

**Высшее образование**

---

**О.Г. Феоктистова, Т.Г. Феоктистова,  
Е.В. Экзерцева**

# **БЕЗОПАСНОСТЬ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ**

**(МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ)**

*Рекомендовано УМО вузов РФ по образованию  
в области эксплуатации авиационной и космической  
техники в качестве учебного пособия для студентов  
вузов*

РОСТОВ-на-ДОНУ  
**ФЕНИКС**  
2006

УДК 614.8(075.8)  
ББК 68.9+51.1(г)2я73  
КТК 177  
Ф 42

**Рецензенты:**

Профессор Международного независимого эколого-политологического университета кафедры «Экология человека»,  
д.б.н. *Филиппова С.Н.*

Доцент Московского государственного технического университета гражданской авиации кафедры «Безопасность полетов и жизнедеятельности»,  
к.фил.н. *Наумова Т.В.*

**Феоктистова О.Г.**

Ф 42 **Безопасность жизнедеятельности (медико-биологические основы): Учебное пособие / О.Г. Феоктистова, Т.Г. Феоктистова, Е.В. Экзерцева. — Ростов н/Д: Феникс, 2006. — 320 с. (Высшее образование)**

В учебном пособии изложены основные сведения о влиянии производственных факторов на организм человека и об адаптации человека к ним. Освещаются физиологические эффекты вибрации, звуковых нагрузок, гипоксии, высоких и низких температур, влияние электромагнитных полей и ионизирующего излучения и др. Также рассматриваются вопросы промышленной токсикологии и нормирование вредных веществ.

Данное пособие издается в соответствии с учебным планом для студентов высших учебных заведений.

Пособие предназначено для студентов всех специальностей и профилей высшего профессионального образования, изучающих дисциплины «Безопасность жизнедеятельности», «Медико-биологические основы БЖД», «Промышленная санитария» и т.д. Оно может быть также полезно широкому кругу читателей.

УДК 614.8(075.8)  
68.9+51.1(г)2я73

ISBN 5-222-08179-6

**1 7 0 1 9 9 2**

© Феоктистова О.Г., Феоктистова Т.Г.,  
Экзерцева Е.В., 2006  
© Оформление, изд-во «Феникс», 2006

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Деятельность человека является предметом научной дисциплины «Безопасность жизнедеятельности». Безопасность жизнедеятельности человека представляет собой объект этой дисциплины.

Безопасность жизнедеятельности — это область научных знаний, охватывающих теорию и практику защиты человека от опасных и вредных факторов во всех сферах человеческой деятельности, сохранения безопасности и здоровья в среде обитания.

В результате изучения дисциплины «Безопасность жизнедеятельности» специалист должен знать: теоретические основы безопасности жизнедеятельности в системе «человек—среда обитания»; правовые, нормативно-технические и организационные основы безопасности жизнедеятельности; основы физиологии человека и рациональные условия деятельности; анатомо-физиологические последствия воздействия на человека травмирующих, вредных и поражающих факторов; идентификацию травмирующих, вредных и поражающих факторов чрезвычайных ситуаций; средства и методы повышения безопасности, экологичности и устойчивости технических средств и технологических процессов; методы исследования устойчивости функционирования производственных объектов и технических систем в чрезвычайных ситуациях; методы прогнозирования чрезвычайных ситуаций и разработки моделей их последствий.

Объектом изучения медико-биологических основ безопасности жизнедеятельности является среда обитания, предметом — санитарные особенности производственных процессов, оборудования и обрабатываемых материалов с точки зрения влияния их на человека; санитарные условия труда; характер и организация трудовых процессов, изменение физиологических функций в процессе работы; состояние здоровья работающих.

Цель данной дисциплины — разработка профилактических мероприятий, обеспечивающих сохранение оптимального здоровья человека, долгой творческой активности.

Дисциплина «Медико-биологические основы БЖД» изучает воздействие трудового процесса и окружающей производственной среды на организм работающих для дальнейшей разработки санитарно-гигиенических мероприятий, направленных на обеспечения здоровья населения.

На основании изучения влияния на организм работающих особенностей производственной среды разрабатываются гигиенические нормы и правила, служащие основой законодательства в области оздоровления условий труда.

В соответствии с многообразными задачами медико-биологических основ БЖД применяются различные методы исследования:

- физиологические — для исследования изменений в организме под влиянием условий и характера труда;
- клинико-статистические и санитарно-статистические — для изучения состояния здоровья, общей и профессиональной заболеваемости работающих;
- физические и химические — для исследования условий труда на производстве;

- экспериментальные исследования с применением физических, физико-химических, биохимических, токсикологических и других видов.

При изучении взаимодействия организма со средой обитания исследуются закономерности и механизмы адаптации человека к измененным условиям среды, различные уровни адаптации, предел адаптивных возможностей организма, адаптивные формы поведения, оцениваются производственные аспекты заболеваний.

В пособии уделяется большое внимание рассмотрению вопросов адаптации человека к различным производственным факторам. Освещаются физиологические эффекты вибрации, длительных и интенсивных звуковых нагрузок, гипоксии, высоких и низких температур, влияние электромагнитных полей, ионизирующего излучения и освещения.

