы, перевозбуждения, гиперэргичных реакций самого разного рода (например, аллергий, катаров, повышенной возбудимости) – и тогда вполне возможно дифференцировать реакцию повышенной активации, при которой показатели удовлетворительно сбалансированы, от реакции переактивации, при которой наблюдаются самые разные отклонения в сторону гиперэргичности с одновременной десинхронизацией. Когда число лимфоцитов 45 и выше, то без и сбора анамнеза реакцию следует считать переактивацией.

При реакции тренировки общее количество лейкоцитов в норме выше, чем при реакции активации, особенно повышенной. Поэтому снижение числа лейкоцитов при переходе из тренировки в активацию следует считать нормой. И напротив: отсутствие увеличения числа лейкоцитов (или, тем более, их падение) при переходе из реакции активации в реакцию тренировки следует считать ухудшением уровня реактивности.

При оценке действия факторов окружающей среды на состояние здоровья необходимо понимать, что лишь часть поражений проявляется в виде клинических синдромов. Остальные изменения проявляются в виде скрытых нарушений, которые не проявляются на организменном уровне.

Стресс – это такое состояние (или такая общая неспецифическая адаптационная реакция), когда организм воспринял внешнюю среду, как серьезно угрожающую жизни. Поднимается сначала колоссальное возбуждение в центрах регуляции, выбрасывается большая энергия, в топку бросаются ценнейшие белки, а окислительное фосфорилирование приостанавливается (заменяется на быстрый и невыгодный гликолиз), рассасываются иммунокомпетентные клетки и лимфоидные ткани, сужаются сосуды, повышаются противовоспалительные гормоны, возникает иммунодепрессия и экономится на всём, что не нужно непосредственно для сиюминутного выживания: то есть, например, угнетается половая система, нарушается память и внимание ко всему, кроме угрожающих жизни объектов.

Для стресса характерно огромное количество элементов повреждения. Показано, что в настоящее время стресс является неспецифической патогенетической основой многих заболеваний.

Метаболизм характеризуется преобладанием процессов катаболизма, энергетический обмен – увеличением расхода макроэргических соединений на

фоне ослабленного воспроизводства, причем воспроизводство идет по неэкономным путям, что приводит к истощению или блокированию запасов энергодающих субстратов, нарастанию доли процессов гликолиза.

Для стресса характерна *выраженная десинхронизация* работы подсистем на всех иерархических уровнях организма. Так, например, даже при характерной для стресса дегенерации лимфоидного органа (тимуса, лимфоузла, селезенки) можно обнаружить в нем микроочаги чрезвычайной гиперактивности; или при высоком уровне содержания какого-либо медиатора, фермента или гормона будет отсутствовать парный к нему медиатор, фермент, гормон, без которого существование первого бессмысленно.

Психоэмоциональный статус характеризуется угнетением, подавленностью, реже – агрессивностью, тревожностью; сон и аппетит нарушены. Работоспособность по скорости вначале может быть высокой, но вскоре резко снижается. По длительности и по точности работоспособность значительно снижена. Степень нарушения зависит от тяжести стресса.

Биологический смысл стресса Селье – в сохранении жизни любой ценой. Так сформировалось в эволюции животного мира. Однако в жизни человека «цена» зачастую значительно превосходит «разумные пределы»: не все стрессоры являются реальной угрозой для жизни, но развившийся в результате стресс нарушает процессы жизнедеятельности. Стресс – это срыв адаптации (в разной степени тяжести в зависимости от уровня реактивности) в ответ на непосильные нагрузки (внешние или внутренние).

Если стресс длится долго, то наступает истощение, появляется комплекс болезней и следует гибель, либо от истощения, либо от болезни.

Тренировка – это группа состояний (или общих неспецифических адаптационных реакций), когда организму не только ничего не угрожает, но и ничто не раздражает; не нужно расти и созреть, не нужно ничему обучаться (ни физиологически, ни иммунологически, ни психически).

Такая идеальная тренировка существует только на самых первых «этажах» Периодической системы (то есть, под действием самых слабых раздражителей). На остальных этажах уже существует способность обучаться и защищаться – но в спокойной, ни к чему не обязывающей манере.

Показатели гормонов, иммунитета, половой активности, физиологической активности – в нижней половине зоны нормы.

Для тренировки характерен сдвиг в сторону анаболизма, накопления энергии и функциональных резервов.

В мозгу характерно преобладание мягкого охранительного торможения. Реакция тренировки сопровождается мягким повышением противовоспалительного потенциала за счет некоторого преобладания секреции глюкокортикоидов над минералокортикоидами при нормальной, умеренной функциональной активности защитных подсистем организма.

Уровень синхронизации деятельности подсистем организма – высокий, активность каждой системы находится в пределах нижней половины зоны нормы.

Психоэмоциональный статус при реакции тренировки характеризуется спокойствием, некоторой вялостью (активность умеренная), отсутствием тревожности и агрессивности. Работоспособность хорошая по длительности, но низкая по скорости. Сон отличный, аппетит нормальный.

Биологический смысл реакции тренировки – сохранение гомеостаза в условиях действия слабых, незначительных раздражителей.

Спокойная активация – группа состояний нормальной, гармоничной активности. Это типично для молодого, здорового, обучающегося организма. Характерны своевременные и яркие реакции на внешние и внутренние раздражители. Показатели иммунной, гормональной и других систем – в верхней половине зоны нормы. Главная отличительная особенность этого состояния – все функции направлены на *повышение организации системы в целом*. Всё согласовано, отлажено и *продолжает* эволюционировать далее. Основная задача в жизни, как ее видит организм в спокойной активации – *самосовершенствование*. Если в это состояние вошел больной организм, то все его функции согласованно направлены на *восстановление здоровья* оптимальным путем, при минимуме трат.

Анаболизм и катаболизм уравновешены и включаются по мере надобности с точки зрения организма как целого.

В мозгу – преобладание умеренного возбуждения, хотя процессы торможения возникают при необходимости в достаточной степени; энергетический обмен отличается высокими скоростями метаболизма энергодающих субстратов при хорошей сбалансированности их расхода и восполнения.

Уровень синхронизации деятельности подсистем организма высокий, при высокой активности каждой системы и *согласованности и равноправии* между системами.

Психоэмоциональный статус при спокойной активации характеризуется высокой активностью наряду со спокойствием, хорошим настроением, отсутствием тревожности и агрессивности; работоспособность высока и по скорости, и по длительности, и по точности выполнения работы, хорошие сон и аппетит.

Повышенная активация – состояние, похожее внешне на спокойную активацию. Поэтому ее открыли не сразу. Л.Х. Гаркави выделила повышенную активацию в самостоятельную категорию значительно позднее. И только недавно мы поняли, в чем принципиальное отличие.

Сначала о сходстве со спокойной активацией. Обоим состояниям свойственна физиологическая активность. Показатели иммунитета, энергетического обмена, гормональной, нервной и высшей нервной деятельности повышены при обоих состояниях. Только при повышенной активации они от верхней половины зоны нормы и выше, а при спокойной – просто в верхней половине. Заживление повреждений, купирование воспалительных процессов и рассасывание опухолей происходит при обоих состояниях, только при повышенной активации – быстрее.

Всего этого было недостаточно, чтобы выделить повышенную активацию в отдельное состояние. Активация была разделена на две самостоятельные ка-

тегории (спокойную и повышенную), и они вместе с тренировкой и стрессом и составили 4 равноправных типа объектов. Это было сделано потому, что внешний вид, темперамент, эмоциональный фон и другие психические характеристики у пациентов при спокойной активации и при повышенной активации сильно отличались.

Было сформулировано принципиальное отличие: при повышенной активации у организма есть одна, главная цель, и ради нее он приносит в жертву все остальные. Это может быть срочная подготовка к экзамену, выживание на фронте или победа в спорте (внешние цели); либо это могут быть внутренние цели: ликвидировать перелом кости, рассосать опухоль, зарубцевать язву, адаптироваться к условиям крайнего севера или горного разреженного воздуха. Важно то, что все остальные функции организм в это время приносит в жертву главной.

Поэтому-то и согласование между подсистемами невысокое, и равноправия между ними нет.

Энтропия при повышенной активации не снижается, а *повышается*. Уровень организации постепенно падает. Но зато быстро достигается цель (например, рубцевание язвы), и это положительная сторона. В то же время не корректируются нарушения, возникающие при этом в других, не задействованных в достижении цели, системах. Более того, из других подсистем и берется тот избыток энергии, который позволяет получить яркий результат.

Состояние повышенной активации *не гармонично* и не годится для длительного оздоровления, омоложения и продления жизни, однако оно необходимо для быстрого купирования опасных процессов, а также для защиты от угрожающих воздействий и для того, чтобы справляться с массой сложных и тяжелых задач, которые встречаются в жизни.

Уровень здоровья при повышенной активации постепенно падает (чем «этаж» выше – тем быстрее), при спокойной – постепенно возрастает или, как минимум, остается постоянным (это также зависит от «этажа» – то есть, от силы раздражителя). Поэтому долго (многими месяцами) повышенную активацию мы поддерживать не рекомендуется. Получили результат – и даем организму отдохнуть и накопить силы в состоянии тренировки или спокойной активации нижних «этажей». (Вот чего не делает обычная и даже оздоровительная медицина в случаях получения быстрых положительных результатов! – а ведь от этого зависит и уровень здоровья, и длительность эффекта.)

Уровень синхронизации работы подсистем организма невысокий, при повышенной активности многих систем и снижении активности некоторых.

Психоэмоциональный статус при реакции повышенной активации нижних «этажей» характеризуется очень высокой активностью (жажда деятельности); оптимизмом, отличным настроением, иногда даже с оттенком эйфории, высокой работоспособностью, особенно по скорости и точности работы, несколько меньше – по длительности. Сон и аппетит сильно зависят от «этажа»: от отличных показателей до различного рода нарушений.

Биологический смысл в повышении активности защитных систем в ответ на сильный раздражитель. При этой реакции происходит самая быстрая перестройка защитных сил в ответ на повреждающие воздействия.

Реакция переактивации – это не отдельный тип адаптационной реакции. Это повышенная активация высоких «этажей». Однако это состояние получило отдельное название в процессе практики потому, что на высоких «этажах» элементы напряжения уже слишком преобладают над элементами повышения активности, и реакция становится *неадекватной* и разрушительной для здоровья. Возникает излишняя гиперэргичность и излишнее возбуждение. При этом чрезмерно повышена функциональная активность эндокринных желез и тимико-лимфатической системы; отмечается десинхронизация деятельности подсистем, причем они работают на пределе своих возможностей (что чревато неожиданным срывом). Метаболизм напряженный. Повышается скорость расходования энергодающих субстратов, а воспроизводство их постепенно отстает.

Может наблюдаться значительная устойчивость к психоэмоциональным перегрузкам, но отсутствие сопротивляемости к инфекциям, и наоборот.

Психоэмоциональный статус при переактивации характеризуется излишне высокой активностью. В отличие от стресса, переактивация дает возможность мобилизоваться на чрезвычайную работу по сложности и степени напряжения, но на это уходят все силы. Характерна раздражительность, агрессивность, нарушения сна иногда нарушения аппетита. Преследуют различного рода воспалительные процессы.

Биологический смысл переактивации – в попытке сохранить активацию в ответ на непосильную нагрузку без «сброса» в стресс (то есть без отказа от адаптации). Переактивация, действительно, лучше стресса, но опасна истощением и даже срывом в глубокий стресс; и также является неспецифической основой ряда болезней.

Задание на самостоятельную работу

По результатам анализа крови необходимо определить уровень реактивности и дать заключение о состоянии здоровья человека.

Моноциты	8
Эозинофилы	5,1
Базофилы	1
Палочкояд. нейтрофилы	5
Общее число лейкоцитов	6,2

4 ОЦЕНКА ОСНОВНЫХ ПАРАМЕТРОВ БИОЛОГИЧЕСКОГО ВОЗРАСТА КАК ПОКАЗАТЕЛЯ РИСКА РАЗВИТИЯ ТОГО ИЛИ ИНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ ДЕЙСТВИЯ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ЭКОЛОГО-ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ

Цель работы: получение умений и навыков определения параметров биологического возраста как показателя риска развития того или иного заболевания в результате действия неблагоприятных эколого-профессиональных факторов.

Биологический возраст (БВ) – фундаментальная характеристика индивидуальных темпов развития. Он отражает уровень морфофункционального созревания организма на фоне популяционного стандарта. По этому критерию индивид может соответствовать популяционной норме своего хронологического (паспортного) возраста, опережать его в той или иной степени или, напротив, отставать.

«Биологический возраст» можно определить как степень соответствия (несоответствия) морфофункционального статуса человека некоему среднему уровню развития в той или иной «референтной» группе (возрастно-половой, этнотерриториальной и т. д.). Такая оценка может производиться с использованием практически любых систем организма, поскольку все они характеризуются определенными изменениями на протяжении всего постнатального онтогенеза. Однако специалисты используют далеко не все из них. Существуют четкие критерии оценки биологического возраста, которые и позволяют производить его сопоставление на самых различных уровнях.

Признаки, используемые для оценки биологического возраста, должны удовлетворять целому ряду требований. Прежде всего, они должны отражать четкие возрастные изменения, которые поддаются описанию или измерению. Способ оценки этих изменений не должен наносить вред здоровью испытуемого и вызывать у него неприятные ощущения. И, наконец, он должен быть пригоден для скрининга большого количества индивидуумов.

Используются различные системы оценки биологического возраста, удовлетворяющие перечисленным требованиям. Это так называемые костный возраст, зубной возраст, половое развитие, общее морфологическое развитие, физиологическая зрелость, психическое и умственное развитие и некоторые другие [4].

Половая зрелость оценивается на основании степени развития половых признаков, таких как волосы на лобке и в подмышечных впадинах, набухание сосков, выступание кадыка, мутация голоса, развитие молочных желез и наступление менархе у девочек.

В период скелетной зрелости основными показателями возрастной дифференцировки костей скелета являются центры окостенения, сохранность или закрытие эпифизарных хрящевых зон роста. У взрослых оцениваются сопряженные с процессом старения изменения компактного вещества кости (его истончение), губчатого вещества (разрежения). В периоде старения в качестве

критерия биологического возраста используется проявления остеопороза и остесклероза, остеофитоза (разрастание костной ткани в области фаланг кисти, стопы и на позвонках).

Зубной возраст определяется на основании числа прорезавшихся и находящихся в состоянии замены молочных зубов у ребенка, а у взрослых — по состоянию стертости постоянных зубов.

При определении возрастных изменений физиологических и биохимических процессов обращают внимание на темпы обмена. С прекращением ростовых процессов основной обмен снижается.

При осмотре кожных покровов обращают внимание на варикозные расширения и другие отклонения.

Морфологическая зрелость оценивается на основании развития опорно-двигательного аппарата — мышечной силы, статической выносливости, частоты и координации движений.

О психофизиологической зрелости судят по результатам выполнения тестов Керна — Ирасека. Оценка морфологической зрелости основана на изменении пропорций тела, происходящем от того, что замедляется рост головы и шеи, но ускоряется рост конечностей.

2. Показатели зрелости

1) Уровень полового созревания, или половое развитие определяется по времени последовательности появления, а также степени развития вторичных половых признаков; эффективно используется в перипубертатном («околопубертатном») периоде, т. е. от 7–8 до 16–17 лет, наиболее часто применяется в качестве критерия биологического возраста при массовых антропологических обследованиях.

События пубертатного периода разворачиваются во времени, позволяя выделить в процессе их динамики отдельные стадии, свидетельствующие о скорости достижения отдельных стадий, но их последовательность остается более или менее постоянной.

Первым признаком полового созревания у мальчиков следует считать начало увеличения яичек. В среднем это происходит в 11–12 лет, индивидуальные вариации в норме могут охватывать период от 9 с половиной до 15 лет. Соотнесение во времени максимальных темпов развития, события пубертатного периода проявляются в следующей последовательности: рост яичек → рост пениса → увеличение гортани → лобковое оволосение → подмышечное оволосение → ростовой спурт (скачок роста длины тела) → рост волос на лице и теле.

У девочек первым признаком пубертата является увеличение половых желез — яичников, увеличением молочных желез, предшествующее ростовому спурту (скачку роста длины тела), оно начинается в 9–13 лет и заканчивается в 12–18 лет.

Наиболее важным маркером полового созревания у девочек полового созревания является начало менструирования (менархе).

2) Костный возраст, или скелетная зрелость служит хорошим показателем биологического возраста для всех периодом онтогенеза, начиная с утробного и

кончая периодом старения. В процессе роста кости претерпевают ряд характерных изменений, которые могут фиксироваться на рентгенограммах. Основными показателями возрастной дифференцировки являются ядра окостенения и образования стенозов.

Возрастные изменения костной системы, с учетом иных, чем у растущего организма критериев, используются для определения биологического возраста на протяжении всего периода постнатального онтогенеза. В периоде старения в качестве критериев используются сроки проявления остеопороза и остеосклероза, различные деформации в области суставов и т. д. [4].

3) Зубной возраст, или зубная зрелость. Традиционный метод определения зубного возраста основан на учете числа (на данный момент) и последовательности прорезавшихся зубов (как молочных, так и постоянных) и сопоставления этих данных с существующими стандартами. Используется в качестве показателя биологического возраста только до 13–14 лет, так как молочные зубы прорезываются с 6 месяцев до 2 лет, а постоянные – в среднем с 6 до 13 лет (за исключением третьих моляров).

Половые различия в прорезывании молочных зубов практически отсутствуют, но по прорезыванию постоянных зубов, как и по достижению костной зрелости, девочки опережают мальчиков, при этом наибольшие различия отмечены в сроках прорезывания клыков.

Работами многих ученых показано наличие четкого генетического контроля над различными стадиями формирования и появления зубов. Связь между показателями костной и скелетной зрелости в целом невелика, корреляция между костным и зубным возрастом не превышает 0,4.

Определение зубного возраста находит широкое применение в криминалистике, является одним из основных методов оценки индивидуального возраста при исследовании ископаемых материалов; служит надежным показателем возрастного статуса индивида в тех случаях, когда по каким-либо причинам неизвестна точная дата рождения ребенка [5].

4) До некоторой степени в качестве критериев биологического возраста могут использоваться возрастные изменения физиологических и биохимических показателей. Однако информативность этих критериев намного ниже. Часть из них непосредственно связана с изменениями физических параметров ребенка. Например, частота сердечных сокращений с возрастом уменьшается: от 100 ударов в минуту у 2-летнего ребенка до 65–70 ударов у взрослого. Эта закономерность совпадает с общебиологическим явлением — более частыми сердцебиениями при меньших размерах тела. Та же зависимость существует частоты дыхания: 40–45 в минуту — у новорожденного и в среднем 12–16 — у взрослого.

Некоторые физиологические функции «созревают» раньше других. Например, в раннем детстве желчь менее концентрирована, а содержание белков в сыворотке крови понижено, однако вскоре по этим показателям происходит достижение взрослого статуса. Кровяное давление продолжает подниматься не только в течение всего периода роста, но и на протяжении жизни: систо-

лическое давление 5-летнего ребенка составляет примерно 80–85 мм ртутного столба, у 18-летнего юноши – 120 мм. Скорость основного обмена выше всего у новорожденного; за период от 6 до 20 лет она быстро снижается и продолжает снижаться на протяжении всей жизни. По некоторым данным, в пубертатном периоде она несколько повышается.

Половой диморфизм отражается на динамике многих физиологических и биохимических показателей. Так, у девочек ростовой скачок систолического давления крови начинается раньше, чем у мальчиков. Температура ротовой полости, уменьшающаяся от рождения до зрелости, раньше достигает «взрослых» значений у девочек и т. д.

Было сделано немало попыток использовать изменения физиологических и биохимических параметров в качестве маркеров физиологической зрелости, но все они были неизменно сопряжены с рядом трудностей, связанных со сложностями сбора данных и отсутствия четких возрастных нормативов [6].

5) Психическое развитие и биологический возраст. Проблема соотношения психического (эмоционального, умственного) и физического развития представляет особый интерес для возрастной биологии человека, антропологии и педагогики в связи с акселерацией развития и изучением особенностей становления психической (и социальной) зрелости современного человека.

Поиск критериев созревания субстрата психических процессов – ЦНС – основан на изучение возрастной динамики важнейших ее структурных и биохимических параметров. Развитие мозга и нервной системы в целом имеет системную направленность, начиная уже с очень ранних этапов онтогенеза. Типичны: опережение по сравнению с тотальными размерами тела, гетерохрония, четкие возрастные градиенты созревания как всего мозга, так и коры, приуроченность наиболее интенсивного развития цитоархитектоники корковых формаций ко времени после рождения. Признание в качестве критериев определенных стадий зрелости и, следовательно, биологического возраста получили многие показатели: величина и плотность расположения нейронов, длина аксонов, степень миелинизации, синаптогенез, возможно, стадиоспецифичные антигенные факторы, активность АХЭ, содержание ДНК; при старении – липофусцин в перикарионах нейронов, сенильные бляшки в нейропиле, атрофия дендритного древа, исчезновение дендритных шипиков, уменьшение размеров и потеря нейронов.

Проблема взаимоотношений биологического возраста с эмоциональным и умственным развитием достаточно сложна и решается пока неоднозначно. Существует лишь немногие данные о связи созревания ЦНС и эндокринного аппарата с возрастными изменениями свойств нервной системы, лежащих в основе темперамента (энергетический уровень, скорость, устойчивость, темп, подвижность реакций и др.). Выделение зависящих от времени параметров темперамента является основной задачей в разработке психологических критериев биологического возраста [7].

Хотя любой признак, закономерно меняющийся с возрастом, может рассматриваться как критерий биологического возраста, существуют определен-

ные дополнительные условия, которым должен удовлетворять такой показатель. Поскольку различные системы и органы созревают неравномерно, основное значение приобретает выбор наиболее информативного, «ведущего» для данного этапа (этапов) онтогенеза критерия; очень важна его скоррелированность с другими параметрами морфофункционального статуса и одинаковость (тождество) состояния признака по завершению процессов развития.

Все мы стареем одинаково и каждый из нас стареет по-своему. Для старения характерна гетерохронность – различие во времени наступления выраженных проявлений старения. Так, к примеру, атрофия вилочковой железы у человека начинается в период полового созревания, а некоторые функции гипофиза сохраняются до глубокой старости. Гетеротропность – неодинаковая выраженность процесса старения в различных структурах организма. Так, например, возрастные изменения в пучковой зоне коры надпочечников выражены меньше, чем в клубочковой и сетчатой зонах.