Первые сведения о профессиональных болезнях встречаются в трудах ученых Древней Греции и Рима — Гипократа, Плиния, Галена. В XVI—XVIII вв. появились исследования в области условий труда отдельных профессий таких ученых, как Парацельс, Агрикола и др. Развитие мануфактурного производства привело к росту профессиональной патологии. В 1700 г. появился труд итальянского ученого Рамаццини «Рассуждения о болезнях ремесленников», в котором впервые были систематизированы вопросы гигиены труда и профессиональных заболеваний сравнительно большого числа профессий. Первые высказывания в России по вопросам гигиены труда принадлежат М.В. Ломоносову. В своем научном трактате «Первые основания металлургии и рудных дел» он приводит суждения о необходимости вентиляции шахт, удаления шахтных вод, одежды рудокопов и др. В 1847 г. врачом А.Н. Никитиным была издана книга «Болезни рабочих с указанием предохранительных мер». В ней опи-

саны условия труда 120 профессий. Основы научной гигиены труда заложили Ф.Ф. Эрисман и его соратники. В 1877 г. была издана книга Ф.Ф. Эрисмана «Профессиональная гигиена, или Гигиена физического и умственного труда», которая представляла собой в свое время наиболее научно обоснованный и обширный труд по гигиене труда. Широко известны исследования в области гигиены труда и профессиональной патологии Д.П. Никольского, С.Н. Богословского, В.А. Левицкого, И.М. Сеченова, И.П. Павлова и др.

В России в настоящее время существует специальная сеть институтов гигиены труда и профессиональных заболеваний, в которых ведется научно-исследовательская работа в области медико-биологических основ безопасности жизнедеятельности.

## Часть 1

# ОСОБЕННОСТИ ЧЕЛОВЕКА

### 1.1. Человек как биологический вид

Человек является представителем биологического вида «Человек разумный» (*Homo sapiens*), принадлежит к царству животных, типу хордовых, классу млекопитающих, подклассу плацентарных, отряду приматов, семейству гоминид.

Характерной чертой человека, отличающей его от животных, является наличие крупного, сложного, хорошо развитого мозга, в котором увеличено (по сравнению с животными) количество нейронов и количество межнейронных связей, т.е. усложнена организация всего мозга и прежде всего коры его больших полушарий. Второе важнейшее отличие — это речь, способность к которой определяется развитием мозга и артикуляционного аппарата.

Освобождение передней конечности от функции передвижения привело к развитию новой морфологической адаптации — руки с противопоставленным большим пальцем, что усилило хватательную функцию руки. Освобождение руки происходило по мере становления прямохождения и соответствующего изменения скелета и пропор-

ций тела человека. Прямохождение привело к развитию органов равновесия, быстрых мышечных реакций, к резкому увеличению мозжечка. Развитие мозга и руки дало возможность применять орудия труда. Хождение человека на двух ногах вызвало уменьшение площади поверхности тела, подвергающейся солнечной радиации и, следовательно, к ослаблению теплового стресса. Современный человек отличается от других представителей отряда приматов отсутствием значительного волосяного покрова, а регуляция температуры тела у него сильно зависит от потоотделения. При той же плотности и размере потовых желез интенсивность выделения пота у человека выше. Однако не все виды адаптации к окружающей среде совершенны. В результате прямохождения снижается устойчивость тела, внутренние органы становятся незащищенными. Крепкие крестцово-седалищные связки фиксируют таз, однако они лишают подвижности крестец, затрудняя роды. Длительное стояние, ношение тяжестей утомляет человека, приводя порой к плоскостопию, варикозному расширению вен. Вышележащие органы давят на нижележащие, ухудшая их функцию, следствием этого могут быть грыжа, аппендицит и другие заболевания. Таким образом, адаптивные признаки человека обеспечивают относительную приспособленность к среде обитания.

Для человека характерны иные темпы онтогенеза (индивидуальное развитие особи), отличные от животных, а именно, удлинённые периоды эмбриогенеза и детства, периода обучения и экономической и физиологической зависимости от взрослых. Следовательно, человек обладает значительным по продолжительности временем индивидуального развития, что привело к замедлению темпов размножения, усилению роли общественных от-

ношений в связи с занятостью матери заботами о потомстве (рис. 1.1)



Рис. 1.1. Предполагаемые связи между увеличением размеров тела и эволюцией социального поведения (по Н.М. Мамедову)

С позиций биологии, выделяют несколько подвидов человека — рас: европеоидная, австрало-негроидная, монголоидная и американоидная (американские индейцы). Каждая из рас представляет собой своеобразный экотип, т.е. морфофизиологический тип человека, приспособленный к данным экологическим условиям. Экотипы человека характеризуются определен-

ным телосложением, биохимическими особенностями организма (гормональный статус, уровень артериального давления, активность ферментов), предрасположенностью или устойчивостью к определенным болезням, преобладанием некоторых психологических черт. Психофизиологический тип иногда называют конституцией. В каждой расе существует несколько типов конституции, при этом частота их встречаемости в известной мере связана с экологическими условиями проживания конкретной расы.