Одни параметры организма прогрессивно снижаются после достижения зрелого возраста (ряд показателей памяти, физическая и умственная работоспособность; секреторная деятельность пищевых желез и др.); другие существенно не изменяются с возрастом (концентрация сахара в крови, некоторые показатели кислотно-щелочного равновесия, активность многих ферментов, мембранный потенциал клеток и др.), третьи возрастают (синтез некоторых гормонов, активность некоторых ферментов, артериальное давление, тонус сосудов, содержание холестерина, атерогенных липопротеинов и др.). Существуют общие фундаментальные механизмы и проявления старения и их индивидуальная вариабельность. Все это позволило нам сформулировать положение о существовании синдромов старения. Это синдромы, характеризующиеся более выраженными проявлениями со стороны той или иной системы: нейрогенной, эндокринной, гемодинамической и др. Особенно важны синдромы, выделяемые по темпу старения ускоренное и замедленное старение. Ускоренное старение характерно сейчас для нашей популяции. Оно является основой более раннего развития возрастной патологии (атеросклероз и его последствия, рак, диабет и др.) и, тем самым, – одной из ведущих причин сокращения продолжительности жизни. Ускоренное старение снижает работоспособность, репродуктивную способность, сказывается на памяти, эмоциях, поведении, вегетативных реакциях человека и др.

Ускоренное старение развивается в результате действия комплекса внешних и внутренних факторов (болезнь, наследственный груз, образ жизни, экология). Пожалуй, ничто так не моделирует ускоренное старение, как ионизирующее облучение. Все это делает понятным, что предупреждение ускоренного старения будет наиболее эффективным подходом к профилактике основных болезней человека, увеличению продолжительней его жизни.

Синдром замедленного старения ведет к долголетию, увеличению продолжительности жизни. При замедленном старении уровень многих функциональных и метаболических показателей у 80–90-летних людей такой, как в общей популяции у 60–70-летних. Главная задача всей системы профилактики в

будущем – перевести ускоренное старение в замедленное. Для характеристики темпа старения, типа его течения важно определение биологического возраста.

Признаки старения организма общеизвестны: поседение и выпадение волос, сухая, дряблая кожа, плохая осанка, затрудненная шаркающая походка, снижение зрения, слуха, нарушение сна и т. д., падение памяти, изменение характера и т. д.

Составление изученных изменений при старении различных видов животных позволило выделить 4 группы признаков.

Первая группа практически не изменяется с возрастом ни у одного из изученных видов животных. Среди них – активность некоторых ферментов, содержание холестерина в некоторых органах, биосинтез ряда белков и др.

Вторая группа – хронобиологические изменения, выраженные тем больше, чем дольше живет животное. Так, например, структурные изменения при старении в аорте, сердце у человека выражены больше, чем у собак, у собак больше, чем у кроликов, у кроликов больше, чем у крыс.

К третьей группе относятся признаки, одинаково изменяющиеся к старости у животных с различной видовой продолжительностью жизни. Мы называли их онтобиологическими. Среди них – сократительная способность сердца, ослабление контроля, сдвиги реактивности клеток и др. Эти признаки коррелируют с темпом старения: у короткоживущих видов скорость их развития больше, чем у долгоживущих.

Четвертая группа возрастных изменений была названа нановидоспецифической. К ним относятся признаки, которые встречаются при старении у одних животных и отсутствуют у других. Следует указать, что таких очень много и среди них столь важные проявления старения, как изменение соотношения активного и низко активного хроматина, соотношения белок – ДНК – активный хроматин и др.

Курение делает легкие старше на 10 лет. Потребление алкоголя действует на пожилых более разрушительно, чем на молодых. Что касается сердца старого человека, оно может функционировать так же хорошо, как у молодого. Переедание сокращает продолжительность жизни. Американские геронтологи Райт и Шэй выдвинули предположение о нахождении в ядре каждой клетки *теломеры – фермента «часов старения»*. Каждая клетка человека, прежде чем умереть, делится определенное число раз, но если у младенца она делится 50 раз, то с возрастом число делений уменьшается. Геронтологи разработали ряд методов prolongации жизни человека. К лекарствам против старения они относят витамин Е. Применяется также трансплантации органов и тканей, диета и лекарства.

Жизненная емкость легких (количество воздуха, вдыхаемого человеком) мужчин после 20 лет ежегодно уменьшается на 17,5 мл³. Столь же закономерно снижаются и другие функции человека и животных.

Определение биологического возраста человека методом В.П. Войтенко.

Использование расчетных методов, позволяющих интегрально оценить состояние здоровья человека, представляется перспективным для выявления групп риска развития того или иного заболевания, ухудшения здоровья, наблю-

дающегося в результате действия чрезвычайных климатических или профессиональных факторов. В качестве общей оценки индивидуального здоровья человека используется понятие «биологический возраст» (БВ). Он определяется совокупностью обменных, структурных, функциональных, регуляторных и приспособительных особенностей организма. Для растущего организма значительное опережение и отставание биологического возраста по отношению к календарному может интерпретироваться как признак снижения уровня здоровья человека. По мере старения функциональные резервы организма снижаются. Превышение БВ над календарным свидетельствует о снижении уровня здоровья человека. Оценка БВ позволяет составить обобщенное представление о состоянии индивидуального уровня здоровья человека.

Расчета биологического возраста по Войтенко проводится по формулам:

Для мужчин

$$\text{ФБВ} = 26,985 + 0,215 \cdot \text{АДС} - 0,149 \cdot \text{ЗДВ} + 0,723 \cdot \text{СОЗ} - 0,151 \cdot \text{СБ}. \quad (4.1)$$

Для женщин

$$\text{ФБВ} = -1,463 + 0,415 \cdot \text{АДП} + 0,248 \cdot \text{МТ} + 0,694 \cdot \text{СОЗ} - 0,14 \cdot \text{СБ}, \quad (4.2)$$

где АДС – артериальное давление систолическое и диастолическое (АДД), мм рт. ст. Артериальное давление измеряется по общепринятой методике с помощью тонометра на правой руке, в положении сидя, трижды с интервалом в 5 мин. Учитывается наименьший результат. АД следует измерять через – 2 ч после приема пищи. В течение 1 ч до измерения пациенту не следует курить и употреблять кофе;

АДП – пульсовое давление – разница между АДС и АДД;

ЗДВ – продолжительность задержки дыхания после глубокого вдоха, с. Продолжительность задержки дыхания измеряется трижды с интервалом 5 мин. с помощью секундомера. Учитывается наибольшая величина;

СБ – статическая балансировка, с. Статическая балансировка измеряется при стоянии испытуемого на левой ноге, без обуви, глаза закрыты, руки опущены вдоль туловища, без предварительной тренировки. Учитывается наилучший результат (наибольшая продолжительность стояния на одной ноге) из 3 попыток с интервалами между ними в 5 мин;

МТ – масса тела, кг. Желательно быть в легкой одежде и без обуви. Масса тела регистрируется с помощью обычных медицинских весов;

СОЗ – индекс самооценки здоровья, баллы. Индекс самооценки здоровья определяется по специальному опроснику, который представлен в приложении 1.

Ответить на 29 вопросов анкеты. Для первых 28 вопросов возможны ответы «да» или «нет»: неблагоприятными считаются ответы «да» на вопросы: № 1–25 и «нет» на вопросы: № 26–28. Для 29-го вопроса возможны ответы: «хор.», «удовл.», «плохое», «очень плохое». Неблагоприятным считается один из двух последних ответов. Подсчитывается общее число неблагоприятных ответов. Эта величина СОЗ вводится в формулу для определения БВ. При идеальном здоровье число неблагоприятных ответов «0», при плохом – «29».

Индекс самооценки здоровья – это сумма ответов «да» на 1–24 вопросы и ответов «нет» на 25–27 вопросы. Если на вопрос 29 ответ «плохое» или «очень плохое», к полученному результату прибавляется еще 1.

Задание на самостоятельную работу

Определить свой биологический возраст (по методике Войтенко).

Рассчитать группу риска по формуле 4.5.

$$\text{Мужчины:} \quad \text{ДБВ} = 0,661 \cdot \text{КВ} + 16,9. \quad (4.3)$$

$$\text{Женщины:} \quad \text{ДБВ} = 0,629 \cdot \text{КВ} + 15,3, \quad (4.4)$$

где ДБВ – должный биологический возраст;

КВ – календарный возраст.

Рассчитав разницу между биологическим возрастом (БВ) и должным биологическим возрастом (ДБВ), Вы определите, к какой группе риска Вы относитесь:

$$D = \text{БВ} - \text{ДБВ}. \quad (4.5)$$

1-я группа ($D = -15 \dots -9,0$) – резко замедленный темп старения.

2-я группа ($D = -8,9 \dots -3,0$)

3-я группа ($D = -2,9 \dots +2,9$)

4-я группа ($D = +3,0 \dots +6,9$)

5-я группа ($D = +7,0 \dots +15$) – резко ускоренный темп старения.

5 ОЦЕНКА СТРЕССОУСТОЙЧИВОСТИ И АДАПТАЦИОННЫХ СПОСОБНОСТЕЙ ОРГАНИЗМА МЕТОДОМ БАЕВСКОГО

Цель работы: получение умений и навыков по оценке стрессоустойчивости и адаптационных способностей организма методом Баевского.

Индекс напряжения (IN, ИН) или индекс Баевского – параметр, показывающий, вегетативная нервная система какого типа преобладает у человека: симпатическая или парасимпатическая. Рассчитывается по электрокардиограмме с помощью специальной формулы. Назван в честь российского ученого – Баевского, который впервые применил его. Он показывает степень централизации в управлении сердечным ритмом. В норме в спокойном состоянии сердечный ритм преимущественно регулируется собственным водителем ритма и теми местными влияниями, которые поступают от симпатических и парасимпатических ганглиев, а также уровнем некоторых гормонов в крови (например, адреналина). При этом частота сердечного ритма волнообразно меняется, разброс времени между отдельными сердечными ударами достаточно велик. При этом индекс напряжения низкий, он не превышает 100 у.е. При состояниях, требующих повышенной готовности, быстроты реакции, при стрессе и некоторых патологических состояниях к регуляции сердечного ритма подключаются более высокоорганизованные структуры мозга – ствол и кора головного мозга. Ритм становится более правильным, время между ударами одинаковым. Это так называемый «жесткий ритм». При этом ИН сильно увеличивается. При патологических состояниях со стороны сердца (стенокардия, ишемическая болезнь сердца) он тоже увеличивается, и при высоком риске возникновения инфаркта миокарда может превышать 500–600 у.е. У людей со здоровой сердечно-сосудистой системой на фоне стресса, повышенного внимания, готовности этот показатель повышается иногда до 200–300 у.е, причем, чем выше этот показатель, тем сильнее уровень стресса. ИН повышается и у пациентов с повышенной тревожностью, даже если причина тревоги не осознается и может являться достаточно надежным объективным показателем эффективности психотерапии тревожных состояний.

Стресс-индекс характеризуется индексом напряжения Баевского и определяется по формуле

Для измерения степени напряжения функциональных систем из характеристик variability сердечного ритма (ВСР) создан ряд интегральных показателей несущих существенную информацию о функциональном состоянии организма в целом. В спортивно-медицинской практике наибольшее распространение получил «индекс напряжения» регуляторных систем организма Р.М. Баевского [8]. Отчасти это, видимо, обусловлено удачным названием показателя – понятным по смыслу для тренеров и спортсменов; чем выше индекс, тем выше напряжение организма.

Анализ сердечного ритма производится по записи кардиоциклов ЭКГ на портативном электрокардиографе после клинического обследования с исполь-

зованием функциональных проб. С этой целью ЭКГ регистрируется в положении лежа в любом отведении при лентопротяжке 25 мм/с. После записи необходимо определить значение показателей: M_o (мода), AM_o (амплитуда моды), ΔRR (дельта RR), ИН (индекс напряжения).

$$ИН = AM_o / (2 \cdot M_o \cdot \Delta RR), \quad (5.1)$$

где M_o – (мода) – наиболее часто встречающееся значение длительности кардиоинтервалов RR, с (если разбить временной диапазон от 0 до 2,5 сек на короткие отрезки времени $\Delta t = 0,05$ сек, то M_o – это центр отрезка шириной Δt , в который попадает наибольшее количество интервалов), при этом это количество есть AM_o – амплитуда моды, (вероятность M_o), %.

ΔRR – разброс кардиоинтервалов (разность между максимальным и минимальным кардиоинтервалами), ($RR_{\max} - RR_{\min}$), с.

Величина M_o говорит об активности гуморального канала регуляции ритма сердца. AM_o дает представление об активности симпатической регуляции ритма сердца. Вариационный размах обозначает активность вагусной регуляции ритма сердца. ИН выявляет степень напряжения (централизации) регуляторных механизмов ритма сердца.

$ИН < 30$ – состояние выраженного дистресса с преобладанием активности стресс-лимитирующих систем.

$ИН = 30-60$ – состояние компенсированного дистресса с тенденцией к преобладанию активности стресс-лимитирующих систем.

$ИН = 60-120$ – состояние эустресса (оптимум приспособления с позиции физиологической регуляции).

$ИН = 120-200$ – состояние напряжения механизмов адаптации с тенденцией к повышению активности стресс-реализующих систем.

$ИН > 200$ – состояние выраженного дистресса с возможностью повреждающего действия на системы и органы избыточной активности стресс-реализующих систем.

Молодой здоровый организм какое-то время в состоянии без последствий выдерживать и значительно большую величину этого показателя. Многие исследователи склоняются к точке зрения, что повреждающим порогом следует считать величину индекса напряжения 400 единиц, а 200 – величиной, при которой организм способен компенсировать за счет дополнительного расхода энергии. У половины горожан, чей возраст перевалил за тридцать, индекс напряжения превышает 200 единиц. И очень часто операторы аппаратно-программный комплекс (АПК) пульсовой диагностики, предназначенного для специалистов традиционной медицины и их пациентов «ВедаПульс» регистрируют у своих клиентов индекс напряжения, превышающий даже 1000 единиц. Что совсем печально.

Математический анализ сердечного ритма получил практическое применение в различных областях медицины. Исследование механизмов регуляции, определение степени напряжения регуляторных систем имеют важное значение для оценки особенностей адаптации организма к физическим нагрузкам высо-

кой интенсивности. Это позволяет подойти к научному прогнозированию физических возможностей спортсменов, что играет существенную роль при решении вопросов отбора для занятий спортом, рационального построения режимов тренировок и контроля за функциональным состоянием спортсмена.

Математический анализ ритма сердца используется: для оценки прогнозирования физической тренированности; для раннего выявления состояния перетренированности; для срочного контроля за процессом физической тренировки с целью его оптимизации. Характер сердечного ритма зависит от особенностей гуморальной регуляции, определяемой функциональным состоянием всего организма, нервной и гуморальной систем, а также сердца. Выраженность влияния этих факторов определяет сердечный ритм и позволяет количественно характеризовать некоторые показатели, отражающие функциональное состояние спортсмена.

Р.М. Баевским предложена следующая рабочая классификация состояний организма по степени напряжения регуляторных систем.

1 Состояние полной или частичной адаптации организма к внешним условиям, которая сопровождается минимальным (или оптимальным) напряжением механизмов регуляции.

2 Состояние напряжения, которое проявляется мобилизацией защитных механизмов, в том числе повышением активности симпатoadреналовой и других систем.

3 Состояние перенапряжения, для которого характерны недостаточность адаптационных механизмов, неспособность обеспечить оптимальную, адекватную реакцию организма на воздействие факторов внешней среды.

4 Состояние срыва (полома) механизмов адаптации, в котором можно выделить две стадии: а) истощения (астенизации) регуляторных механизмов с преобладанием неспецифических изменений; б) преморбидное состояние с преобладанием специфических изменений.

В состоянии напряжения учащается пульс, уменьшается дисперсия кардиоинтервалов с малым вариационным размахом и большой AM_0 . Эти изменения соответствуют высокому уровню активности симпатoadреналовой системы, повышенной синхронизации различных звеньев управления.

Состояние перенапряжения характеризуется одновременным усилением активности симпатической и парасимпатической систем, одновременной активацией автономных и центральных звеньев управления.

Состояние истощения (астенизация) регуляторных механизмов отличается снижением активности симпатoadреналовой системы и заметным рассогласованием различных звеньев системы управления.

Задание на самостоятельную работу. Используя, кардиограмму необходимо оценить стрессоустойчивости и адаптационных способностей организма методом Баевского.

6 ТЕСТИРОВАНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ В УСЛОВИЯХ ВЛИЯНИЯ ФАКТОРОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СТАНДАРТИЗИРОВАННОЙ МЕТОДИКИ «SF-36»

Цель работы: получение умений и навыков по оценке качества жизни в условиях влияния факторов внешней среды с использованием стандартизированной методики «SF-36».

Краткая форма оценки здоровья (*Medical Outcomes Study-Short Form*) (*MOS SF-36*) была разработана *John E. Ware*.

Методика предназначена для исследования неспецифического качества жизни, связанного со здоровьем, вне зависимости от имеющегося заболевания, половых, возрастных особенностей и специфики того или иного лечения.

SF-36 был разработан на основании крупного исследования исходов заболеваний, проведенного в США в 80-ых годах прошлого столетия. Опросник, включенный в исследование, был составлен из вопросов *Psychological General Well-Being Index*, *Health perception questionnaire* и некоторых других. В результате был составлен 40-факторный опросник, содержащий 149 пунктов. Этот опросник получил название *149-item Functioning and well-being profile*.

В результате исследования валидности *149-item Functioning and wellbeing profile* были установлены 8 факторов качества жизни, наиболее часто измеряемых, и наиболее сильно изменяющихся в популяции под влиянием заболевания и лечения. Таким образом, было предположено, что данные факторы отражают наиболее общие и неспецифические параметры качества жизни и опросник на их основе будет пригоден для самых широких медико-социологических исследований. Вопросы, относящиеся к этим факторам, составили современную версию *SF-36*. Дальнейшие исследования опросника подтвердили его валидность.

В 1998 году опросник был валидизирован сотрудниками аналитического сектора Межнародного Центра исследования качества жизни в Санкт-Петербурге, которая была использована для изучения качества жизни 2114 жителей Санкт-Петербурга. Результаты исследования показали высокую согласованность с характеристиками качества данных исследований, проведенных в других странах; российская версия опросника *SF-36* обладает надежными психометрическими свойствами и является приемлемой для проведения популяционных исследований качества жизни в России (приложение 2).

Краткая форма оценки здоровья *MOS SF-36* является одним из самых распространенных методов измерения качества жизни, связанного со здоровьем.

В силу своей неспецифичности опросник используется для охвата широких популяций и может использоваться для сопоставления различных популяций. С другой стороны, для исследования специфического контингента (например, больных определенным заболеванием или определенной группой заболеваний); с целью оценки клинически важных симптомов опросник необходимо дополнять специфическими инструментами – например, опросником качества жизни в связи с желудочно-кишечным заболеванием.

Опросник отражает общее благополучие и степень удовлетворенности теми сторонами жизнедеятельности человека, на которые влияют состояние здоровья.

Опросник состоит из 36 вопросов в 11 разделах, результаты представляются в виде оценок в баллах по 8 шкалам, составленным таким образом, что более высокая оценка (от 0 до 100) указывает на лучшее качество жизни. Примерное время тестирования 10–15 минут.

Шкалы группируются в два показателя физического компонента здоровья и психологический компонент здоровья. Количественно оцениваются следующие показатели:

I. Физический компонент здоровья (*Physical health – PH*).

1) *Physical Functioning (PF)* – физическое функционирование, отражающую степень, в которой здоровье лимитирует выполнение физических нагрузок (самообслуживание, ходьба, подъем по лестнице, переноска тяжестей и т. п.).

2) *Role-Physical (RP)* – влияние физического состояния на ролевое функционирование (работу, выполнение будничной деятельности).

3) *Bodily Pain (BP)* – интенсивность боли и ее влияние на способность заниматься повседневной деятельностью, включая работу по дому и вне дома.

4) *General Health (GH)* – общее состояние здоровья – оценка больным своего состояния здоровья в настоящий момент и перспектив лечения.

II. Психический компонент здоровья (*Mental Health – MH*).

5) *Vitality (VT)* – жизнеспособность (подразумевает ощущение себя полным сил и энергии или, напротив, обессиленным).

6) *Social Functioning (SF)* – социальное функционирование, определяется степенью, в которой физическое или эмоциональное состояние ограничивает социальную активность (общение).

7) *Role-Emotional (RE)* – влияние эмоционального состояния на ролевое функционирование, предполагает оценку степени, в которой эмоциональное состояние мешает выполнению работы или другой повседневной деятельности (включая увеличение затрат времени, уменьшение объема выполненной работы, снижение качества ее выполнения и т. п.).

8) *Mental Health (MH)* – самооценка психического здоровья, характеризует настроение (наличие депрессии, тревоги, общий показатель положительных эмоций).

Преимущества: применяется для оценки качества жизни при любых заболеваниях; возможно сравнение показателей качества жизни пациентов по опроснику *SF-36* с данными российского популяционного контроля по соответствующим группам; оценивает качество жизни больных комплексно (в том числе социальные и психологические нарушения).

Недостатки: опросник включает в себя 36 вопросов, 8 шкал – время заполнения больными 10–15 минут; трудность перекодировки данных и подсчета шкал; нет единого показателя для определения минимальных клинически значимых изменений по стандартизованным шкалам; лицензия на коммерческое использование.

Задание на самостоятельную работу. Используя приложение 2 и табл. 6.1, оценить состояние своего здоровья и насколько хорошо справляетесь со своими обычными нагрузками.

Ответьте на каждый вопрос, пометчая выбранный Вами ответ. Если Вы не уверены в том, как ответить на вопрос, пожалуйста, выберите такой ответ, который точнее всего отражает Ваше мнение.

Таблица 6.1

Методика вычисления основных показателей по опроснику SF-36.

Показатели	Вопросы	Минимальное и максимальное значения	Возможный диапазон значений
Физическое функционирование (<i>PF</i>)	3а, 3б, 3в, 3г, 3д, 3е, 3ж, 3з, 3и, 3к.	10–30	20
Ролевое (физическое) функционирование (<i>RP</i>)	4а, 4б, 4в, 4г.	4–8	4
Боль (<i>BP</i>)	7, 8.	2–12	10
Общее здоровье (<i>GH</i>)	1, 11а, 11б, 11в, 11г.	5–25	20
Жизнеспособность (<i>VT</i>)	9а, 9д, 9ж, 9и.	4–24	20
Социальное функционирование (<i>SF</i>)	6, 10.	2–10	8
Эмоциональное функционирование (<i>RE</i>)	5а, 5б, 5в.	3–6	3
Психологическое здоровье (<i>MH</i>)	9б, 9в, 9г, 9е, 9з.	5–30	25

В пунктах 1, 6, 8, 9а, 9д, 9г, 9з, 10, 11б, 11г – значения берутся с обратным знаком.

Формула вычисления значений:

$$[(\text{реальное значение показателя}) - (\text{минимально возможное значение показателя})] : (\text{возможный диапазон значений}) * 100.$$

Все значения суммируются по каждому показателю.

7 РАСЧЕТ ЗАВИСИМОСТИ ЧАСТОТЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОТ ИЗОЛИРОВАННОГО И СОВМЕСТНОГО ДЕЙСТВИЯ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ФАКТОРОВ ПРИ РАЗНОЙ ИНТЕНСИВНОСТИ КАЖДОГО ИЗ НИХ

Цель работы: получение умений и навыков по определению частоты заболеваний (профессионального риска) от изолированного и совместного действия неблагоприятных факторов производственной среды.

7.1 Метод расчета вероятности (профессионального риска) заболевания работающих в контакте с пылевым фактором

7.1.1 Расчет интегрального показателя. В основу метода расчета положены результаты неоднократных, выполненных специалистами НИИ медицины труда РАМН, углубленных медицинских осмотров стажированных групп рабочих, имевших длительный контакт с повышенными концентрациями аэрозолей преимущественно фиброгенного действия в условиях рудных и россыпных шахт, в том числе расположенных на Крайнем Севере России, а также поправочных коэффициентов, учитывающих специфику угольных шахт. Для расчета вероятности (риска) заболевания используется значение интегрального показателя линейной дискриминантной функции, записанной в следующем виде:

$$R = 8,6 \cdot X_1 + 6 \cdot X_2 + 19,4 \cdot X_3 \cdot K_1 + 6,4 \cdot X_4 \cdot K_2 \cdot K_3, \quad (7.1)$$

где X_1 – возраст работающего, годы;

X_2 – общий стаж его работы, годы;

X_3 – стаж работы в контакте с пылью, годы;

X_4 – содержание пыли в воздухе рабочей зоны (пылевая экспозиционная доза, ПЭД), мг/м³;

K_1 – коэффициент, учитывающий содержание свободного диоксида кремния (табл. 7.1);

K_2 – коэффициент, учитывающий дисперсный состав частиц ингалируемой пыли, ее минеральный состав и концентрацию в воздухе рабочей зоны (табл. 7.2);

K_3 – коэффициент, учитывающий тяжесть труда и связанный с этим объем легочной вентиляции (табл. 7.3).

Значения коэффициента K_1 , учитывающего дисперсный состав и другие свойства ингалируемого аэрозоля, приведены в табл. 7.2. Величина коэффициента определена в результате анализа материалов многочисленных (более 5 тыс.) двухступенчатых гравиметрических измерений концентраций пыли в воздухе рабочей зоны предприятий горнодобывающей промышленности России.

Таблица 7.1

Значение коэффициента K_1 в зависимости от содержания
свободного диоксида кремния (СДК)

Содержание СДК, %	Менее 2,0	2,1–10,0	10,1–70,0	70,1 и более
Значение K_1	0,6	0,8	1	1,2

Таблица 7.2

Значение коэффициента в зависимости от кратности превышения ПДК разных видов пыли в воздухе рабочей зоны

Вид пыли и содержание в ней СДК	Значения K_2 при кратности превышения ПДК		
	1,1–2,0 ПДК	2,1–5,0 ПДК	5,1–10,0 ПДК
Породная (10–70%)	2,3	2,3	2,3
Углеродная (5-10%)	2,3	2,3–1,9	1,9–1,1
Антрацитовая (до 5%)	2,3–2,0	2,0–1,3	1,3–0,75
Каменноугольная (до 5%)	2,2–1,6	1,6–0,8	0,8–0,47

Таблица 7.3

Значение коэффициента K_3 в зависимости от категории условий труда по показателям тяжести трудового процесса

Показатель	Категории тяжести труда*				
	Ia – легкая работа	Iб – легкая работа	IIa – средней тяжести работа	IIб – средней тяжести работа	III – тяжелая работа
K_3	1,1	1,3	1,5	1,6	1,8

Величина коэффициента K_3 зависит от тяжести трудового процесса (см. табл. 7.3).

После вычисления значения R по табл. 7.4 определяется возможный процент заболеваний или вероятность (риск) их развития.

Таблица 7.4

Зависимость профессионального риска заболевания от значения интегрального показателя R

R	1000–1150	1151–1200	1201–1250	1251–1300	1301–1350	1351–1400	1401–1450	1451–1500	1501–1550	1551–1600	1601–1700
Риск заболевания, %	до 2	5	10	20	30	40	50	60	70	80	90

Значение R от 1000 до 1150 является спорной областью, где риск заболевания не превышает 2 %.

7.1.2 Расчет пылевых экспозиционных доз (ПЭД). Значение ПЭД зависит от концентрации пыли в воздухе рабочих мест и длительности пылевого воздействия – экспозиции. Расчет ПЭД проводится по формуле:

$$\text{ПЭД} = C \cdot T, \text{ мг годы/м}^3, \quad (7.2)$$

где C – средняя взвешенная по времени за анализируемый период среднесменная концентрация пыли (X_4), мг/м³;

T – анализируемый период времени (X_3), годы.

Значения персональных ПЭД работающих не должны превышать значений предельных ПЭД. Предельная пылевая экспозиционная доза (ППЭД) соответствует расчетному риску заболевания R на уровне 5 % при общем стаже работы в контакте с пылью 30 лет. При контакте работающих с одним видом пыли персональные ПЭД должны сопоставляться с ППЭД того же вида пыли. При контакте с пылями разного вида или при переходе работающего на работу с другими показателями тяжести трудового процесса возможность продолжения работ в контакте с пылью определяется по формуле:

$$\frac{\text{ПЭД}_1}{\text{ППЭД}_1} + \frac{\text{ПЭД}_2}{\text{ППЭД}_2} + \dots + \frac{\text{ПЭД}_n}{\text{ППЭД}_n} \leq 1, \quad (7.3)$$

где $\text{ПЭД}_1, \dots, \text{ПЭД}_n$ – пылевые экспозиционные дозы, полученные работающим при работе с различными видами пыли и при разных показателях тяжести труда;

$\text{ППЭД}_1, \dots, \text{ППЭД}_n$ – предельные пылевые экспозиционные дозы для тех же условий труда.

Значение $\text{ПЭД} / \text{ППЭД} > 1$ указывает на превышение предельных пылевых экспозиционных доз.

7.1.3 Рекомендации по регулированию ПЭД в условиях превышения ПДК аэрозолей. Определение допустимого времени контакта с пылью, концентрации которой в воздухе превышают ПДК, за рабочую смену и/или период трудовой деятельности (ограничение стажа работы) осуществляют органы Госсанэпиднадзора по представлению работодателя применительно к профессиональным группам конкретного предприятия, когда снижение концентраций пыли в воздухе рабочей зоны до уровня ПДК по обоснованным технологическим причинам невозможно.

При сокращении времени контакта с пылью («защита временем») условия труда могут быть оценены как менее вредные, но не ниже класса 3.1., т. е. применение защиты временем необходимо при условиях труда, соответствующих 2-ой, 3-ей и 4-й степеням 3-го класса вредных условий труда.

Для работающих в указанных выше условиях должна быть создана система учета основных факторов риска заболевания и длительного хранения (не менее 40 лет) данных по персональным ПЭД.

При создании систем учета и хранения данных по персональным ПЭД для расчета потенциального риска ущерба здоровью в режиме нарастания должны учитываться, как минимум, следующие основные факторы:

- возраст работающего, лет;
- общий стаж работы, годы;
- стаж работы в контакте с пылью, лет;
- средняя за период работы в контакте с пылью среднесменная концен-

трация пыли (допускается расчет среднесменных концентраций на основе величин максимально-разовых);

- категория условий труда по показателям тяжести трудового процесса;
- вещественный и дисперсный состав аэрозоля.

Эти данные должны обновляться в персональной карточке (или на магнитном носителе электронной системы) работающего в соответствии с периодичностью пылевого контроля на рабочих местах. Предельная ПЭД должна соответствовать расчетному риску заболевания, не превышающему 5%.

Работающие, накопившие предельную ПЭД, должны направляться на медицинский осмотр независимо от периодичности, устанавливаемой нормативными документами Минздрава.

При медицинском заключении о невозможности продолжения работы в условиях превышения ПДК пыли администрация обязана трудоустроить работающего на рабочее место, где содержание пыли в воздухе не превышает ПДК.

При медицинском заключении о возможности по состоянию здоровья работающего продолжать работу в условиях превышения ПДК пыли, очередной медицинский осмотр должен проводиться при каждом увеличении риска заболевания на 5 %. При достижении показателя риска 20 % работающий должен быть устранен от контакта с пылевым фактором независимо от состояния здоровья или трудоустроен на другую работу с допустимыми условиями труда (класс 2).

Работающие в условиях превышения ПДК аэрозолей фиброгенного действия должны постоянно применять средства индивидуальной защиты, обеспечивающие должную очистку ингалируемого воздуха в течение всей рабочей смены, а также регулярно получать процедуры медико-биологической профилактики и профилактической терапии.

7.2 Методика расчета профессионального риска ущерба здоровью от воздействия шумов и вибраций

Для расчета одночислового интегрального показателя последствий воздействия шумов и вибраций предлагаются методика их дозной оценки и система дозных характеристик применительно к разным видам труда и жизнедеятельности: сменная, вахтовая, суточная и стажевая дозы. При этом стажевая доза, являясь многокомпонентной и включающая сменную дозу с учетом режима труда и разных видов работ, позволяет продлевать трудовое долголетие за счет оптимизации составляющих ее парциальных доз и мер профилактики.

Система оценки стажевой экспозиции позволяет определить возможную длительность контракта в процессе трудовой деятельности во вредных условиях, безопасную для здоровья, сроки пересмотра продолжительности контракта, а также сроки периодических медосмотров, состав групп диспансерного наблюдения и другие аспекты тактики гигиенического и клинического мониторинга, необходимые для обоснования мер профилактики, медицинской и трудовой реабилитации и социальной защиты.

Предлагается одночисловой показатель стажевой экспозиции (E_T) для ее ориентировочной экспресс-оценки:

$$E_T = \sum_{i=1}^n B_i T_i / T_0, \quad (7.4)$$

где B_i – степень вредности данного фактора по гигиеническим критериям в баллах;

T – стаж работы в данных условиях, лет, $T_0 = 1$ год;

n – число оцениваемых вредных или опасных факторов или мест работы.

Для адекватной оценки профессионального риска необходим учет не только величины риска профзаболевания, но и его тяжести. Оценка профзаболеваний по категориям риска и тяжести проводится путем оценок через обратную величину их произведения в виде одночислового показателя – индекса риска и тяжести профзаболевания ($I_{пз}$):

$$I_{пз} = 1 / (K_p \cdot K_T), \quad (7.5)$$

где K_p – категории риска профзаболеваний, табл. 7.5;

K_T – категории тяжести профзаболеваний приведены, табл. 7.6.

Таблица 7.5

Категории риска профзаболеваний (K_p)

Категории K_p	Выявленные случаи профзаболеваний, %	Выявленные случаи ранних признаков профзаболеваний, %
1	Более 10	Более 30
2	1–10	3–30
3	Менее 1	Менее 3

Таблица 7.6

Категории тяжести профзаболеваний (K_T)

Категории K_T	Определение категории тяжести на основе медицинского прогноза заболевания и типа нетрудоспособности, которую оно вызывает
1	Нетрудоспособность, прогрессирующая даже в отсутствие дальнейшей экспозиции и обуславливающая смену профессии
2	Постоянная нетрудоспособность или необходимость смены профессии
3	Постоянная умеренная нетрудоспособность
4	Тяжелая временная нетрудоспособность или больничный лист свыше 3 недель
5	Умеренная временная нетрудоспособность или больничный лист менее 3 недель

Индекс учитывает как вероятностную меру риска, так и степень тяжести профзаболевания, в виде интегрального показателя, лежащего для одного профзаболевания в пределах от 0,06 до 1,0 (при выборе более дробных градаций категорий, например по 10 градациям риска и тяжести, численное значение индекса будет лежать в пределах от 0,01 до 1,0).

При многофакторных производственных воздействиях различных степеней вредности факторов индекс $I_{пз}$ позволяет оценить как каждое из профзаболеваний, так и их возможную комбинацию, последнее в виде суммы парциаль-

ных индексов $I_{\text{сум}} = \sum_{i=1}^n I_i$. Например, для профессии бурильщика ручным

перфоратором риск силикоза, вибрационной болезни и кохлеарного неврита составляет 5, 10 и 40 %, т. е. категории риска равны 2, 2 и 1, а категории тяжести этих профзаболеваний равны 1, 2 и 3 соответственно. Перемножая категории риска и тяжести и беря их обратные величины, получаем индексы профзаболеваний, равные 0,5, 0,25 и 0,33 соответственно, а суммарный индекс, равный 1,08.

Выделяются категории профессионального риска с соответствующими критериальными значениями гигиенических и медико-биологических показателей (табл. 7.7). Эти показатели и критерии независимы, взаимно дополняют друг друга и обоснованы анализом взаимосвязей результатов гигиенических исследований с непосредственными и отдаленными эффектами по физиологическим данным, профессиональной и общей заболеваемости с временной утратой трудоспособности (ЗВУТ), данными медосмотров и др.

Таблица 7.7

Показатели и критерии оценки профессионального риска здоровью работающих в неблагоприятных условиях труда

Гигиенические критерии оценки условий труда	Медико-биологические критерии		
	Индекс $I_{\text{пз}}$	Уровень ЗВУТ	Увеличение биологического возраста $+\Delta t$, лет
Вредные и опасные	Менее 0,3	Выше среднего	Менее 3
Особо вредные и особо опасные	0,3-1,0	Высокий	3-5
Экстремальные	Более 1,0	Очень высокий	Более 5

Из медико-биологических критериев важным является индекс профессиональной заболеваемости ($I_{\text{пз}}$). Для вредных и опасных условий индекс $I_{\text{пз}}$ менее 0,3 соответствует высокому риску профзаболеваний 3-й категории или малому риску профзаболеваний 1-й категории. Рубеж между особо вредными и экстремальными условиями $I_{\text{пз}} = 1$ соответствует высокому риску профзаболеваний 1-й категории или трем заболеваниям 3-й категории.

В табл. 7.7 ЗВУТ оценивается по уровню, а биологический возраст – по моделям Киевского НИИ геронтологии и литературным данным.

Предлагаемая классификация учитывает международную классификацию нарушений здоровья, причин нетрудоспособности и инвалидности, а также международную классификацию заболеваний (8-й пересмотр).

Для обоснования гигиенических критериев степени вредности шумов, локальной и общей вибрации использованы следующие принципы:

- дозная оценка фактора с учетом для шума концепции критического уровня и соответственно изменения значения параметра эквивалентности уровня и времени q ,

- оценка профессионального риска здоровью с учетом категорий риска и тяжести профзаболеваний, при этом категории риска принимались по вероят-

ности развития профзаболеваний в зависимости от уровня фактора, а категории тяжести принимались равными 2 и 3 для вибрационной болезни и кохлеарного неврита согласно названной выше классификации, но с уточнениями для последнего по литературным данным.

В табл. 7.8 приведены уточненные в процессе апробации Руководства Р 2.2.013 классы условий труда в зависимости от уровня шума, дополненные также величинами дозы и показателей риска профессиональной тугоухости с учетом критериев оценки потерь слуха по Методическим рекомендациям «Профилактика профессиональной тугоухости у лиц шумовых профессий», ГОСТ «ССБТ. Шум. Методы определения потерь слуха человеком», а также отечественной и зарубежной литературы, в том числе расчеты по модели прогнозирования риска тугоухости по стандарту ИСО 1999.2.

Таблица 7.8

Классы условий труда в зависимости от уровня шума, его дозы и показателей риска профессиональной тугоухости

Показатели	Классы условий труда					
	Допустимый	Вредный – 3				Опасный (экстремальный)
		1 степени, 3.1	2 степени, 3.2	3 степени, 3.3	4 степени, 3.4	
Эквивалентный уровень звука, дБ(А)	ПДУ, 80	90	100	110	115	>115
Экспозиция (доза) шума, Па ² ч	0,32	3,2	32	320	1000	>1000
Параметр эквивалентности уровня и времени q , дБ(А)/удв. времени	3	3	3	3	1,5	1,5
Оценка профессионального риска потери слуха:						
K_p	-	4-5(<1%)	3(1-10%)	2(10-30%)	1 (30-100%)	1 (абсолютн.)
K_T	-	4-5	3	2-3	2	1-2
$I_{пз}$	0	0,05	0,1	0,25	0,5	>0,5

Из табл. 7.8 видно, что каждой из первых трех степеней вредности соответствует увеличение уровня шума на 10 дБ (А) или дозы в 10 раз, уровень 110 дБ (А) является критическим, отражающим точку перегиба от $q = 3$ (правило «равной энергии») до $q = 1,5$, отражающего травматический характер воздействия шума таких уровней. Уровень 115 дБ (А) (или доза 1000 Па²ч) является экстремальным.

В табл. 7.9 приведены классы условий труда в зависимости от уровней локальной и общей вибрации и соответствующие им расчетные величины вероятности вибрационных нарушений по клиническим данным НИИ медицины труда РАМН, моделям стандарта ИСО 5349 и данным Ростовского Филиала Центрального НИИ экспертизы трудоспособности и организации труда инвалидов (ЦИЭТИН).

Таблица 7.9

Классы условий труда в зависимости от уровней локальной и общей вибраций и оценки вероятности вибрационной болезни (ВБ) от их действия

Показатели	Классы условий труда					
	Допустимый	Вредный – 3				Опасный (экстремальный)
		1 степени, 3.1	2 степени, 3.2	3 степени, 3.3	4 степени, 3.4	
Вибрация локальная	ПДУ	+3 дБ	+ 6 дБ	+9 дБ	+12 дБ	>12 дБ
Эквивалентное скорректированное ускорение; a_8 , m/c^2	2	2,8	4,0	5,6	8,0	>8,0
Риск ВБ*, %:						
- стаж 10 лет	10(1)	18(1,5)	35(1,7)	>50(2,5)	>50(3,5)	>50(>3,5)
- стаж 20 лет	35(2,5)	>50(4)	>50(5)	>50(6)	>50(9)	>50(>9)
Вибрация общая	ПДУ	+6 дБ	+12 дБ	+ 8 дБ	+24 дБ	>24 дБ
Эквивалентное скорректированное ускорение, m/c^2	0,1	0,22	0,45	0,9	1,8	>1,8
Риск ВБ**, %:						
- стаж 10 лет		0,08	0,3	1	5	>5
- стаж 20 лет		0,13	0,4	1,8	7	>7

* В соответствии с Руководством Р 2.2.013-94 «Гигиенические критерии оценки условий труда по показателям вредности и опасности факторов производственной среды, тяжести и напряженности трудового процесса» (далее Руководство Р 2.2.013)

** Представленные в таблице показатели вероятностей риска заболевания ВБ рассчитаны без учета влияния сопутствующих неблагоприятных факторов. Неблагоприятное влияние сопутствующих факторов учитывается путем введения коэффициентов влияния «К» (табл. 7.11–7.13.).

Примечания: для локальной вибрации – левые цифры – признаки побеления пальцев по ИСО 5349, правые цифры в скобках – случаи ВБ I-II степени по данным Ростовского филиала ЦИЭТИН; для общей вибрации принято ПДУ для технологической вибрации, ВБ-синдром вегетативно-сенсорной полинейропатии.

Если в табл. 7.8 для шумов были приведены новые, более жесткие, чем в действующем Руководстве Р 2.2.013-94 гигиенические критерии, подкрепленные дозами, значениями параметра эквивалентности уровня и времени q , а также риска и тяжести профессиональных потерь слуха, то в табл. 7.9 для локальной и общей вибрации гигиенические критерии даны в соответствии с Руководством Р 2.2.013, но они иллюстрированы вероятностью вибрационных нарушений. Это объясняется тем, что если в оценках повреждающего действия шума очень много данных по риску профзаболеваний, то в локальной вибрации их гораздо меньше, а в общей вибрации они почти отсутствуют. Поэтому в табл. 7.9 основными следует считать гигиенические критерии, а величины вероятности вибрационной болезни следует рассматривать как справочные.

7.3 Расчет риска возникновения профессиональных заболеваний, вызванных сочетанным воздействием вибрации, шума и охлаждающего микроклимата

При разработке новых и оценке существующих мер защиты от вредного воздействия вибрации на организм работающих необходимо учитывать как уровень вибрации и длительность действия, так и влияние сопутствующих факторов производственной среды. В соответствии с принципиальной схемой формирования эффективной экспозиции локальной вибрации и вероятностью вибрационной болезни (ВБ) (рис. 7.1) с учетом модифицирующего влияния комплекса факторов (как средовых, так и организационно-технических и медико-профилактических) и риска профзаболевания. Эта концептуальная модель включает как групповые, так и индивидуальные факторы риска и позволяет определить механизм формирования реальной нагрузки от ведущего неблагоприятного и сопутствующих факторов в корректной и простой для практического использования форме.



Рис. 7.1. Схема формирования эффективной экспозиции локальной вибрации и вероятность вибрационной болезни

Эффективность профилактических мероприятий следует оценивать не только по величине снижения параметров того или иного фактора, но и по отдаленным последствиям воздействия производственных факторов на состояние здоровья работающих;

Оценка вероятности заболевания ВБ включает:

- измерение параметров вибрации и расчет скорректированных эквивалентных уровней;
- измерение параметров сопутствующих факторов – уровней шума и температуры окружающей среды;
- определение категории тяжести труда;

– расчет вероятности риска заболевания ВБ в зависимости от стажа работы и величины сопутствующих факторов.

Измерение, расчет параметров физических факторов и категории тяжести труда производятся в соответствии с действующей нормативно-методической документацией.

Определение вероятности заболевания ВБ следует производить по методу НИИ медицины труда РАМН. Из табл. 7.10 по эквивалентному уровню вибростойкости для соответствующей продолжительности работы находят вероятность заболевания ВБ в процентах; соответственно можно определить количество лет безопасной работы. Затем по уровню сопутствующего шума, температуре воздуха и категории тяжести труда из табл. 7.11, 7.12 и 7.13 определяются коэффициенты влияния «К», которые перемножают между собой и умножают на показатель вероятности ВБ.

Таблица 7.10

Вероятность развития вибрационной болезни при действии локальной вибрации*

Эквивалентный скорректированный уровень вибростойкости, дБ	Продолжительность работы, годы							
	1	2	3	5	7	10	15	20
	Вероятность ВБ, %							
109	-	-	-	-	-	-	1,0	1,5
111	-	-	-	-	-	-	1,5	2,0
112(ПДУ)	-	-	-	-	-	1,0	1,8	2,5
113	-	-	-	-	-	1,2	2,0	3,0
115	-	-	-	-	1,0	1,5	2,5	3,5
117	-	-	-	-	1,0	1,8	3,0	4,0
119	-	-	-	-	1,1	2,0	3,5	5,0
121	-	-	-	-	1,3	2,5	4,0	6,0
123	-	-	-	1,0	1,5	3,0	5,0	8,0
125	-	-	-	1,2	1,7	3,5	6,0	10,0
127	-	-	-	1,3	1,9	4,0	8,0	12,0
129	-	-	1,0	1,5	2,0	5,0	10,0	15,0

* Изменение уровня звука на 1 дБ(А) соответствует коэффициенту К = 0,025.

Таблица 7.11

Значения коэффициентов повышения риска ВБ в зависимости от уровня сопутствующего шума*

Уровень звука, дБ(А)	80	90	100	110	120
Коэффициент К, раз	1,0	1,25	1,5	1,75	2,0

* Изменение уровня звука на 1 дБ(А) соответствует коэффициенту К = 0,025:

Таблица 7.12

Значения коэффициентов повышения риска ВБ в зависимости от температуры окружающей среды*

Температура воздуха рабочей зоны, °С	+20	+10	0	-10	-20	-30
Коэффициент К, раз	1,0	1,8	2,6	3,4	4,2	5,0

* Изменение температуры воздуха на 1 °С соответствует коэффициенту К = 0,08.

Таблица 7.13

Значения коэффициентов повышения риска ВБ в зависимости от категории тяжести труда

Категория физической тяжести труда	I	II	III	IV
Коэффициент К, раз	1,0	1,2	1,5	2,0

Коэффициенты «К» для шума и температуры находятся в линейной зависимости от величины изменения фактора и промежуточные значения легко подсчитываются из следующих выражений:

$$K_{ш} = (L_{ш} - 80) \cdot 0,025 + 1, \quad (7.6)$$

$$K_t = (20 - t) \cdot 0,08 + 1, \quad (7.8)$$

где $K_{ш}$ – коэффициент влияния шума;

K_t – коэффициент влияния температуры.

Пример: Работа с перфоратором ПТ-29 ($L_{экв} = 128$ дБ) производится при температуре 4 °С и сопровождается шумом (уровень $L_A = 116$ дБ(А)). Необходимо определить срок и вероятность ВБ работающих в этих условиях. Категория физической тяжести труда – III.

По табл. 7.10 определяем, что на пятом году работы без усугубляющих факторов риск ВБ составляет 1,4 %. Коэффициенты влияния сопутствующих факторов (шума и охлаждения) соответственно равны:

$$K_{ш} = (116 - 80) \cdot 0,025 + 1 = 1,9$$

$$K_t = (20 - 4) \cdot 0,08 + 1 = 2,28.$$

Категория тяжести – III. Из табл. 7.13 $K_T = 1,5$.

Отсюда % ВБ = $1,4 \cdot 1,9 \cdot 2,28 \cdot 1,5 = 9,1\%$ при стаже 5 лет.

Как видно из результатов подсчета при усугубляющем действии сопутствующих факторов вероятность заболевания при том же стаже работы возросла в 6,5 раз.

Заключение об эффективности профилактических мероприятий дается на основании проведенных измерений и расчетов. В случае недостаточной эффективности существующих мероприятий определяется направление поиска более эффективных мер оптимизации условий труда.

Задание на самостоятельную работу

1 Рассчитать вероятности заболевания работающего в контакте с пылевым фактором работающего возрастом 45 лет, общий стаж его работы 20 лет, стаж работы в контакте с пылью 10 лет, содержание пыли в воздухе рабочей зоны 20 мг/м^3 ; содержание свободного диоксида кремния 15 % в породной пыли и превышение ПДК в 1,5 раза. Работник выполняет тяжелую работу.

2 Необходимо определить срок и вероятность ВБ работающих в следующих условиях. Работа с электрошпалоподбойкой ($L_{\text{экв}} = 127 \text{ дБ}$) производится при температуре $5 \text{ }^\circ\text{C}$ и сопровождается шумом (уровень $L_A = 117 \text{ дБА}$). Категория физической тяжести труда – Пб.

8 ГЕНЕТИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ К РАЗВИТИЮ ЗАБОЛЕВАНИЙ БРОНХОВ И ЛЕГКИХ

Цель работы: получение знаний о способах определения заболеваний бронхов и легких с использованием биомаркеров.

Из-за резких этиологических изменений, расширения спектра вредно действующих факторов на организм человека болезни органов дыхания стали в последние годы одной из актуальных проблем экологической и профессиональной патологии. Поражения легких пылевой этиологии занимают не только значительное место в общей структуре пульмонологической заболеваемости, но и лидируют среди профессиональных заболеваний (до 60 %) в нашей стране, приводя к значительным социально-экономическим потерям, связанным со снижением и утратой трудоспособности работающих.

В некоторых регионах России пылевые заболевания легких занимают первое место в структуре профессиональной заболеваемости. Значительную часть из них составляют пневмокониозы (ПКЗ) и хронический пылевой бронхит. Установление диагноза ПКЗ происходит чаще всего со значительным опозданием, так как морфологическими исследованиями было доказано опережающее развитие пылевого фиброза легких по сравнению с рентгенологическими изменениями. Это оправдывает применение сложных технологий в диагностике пылевых заболеваний легких. К таким технологиям можно отнести иммуногенетические исследования.

В настоящее время является общепризнанным, что наследственность имеет подчас решающее значение в повышенной индивидуальной чувствительности некоторых людей к возникновению, течению и исходам заболеваний.

Индивидуальные различия в ответных реакциях на действия токсических веществ, фиброгенных аэрозолей проявляются при высоких и низких уровнях их интенсивности, разной продолжительности воздействия на организм. В профпатологии исследования по оценке фактора наследственности находятся лишь в начальной стадии изучения. Изучение генетической предрасположенности или устойчивости лиц, подвергающихся воздействию производственных вредностей, проводится с помощью анализа полиморфизма по отдельным биохимическим системам или по их комплексу.

Высокий полиморфизм системы HLA (главного комплекса гистосовместимости) широко используется для изучения генетических основ предрасположенности к заболеваниям. Благодаря тесной связи между структурой и функцией HLA, ее роли в иммунном ответе, HLA-гены рассматриваются в качестве маркеров, имеющих патогенетическое значение при многих заболеваниях, в первую очередь при патологических процессах с нарушением иммунитета, к которым относятся и профессиональные легочные заболевания.

Переход на новые методы типирования, основанные на анализе ДНК, открыл большие возможности в изучении полиморфизма генов HLA, а также их роли в развитии заболеваний.

В результате существенно изменились представления о структуре и функции локусов HLA. Наиболее сложной является генетическая организация области HLA II-го класса (область HLA-D), представляющая в последнее время большой интерес при изучении иммуногенетической предрасположенности/резистентности к заболеваниям.

При обследовании пациентов с профессиональными заболеваниями легких (пневмокониозами). Среди обследованных преобладали мужчины (85%) человек. Диагноз у всех больных был установлен на основе комплексного клинико-лабораторного и рентгенологического исследования.

Генотипирование HLA-аллелей II класса локусов DR и DQ проводилось методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с сиквенс-специфическими праймерами в ДНК, полученной из ядерных клеток периферической крови (использовали набор реагентов НПФ «ДНК-Технология», Москва, для выделения ДНК, для типирования гена HLA-DRB1, HLA-DQB1, HLA-DQA1) [8, 9].

Результаты проведенного молекулярно-генетического типирования HLA II класса позволили выделить в русской популяции Среднего Поволжья маркеры иммуногенетической предрасположенности/резистентности у работающих к воздействию промышленных аэрозолей и развитию профессиональных заболеваний легких.

В плане прогноза развития профессионального легочного фиброза предрасполагающими являются специфичности HLA-DRB1*04, *11 и сцепленные с ними аллели DQA1*0102, *0301; DQB1*0501, *0502, наличие которых в генотипе, вероятно, ведет к увеличению риска пневмокониозов. Устойчивость к развитию пылевых заболеваний легких определяют специфичности HLA-DRB1*09, *07, а также HLA-DQB1*0201.

Достоверно повышенное в исследуемой группе больных с профессиональной легочной патологией носительство HLA-DRB1*04, являющегося классическим маркером ряда аутоиммунных заболеваний в некоторых национальных группах, населяющих Россию, соотносится с имеющимся аутоиммунным компонентом хронического асептического воспаления при пневмокониозе.

Биологические маркеры бронхиальной астмы (БА). Наличие и интенсивность воспалительного процесса бронхов устанавливается косвенно по так называемым «маркерам воспаления». Несмотря на многочисленные исследования и множество мнений, вопрос о чувствительности и специфичности этих маркеров активно исследуется [8, 9].

Основным биомаркером бронхиальной астмы признано повышение уровня IgE. Данный показатель выявляется у большинства пациентов с бронхиальной астмой.

Оценка воспаления дыхательных путей при астме может быть проведена при исследовании мокроты, спонтанной или индуцированной гипертоническим солевым раствором. Предполагается, что количество эозинофилов и нейтрофилов в жидкости бронхоальвеолярного лаважа (БАЛЖ) может отражать выраженность аллергического воспаления бронхов. Обнаружено, что у детей с

бронхиальной астмой (БА) средний уровень эозинофилов в индуцированной мокроте был достоверно выше и превышал показатель у здоровых.

Кроме того, уровни оксида азота (FeNO) и оксида углерода (FeCO) в выдыхаемом воздухе были предложены в качестве неинвазивных маркеров воспаления дыхательных путей при астме. Уровни FeNO увеличены у пациентов с астмой (не получавших ингаляционные глюкокортикостероиды) по сравнению со здоровыми, однако результаты исследования не являются специфичными для астмы. Эозинофилия мокроты, FeNO могут быть полезны для мониторинга ответа на лечение бронхиальной астмы благодаря подразумеваемой связи между FeNO и наличием воспалительного процесса при бронхиальной астме. Этот показатель высокочувствителен для контроля за эффективностью базисной терапии.

Одними из ключевых эффекторных клеток при БА являются эозинофилы. Эозинофилы больных БА даже в периоде ремиссии заболевания продуцируют больше LTC₄, чем эозинофилы здоровых. Исследование LTC₄ в моче пациентов с астмой может рассматриваться как дополнительный биомаркер [8].

IL-5 является одним из ключевых цитокинов в дифференцировке эозинофилов, активации в области аллергического воспаления. Уровень IL-5 повышается в бронхоальвеолярном лаваже и биопсии у пациентов с астмой и коррелирует с тяжестью астмы.

Задание на самостоятельную работу

Подготовить рефераты по следующим темам по выбору:

- 1 Биологические маркеры бронхиальной астмы.
- 2 Поражения легких пылевой этиологии.
- 3 Цитокины – классификация, роль в организме.
- 4 Хронический пылевой бронхит.
- 5 Пневмокониозы.
- 6 Генотипирование клеток крови.
7. Генетико-биохимические маркеры.

9 ОЦЕНКА УСТОЙЧИВОСТИ / ВОСПРИИМЧИВОСТИ ОРГАНИЗМА К ЭМОЦИОНАЛЬНОМУ СТРЕССУ, ЗАБОЛЕВАНИЯМ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Цель работы: получение умений и навыков по оценке устойчивости / восприимчивости организма к эмоциональному стрессу и заболеваниям сердечно-сосудистой системы.

Сердечно-сосудистая система (ССС) многими исследователями и клиницистами считается основным концевым органом стрессовой реакции. Это может происходить при участии целого ряда разнообразных механизмов. В условиях хронической активации, которых могут наступить необратимые изменения в сердечно-сосудистой системе [10].

Уже более века ученые тесно связывают психоэмоциональный стресс с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ). С середины 50-х годов XX столетия клиницистами была описана роль стресса, эмоциональных переживаний в развитии гипертонических кризов, дебютах и обострениях ССЗ. Исследования свидетельствовали, что стрессы большой силы увеличивают риск развития различных нарушений здоровья, в том числе сердечно-сосудистых катастроф. Так же была обнаружена связь между стрессогенной жизненной ситуацией и заболеваемостью, а так же смертностью от ССЗ. В России специальные исследования, позволяющие изучить вклад стресса в развитие ССЗ, не проводились. Однако в период политических и социально-экономических преобразований 1990–1997 гг. заболеваемость ишемической болезнью сердца (ИБС) увеличилась более чем на 1000 человек на каждые 100 тыс. населения. В тоже время эпидемиологические исследования с использованием объективных методик показали, что у населения наблюдалось нарастание уровня психосоциального стресса. Было установлено, что 70 % населения живет в условиях хронического психосоциального стресса высокого и среднего уровня [10]. В настоящее время наша страна находится в нестабильной политической ситуации, что наряду с неразрешенным финансово-экономическим кризисом в мире является сильным стрессогенным фактором. В связи с этим, изучение патофизиологических механизмов связи стресса и ССЗ, а так же выявление уровня стрессоустойчивости населения является актуальной темой для изучения.

Особое внимание стоит уделить способности психофизиологических механизмов приводить к повышению артериального давления (АД). Отмечается роль эпинифрина, выделяемого мозговым слоем надпочечников, который за счет своего сосудосуживающего действия может вызывать повышение АД. Так же существует мнение, согласно которому повышенный симпатический тонус приводит к дальнейшему возрастанию симпатической активности. Конечным результатом этого может быть развитие тенденции каротидного синуса и барорецепторов аорты к «перенастройке» на более высокий уровень АД. В норме действие барорецепторов должно сдерживать его подъемы. Однако если они «перенастроены», то для их для их «включения» будут требоваться все более вы-

сокие величины АД, следовательно, оно будет с каждым разом медленно повышаться. Таким образом, психосоциальные нарушения могут играть важную роль в повышении артериального давления, и этот процесс может стать хроническим [10].

Оценку резистентности сердечно-сосудистой системы к психоэмоциональному стрессу проводят путем регистрации реакции сердечно-сосудистой системы на искусственно создаваемые условия легкого психоэмоционального напряжения. С этой целью чаще всего используют выполнение испытуемым интеллектуальной деятельности в условиях дефицита времени и оценочных реакций. В одном из вариантов таких тестов испытуемому предлагают в максимально быстром темпе производить последовательное вычитание целого числа из целого уменьшаемого, например по 6 из 666. Вслух назывался результат каждого действия. Время счета 1 мин. Экспериментатор контролирует правильность выполнения действий и в случае ошибки делает замечание и поправляет испытуемого. Кроме того, трижды за время счета независимо от темпа испытуемому предлагают ускорить счет. До пробы и сразу после пробы определяют ЧСС.

Реакцию сердечно-сосудистой системы на психоэмоциональное напряжение рассчитывают в процентах прироста ЧСС на пробу по формуле

$$\text{Реакция ЧСС} = (\text{ЧСС}_{\text{после пробы}} / \text{ЧСС}_{\text{исх.}} \cdot 100) - 100. \quad (9.1)$$

Если прирост ЧСС на пробу составляет более 30%, делают вывод о снижении стрессоустойчивости пациента. Реакция в пределах 10–30% прироста ЧСС характеризуется как нормальная стрессоустойчивость. Отсутствие реакции, как правило, связано с недостаточной значимостью созданной ситуации для испытуемого, с его психологическими особенностями, недостаточной кооперативностью поведения, или нарушением технологии тестирования. Снижение ЧСС на пробу свидетельствует об извращенной реакции на психоэмоциональный стресс.

Оценить устойчивость организма к стрессу можно и с помощью методики измерения уровня тревожности Дж. Тейлора, (адаптация В. Г. Норакидзе).

Шкала «проявления тревожности» (*Manifest Anxiety Scale, MAS*) – личностный опросник. Предназначен для измерения проявлений тревожности. Опубликован Дж. Тейлор в 1953 г. Утверждения шкалы отбирались из набора утверждений Миннесотского многоаспектного личностного опросника (ММРІ). Выбор пунктов для шкалы «проявления тревожности» осуществлялся на основе анализа их способности различать лиц с «хроническими реакциями тревоги».

Обработка результатов исследования осуществляется аналогично процедуре ММРІ. Индекс тревожности измеряется в шкале Т-баллов. Шкала «проявления тревожности» нередко используется в качестве одной из дополнительных шкал ММРІ. При этом результат измерения тревожности не только дополняет данные по основным клиническим шкалам ММРІ, но и в некоторых случаях может быть привлечен к интерпретации профиля в целом. Как показывают данные исследований (Дж. Рейх и др., 1986; Дж. Хенсер, В. Майер, 1986), состоя-

ние тревоги связано с изменением когнитивной оценки окружающего и самого себя. При высоких показателях уровня тревожности необходимо соблюдать известную осторожность в интерпретации данных самооценки.

В 1975 г. В. Г. Норакидзе дополнил опросник шкалой лжи, которая позволяет судить о демонстративности, неискренности в ответах.

Опросник содержит 60 утверждений и предназначен для оценки уровня тревожности как одного из показателей адаптированности работника профессиональной деятельности.

Для удобства использования каждое утверждение предлагается испытуемому на отдельной карточке.

Рассматриваемая шкала состоит из 50 утверждений, на которые обследуемый должен ответить «да» или «нет». Выбор пунктов для теста осуществлялся на основе анализа их способности различать лиц с «хроническими реакциями тревоги». Тестирование продолжается 15–30 мин.

Задание на самостоятельную работу

1. Определить реакцию сердечно-сосудистой системы на психоэмоциональное напряжение.

2. Прочитайте первое высказывание в опроснике (прил. 3). Если вы согласны с данным высказыванием, то проставьте знак «X» в графе «Да» бланка ответов, если вы не согласны – знак «X» в графе «Нет». Оцените таким образом все 60 высказываний опросника. Старайтесь работать как можно быстрее, особенно над ответами не задумывайтесь, так как первый пришедший в голову ответ, как правило, бывает наиболее верным. Исправлений в записях делать нельзя.

Интерпретация: Вначале следует обработать результаты по шкале лжи. Она диагностирует склонность давать социально желательные ответы. Если этот показатель превышает 6 баллов, то это свидетельствует о неискренности испытуемого.

Затем подсчитывается суммарная оценка по шкале тревоги:

40 – 50 баллов рассматривается как показатель очень высокого уровня тревоги;

25 – 40 баллов – свидетельствует о высоком уровне тревоги;

15 – 25 баллов – о среднем (с тенденцией к высокому) уровню тревоги;

5 – 15 баллов – о среднем (с тенденцией к низкому) уровню тревоги;

0 – 5 баллов – о низком уровне тревоги.

Шкала тревоги. В 1 балл оцениваются ответы «Да» к пунктам: 6, 7, 9, 11, 12, 15, 18, 21, 23, 24, 25, 26, 27, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 40, 42, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 53, 54, 56, 60. Ответы «Нет» к пунктам: 1, 3, 45, 8, 13, 14, 17, 19, 22, 43, 52, 57, 58.

Шкала лжи. В 1 балл оцениваются ответы «Да» к пунктам: 2, 10, 39, 55. Ответы «Нет» к пунктам: 16, 20, 28, 29, 41, 51, 59.

10 ОЦЕНКА УСТОЙЧИВОСТИ / ВОСПРИИМЧИВОСТИ ОРГАНИЗМА К ЗАБОЛЕВАНИЯМ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

Цель работы: получение знаний о причинах заболевания опорно-двигательного аппарата.

Патология опорно-двигательного аппарата (особенно связанная с перенапряжением и микротравматизацией) в последнее время составляет значительную часть среди всех профессиональных заболеваний.

В связи с техническим прогрессом в различных отраслях промышленности, в том числе в сельском хозяйстве, условия труда рабочих были значительно улучшены. За счет внедрения механизации и автоматизации в процесс производства применение ручного труда удалось значительно сократить. Однако двигательная активность человека продолжает оставаться одним из основных факторов, определяющих конечную эффективность труда. Это обусловлено тем, что физическая работа даже на автоматизированном производстве продолжает составлять большую долю, например при обслуживании одним рабочим нескольких пультов управления.

Кроме этого, мышечные усилия необходимы также при наладке оборудования и при выполнении отдельных ручных операций. На ряде крупных предприятий еще имеются профессии, в которых ручной труд применяется в той или иной степени и где работа сопровождается значительными физическими усилиями.

Заболевания опорно-двигательного аппарата часто встречаются при работе в таких отраслях промышленности, как строительная, горно-рудная, машиностроительная и другие, а также в сельском хозяйстве [9].

Установлено, что профессиональные заболевания от физических перегрузок наблюдаются в самых различных профессиях многих отраслей промышленности. Наиболее часто они отмечались у маляров, работниц текстильных комбинатов, машинисток печатных машинок, операторов машиносчетных станций, слесарей-сборщиков, станочников, доярок, каменщиков, намотчиков, формовщиков ручной (немеханизированной) формовки и др.

Одной из причин возникновения профессиональных заболеваний опорно-двигательного аппарата является полуавтоматизированный и полумеханизированный труд на штампах, станках, конвейерах и т. д., который требует от рабочего быстроты движений и большого физического напряжения.

Особо неблагоприятную роль при этом могут играть:

- 1) вынужденное положение тела во время работы;
- 2) монотонность производственного процесса;
- 3) его неравномерный ритм;
- 4) выполнение быстрых однотипных движений;
- 5) перенапряжение отдельных мышечных групп;
- 6) неправильные и нерациональные с точки зрения физиологии приемы работы;

7) давление и трение инструментов или изделий о части тела человека.

Все вышеперечисленные факторы способствуют физическому перенапряжению и микротравматизации тканей.

В зависимости от условий труда условно могут быть выделены 3 группы больных.

1-я группа объединяет профессии с большим количеством мелких ручных операций (монотонные, стереотипные движения), проводимых в условиях гипокинезии (т. е. недостатка движения) и вынужденной рабочей позы.

2-я группа – профессии, где статодинамические нагрузки позволяли отнести физический труд к категории средней тяжести; наряду с этим имелись и другие неблагоприятные факторы трудового процесса, такие как однотипные движения, вынужденное положение тела, контакт с охлаждающими жидкостями.

3-я группа – профессии со значительными физическими нагрузками, связанные с перемещением больших грузов за смену, либо с большими статическими усилиями.

Профессиональные заболевания в 1-й группе диагностированы у машинисток, операторов машиносчетных станций, работниц прядильно-ткацкого производства (прядильщиц, мотальщиц и др.). Так, у работающих на клавишных машинах условия труда сопряжены с частыми однообразными движениями рук (40 000–100 000 ударов по клавиатуре за смену) в сочетании со статическим напряжением, при удерживании их на весу. Для работниц прядильно-ткацких комбинатов характерны быстрые однообразные движения рук при ликвидации обрыва нити, заправке челнока, перемотке пряжи и т. д. в условиях локального (руки) и общего (тело) статического напряжения при работе в течение всей смены стоя.

У работников данной категории преобладают миофиброзы разгибателей запястья и пальцев, а также трапециевидных мышц. У большинства больных заболевание характеризуется медленным, доброкачественным течением с сохранением профессиональной трудоспособности в течение многих лет при условии систематического лечения в клинике профессиональных заболеваний. У работающих на клавишных машинах отмечены также координаторные невроты. В единичных случаях наблюдались вегетативно-сенсорные полинейропатии верхних конечностей.

Во 2-ю группу вошли маляры, станочники (фрезеровщики, сверловщики, полировщики), слесари-сборщики, намотчики, доярки и др.

Изолированные формы заболеваний мышц верхних конечностей преобладают у маляров и намотчиков. Сочетанные формы нейромышечной патологии, а также патология вегетативной нервной системы (вегетативно-сенсорная полинейропатия рук) чаще встречались у станочников и у доярок. Последнее можно объяснить комбинированным действием неблагоприятных факторов труда (таких как физическая нагрузка и контакт со смазочно-охлаждающими жидкостями у станочников; статодинамическая нагрузка и охлаждение рук у доярок).

В 3-ю группу вошли представители следующих профессий: каменщики, прессовщики, штамповщики, грузчики, строгальщики, пружинщики, вальцов-

щики, резчики металла, барабанщицы прачечной, земледелы литейного цеха, карусельщики, стерженщики и формовщики ручной формовки. Физический труд при данных профессиях связан со значительными общими или локальными статодинамическими нагрузками. В данной группе обращает на себя внимание преобладание сочетанных форм нейромышечной патологии. Наряду с миофиброзами и вегетативно-сенсорными полинейропатиями рук (их сочетанием) часто отмечались эпикондилиты плеча, тендовагиниты, плечелопаточный периартроз и пояснично-крестцовый радикулит. В отдельных случаях имелось сочетание 2–3 нозологических форм профессиональных заболеваний от функционального перенапряжения. У больных этой группы в большинстве случаев отмечалось снижение трудоспособности (ставилась инвалидность III группы вследствие профессионального заболевания).

Однако необходимо учитывать, что на каждого отдельного работника вредный профессиональный фактор будет действовать по-разному. В зависимости от индивидуальной реактивности организма одна и та же нагрузка для одного работника будет нормальной, а для другого уже чрезмерной, превышающей его функциональные возможности. В этом отношении особую роль играет тренировка, которая позволяет приспособить организм к воздействию неблагоприятного производственного фактора. Следовательно, при плохих условиях труда (неправильных приемах работы, отсутствии тренировки, недостаточном развитии опорно-двигательного аппарата) указанные факторы могут послужить причиной развития того или иного заболевания опорно-двигательного аппарата. Поскольку аналогичные заболевания часто встречаются при воздействии других, в том числе и непродуцированных, факторов, то отнесение их к профессиональным возможно только после полного сбора анамнеза, тщательного изучения особенностей клинической картины, учета санитарно-гигиенических и производственных условий труда больного.

Следует также учитывать, что не все изменения костно-суставного аппарата и мышечной системы, характерные для той или иной профессии, могут быть отнесены к разряду заболеваний. Так как костная система человека обладает значительной пластичностью, она способна к перестройке в зависимости от функциональной нагрузки (т. е. от того, на какую часть скелета она падает). Например, у людей, работа которых связана с длительной ходьбой, наибольшие изменения костной ткани происходят в шейке бедра и диафизах плюсневых костей стопы. Если человек занимается такой работой, при которой функциональная нагрузка, падающая на правую руку, больше, то у него наблюдается закономерная рабочая гипертрофия скелета правой кисти (т. е. кости кисти заметно утолщаются и уплотняются). Указанные изменения рассматриваются как приспособительные, адаптивные к повышенной физической нагрузке и не оказывают влияния на трудоспособность рабочего.

Среди профессиональных заболеваний опорно-двигательного аппарата, которые вызываются перенапряжением и микротравматизацией, преобладают поражения верхних конечностей. Это объясняется анатомическими особенностями строения плечевого пояса и руки, а также многообразием функций верх-

ней конечности, которая способна к выполнению как очень тонких, точных, так и значительных силовых движений (причем и те и другие совершаются в большом объеме). Большинство описываемых болезненных форм отличаются большой стойкостью и резко снижают трудоспособность больных.

Задание на самостоятельную работу

Подготовить рефераты по следующим темам по выбору:

- 1 Профессиональные заболевания от физических перегрузок.
- 2 Факторы вызывающие профессиональные заболевания опорно-двигательного аппарата.
- 3 Профессии, приводящие к заболеванию опорно-двигательного аппарата.
- 4 Причины вызывающие профессиональные заболевания опорно-двигательного аппарата.
- 5 Анатомические особенностями строения плечевого пояса и рук.
- 6 Профилактика профессиональных заболеваний опорно-двигательного аппарата.
- 7 Рабочая поза.
- 8 Виды физических нагрузок.

11 ОЦЕНКА ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ

Цель работы: получение знаний по оценке иммунологических показателей состояния здоровья населения.

Иммунный статус – это структурное и функциональное состояние иммунной системы индивидуума, определяемое комплексом клинических и лабораторных иммунологических показателей.

Таким образом, иммунный статус (иммунный профиль, иммунореактивность) характеризует анатомо-функциональное состояние иммунной системы, т. е. ее способность к иммунному ответу на определенный антиген в данный момент времени.

Наличие у человека иммунной системы автоматически подразумевает его способность к иммунному ответу, но сила и форма иммунного ответа на один и тот же антиген у разных людей могут варьировать в широких пределах. Поступление антигена в организм у одного человека вызывает преимущественно антителообразование, у другого – развитие гиперчувствительности, у третьего – в основном формирование иммунологической толерантности, и т. д. Иммунный ответ на один и тот же антиген у разных лиц может варьировать не только по форме, но и по силе, т. е. по степени выраженности, например, по уровню антител, устойчивости к инфекции и др.

По иммунореактивности различаются не только отдельные индивидуумы, но у одного и того же человека иммунореактивность может колебаться в различные периоды его жизни. Так, иммунный статус взрослого и ребенка, особенно новорожденного или первого года жизни, когда иммунная система еще функционально незрелая, существенно различается. У детей легче индуцировать иммунологическую толерантность, у них ниже титры сывороточных антител при иммунизации. Иммунный статус молодого и пожилого человека также различен. Это частично связано с состоянием тимуса, который рассматривается как «биологические часы» иммунной системы. Возрастная инволюция тимуса ведет к медленному угасанию Т-клеточных реакций по мере старения, снижению способности к распознаванию «своего» и «чужого», поэтому в старости, в частности, выше частота злокачественных новообразований. С возрастом нарастает также частота обнаружения аутоантител, в связи с чем старение иногда рассматривается как хронически текущая аутоагрессия [9].

Иммунный статус подвержен не только возрастным, но и суточным колебаниям в зависимости от биоритма. Эти колебания обусловлены изменениями гормонального фона и другими причинами. Таким образом, при оценке иммунного статуса следует учитывать значительную индивидуальную вариабельность иммунологических показателей даже в норме.

Иммунная система филогенетически относится к числу молодых (наряду с нервной и эндокринной) и очень лабильных к различным внешним воздействиям. Практически любое, даже самое незначительное, внешнее воздействие

на организм человека ведет к изменению состояния его иммунной системы. На иммунный статус оказывают влияние следующие факторы:

- климато-географические;
- социальные;
- экологические (физические, химические и биологические);
- «медицинские» (влияние лекарственных веществ, оперативные вмешательства, стресс и т. д.).

Среди климато-географических факторов на иммунный статус оказывают влияние температура, влажность, солнечная радиация, длина светового дня и др. Например, фагоцитарная реакция и кожные аллергические пробы менее выражены у жителей северных регионов, чем у южан. Вирус Эпштейна-Барр у людей белой расы вызывает инфекционное заболевание – мононуклеоз, у лиц негроидной расы – онкопатологию (лимфома Беркитта), а у лиц желтой расы – совсем другую онкопатологию (назофарингеальная карцинома), причем только у мужчин. Жители Африки менее подвержены заболеванию дифтерией, чем европейское население.

К социальным факторам, оказывающим влияние на иммунный статус, относятся питание, жилищно-бытовые условия, профессиональные вредности и т. п. Важное значение имеет сбалансированное и рациональное питание, поскольку с пищей в организм поступают вещества, необходимые для синтеза

иммуноглобулинов, для построения иммунокомпетентных клеток и их функционирования. Особенно важно, чтобы в рационе присутствовали незаменимые аминокислоты и витамины, особенно А и С.

Значительное влияние на иммунный статус организма оказывают жилищно-бытовые условия. Проживание в плохих жилищных условиях ведет к снижению общей физиологической реактивности, соответственно иммунореактивности, что нередко сопровождается повышением уровня инфекционной заболеваемости.

Большое влияние на иммунный статус оказывают профессиональные вредности, поскольку человек проводит на работе значительную часть своей жизни. К производственным факторам, которые могут оказывать неблагоприятное воздействие на организм и снижать иммунореактивность, относят ионизирующую радиацию, химические вещества, микробы и продукты их жизнедеятельности, температуру, шум, вибрацию и т. д. Источники радиации получили в настоящее время очень широкое распространение в различных отраслях промышленности (энергетика, горнохимическая, аэрокосмическая и др.).

Неблагоприятное влияние на иммунный статус оказывают соли тяжелых металлов, ароматические, алкилирующие соединения и другие химические вещества, в том числе моющие средства, дезинфектанты, пестициды, ядохимикаты, широко применяемые в практике. Таким профессиональным вредностям подвержены работники химических, нефтехимических, металлургических производств и др.

Неблагоприятное влияние на иммунный статус организма оказывают микробы и продукты их жизнедеятельности (чаще всего белки и их комплексы)

у работников биотехнологических производств, связанных с производством антибиотиков, вакцин, ферментов, гормонов, кормового белка и др.

Такие факторы, как низкая или высокая температура, шум, вибрация, недостаточная освещенность, могут снижать иммунореактивность, оказывая опосредованное действие на иммунную систему через нервную и эндокринную системы, которые находятся в тесной взаимосвязи с иммунной системой.

Глобальное действие на иммунный статус человека оказывают экологические факторы, в первую очередь, загрязнение окружающей среды радиоактивными веществами (отработанным топливом из ядерных реакторов, утечка радионуклидов из реакторов при авариях), широкое применение пестицидов в сельском хозяйстве, выбросами химических предприятий и автотранспорта, биотехнологических производств.

На иммунный статус оказывают влияние различные диагностические и лечебные медицинские манипуляции, лекарственная терапия, стресс. Необоснованное и частое применение рентгенографии, радиоизотопного сканирования может влиять на иммунную систему. Иммунореактивность изменяется после травм и хирургических операций. Многие лекарственные препараты, в том числе антибиотики, способны оказывать побочное иммунодепрессивное действие, особенно при длительном приеме. Стресс приводит к нарушениям в работе Т-системы иммунитета, действуя, в первую очередь, через ЦНС [12, 13].

Несмотря на вариабельность иммунологических показателей в норме, иммунный статус можно определить путем постановки комплекса лабораторных тестов, включающих оценку состояния факторов неспецифической резистентности, гуморального (В-система) и клеточного (Т-система) иммунитета.

Оценка иммунного статуса проводится в клинике при трансплантации органов и тканей, аутоиммунных заболеваниях, аллергиях, для выявления иммунологической недостаточности при различных инфекционных и соматических заболеваниях, для контроля эффективности лечения болезней, связанных с нарушениями иммунной системы. В зависимости от возможностей лаборатории оценка иммунного статуса чаще всего базируется на определении комплекса следующих показателей:

- 1) общего клинического обследования;
- 2) состояния факторов естественной резистентности;
- 3) гуморального иммунитета;
- 4) клеточного иммунитета;
- 5) дополнительных тестов.

При общем клиническом обследовании учитывают жалобы пациента, анамнез, клинические симптомы, результаты общего анализа крови (включая абсолютное число лимфоцитов), данные биохимического исследования.

При сборе анамнеза выясняют, какие заболевания перенес пациент в детстве, особенно вирусные и паразитарные, часто оставляющие после себя иммунодефициты. Учитывают наличие наследственных заболеваний, аллергий, злокачественных новообразований. Полезно также расспросить пациента о перене-

сенных травмах и операциях, о наличии хронических соматических заболеваний и тех лекарственных препаратов, которые он принимает.

При осмотре больного обращают внимание на чистоту кожных покровов и слизистых, на которых можно обнаружить проявления оппортунистических инфекций, аллергии.

При пальпации и перкуссии уделяют внимание состоянию центральных (тимус) и периферических (лимфатические узлы, селезенка) органов иммунной системы, их размерам, спаянности с окружающими тканями, болезненности при пальпации.

В процессе перкуссии и аускультации фиксируют симптомы, характерные для оппортунистических инфекций при поражении внутренних органов.

Заканчивается клинический раздел обследования общим анализом крови, который дает представление о состоянии иммунокомпетентных клеток (абсолютное число лимфоцитов, фагоцитов).

При оценке состояния факторов естественной резистентности определяют фагоцитоз, комплемент, интерфероновый статус, колонизационную резистентность. Функциональную активность фагоцитов определяют по их подвижности, адгезии, поглощению, дегрануляции клеток, внутриклеточному киллингу и расщеплению захваченных частиц, образованию активных форм кислорода. С этой целью используют такие тесты, как определение фагоцитарного индекса, НСТ-тест (нитросиний тетразолий), хемилюминисценцию и др. Состояние системы комплемента определяют в реакции гемолиза (результат учитывают по 50 %-му гемолизу). Интерфероновый статус выявляют путем титрования на культуре клеток уровня интерферона в сыворотке крови. Колонизационную резистентность определяют по степени дисбиоза различных биотопов организма (чаще всего толстой кишки).

Гуморальный иммунитет определяют по уровню иммуноглобулинов классов *G, M, A, D, E* в сыворотке крови, количеству специфических антител, катаболизму иммуноглобулинов, гиперчувствительности немедленного типа, показателю В-лимфоцитов в периферической крови, бласттрансформации В-лимфоцитов под действием В-клеточных митогенов и другим тестам.

Для определения концентрации иммуноглобулинов разных классов в сыворотке крови обычно используют радиальную иммунодиффузию по Манчини. Титр специфических антител (изогемагглютинины групп крови, антитела, образующиеся после вакцинации, естественные антитела) в сыворотке определяют в различных иммунологических реакциях (агглютинация, РПГА, ИФА и другие тесты). Для определения катаболизма иммуноглобулинов используют радиоизотопные метки. Число В-лимфоцитов в периферической крови устанавливают путем определения специфических рецепторов на клетках с помощью моноклональных антител (кластерный анализ) или в реакции розеткообразования (ЕАС-РОК эритроциты в присутствии антител и комплемента образуют розетки с В-лимфоцитами). Функциональное состояние В-лимфоцитов определяют в реакции бласттрансформации путем стимуляции клеток митогенами, такими как туберкулин, лаконас и др. При оптимальных условиях культивирования В-

лимфоцитов с митогенами показатель трансформации в бласты может достигать 80%. Подсчет бластов проводят под микроскопом, с использованием специальных гистохимических методов окраски или же с помощью радиоактивной метки – по включению в ДНК клетки тимидина, меченного тритием.

Состояние клеточного иммунитета оценивают по количеству Т-лимфоцитов, а также субпопуляций Т-лимфоцитов в периферической крови, бласттрансформации Т-лимфоцитов под действием Т-клеточных митогенов, определению гормонов тимуса, уровню секретируемых цитокинов, а также постановкой кожных проб с аллергенами, контактной сенсibilизацией динитрохлорбензолом. Для постановки кожных аллергических проб используются антигены, к которым в норме должна быть сенсibilизация, например проба Манту с туберкулином. Способность организма к индукции первичного иммунного ответа может дать контактная сенсibilизация динитрохлорбензолом.

Для определения числа Т-лимфоцитов в периферической крови используют реакцию розеткообразования Е-РОК, поскольку эритроциты барана образуют с Т-лимфоцитами спонтанные розетки, а для определения числа субпопуляций Т-лимфоцитов – реакцию розеткообразования ЕА-РОК. Реакции розеткообразования используют в связи с тем, что на мембране Т-хелпера имеется рецептор к Fc-фрагменту иммуноглобулина М, а на мембране Т-супрессора – рецептор к Fc-фрагменту иммуноглобулина G, поэтому Т-хелперы образуют розетки с эритроцитами, связанными с антиэритроцитарными антителами класса IgM, а супрессоры образуют розетки с эритроцитами, связанными с антиэритроцитарными антителами класса IgG. Однако реакции розеткообразования для дифференциации Т-лимфоцитов уступили место более точному и современному методу определения популяций и субпопуляций Т-лимфоцитов – кластерному анализу, основанному на использовании моноклональных антител к рецепторам лимфоцитов. После определения числа субпопуляций Т-лимфоцитов рассчитывают соотношение хелперов и супрессоров, т. е. Т4/Т8 лимфоцитов, которое в норме составляет примерно 2 [9].

Бласттрансформацию Т-лимфоцитов, т. е. их функциональную активность, определяют путем стимуляции Т-клеточными митогенами, такими как конканавалин А или фитогемагглютинин. Под влиянием митогенов зрелые лимфоциты трансформируются в лимфобласты, которые можно подсчитать под микроскопом или обнаружить по радиоактивной метке.

Для оценки состояния функции тимуса чаще всего применяют определение уровней *al1*-тимозина и тимулина, являющихся отражением функции эпителиальных клеток стромы тимуса.

Для определения уровня секретируемых иммуноцитокинов (интерлейкины, миелопептиды и др.) используют иммуноферментные методы, основанные на применении моноклональных антител к двум различным эпитопам цитокина. С этой целью можно также применять реакцию торможения миграции лейкоцитов.

В качестве *дополнительных тестов* для оценки иммунного статуса можно использовать такие тесты, как определение бактерицидности сыворотки

крови, титрование С3-, С4-компонентов комплемента, определение содержания С-реактивного белка в сыворотке крови, определение ревматоидных факторов и других аутоантител.

Таким образом, оценка иммунного статуса проводится на основании постановки большого числа лабораторных тестов, позволяющих оценить состояние как гуморального и клеточного звеньев иммунной системы, так и факторов неспецифической резистентности. Очевидно, что некоторые из применяемых тестов сложны в исполнении, требуют дорогостоящих иммунохимических реагентов, современного лабораторного оборудования, а также высокой квалификации персонала, в связи с чем они выполнимы ограниченным числом лабораторий. Поэтому по рекомендации Р.В. Петрова все тесты разделены на две группы: тесты 1-го и 2-го уровня. Тесты 1-го уровня могут быть выполнены в любой клинической иммунологической лаборатории первичного звена здравоохранения, они используются для первичного выявления лиц с явно выраженной иммунопатологией. Для более точной диагностики используются тесты 2-го уровня. Перечень тестов 1-го и 2-го уровня представлен в табл. 11.1.

Таблица 11.1

Тесты для оценки иммунного статуса

Тесты 1-го уровня	Тесты 2-го уровня
1 Определение количества, морфологии Т- и В-лимфоцитов в периферической крови (абс. и %)	1 Гистохимический анализ лимфоидных органов
2 Кластерный анализ или ЕАС-розеткообразование	2 Анализ поверхностных маркеров мононуклеарных клеток с использованием моноклональных антител
3 Определение сывороточных иммуноглобулинов классов М. (J, A, D, E)	3 Бласттрансформация В и Т-лимфоцитов
4 Определение фагоцитарной активности лейкоцитов	4 Определение цитотоксичности
5 Кожные аллергические тесты	5 Определение активности ферментов, ассоциированных с иммунной недостаточностью
6 Рентгенография и рентгеноскопия лимфоидных органов, а также других внутренних органов (прежде всего легких) в зависимости от клинических показаний	6 Определение синтеза и секреции цитокинов
	7 Определение гормонов тимуса
	8 Анализ респираторного взрыва фагоцитов
	9 Определение компонентов комплемента
	10 Анализ смешанных клеточных культур

Задание на самостоятельную работу

Подготовить рефераты по следующим темам по выбору:

- 1 Иммуный статус.
- 2 Определение цитотоксичности.
- 3 Кожные аллергические тесты
- 4 Гистохимический анализ лимфоидных органов
- 5 Рентгенография и рентгеноскопия лимфоидных органов, а также других внутренних органов (прежде всего легких).
- 6 Определение гормонов тимуса.
- 7 Анализ респираторного взрыва фагоцитов.
- 8 Анализ смешанных клеточных культур.
- 9 Бласттрансформация В и Т-лимфоцитов.
- 10 Анализ поверхностных маркеров мононуклеарных клеток с использованием моноклональных антител.

12 ИММУНОЭКОЛОГИЧЕСКИЕ ОБСЛЕДОВАНИЯ РАБОТАЮЩЕГО И НЕРАБОТАЮЩЕГО НАСЕЛЕНИЯ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ТОКСИЧЕСКИХ И АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ ВРЕДНЫХ И ОПАСНЫХ ФАКТОРОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ

Цель работы: получение знаний про обследования работающего и неработающего населения для выявления токсических и аллергических эффектов вредных и опасных факторов внешней среды.

Экологическая иммунология направление иммунологии, изучающее влияние иммунотропных экологически факторов среды (ИЭФ) на иммунную систему индивидуума в процессе онтогенеза. Иммунная система человека является центральной мишенью для воздействия ИЭФ. Эти факторы могут быть физическими (излучение, температура, инсоляция), химическими (производственные и бытовые химические вещества, лекарства), биологическими (лечебные и профилактические иммунобиологические препараты, вирусы, бактерии, грибы, простейшие, гельминты) и социальными (стресс, недостаточность питания). Главными вопросами экологической иммунологии являются:

- а) изучение влияния иммунотропных экологических факторов на иммунную систему;
- б) разработка методов и подходов доиммунологической диагностики нарушений иммунной системы;
- в) диагностика развивающихся на этой основе иммунопатологических состояний;
- г) поиск причинно-следственных связей между градиентом действующих на организм ИЭФ и развивающимися иммунопатологическими процессами;
- д) разработка препаратов и методов иммунокоррекции с целью профилактики и лечения экологозависимых иммунопатологических процессов;
- е) организация иммуноэкологического мониторинга на экологически неблагополучных территориях и промышленных предприятиях.

Имеются 4 последовательные задачи экологической иммунологии, основанные на оценке иммунного статуса при помощи определения иммунограммы в популяциях людей, подвергшихся опасности поражения иммунной системы в результате изменений в экологической обстановке. Для успешной помощи населению эти задачи должны решаться комплексно.

Первые две из них решаются непосредственно после экологической катастрофы.

1 Отбор из всей популяции тех людей, у которых воздействие патогена приводит непосредственно к заболеванию.

2 Оценка широты и глубины реального поражения населения на основании разделения популяции на внутривнутрипопуляционные группировки в зависимости от степени поражения.

И при постепенных нарушениях среды обитания человека, а, в особенности, при экологических катастрофах (скачкообразных изменениях внешней

среды), таких как Чернобыльская (радиация). Уфимская (фенол) и др., обычно лишь часть населения получает дозы токсических воздействий и веществ в концентрациях, вызывающих развитие патологического процесса (в нашем случае – лучевая болезнь и клинически выраженное отравление фенолом). Основная часть популяции даже при таких катастрофах получает дозы, не вызывающие непосредственно патологического процесса, соответствующего данному воздействию. Поэтому уже на первом этапе после катастрофы необходимо выявить людей, у которых должно развиваться заболевание данной этиологии, желательно до появления клинических симптомов или еще лучше, на стадии продромы. Это необходимо для своевременного и качественного лечения людей. В остальной части популяции воздействие патогенно, хотя и не привело к непосредственному развитию патологии, но повлияло на организм, и, в частности, на иммунную систему, изменив ее баланс, а значит, переведя на иной уровень функционирования. Это может привести к активации латентных дефектов и мутаций, выводя их в активную патологию, поэтому таким людям необходимо проводить профилактические мероприятия.

Рассмотрим пример с онкотрансформированными клетками. Они возникают в организме человека с большой частотой. Подавляющее большинство из них немедленно уничтожается иммунной системой, но немногие из них в течение длительного времени все же остаются жизнеспособными. Так, в предстательной железе 70-летних людей более чем в 80 % случаев удалось найти развивающиеся очаги опухолевых клеток. При благоприятных условиях эти латентные очаги дают начало генерализованному опухолевому росту.

С другой стороны, ряд неблагоприятных внешних воздействий, и в первую очередь ионизирующее излучение и многочисленные химические мутагены, усиливают мутационные процессы. Это также влияет на частоту возникновения в популяции различных патологий.

Остальные две задачи касаются длительного наблюдения за популяцией людей, подвергшихся вредному воздействию. Они имеют непосредственное отношение не только к катастрофам, но и к постепенному изменению среды обитания.

3 Наблюдение и контроль адаптационных сдвигов в иммунной системе при длительном динамическом анализе иммунограммы с целью своевременного выявления группы людей со срывом работы иммунной системы.

4 Выявление и динамический контроль группы лиц с активацией латентных или мутационных повреждений.

В основе решения всех этих задач лежат, методы оценки иммунного статуса в популяциях и принципы клинической интерпретации полученных результатов. Наряду с этим в экологической иммунологии имеются определенные особенности, которые кардинально изменяют стратегию решения этих задач.

Фундаментальными принципами исследований в экологической медицине являются.

1 При медико-экологических исследованиях недостаточно изучать статус организма лишь в связи с наличием того или иного внешнего воздействия или

его дозой. Для объективной оценки необходимо учитывать влияние на организм всех других факторов как вредных, так и благоприятных, а также состояние всех систем организма с учетом его генетических особенностей.

2 Исследование усредненного воздействия неблагоприятных факторов на всю популяцию в целом обычно малоэффективно. Недостаточно оценить влияние этих факторов и на группы, выделенные по возрасту или полу. Должный эффект может дать лишь анализ, проведенный на уровне внутривнутрипопуляционных группировок, выделенных по конечному эффекту воздействия на организм в целом, его системы или отдельные параметры.

3 Для оценки начальных сдвигов в организме под влиянием вредных воздействий лучше всего подходят постоянно активно метаболизирующие пролиферирующие системы поддержания гомеостаза, имеющие общеорганизменное значение.

К таким системам наряду с сердечно-сосудистой, метаболической, гормональной относится и иммунная система. Иммунная система в самом общем смысле несет функцию поддержания качественного состава организма, что отличает ее от других систем, выполняющих функцию поддержания количественного постоянства состава организма. Это обуславливает первостепенную значимость оценки состояния иммунной системы в медико-экологических исследованиях.

Иммунная система является активно пролиферирующей и обладает высокой метаболической активностью, поэтому все вещества и физические факторы не только прямо или косвенно влияют на состояние иммунной системы, но и оказывают на нее свое действие чаще в более низких дозах, чем на другие системы организма.

Одним из важнейших компонентов экологической системы, в сильнейшей степени влияющим на иммунитет, является микрофлора, окружающая человека. В данном случае вопрос касается не столько обогащения микрофлоры почвы, водоемов и т. д. патогенными и условно-патогенными микроорганизмами, чем занимаются гигиенисты, сколько количественных изменений микрофлоры самого человека. Здесь самым главным, пожалуй, является количественное изменение в популяции людей патогенных штаммов микробов и вирусов. Именно нарастание уровня того или иного возбудителя до определенного критического предела и дает начало эпидемии. Оно же приводит к существенным сдвигам функционирования иммунной системы. Примерами этому могут служить возникновение эпидемии гриппа, изменение иммунного статуса при носительстве микробов (стафилококка, стрептококка и др.), вирусов (гепатита, герпеса, СПИДа и др.).

Нормальная иммунная система организма может находиться в двух принципиально различных состояниях: относительного спокойствия (у клинически здоровых людей) и активного функционирования (при воспалительном процессе). Каждое из этих состояний характеризуется своими, существенно различающимися между собой нормативами иммунологических параметров. Это принципиально отличает иммунную систему от многих других систем организма. Из

этого следует важнейший для иммуноэкологических исследований вывод о том, что принципиально более полную информацию об иммунной системе можно получить, анализируя иммунную систему не только в спокойной фазе, в группах клинически здоровых людей, но и в активной фазе, у больных острыми воспалительными заболеваниями или людей с поствакцинальными реакциями организма. Именно такой двухсторонний анализ позволит наиболее четко ответить на вопрос, являются сдвиги в иммунной системе адаптационными или они отражают возникший (хотя, возможно, пока не проявившийся клинически) срыв работы иммунной системы. Этот вопрос по своей практической значимости является важнейшим, ибо от ответа на него зависит применение тех, или иных профилактических или лечебных мероприятий.

Одним из важнейших принципов оценки популяций является принцип дискретности: выделение и изучение внутривнутрипопуляционных группировок в соответствии с этим принципом проанализируем данные о содержании лейкоцитов в крови здоровых людей, полученные в течение нескольких десятилетий (30–70 годы этого столетия) в Москве, Петербурге и других крупных городах Европейской части страны. В течение этих десятилетий экологическая обстановка в больших городах постепенно менялась в сторону увеличения количества и качества разнообразных внешних факторов. Исследования всех авторов проведены на сотнях и тысячах доноров, поэтому, несмотря на большие разбросы показателей во всех группах, среднеквадратическая ошибка была минимальна, что повышало достоверность даже небольших различий средних значений.

По результатам анализов установлено, что за последние десятилетия уровень лейкоцитов в крови у многих людей существенно снизился. Если в 60–70-е годы содержание лейкоцитов в крови менее $4 \cdot 10^9/\text{л}$ выявлялось крайне редко, то в 80-е годы столь низкие цифры считались уже нормальным явлением. Менее выраженным стало и повышение уровня лейкоцитов при воспалительном процессе: у многих больных в острой фазе заболевания лейкоцитоз не выходит за пределы нормы.

Можно предположить, что основной причиной этого являются процессы адаптации, активно идущие в иммунной системе в соответствии с изменениями в среде, окружающей человека. Весьма важен вопрос о том, за счет каких клеток произошло такое снижение уровня суммарных лимфоцитов. Для ответа на него было проведено изучение лейкограммы в популяциях здоровых людей. Наблюдаемые сдвиги показали, что снижение уровня лейкоцитов связано не с равноценным уменьшением в периферической крови клеток всех типов, а с преимущественным снижением числа гранулоцитов. Именно поэтому в течение тех же десятилетий отмечалось перераспределение популяции в сторону увеличения группировки людей с более высокими уровнями лимфоцитов.

Выявленные изменения не являются отражением патологии. Подробное клиническое обследование людей, входящих в данные группировки, подтвердило, что они клинически ничем не отличаются от всех остальных индивидов группы. Выявленные изменения скорее указывают на то, что в процессе адаптации иммунная система все у большего числа людей предпочитает реализо-

вать свой статус именно данным способом, а не каким-либо иным из тех, которые использовались ранее. Вопрос о том, при каком варианте иммунного статуса риск срыва работы системы больше – в том, который реализовывался ранее или имеет место сейчас, также остается открытым. Ибо весьма вероятно, что чем лучше система адаптируется к воздействию внешних факторов, тем лучше она выполняет свои функции, хотя здесь, конечно, нужно учитывать количественные и качественные параметры внешних факторов, оказывающих изменяющее воздействие.

Рассмотрим динамику лейкоцитов в период активной работы иммунной системы – при остром воспалительном процессе. Для этого изучали лейкограмму у больных с абсцессами разной локализации на этапе развернутого течения процесса в момент поступления их в клинику, до операционного вмешательства. В этом периоде больным обычно еще не применялась интенсивная антибиотикотерапия. Для данного анализа это существенно, ибо в 1940-х годах антибиотики еще столь широко не использовали, как сейчас. И поэтому именно на эти сроки можно сопоставлять больных 1940–50-х и 1980-х годов.

Как и у здоровых, у больных гистограммы распределения уровня лейкоцитов имели несколько пиков, характеризующих внутрипопуляционные группировки. Исследовали динамику группировки больных с уровнями лейкоцитов в крови менее $9 \cdot 10^9/\text{л}$. Оказалось, что в 1980-е годы она резко увеличилась по сравнению с 1940–50-ми годами. Это может указывать на уменьшение сдвига уровня лейкоцитов, характерного для активации иммунной системы в период воспалительного процесса в последние годы. Является ли это результатом менее активного процесса или качественного изменения баланса иммунной системы при столь же активной ее работе – неясно. Ясно то, что этот уменьшенный сдвиг отражает адекватную реакцию иммунной системы на процесс, и это подтверждает факт благополучного завершения процесса у этих больных.

Таким образом, в последние годы популяции людей характеризуются не только общим снижением числа лейкоцитов в период спокойной работы иммунной системы, но и меньшим их подъемом в период ее активации.

По-видимому, такая перестройка позволяет иммунной системе сохранить оптимальную реактивность в изменившихся экологических условиях, включающих и увеличение поступления в организм с пищей нитратов, ядохимикатов, антибиотиков и других вредных веществ. Что это именно адаптационные, а не патологические сдвиги следует из того, что все эти данные получены при исследовании популяций клинически здоровых людей и больных острыми воспалительными заболеваниями с благополучным клиническим исходом.

Из этих данных следует поразительный факт изменения в крови больших популяций городского населения содержания лейкоцитов и лейкограммы в течение всего лишь нескольких десятилетий. Однако этим, по-видимому, не исчерпываются адаптационные возможности иммунной системы.

Иммунограммы в разнообразных популяциях здоровых и больных жителей крупных городов показали сдвиги в тонком звене иммунной системы – субпопуляционном составе лимфоцитов. Была выявлена отчетливая, сохраня-

ющаяся во всех исследованных группах, внутривнутрипопуляционная группировка, в которую входили индивиды с соотношением ТхТс менее 1,2. Она была проанализирована в динамике. Оказалось, что величина этой группировки у здоровых доноров разного возраста, обследованных в 1982–1985 гг., составляла от 6,2 до 12 % популяции, в 1987–1989 гг. – от 18,3 до 39,2 %. В однородных по диагнозу и стадии процесса группах больных острыми и хроническими воспалительными процессами эта группировка составляла в 1982–1984 гг. 3,1–9,8 %, а в 1988–1989 гг. – уже 18,1–44,3 %

Таким образом, в популяции резко возросло число индивидов с более низкими значениями данного показателя. Нужно отметить, что, в отличие от предыдущего примера, увеличение этой группировки отразилось и на среднегрупповых значениях соотношения ТхТс, которые во второй половине десятилетия по сравнению с первой были в однотипных группах обычно достоверно понижены.

Не вызывает сомнений, что подобное изменение также связано со сдвигами в экологии в крупных городах страны, тем более, что они в последнее десятилетие особенно резко прогрессировали. Сегодня у нас нет данных о том, какой именно фактор из их суммы повлиял на данное изменение в иммунограмме. Однако можно предположить, что одной из вероятных причин этого является качественное и количественное изменение вирусного и микробного носительства среди населения. Тем более что при инфицировании организма вирусом гепатита, ВИЧ и др. отмечают снижение соотношения ТхТс.

Изучая иммунную систему жителей крупных городов во временном аспекте, пусть в небольшом промежутке времени, мы увидели, что она не есть нечто застывшее в своем постоянстве. Ее баланс все время меняется под влиянием изменения в среде обитания, а в соответствии с этим появляются сдвиги и в иммунограмме. По-видимому, при помощи этих изменений иммунная система пытается достичь оптимального выполнения своей главной цели – защиты организма. С течением времени, особенно когда человек стал активно воздействовать на окружающую среду, идет эволюция иммунной системы, а вместе с этим – и эволюция заболеваемости. Определенные этапы этой эволюции связаны с появлением новых инфекций, которые в свою очередь влияют на иммунную систему. И между всеми этими процессами нельзя отрицать наличия обратной связи. Не только: новая инфекция – изменения в иммунном статусе организма, но также: изменения в окружающей среде, адаптационные изменения в иммунном статусе, благоприятные условия для развития в организме новых видов инфекции. Ибо если иммунная система более успешно защищает организм от одних факторов, она оставляет его более уязвимым для других.

Иммунограмма – это комплексное обследование организма пациента, которое помогает: выявить, насколько хорошо или плохо функционирует его иммунная система определить, какая именно часть системы дала сбой (если таковой имеется) констатировать, насколько серьезны имеющиеся проблемы, стоит отметить, что иммунограмма или, как ее часто называют, иммунологический анализ крови – довольно-таки универсальная методика диагностики.

Для получения наиболее достоверных результатов диагностики иммунограмму проводят с проведением следующих подготовительных мер: отсутствие приемов пищи за 8 часов до забора крови; отказ от курения за 2–3 часа до анализа; отказ от алкоголя за сутки; игнорирование за 1–3 часа до процедуры физической и психоэмоциональной нагрузок; предупреждение диагноста о принимаемых препаратах. Иммунограмма проводится забором крови у обследуемого пациента в утреннее время (до 11 часов) с последующим биохимическим анализом полученного биоматериала, при необходимости к сдаче крови могут быть добавлены взятие мазка слезной жидкости, слюны или слизи из носоглотки, а также сбор мочи, подобный подход в разы увеличивает достоверность и информативность проводимого анализа.

Для лучшего понимания всей сути данной диагностики и ее последующей расшифровки давайте рассмотрим основные показатели иммунограммы. В общем виде их перечень следующий: IgA (иммуноглобулины группы А) – отражает количество имеющихся в организме человека антител, отвечающих за защитные функции слизистых оболочек. IgE (иммуноглобулины группы Е) – отражает количество имеющихся в организме человека антител, отвечающих за нейтрализацию неблагоприятного воздействия аллергенов и паразитов. IgG (иммуноглобулины группы G) – отражает количество имеющихся в организме человека антител, отвечающих за стабильное формирование плода у беременной (применимо исключительно к иммунограмме, проводимой при беременности). IgM (иммуноглобулины группы М) – отражает количество имеющихся в организме человека антител, отвечающих за нейтрализацию первых признаков инфекционных патологий. Аллоиммунные, антинуклеарные антитела и ЦИК – показывают стабильность функционирования иммунной системы в плане выполнения основных защитных функций (выработка антигенов, быстрая реакция на проявления недуга и т. п.). Антиспермальные антитела – показывает стабильность функционирования иммунной системы относительно половой системы человека. АСЛО – показатель, применимый при необходимости определения того, насколько хорошо организм пациента противостоит стрептококкам (конечно, если таковые имеются). MAR-тест – показатель, применимый при необходимости определения того, насколько хорошо функционирует половая система человека и ее иммунитет. АТ-ТГ и АТ-ТПО – показатели, применимые при необходимости определения того, насколько хорошо организм пациента справляется в борьбе с патологиями щитовидки (конечно, если таковые имеются). HLA-типирование 2-го класса – показатель, применимый при необходимости определения того, насколько хорошо организм пациента приспособлен к проведению пересадки органов или иных видов операций.

Нормы для основных показателей имеют следующие значения:

- 1 IgA – 0,9–4,5 г/л,
- 2 IgE – 30–240 мкг/л,
- 3 IgG – 7–17 г/л,
- 4 IgM – 0,5–3,5 г/л,
- 5 Антитела аллоиммунного типа должны быть отрицательны.

- 6 Антитела антинуклеарного типа тоже должны быть отрицательны,
- 7 АСЛО до 7 лет – менее 100 / мл, от 8 до 14 лет – от 150 до 250 / мл, старше 15 лет – менее 200 / мл,
- 8 Антитела антиспермального типа – менее 60 /мл,
- 9 MAR-тест – менее 50 %,
- 10 АТ-ТГ – менее 1,1 /мл,
- 11 АТ-ТПО – менее 5,6 /мл,
- 12 ЦИК – менее 200 /мл.

Если увеличен иммуноглобулин А, это может рассказывать о том, что у пациента имеются хронические заболевания печени, миелома, цирроз, острое отравление алкоголем, гломерулонефрит. Если данный показатель снижен, это возможно по причине развития лучевой болезни, отравления химикатами.

Увеличение уровня иммуноглобулина Е указывает на заражение паразитами, аллергию, астму или крапивницу. Снижение его может быть при атаксии и расширении мелких сосудов.

Увеличение IgG может происходить при заболеваниях аутоиммунного типа, ВИЧ, инфекциях.

IgM может быть увеличен при разнообразных острых инфекционных поражениях, заболеваниях печени, васкулите.

АСЛО растет, если у человека присутствует ревматизм, рожа, стрептококк или скарлатина. Анализ на ЦИК обычно назначают при обследовании, которое позволяет выявить наличие аутоиммунных заболеваний, поражений почек, артритов, инфекции персистирующего типа. Если ЦИК повышен, то это указывает на острое инфицирование, болезнь Крона, злокачественные новообразования, анафилаксию местного типа, сывороточную болезнь, а также эндокардит.

Задание на самостоятельную работу

Подготовить рефераты по следующим темам по выбору:

- 1 Иммунограмма.
- 2 Нормативные значения иммунограммы.
- 3 Принципы исследований в экологической медицине.
- 4 Задачи экологической иммунологии.
- 5 Экологическая иммунология.
- 6 Влияние иммуностропных экологических факторов на иммунную систему человека.
- 7 Организация иммуноэкологического мониторинга на экологически неблагополучных территориях и промышленных предприятиях.
- 8 Иммуноглобулины.
- 9 Антитела антиспермального типа.
- 10 Антитела антинуклеарного типа.

13 МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ КАНЦЕРОГЕННОГО И РЕПРОДУКТИВНОГО РИСКА

Цель работы: получение умений и навыков по определению канцерогенного и репродуктивного риска.

Риск для здоровья – это вероятность развития угрозы жизни или здоровью человека либо угрозы жизни или здоровью будущих поколений, обусловленная воздействием факторов среды обитания.

Под *факторами риска здоровью* понимаются факторы, провоцирующие или увеличивающие риск развития определенных заболеваний.

Основные положения методологии оценки риска здоровью населения закреплены в руководстве Р 2.1.10.1920-04 «Руководство по оценке риска для здоровья населения при воздействии химических веществ, загрязняющих окружающую среду».

Канцерогенный риск – вероятность развития злокачественных новообразований на протяжении всей жизни человека, обусловленная воздействием потенциального канцерогена. Канцерогенный риск представляет собой верхнюю доверительную границу дополнительного пожизненного риска.

Канцерогенный эффект – возникновение новообразований при воздействии факторов окружающей среды.

Канцерогенез – многостадийный процесс, включающий три основные стадии: инициация (мутационные процессы в клетке), промоция (преобразование инициированных клеток в опухолевые) и прогрессия (приобретение клетками свойств злокачественности).

Механизм канцерогенного действия может быть связан как с прямым повреждением генома (генотоксические канцерогены), так его опосредованным повреждением (эпигенетические канцерогены). Предполагается, что действие генотоксических канцерогенов не имеет порога канцерогенного действия. Негенотоксические канцерогены могут обладать порогом вредного действия, ниже которого канцерогенного риска не возникает.

Анализ информации о показателях опасности химических канцерогенов основан на установлении степени доказанности канцерогенности исследуемого вещества для человека; выявлении условий реального проявления канцерогенного эффекта; оценки соответствия этих условий специфическим особенностям выбранного сценария воздействия.

Изучением канцерогенных факторов занимается специальная организация – МАИР (Международное агентство по изучению рака). Оно определяет канцерогена как [14]:

1) вещество или их смесь, которые могут вызвать у человека или животных образование опухолей, не встречающихся без их воздействия (истинные канцерогены – инициаторы);

2) вещества, вызывающие учащение образования либо более раннее появление обычно встречающихся злокачественных опухолей (промоторы – предшественники канцерогенов).

Классификация канцерогенов по Международному агентству изучения рака (МАИР):

Группа 1. Вещества, канцерогенные для человека (доказано эпидемиологическими данными на людях). Это 23 вещества: мышьяк, асбест, хром, бериллий, никель, сажа, нефтепродукты, бензол и др.

Группа 2. Вещества, возможно канцерогенные для человека:

(2а) Вероятные канцерогены (в эксперименте вызывают опухоли у 80–100 % подопытных животных через 4–6 месяцев). 14 веществ – бенз-а-пирен, хлор, органические пестициды – ХОП и др.

(2б). Возможные канцерогены (вызывают опухоли у 20–30 % животных при действии в течение жизни). 47 веществ, например, кадмий, нитрозосоединения, некоторые пестициды.

Группа 3. Вещества, неклассифицируемые по канцерогенной способности (данные различных исследователей о канцерогенной опасности в настоящее время противоречивы) – 64 вещества, например, свинец и его соли.

Группа 4. Вещества, вероятно, не канцерогенные для человека – пока нет данных об их канцерогенной активности – это все остальные химические вещества.

Эксперты МАИР дают очень осторожную классификацию канцерогенов – для человека практически нет не канцерогенных веществ, просто пока многие из них всесторонне не исследованы в отношении опасности этих эффектов.

Еще одна распространенная классификация канцерогенов – классификация канцерогенов *U.S. EPA* – Агентства по охране окружающей среды США.

В соответствии с классификацией канцерогенов разработанной Агентством по охране окружающей среды США (*U.S. EPA*) потенциальные канцерогенные агенты подразделяются на следующие группы:

A – канцерогены для человека;

B1 – вероятные канцерогены для человека (ограниченные доказательства для человека);

B2 – вероятные канцерогены для человека (достаточные доказательства для животных и недостаточные доказательства или отсутствие данных для человека);

C – возможные канцерогены для человека;

D – не классифицируемые как канцерогены для человека;

E – наличие доказательств отсутствия канцерогенности для человека.

Перечень канцерогенных веществ с отобранными в соответствии с международными рекомендациями факторами канцерогенного потенциала, классами канцерогенности по классификациям *US EPA* и МАИР, а также источниками информации содержится в Руководстве Р 2.1.10.1920-04.

Согласно же методологии оценки риска для здоровья населения, на этапе идентификации опасности в качестве потенциальных химических канцерогенов

рассматриваются вещества, относящиеся к группам 1, 2A, 2B по классификации Международного агентства по изучению рака (МАИР).

Характеристиками зависимости «доза – ответ», которые наиболее часто используются для оценки канцерогенного риска, а также рисков для здоровья при воздействии некоторых наиболее распространенных химических загрязнений, достаточно подробно изученных в эпидемиологических исследованиях, являются: величина наклона зависимости, отражающая возрастание вероятности развития вредной реакции при увеличении дозы (концентрации) на 1 мг/кг или 1 мг/м³; уровень воздействия, связанный с определенной вероятностью эффекта (показатели этой группы применяются для установления реперных, т. е. опорных доз и концентраций).

Таким образом, для химических канцерогенов необходимо установить наличие критериев для последующей оценки риска – факторов канцерогенного потенциала (*SF*).

SF – фактор канцерогенного потенциала (или фактор наклона) (мг/(кг · сутки))⁻¹ – мера дополнительного индивидуального канцерогенного риска или степень увеличения вероятности развития рака при воздействии канцерогена. Определяется как тангенс угла наклона зависимости «доза-эффект» в нижней «линейной» части экспериментальной кривой. Факторы наклона канцерогенного потенциала разработаны в экспериментальных исследованиях на животных на основе использования линейной многоступенчатой модели и с учетом статистической экстраполяции с высоких доз, где наблюдаются эффекты в лабораторных условиях, на малые дозы, реально встречающиеся в объектах окружающей среды, при которых эффект в эксперименте не выявляется [14].

Фактор канцерогенного потенциала – табличная (справочная) величина, определяемая экспериментальным путем с последующим применением математических методов экстраполяции воздействия «высоких» доз на воздействие «низких» (значения для некоторых веществ приведены в прил. 4).

Величина фактора канцерогенного потенциала (фактора наклона) конкретного канцерогена устанавливается для различных путей поступления.

Соблюдение действующих гигиенических нормативов не является основанием для исключения вещества из перечня анализируемых химических соединений, т. к. ряд гигиенических нормативов в атмосферном воздухе и в воде нуждаются в корректировке из-за высоких значений потенциального канцерогенного риска на уровне ПДК.

Международная методология оценки риска предполагает, что канцерогенные эффекты при воздействии химических канцерогенов, обладающих генотоксическим действием, могут возникать при любой дозе, вызывающей иницирование повреждений генетического материала.

При оценке канцерогенных рисков используют средние суточные дозы, усредненные с учетом ожидаемой средней продолжительности жизни человека (70 лет) [14].

Более точно, как приведено в «Руководстве по оценке риска», расчет среднесуточных доз при ингаляционном воздействии загрязняющих веществ, поступающих с атмосферным воздухом, проводится по формуле.

$$ADD = ((Ca \cdot T_{out} \cdot V_{out}) + (Ch \cdot T_{in} \cdot V_{in})) \cdot EF \cdot ED / (BW \cdot AT \cdot 365), \quad (13.1)$$

где Ca – концентрация вещества в атмосферном воздухе, мг/м³;

Ch – концентрация вещества в воздухе жилища, мг/м³;

T_{out} – время, проводимое вне помещений, час./день;

T_{in} – время, проводимое внутри помещений, час./день;

V_{out} – скорость дыхания вне помещений, м³/час;

V_{in} – скорость дыхания внутри помещения, м³/час;

EF – частота воздействий, число дней/год;

ED – продолжительность воздействия, число лет;

BW – масса тела: средняя масса тела в период экспозиции, кг;

AT – время осреднения; период осреднения экспозиции, число дней.

При этом, как правило, принимаются стандартные значения показателей, приведенные в табл. 13.1.

Таблица 13.1

Стандартные значения показателей

Параметр	Характеристика	Стандартное значение
Ch	Концентрация вещества в воздухе жилища, мг/м ³	1,0 · Ca
T_{out}	Время, проводимое вне помещений, час./день	8 ч/день
T_{in}	Время, проводимое внутри помещений, час./день	16 ч/день
V_{out}	Скорость дыхания вне помещений, м ³ /час	1,4 м ³ /час
V_{in}	Скорость дыхания внутри помещения, м ³ /час	0,63 м ³ /час
EF	Частота воздействия, дней/год	350 дн./год
ED	Продолжительность воздействия, лет	30 лет; дети: 6 лет
BW	Масса тела, мг/кг	70 кг; дети: 15 кг
AT	Период осреднения экспозиции, лет	30 лет; дети: 6 лет; канцерогены: 70 лет

В «Руководстве по оценке риска для здоровья населения при воздействии химических веществ, загрязняющих окружающую среду (Р 2.1.10.1920-04)» приведены также стандартные формулы для расчета средней суточной дозы и стандартные значения факторов экспозиции [14]:

– при пероральном поступлении химических веществ в организм с питьевой водой;

$$ADD = (Cw \cdot V \cdot EF \cdot ED) / (BW \cdot AT \cdot 365), \quad (13.2)$$

где Cw – концентрация вещества в воде, мг/л;

V – Величина водопотребления, л/сут.

При этом, как правило, принимаются стандартные значения показателей, приведенные в табл. 13.2.

Стандартные значения показателей

Параметр	Характеристика	Стандартное значение
<i>V</i>	Величина водопотребления, л/сут.	2 л/сут.; дети 1 л/сут.
<i>EF</i>	Частота воздействия, дней/год	350 дн./год
<i>ED</i>	Продолжительность воздействия, лет	30 лет; дети: 6 лет
<i>BW</i>	Масса тела, мг/кг	70 кг; дети: 15 кг
<i>AT</i>	Период осреднения экспозиции, лет	30 лет; дети: 6 лет; канцерогены: 70 лет

– при пероральном поступлении химических веществ в организм с продуктами питания (при использовании методов индивидуального потребления продуктов питания);

$$ADD = \Sigma [(A_1 \cdot m_1) + (A_2 \cdot m_2) + (A_n \cdot m_n)] \cdot F / BW, \quad (13.3)$$

где $A_1 \dots A_n$ – концентрация вещества в конкретных пищевых продуктах, мг/кг продукта;

$m_1 \dots m_n$ – масса потребленного продукта в день, кг;

F – доля местных, потенциально загрязненных продуктов в суточном рационе, отн. ед.

– при ингаляционном поступлении химических веществ, испаряющихся из питьевой воды;

– при кожной экспозиции водопроводной (питьевой) воды (поглощенная доза);

– при поступлении химических веществ для детей первого года жизни с грудным молоком и продуктами прикорма;

– при пероральном поступлении веществ из почвы (для детей дошкольного возраста);

– при ингаляционном воздействии химических веществ, попадающих в воздух из почвы;

– при кожной экспозиции почвы.

Количественно канцерогенный риск (CR) в течение жизни определяется по формуле (13.4)

$$CR = ADD \cdot SF, \quad (13.4)$$

где ADD – средняя суточная доза в течение жизни, мг/(кг · день);

SF – фактор канцерогенного потенциала, прил. 4.

С учетом однонаправленности воздействия канцерогенных веществ рассчитывается суммарный индивидуальный канцерогенный риск по формуле

$$CI = CR_1 + CR_2 + \dots + CR_n, \quad (13.5)$$

где n – число веществ;

$CR_{1\dots n}$ – канцерогенные риски воздействующих веществ.

Обычно в практике расчета канцерогенных рисков определяют индивидуальный и популяционный риски для здоровья населения:

Индивидуальный канцерогенный риск – оценка вероятности развития неблагоприятного канцерогенного эффекта у экспонируемого индивидуума, например, риск развития рака у одного индивидуума из 1000 лиц, подвергавшихся воздействию (риск 1 на 1000 или $1 \cdot 10^{-3}$). Обычно рассчитывается на период «в течение жизни».

Популяционный риск – риск токсических эффектов у экспонированной группы населения (обычно рассчитывается на 1 год).

Для расчета популяционного канцерогенного риска (PCR) следует величину индивидуального канцерогенного риска (CR) умножить на численность экспонированного (подвергающегося воздействию населения) N и разделить на 70 лет (среднюю продолжительность жизни) [14].

$$PCR = CR \cdot N / 70. \quad (13.6)$$

Таким образом, популяционный канцерогенный риск (PCR) – это количество дополнительных случаев онкологических заболеваний среди популяции (экспонированного населения) в течение года, обусловленных воздействием канцерогена.

Количественно индивидуальный канцерогенный риск (CR) может соответствовать следующим интервалам (диапазонам), каждый из которых характеризующим определенную величину канцерогенного эффекта:

Первый диапазон риска (индивидуальный риск в течение всей жизни, равный или меньший $1 \cdot 10^{-6}$ (что соответствует одному дополнительному случаю серьезного заболевания или смерти на 1 млн. экспонированных лиц), характеризует такие уровни риска, которые воспринимаются всеми людьми как пренебрежимо малые, не отличающиеся от обычных, повседневных рисков. Подобные риски не требуют никаких дополнительных мероприятий (*риск допустимый; не вызывающий беспокойства*).

Второй диапазон (индивидуальный риск в течение всей жизни более $1 \cdot 10^{-6}$, но менее $1 \cdot 10^{-4}$) соответствует *предельно допустимому риску*, т. е. верхней границе приемлемого риска. Данные уровни подлежат постоянному контролю (*риск, вызывающий беспокойство*).

Третий диапазон (индивидуальный риск в течение всей жизни более $1 \cdot 10^{-4}$, но менее $1 \cdot 10^{-3}$) приемлем для профессиональных групп и неприемлем для населения в целом. Требуется разработки и проведения плановых оздоровительных мероприятий (*опасный риск*) [14].

Четвертый диапазон (индивидуальный риск в течение всей жизни, равный или более $1 \cdot 10^{-3}$) неприемлем ни для населения, ни для профессиональных групп. Требуется экстренной профилактики (*чрезвычайно опасный, недопустимый риск*) [14].

С целью снижения уровней риска могут использоваться следующие подходы: снижение числа и мощности воздействия источников опасности; повы-

шение эффективности очистки выбросов загрязняющих веществ; уменьшение числа экспонированных лиц; снижение вероятности аварийных ситуаций.

Основным мероприятием является исключение возможности контакта человека с канцерогенными факторами в производственной и бытовой сферах.

В случае невозможности устранения воздействия канцерогенных факторов, организациями принимаются меры по снижению их воздействия на человека, включая установление ПДК или ПДУ с учетом канцерогенного эффекта в соответствии с критериями установления гигиенических нормативов. Обеспечивается регулярный контроль их соблюдения. Периодичность контроля содержания канцерогенных веществ в различных средах устанавливается в соответствии с действующими нормативно-правовыми актами.

Число лиц, которые могут подвергнуться воздействию канцерогенных факторов, максимально ограничивается.

В проекте вновь создаваемого или реконструируемого объекта, на котором предполагается использование канцерогенных факторов, предусматриваются: максимальная степень автоматизации технологического процесса, герметизация оборудования, использование безотходных и малоотходных технологий, замена канцерогенных веществ не канцерогенными и т. д.

В рамках мероприятий социально-гигиенического мониторинга с целью обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия в канцерогеноопасных организациях проводится санитарно-гигиеническая паспортизация, по результатам которой формируется база данных о канцерогеноопасных организациях.

Материалы санитарно-гигиенической паспортизации учитываются при санитарно-эпидемиологической экспертизе видов деятельности, работ и услуг, осуществляемых в таких организациях [14].

Лица, поступающие на работу, а также работники организации, которые могут подвергнуться воздействию производственного канцерогенного фактора, информируются об опасности такого воздействия и мерах профилактики, а также обеспечиваются средствами индивидуальной и коллективной защиты и санитарно-бытовыми помещениями в соответствии с требованиями действующего законодательства.

Работники, принятые на работу, связанную с воздействием канцерогенных факторов, подлежат предварительным (при поступлении на работу) и обязательным периодическим профилактическим медицинским осмотрам в установленном порядке.

Информация о канцерогенной опасности факторов, включенных в настоящие санитарные правила, указывается в технической документации на производство и применение веществ и продуктов, санитарно-эпидемиологических заключениях на продукцию.

При использовании и утилизации канцерогенных веществ или продуктов принимаются меры по предотвращению загрязнения среды обитания человека и охране его здоровья [14].

Задание на самостоятельную работу

1 Рассчитать значение популяционного канцерогенного риска для 50 000 человек, подвергающихся воздействию 1-Нитропирена, при пероральном поступлении химических веществ в организм с продуктами питания.

2 Рассчитать значение индивидуального канцерогенного риска для населения, подвергающегося воздействию 1-Нитропирена, при пероральном поступлении химических веществ в организм с продуктами питания.

3 Рассчитать значение популяционного канцерогенного риска для 50 000 человек, подвергающихся воздействию 1-Нитропирена, при пероральном поступлении химических веществ в организм с питьевой водой. Для расчета принять стандартные значения по табл. 13.2.

4 Рассчитать значение индивидуального канцерогенного риска для населения, подвергающегося воздействию 1-Нитропирена, при пероральном поступлении химических веществ в организм с питьевой водой. Для расчета принять стандартные значения по табл. 13.2.

5 Рассчитать значение популяционного канцерогенного риска для 50 000 человек, подвергающихся воздействию 1-Нитропирена, при ингаляционном воздействии загрязняющих веществ, поступающих с атмосферным воздухом. Для расчета принять стандартные значения по табл. 13.1.

6 Рассчитать значение индивидуального канцерогенного риска для населения, подвергающегося воздействию 1-Нитропирена, при ингаляционном воздействии загрязняющих веществ, поступающих с атмосферным воздухом. Для расчета принять стандартные значения по табл. 13.1.

14 ОЦЕНКА РИСКА ЗДОРОВЬЮ НАСЕЛЕНИЯ С ПОМОЩЬЮ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ БИОЛОГИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ ЭФФЕКТА

Цель работы: получение умений и навыков по оценке риска здоровью населения с помощью использования биологических маркеров эффекта.

Термин «биомаркер» в широком смысле включает почти любое измерение, отражающее взаимодействие между биологической системой и фактором окружающей среды химической, физической или биологической природы. Принято выделять три основных типа биомаркеров: маркеры воздействия (экспозиции), маркеры эффекта и маркеры восприимчивости (чувствительности).

Маркер воздействия (экспозиции) представляет собой экзогенное химическое вещество или его метаболит, либо продукт взаимодействия между ксенобиотиком и какой-либо молекулой или клеткой, являющимися мишенями, количество которых определяется в различных компартментах организма [15].

Один из наиболее известных маркеров экспозиции – концентрация в крови свинца, которая создается в результате проникновения свинца в организм вместе с вдыхаемым воздухом или с пищей вследствие присутствия его в пищевых продуктах, воде, пыли или почве.

Еще одним маркером экспозиции является содержание в крови карбоксигемоглобина. Его уровень также является отражением процессов эндогенного синтеза оксида углерода.

Маркер эффекта количественно характеризует биохимическое, физиологическое, поведенческое или иное изменение в организме, в зависимости от степени которого наступает фактическое или потенциальное нарушение здоровья или развитие болезни.

Одни маркеры эффекта действительно свидетельствуют о развитии доклинической или стадии болезненного процесса, что характерно для любого химического вещества, другие говорят об адаптационных изменениях, не являющихся патологическими. Например, наличие в крови карбоксигемоглобина подтверждает воздействие оксида углерода, однако источником такого воздействия может быть вдыхание этого газа или метаболизм какого-нибудь химического вещества, например хлористого метилена. Еще одной причиной повышения уровня карбоксигемоглобина может оказаться гемолитическая анемия с постепенным снижением содержания гемоглобина.

Маркер восприимчивости (чувствительности) – показатель свойственной (врожденной) или приобретенной способности организма реагировать на воздействие определенного ксенобиотика [15].

В качестве биомаркера восприимчивости можно применять показатель реактивности дыхательных путей при вдыхании препаратов, вызывающих сужение бронхов. Повышенная неспецифическая реактивность дыхательных путей типична для большинства астматиков, и она может играть определенную роль в развитии патологического процесса. Маркеры восприимчивости также могут указывать на индуцированную изменчивость в таких характеристиках,

как всасывающая способность, обмен веществ и ответная реакция на влияние факторов окружающей среды.

Биомаркеры могут быть использованы для оценки воздействующих уровней (количества поглощенной или внутренней дозы) химических веществ, возникающих при этом эффектов и индивидуальной чувствительности к такому воздействию. Они могут применяться при исследовании поступления химического агента в организм любыми путями из любого источника (объекта) окружающей или производственной среды (атмосферного воздуха, воды, почвы, пищевых продуктов и т. д.).

Биологические маркеры в итоге позволяют в большей степени прояснить характер зависимостей «причина – следствие» и «доза – эффект (ответ)» в процессе оценки риска для здоровья, при постановке клинического диагноза и при контроле качества объектов окружающей среды [15].

Биологические маркеры воздействия дают возможность подтвердить факт поступления определенного вещества в организм и оценить уровень его воздействия на индивидуума или популяцию, обеспечивая связь между внешней экспозицией и внутренней дозиметрией. Биологические маркеры эффекта позволяют установить как предпатологические (доклинические) нарушения, так и различные неблагоприятные эффекты в организме, обусловленные внешним воздействием и абсорбцией химического вещества. Поэтому совместное использование биомаркеров воздействия и эффекта обеспечивает большую точность при определении зависимостей «доза – ответ». Биомаркеры восприимчивости способствуют выявлению индивидуумов с различной степенью ответа на конкретное воздействие и, следовательно, групп повышенного риска в популяции [15].

Согласно современным представлениям, только одновременное, последовательное использование всех трех типов биологических маркеров приводит к значительному улучшению качества получаемых результатов и к большей точности производимых оценок риска для здоровья от воздействия химических факторов среды. Сравнительная ценность использования биомаркеров для задач оценки риска для здоровья населения представлена в табл. 14.1.

Таблица 14.1

Информативная ценность применения биомаркеров

Биологическая среда	Решаемые задачи при анализе риска	
	1	2
Кровь	Установление факта экспозиции при хроническом и остром воздействии (при идентификации опасности). Оценка внутренней дозы (при оценке экспозиции). Установление клинического диагноза (управление риском). Оценка эффективности мероприятий по снижению риска (управление риском). Разработка моделей зависимости «доза – экспозиция – ответ»	
Моча	Установление факта экспозиции при хроническом и остром воздействии (при идентификации опасности). Оценка эффективности лечебно-профилактических мероприятий по снижению риска, особенно при стимуляции выведения вредных веществ из организма	

1	2
Волосы, ногти	Установление факта и оценка уровня экспозиции при хроническом воздействии (при идентификации опасности). Оценка эффективности санитарно-гигиенических мероприятий по снижению риска (управление риском)
Слюна	Подтверждение факта экспозиции при остром воздействии (при идентификации опасности)
Желчь	Подтверждение факта экспозиции при остром и хроническом воздействии (при идентификации опасности)
Желудочный сок	Подтверждение факта экспозиции при остром и хроническом воздействии (при идентификации опасности). Подтверждение пути поступления ксенобиотика
Грудное молоко	Подтверждение факта экспозиции матери при остром и хроническом воздействии (при идентификации опасности). Установление маршрута и дозы токсиканта для детей (при оценке экспозиции)
Выдыхаемый воздух	Установление факта экспозиции при остром воздействии (при идентификации опасности). Проверка результатов расчетов внутренней дозы (при оценке экспозиции)

Принимаются во внимание сведения об образе жизни, о традициях и привычках в питании, которые позволяют уточнить условия экспозиции и учесть их при анализе неопределенностей.

Анализируется характеристика групп населения, подвергнутых экспозиции. При анализе ситуации следует выявить все субпопуляции, которые могут иметь повышенный риск химических воздействий, обусловленный их особой чувствительностью, родом деятельности и (или) предшествующими воздействиями от других источников [15].

Наиболее чувствительными к действию химических веществ субпопуляциями в ряде случаев могут являться новорожденные и дети, лица пожилого возраста, беременные и кормящие женщины, а также больные хроническими заболеваниями. Субпопуляции, подверженные повышенному риску вследствие особенностей их деятельности и активности, обычно включают детей (в частности, из-за возможности их контакта с почвой), лиц, которые могут в относительно больших количествах потреблять рыбу, пойманную в местных водоемах, или выращенные в данной местности продукты (например, овощи). Субпопуляции повышенного риска, связанного с предшествующими воздействиями, также включают лиц, контактировавших с химическими веществами на производстве и (или) ранее проживавших на загрязненных территориях.

Перечислим химические вещества и соответствующие им группы высокого риска:

- фториды – дети;
- нитраты – новорожденные;
- натрий – люди с заболеваниями почек и сердца;
- оксид углерода – дети, люди с неврологическими нарушениями;

- диоксид азота – дети, люди, страдающие хроническими заболеваниями органов дыхания;
- озон – астматики, лица, выполняющие физическую работу;
- взвешенные частицы – пожилые люди, лица с хроническими сердечно-сосудистыми заболеваниями и заболеваниями органов дыхания;
- асбест – курильщики;
- свинец – беременные женщины, дети, лица с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Для выявления субпопуляций, требующих повышенного внимания, учитывают места расположения школ, детских дошкольных учреждений, больниц и поликлиник, жилых зон, места отдыха и рыбной ловли, основных промышленных и сельскохозяйственных объектов. При просчете сценариев, касающихся жилых районов, требуется учитывать воздействие вредных веществ на детей до шести лет и на взрослых. В случае возможного поступления химических веществ в организм ребенка с молоком матери целесообразно дополнительно оценивать воздействие на детей первого года жизни.

Анализ зависимости «доза (концентрация) – ответ» (или характеристика опасности) является логическим продолжением этапа идентификации опасности и представляет собой количественную характеристику зависимости вероятного развития вредных эффектов от уровней, продолжительности и режима воздействия анализируемых химических веществ. На этом этапе выявляются также те уровни воздействия, которые при реально существующих условиях экспозиции на изучаемой территории (пути поступления, продолжительность и режим воздействия), вероятно, не вызовут изменений в состоянии здоровья чувствительных к данному веществу групп населения, а также у их потомства.

Содержательная часть этого этапа представлена анализом данных токсикологического профиля вещества, которое может оказать неблагоприятное действие на организм, и позволяет качественно и (или) количественно дать характеристику опасности:

1) определить природу отрицательного влияния на здоровье (ответить на вопрос «Что способно вызвать данное соединение?»);

2) определить вероятность возникновения эффекта у людей (ответить на вопрос «Какой уровень экспозиции для людей не будет создавать риска для здоровья при ежедневном поступлении в течение всей жизни?»).

Для решения этих вопросов анализу подвергаются все имеющиеся данные по веществу по ряду параметров:

- токсичность;
- опасность;
- поражаемые органы и системы;
- клиническая картина острых и хронических отравлений;
- гигиенические нормативы в разных средах;
- лечебные и профилактические мероприятия.

Источниками сведений являются данные клинических и эпидемиологических исследований, результаты экспериментальных исследований на животных, научные публикации Международного регистра потенциально токсичных химических веществ (МРПТХВ), монографии ВОЗ, Международной организации труда (МОТ), зарубежные и отечественные специализированные электронные базы данных.

Расчет индивидуального канцерогенного риска осуществляется с использованием данных о величине экспозиции и значениях факторов канцерогенного потенциала (фактор наклона, единичный риск). Как правило, для канцерогенных химических веществ дополнительная вероятность развития рака у индивидуума на всем протяжении жизни (CR) оценивается с учетом среднесуточной дозы в течение жизни ($LADD$) по формуле:

$$CR = LADD \cdot SF, \quad (14.1)$$

где $LADD$ – среднесуточная доза в течение жизни, мг/(кг · день);

SF – фактор наклона, (мг/(кг · день))⁽⁻¹⁾, прил. 4.

При использовании величины единичного риска (UR) расчетная формула приобретает следующий вид:

$$CR = LADC \cdot UR, \quad (14.2)$$

где $LADC$ – средняя концентрация вещества в исследуемом объекте окружающей среды за весь период усреднения экспозиции (питьевая вода, мг/л; воздух, мг/м³);

UR – единичный риск для воды (риск на 1 мг/л) или воздуха (риск на 1 мг/м³).

Основной параметр для оценки канцерогенного риска воздействия канцерогенного агента с беспороговым механизмом действия – фактор канцерогенного потенциала (CPF) или фактор наклона (SF), характеризующий степень нарастания канцерогенного риска с увеличением воздействующей дозы на одну единицу. Фактор наклона имеет размерность (мг/(кг · день))⁽⁻¹⁾. Этот показатель отражает верхнюю, консервативную оценку канцерогенного риска за ожидаемую продолжительность жизни человека (70 лет). Значения SF устанавливаются отдельно для ингаляционного (SF_i) и перорального (SF_o) поступления химических канцерогенов. Перечень канцерогенных веществ с отобранными в соответствии с международными рекомендациями факторами канцерогенного потенциала, классами канцерогенности по классификациям *U.S. EPA* и МАИР, а также источниками информации содержится в прил. 4.

При оценке канцерогенных рисков используют средние суточные дозы, усредненные с учетом ожидаемой средней продолжительности жизни человека (70 лет). Такие дозы обозначаются как $LADD$. Стандартное уравнение для расчета $LADD$ имеет следующий вид [14]:

$$LADD = [C \cdot CR \cdot ED \cdot EF] / [BW \cdot AT \cdot 365], \quad (14.3)$$

где $LADD$ – средняя суточная доза или поступление, мг/(кг · день);

C – концентрация вещества в загрязненной среде, мг/л, мг/м³, мг/см², мг/кг;

CR – скорость поступления воздействующей среды (питьевой воды, воздуха, продуктов питания и т. д.), л/день, м³/день, кг/день и др.;

ED – продолжительность воздействия, лет;

EF – частота воздействия, дней/год;

BW – масса тела человека, кг;

AT – период усреднения экспозиции (для канцерогенов $AT = 70$ лет);

365 – число дней в году.

Задание на самостоятельную работу

1 Рассчитать риск здоровью человека массой 78 кг при поступлении канцерогенного вещества (1,3-Бутадиен) воздушным путем концентрацией 0,05 мг/м³, скорость поступления воздействующей среды – 40 м³/день в течение 20 лет, при воздействии 200 дней в году.

2 Рассчитать риск здоровью человека массой 88 кг при поступлении канцерогенного вещества (1-Нитропирен) воздушным путем концентрацией 0,01 мг/м³, скорость поступления воздействующей среды – 49 м³/день в течение 30 лет, при воздействии 100 дней в году.

3 Рассчитать риск здоровью человека массой 98 кг при поступлении канцерогенного вещества (1,3-Бутадиен) воздушным путем концентрацией 0,005 мг/м³, скорость поступления воздействующей среды – 50 м³/день в течение 25 лет, при воздействии 250 дней в году.

4 Рассчитать риск здоровью человека массой 88 кг при поступлении канцерогенного вещества (1,2,3,4,7,8-Гексахлордибензофуран) воздушным путем концентрацией 0,01 мг/м³, скорость поступления воздействующей среды – 41 м³/день в течение 30 лет, при воздействии 259 дней в году.

5 Рассчитать риск здоровью человека массой 68 кг при поступлении канцерогенного вещества (1,3-Бутадиен) воздушным путем концентрацией 0,015 мг/м³, скорость поступления воздействующей среды – 51 м³/день в течение 21 лет, при воздействии 240 дней в году.

6 Рассчитать риск здоровью человека массой 98 кг при поступлении канцерогенного вещества (1,2,3,4,7,8-Гексахлордибензофуран) воздушным путем концентрацией 0,015 мг/м³, скорость поступления воздействующей среды – 61 м³/день в течение 35 лет, при воздействии 289 дней в году.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- 1 Безопасность жизнедеятельности. Безопасность технологических процессов и производств (Охрана труда) : учеб. пособие для вузов / П.П. Кукин, В.Л. Лапин, Н.Л. Пономарев и [др.]. – М. : Высш. шк., 2002. – 319 с.
- 2 Медицина / Ю.П. Лисицын, Ю.А. Шилинис, А.Д. Адо, П.Е. Заблудовский ; под ред. Б. В. Петровского. – М. : БСЭ, 1969–1978.
- 3 Биология. Энциклопедический словарь Брокгауза и Ефрона : в 86 т. (82 т. и 4 доп.). – СПб., 1890–1907.
- 4 **Лугаськова, Н.В.** Медико-биологические основы безопасности жизнедеятельности : учеб. пособие / Н.В. Лугаськова. – Екатеринбург : УрГУПС, 2012, – 94 с.
- 5 Здоровье [Электронный ресурс] / Википедия. – Режим доступа : <https://ru.wikipedia.org/wiki>.
- 6 **Войтенко, В.П.** Здоровье здоровых. Введение в санологию / В.П. Войтенко. – Киев : Здоровье, 1991. – 246 с.
7. **Войтенко, В.П.** Современные проблемы геронтологии и гериатрии / В.П. Войтенко, С.Г. Козловская. – М., 1988. – 159 с.
- 8 Медико-биологические основы безопасности жизнедеятельности : учеб. пособие. – Белгород : БГТУ им. В.Г. Шухова, 2005. – 180 с.
- 9 Популярная медицинская энциклопедия [Электронный ресурс] / Библиотекарь.ру. – Режим доступа : <http://medbooka.ru/fizicheskoe-razvitie>.
- 10 **Селье, Г.** Очерки об адаптационном синдроме / Г. Селье. – М. : Гос. изд-во мед. лит. МЕДГИЗ, 1960. – 253 с.
- 11 Посттравматическое стрессовое расстройство [Электронный ресурс] / Медицинский портал для врачей и студентов. – Режим доступа : http://doctorspb.ru/articles.php?article_id=1295.
- 12 Гигиена труда : учебник ; под ред. Н.Ф. Измерюва, В.Ф. Кириллова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 592 с.
- 13 **Орлов, Р.С.** Нормальная физиология : учебник / Р.С. Орлов, А.Д. Ноздрачев. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 832 с.
- 14 Р 2.1.10.1920-04 «Руководство по оценке риска для здоровья населения при воздействии химических веществ, загрязняющих окружающую среду». – Введ. 2004-03-05. [Электронный ресурс] // Электронный фонд правовой и нормативно-технической документации. – Режим доступа : <http://docs.cntd.ru/document/1200037399>.
- 15 **Семеновых, Г.К.** Анализ случаев заболеваний, обусловленных действием факторов среды обитания. Характеристика опасности для здоровья : учеб. пособие. Вып. 4. / Г.К. Семеновых, С.М. Новиков. Л.Н. Семеновых. – М. : Изд-во Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, 2011. – 88 с. : табл. – (Характеристика опасности для здоровья).

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1

ОПРОСНИК ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ИНДЕКСА САМООЦЕНКИ ЗДОРОВЬЯ

№	Вопрос	Ответ	Балл
1	Беспокоят ли Вас головные боли?	да/нет	1/0
2	Можно ли сказать, что Вы легко просыпаетесь от любого шума?	да/нет	1/0
3	Беспокоят ли Вас боли в области сердца?	да/нет	1/0
4	Считаете ли Вы, что в последние годы у Вас ухудшилось зрение?	да/нет	1/0
5	Считаете ли Вы, что в последнее время у Вас ухудшился слух?	да/нет	1/0
6	Стараетесь ли Вы пить только кипяченую воду?	да/нет	1/0
7	Уступают ли Вам место в автобусе, троллейбусе, трамвае младшие по возрасту?	да/нет	1/0
8	Беспокоят ли Вас боли в суставах?	да/нет	1/0
9	Бываете ли Вы на пляже?	да/нет	1/0
10	Влияет ли на Ваше самочувствие перемена погоды?	да/нет	1/0
11	Бывают ли у Вас такие периоды, когда из-за волнений Вы теряете сон?	да/нет	1/0
12	Беспокоят ли Вас запоры?	да/нет	1/0
13	Считаете ли Вы, что сейчас Вы так же работоспособны, как прежде?	да/нет	1/0
14	Беспокоят ли Вас боли в области печени?	да/нет	1/0
15	Бывают ли у Вас головокружения?	да/нет	1/0
16	Считает ли Вы, что сосредоточиться сейчас Вам стало труднее, чем в прошлые годы?	да/нет	1/0
17	Беспокоят ли Вас ослабление памяти, забывчивость?	да/нет	1/0
18	Ощущаете ли Вы в различных частях тела жжение, покалывание, “ползание мурашек”?	да/нет	1/0
19	Бывают ли у Вас такие периоды, когда Вы чувствуете себя радостным, возбужденным, счастливым?	да/нет	1/0
20	Беспокоят ли Вас шум и звон в ушах?	да/нет	1/0
21	Держите ли Вы для себя в домашней аптечке один из следующих медикаментов: валидол, нитроглицерин, сердечные капли?	да/нет	1/0
22	Бывают ли у Вас отеки на ногах?	да/нет	1/0
23	Приходится ли Вам отказываться от некоторых блюд?	да/нет	1/0
24	Бывает ли у Вас одышка при быстрой ходьбе?	да/нет	1/0
25	Беспокоят ли Вас боли в области поясницы?	да/нет	1/0
26	Приходится ли Вам употреблять в лечебных целях какую-либо минеральную воду?	да/нет	0/1
27	Беспокоит ли Вас неприятный вкус во рту?	да/нет	0/1
28	Можно ли сказать, что Вы стали легко плакать?	да/нет	0/1
29	Как вы оцениваете состояние своего здоровья?		

ОПРОСНИК ОПРЕДЕЛЕНИЯ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ SF-36

Дата заполнения _____ Ф. И. О.

1. В целом Вы бы оценили состояние Вашего здоровья (обведите одну цифру)

- Отличное1
 Очень хорошее.....2
 Хорошее3
 Посредственное4
 Плохое.....5

2. Как бы Вы в целом оценили свое здоровье сейчас по сравнению с тем, что было год назад (обведите одну цифру)

- Значительно лучше, чем год назад 1
 Несколько лучше, чем год назад 2
 Примерно так же, как год назад 3
 Несколько хуже, чем год назад..... 4
 Гораздо хуже, чем год назад 5

3. Следующие вопросы касаются физических нагрузок, с которыми Вы, возможно, сталкиваетесь в течение своего обычного дня. Ограничивает ли Вас состояние Вашего здоровья в настоящее время в выполнении перечисленных ниже физических нагрузок? Если да, то в какой степени? (обведите одну цифру в каждой строке)

	Да, значительно ограничивает	Да, немного ограничивает	Нет, совсем не ограничивает
А. Тяжелые физические нагрузки, такие как бег, поднятие тяжестей, занятия силовыми видами спорта.	1	2	3
Б. Умеренные физические нагрузки, такие как передвинуть стол, поработать с пылесосом, собирать грибы или ягоды.	1	2	3
В. Поднять или нести сумку с продуктами.	1	2	3
Г. Подняться пешком по лестнице на несколько пролетов.	1	2	3
Д. Подняться пешком по лестнице на один пролет.	1	2	3
Е. Наклониться, встать на колени, присесть на корточки.	1	2	3
Ж. Пройти расстояние более одного километра.	1	2	3
З. Пройти расстояние в несколько кварталов.	1	2	3
И. Пройти расстояние в один квартал.	1	2	3
К. Самостоятельно вымыться, одеться.	1	2	3

4. Бывало ли за последние 4 недели, что Ваше физическое состояние вызывало затруднения в Вашей работе или другой обычной повседневной деятельности, вследствие чего (обведите одну цифру в каждой строке)

	Да	Нет
А. Пришлось сократить <i>количество времени</i> , затрачиваемое на работу или другие дела.	1	2
Б. <i>Выполнили меньше</i> , чем хотели.	1	2
В. Вы были ограничены в выполнении какого-либо <i>определенного вида работ</i> или другой деятельности.	1	2
Г. Были <i>трудности</i> при выполнении своей работы или других дел (например, они потребовали дополнительных усилий).	1	2

5. Бывало ли за последние 4 недели, что Ваше эмоциональное состояние вызывало затруднения в Вашей работе или другой обычной повседневной деятельности, вследствие чего (обведите одну цифру в каждой строке)

	Да	Нет
А. Пришлось сократить <i>количество времени</i> , затрачиваемого на работу или другие дела.	1	2
Б. <i>Выполнили меньше</i> , чем хотели.	1	2
В. Выполняли свою работу или другие. Дела не так <i>аккуратно</i> , как обычно	1	2

6. Насколько Ваше физическое и эмоциональное состояние в течение *последних 4 недель* мешало Вам проводить время с семьей, друзьями, соседями или в коллективе? (обведите одну цифру)

- Совсем не мешало..... 1
- Немного 2
- Умеренно 3
- Сильно 4
- Очень сильно..... 5

7. Насколько сильную физическую боль Вы испытывали за последние 4 недели? (обведите одну цифру)

- Совсем не испытывал(а)..... 1
- Очень слабую 2
- Слабую 3
- Умеренную 4
- Сильную 5
- Очень сильную..... 6

8. В какой степени боль *в течение последних 4 недель* мешала Вам заниматься Вашей нормальной работой (включая работу вне дома или по дому)? (обведите одну цифру)

- Совсем не мешала 1
- Немного 2
- Умеренно 3
- Сильно 4
- Очень сильно..... 5

9. Следующие вопросы касаются того, как Вы себя чувствовали и каким было Ваше настроение в течение последних 4 недель. Пожалуйста, на каждый вопрос дайте один ответ, который наиболее соответствует Вашим ощущениям. (обведите одну цифру)

	Все время	Большую часть времени	Часто	Иногда	Редко	Ни разу
А. Вы чувствовали себя бодрым (ой)?	1	2	3	4	5	6
Б. Вы сильно нервничали?	1	2	3	4	5	6
В. Вы чувствовали себя таким(ой) подавленным (ой) что ничто не могло Вас взбодрить?	1	2	3	4	5	6
Г. Вы чувствовали себя спокойным(ой) и умиротворенным (ой)?	1	2	3	4	5	6
Д. Вы чувствовали себя полным (ой) сил и энергии?	1	2	3	4	5	6
Е. Вы чувствовали себя упавшим(ой) духом и печальным(ой)?	1	2	3	4	5	6
Ж. Вы чувствовали себя измученным(ой)?	1	2	3	4	5	6
З. Вы чувствовали себя счастливым(ой)?	1	2	3	4	5	6
И. Вы чувствовали себя уставшим(ей)?	1	2	3	4	5	6

10. Как часто за последние 4 недели Ваше физическое или эмоциональное состояние мешало Вам активно общаться с людьми (навещать друзей, родственников и т. п.)? (обведите одну цифру)

Все время1
 Большую часть времени2
 Иногда3
 Редко.....4
 Ни разу5

11. Насколько **ВЕРНЫМ** или **НЕВЕРНЫМ** представляются по отношению к Вам каждое из ниже перечисленных утверждений? (обведите одну цифру в каждой строке)

	Определенно верно	В основном верно	Не знаю	В основном неверно	Определенно неверно
А. Мне кажется, что я более склонен к болезням, чем другие	1	2	3	4	5
Б. Мое здоровье не хуже, чем у большинства моих знакомых	1	2	3	4	5
В. Я ожидаю, что мое здоровье ухудшится	1	2	3	4	5
Г. У меня отличное здоровье	1	2	3	4	5

**ТЕСТОВЫЙ МАТЕРИАЛ
ДЛЯ ИЗМЕРЕНИЯ УРОВНЯ ТРЕВОЖНОСТИ ДЖ. ТЕЙЛОРА**

Высказывание	Ответ	
	Да	Нет
1. Я могу долго работать не уставая.		
2. Я всегда выполняю свои обещания, не считаясь с тем, удобно мне это или нет.		
3. Обычно руки и ноги у меня теплые.		
4. У меня редко болит голова.		
5. Я уверен в своих силах.		
6. Ожидание меня нервирует.		
7. Порой мне кажется, что я ни на что не годен.		
8. Обычно я чувствую себя вполне счастливым.		
9. Я не могу сосредоточиться на чем-то одном.		
10. В детстве я всегда немедленно и безропотно выполнял все то, что мне поручали.		
11. Раз в месяц или чаще у меня бывает расстройство желудка.		
12. Я часто ловлю себя на том, что меня что-то тревожит.		
13. Я думаю, что я не более нервный, чем большинство людей.		
14. Я не слишком застенчив.		
15. Жизнь для меня почти всегда связана с большим напряжением.		
16. Иногда бывает, что я говорю о вещах, в которых не разбираюсь.		
17. Я краснею не чаще, чем другие.		
18. Я часто расстраиваюсь из-за пустяков.		
19. Я редко замечаю у себя сердцебиение или одышку.		
20. Не все люди, которых я знаю, мне нравятся.		
21. Я не могу уснуть, если меня что-то тревожит.		
22. Обычно я спокоен и меня не легко расстроить.		
23. Меня часто мучают ночные кошмары.		
24. Я склонен все принимать слишком серьезно.		
25. Когда я нервничаю, у меня усиливается потливость.		
26. У меня беспокойный и прерывистый сон.		
27. В играх я предпочитаю скорее выигрывать, чем проигрывать.		
28. Я более чувствителен, чем большинство людей.		
29. Бывает, что нескромные шутки и остроты вызывают у меня смех.		
30. Я хотел бы быть так же доволен своей жизнью, как, вероятно, довольны другие		
31. Мой желудок сильно беспокоит меня.		
32. Я постоянно озабочен своими материальными и служебными делами.		
33. Я настороженно отношусь к некоторым людям, хотя знаю, что они не могут причинить мне вреда.		
34. Мне порой кажется, что передо мной нагромождены такие трудности, которых мне не преодолеть.		
35. Я легко прихожу в замешательство.		
36. Временами я становлюсь настолько возбужденными, что это мешает мне заснуть.		
37. Я предпочитаю уклоняться от конфликтов и затруднительных положений.		
38. У меня бывают приступы тошноты и рвоты.		
39. Я никогда не опаздывал на свидание или работу.		
40. Временами я определенно чувствую себя бесполезным.		
41. Иногда мне хочется выругаться		

Окончание прил. 3

42. Почти всегда я испытываю тревогу в связи с чем-либо или с кем-либо		
43. Меня беспокоят возможные неудачи.		
44. Я часто боюсь, что вот-вот покраснею.		
45. Меня нередко охватывает отчаяние.		
46. Я – человек нервный и легко возбудимый.		
47. Я часто замечаю, что мои руки дрожат, когда я пытаюсь что-нибудь сделать.		
48. Я почти всегда испытываю чувство голода.		
49. Мне не хватает уверенности в себе.		
50. Я легко потею, даже в прохладные дни.		
51. Я часто мечтаю о таких вещах, о которых лучше никому не рассказывать.		
52. У меня очень редко болит живот.		
53. Я считаю, что мне очень трудно сосредоточиться на какой-либо задаче или работе.		
54. У меня бывают периоды такого сильного беспокойства, что я не могу долго усидеть на одном месте.		
55. Я всегда отвечаю на письма сразу же после прочтения.		
56. Я легко расстраиваюсь.		
57. Практически я никогда не краснею.		
58. У меня гораздо меньше опасений и страхов чем у моих друзей и знакомых.		
59. Бывает, что я откладываю на завтра то, что следует сделать сегодня.		
60. Обычно я работаю с большим напряжением.		

ФАКТОРЫ КАНЦЕРОГЕННОГО ПОТЕНЦИАЛА (МГ/(КГ · СУТ.))(-1)

CAS	Вещество	МАИР	EPA	SFo	SFi
79-34-5	1,1,2,2-Тетрахлорэтан	3	C	0,2	0,2
79-00-5	1,1,2-Трихлорэтан	3	C	0,057	0,057
57-14-7	1,1-Диметилгидразин	2B	B2	550	550
75-34-3	1,1'-Дихлорэтан	ND	C	0,0057	0,0057
75-35-4	1,1-Дихлорэтилен	3	C	0,59	0,18
70648-26-9	1,2,3,4,7,8-Гексахлордibenзофуран		B2	16000	16000
57117-44-9	1,2,3,6,7,8-Гексахлордibenзофуран		B2	16000	16000
72918-21-9	1,2,3,7,8,9-Гексахлордibenзофуран		B2	16000	16000
109719-77-9	1,2,3,7,8-Пентахлордibenзофуран		B2	8000	8000
96-18-4	1,2,3-Трихлорпропан	2A	B2	7	7
120-82-1	1,2,4-Трихлорбензол	-	D	0,0036	-
106-93-4	1,2-Дибромэтан	2A	B2	2	2,1
540-73-8	1,2-Диметилгидразин	2A	B2	550	550
78-87-5	1,2-Дихлорпропан	3	B2	0,036	0,036
107-06-2	1,2-Дихлорэтан	2B	B2	0,091	0,091
106-99-0	1,3-Бутадиен	2A	A/B2	3,4	0,105
541-73-1	1,3-Дихлорбензол	3	D	0,024	0,024
542-75-6	1,3-Дихлорпропен	2B	B2	0,1	0,004
1120-71-4	1,3-Пропансульфон	2B	B2	2,4	2,4
123-91-1	1,4-Диоксан	2B	B2	0,027	0,027
123-31-9	1,4-Диоксибензол	3	C	0,056	0,056
106-46-7	1,4-Дихлорбензол	2B	C	0,0054	0,04
764-41-0	1,4-Дихлорбут-2-ен	3	B2	9,3	9,3
42397-64-8	1,6-Динитропирен	2B	ND	120	39
117-10-2	1,8-Дигидроксиантрахинон	2B		0,076	0,076
42397-65-9	1,8-Динитропирен	2B	ND	12	3,9
134-32-7	1-Нафтиламин	3		1,8	1,8
5522-43-0	1-Нитропирен	2B	ND	1,2	0,39
38380-08-4	2,3,3',4,4',5-Гексахлорбифенил			75	75
32598-14-4	2,3,3',4,4'-Пентахлорбифенил			15	15
60851-34-5	2,3,4,6,7,8-Гексахлордibenзофуран		B2	16000	16000
57117-41-6	2,3,4,7,8-Пентахлордibenзофуран		B2	80000	80000
50585-41-6	2,3,7,8-Тетрабром-п-диоксин			75000	
51207-31-9	2,3,7,8-Тетрахлордibenзо-фуран		B2	16000	16000
118-96-7	2,4,6-Тринитротолуол	3	C	0,03	0,03
634-93-5	2,4,6-Трихлоранилин		C	0,034	0,034
33663-50-2	2,4,6-Трихлоранилин гидрохлорид		C	0,029	0,029
88-06-2	2,4,6-Трихлорфенол	2B	B2	0,011	0,011
1928-43-4	2,4-Д, 2-этилгексильный эфир			0,019	
615-05-4	2,4-Диаминоанизол	2B	ND	0,023	0,023
39156-41-7	2,4-Диаминоанизол сульфат			0,013	0,013
95-68-1	2,4-Диметиланилин	3	C	0,75	0,75
21436-96-4	2,4-Диметиланилин гидрохлорид		C	0,58	0,58
121-14-2	2,4-Динитротолуол	2B	B2	0,68	0,31
606-20-2	2,6-Динитротолуол	2B	B2	0,68	0,68

Учебное издание

Хвостиков Андрей Георгиевич
Шульга Татьяна Геннадьевна

МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ БЕЗОПАСНОСТИ

Печатается в авторской редакции
Технический редактор Т.И. Исаева

Подписано в печать 22.11.17. Формат 60×84/16.
Бумага газетная. Ризография. Усл. печ. л. 5,7.
Тираж экз. Изд. № 90575. Заказ .

Редакционно-издательский центр ФГБОУ ВО РГУПС.

Адрес университета: 344034, г. Ростов н/Д, пл. Ростовского Стрелкового Полка
Народного Ополчения, д. 2.