С экотипом человека и этнической принадлежностью связаны такие черты, как особенности питания (особенности национальной кухни) и системы заключения браков, которая связана как с религией, так и с национальными обычаями. Все это влияет на качество человеческой популяции: на генофонд и здоровье человека.

Все мы живем не только в пространстве, но и во времени, в котором земные и космические явления изменяются циклично. Живая природа за долгую историю своего существования приспособилась к ним, выработав ритмическую смену всех жизненных процессов.

Следуя закону биологической целесообразности, живые существа приспособились к смене дня и ночи, связанной с вращением Земли вокруг своей оси, к смене сезонов года, происходящей в связи с движением нашей планеты вокруг Солнца, и т. д.

На основании исторического материала русский ученый В.М. Бехтерев сделал вывод, что везде и всюду проявление коллективной деятельности, как и проявление индивидуальной жизни, подчиняется закону ритма, имеющего, таким образом, всеобщее значение. Че-

ловек как биосоциальное существо фокусирует в себе многообразие ритмов, порожденных биологической и социокультурной эволюцией.

## 1.2. Среда обитания человека

Организм нормально функционирует лишь во взаимодействии с окружающей средой. Окружающая человека среда — это система физических, химических, биологических, психосоциальных, культурных и техногенных факторов, которые влияют на его существование.

Среду обитания человека можно подразделить на несколько условных типов.

Первая среда — информационная. Это фильтр внешних впечатлений, поступающих в мозг, которые зависят от видовых особенностей рецепторов, т.е. органов чувств. Для человека понятие информационной среды усложняется по сравнению с животными в связи с наличием большого количества видео- и словесной информации, так называемой культурной средой.

Второй вид среды — это минимальная среда, наличие тех необходимых ресурсов, без которых невозможна сама жизнь.

Третье понятие — физиологическая среда жизни. Минимальная среда плюс обеспечение некоторых более сложных потребностей, которое человек, как и любой другой живой организм, получает из среды. Это, например, не просто питание, а полноценное питание, или обеспечение потребности в движении, и т.д.

Четвертое понятие — это экологическая среда или непосредственная среда жизни, зависящая от многообразных экологических связей с окружающими организмами.

ми, как с непосредственно обеспечивающими потребности людей, так и с другими организмами Земли.

Среда жизни каждого человека, окружающая его как в природных экосистемах, так и в условиях городского или сельского существования, подразделяется на несколько видов.

Во-первых, это собственно природная среда, т.е. те природные экосистемы, в которых живет данная группа людей. Человек ощущает энергетическое состояние среды, наличие определенных климатических условий, электромагнитных полей, атмосферные условия, водную компоненту среды, ландшафт, облик и состав биологического окружения. Кроме того, он находится под властью биологических ритмов, так или иначе связанных не только с общебиосферными, но и с космическими циклами.

Во-вторых, это агротехническая среда, или антропогенная, в ее формировании решающую роль сыграла хозяйственная деятельность человека. Основой ее является культурный ландшафт — целесообразная система землепользования, созданная целенаправленно и отличающаяся благоприятными для человека практическими и эстетическими свойствами. Среди разновидностей культурных ландшафтов особое значение имеет городской ландшафт. В городах и на производстве люди окружены полностью искусственной средой. Внутреннее пространство жилищ и производственных помещений, транспорт, культурно-архитектурная среда, среда вещей и прочее полностью созданы человеком и требуют постоянного поддержания и реконструкции.

В-третьих — это социальная среда, в которой живет человек, его культурно-психологическое окружение, социум и та часть информационной среды, которая по своему происхождению связана с культурой, а не с природой.

### 1.3. Биологические потребности человека

Все потребности человека делятся на несколько групп:

- элементарные, или базовые, потребности, т. е. потребность в пище, воздухе, воде, одежде, жилище;
- вторичные, или важнейшие, потребности — потребности в конкретных вещах и условиях при возможности их выбора;
- псевдопотребности, т. е. потребности в предметах роскоши и следовании каким-то привычкам.

К базовым биологическим потребностям человека помимо пищи, воздуха, воды, одежды и жилища может быть также отнесен целый ряд более сложных, но необходимых потребностей, а именно:

- отсутствие угрозы жизни и стихийных бедствий;
- тепловой, радиационный, акустический, электромагнитный комфорт;
- состав воздуха, не приводящий к физиологическим или генетическим аномалиям и неприятным ощущениям;
- питьевая вода, не только незагрязненная и не угрожающая здоровью, но и приятная на вкус;
- сбалансированность питания, включая калорийность пищи, обеспечивающей энергетические потребности человеческого организма, а также наличие незаменимых элементов пищи, таких как незаменимые аминокислоты, витамины, жиры, белки, углеводы;
- определенные вкусовые характеристики пищи и ее безвредность, т.е. экологическая чистота;
- продолжение рода и секс.

К важнейшим биологическим потребностям человека также относятся:

- полноценный сон и отдых, т.е. релаксация;

- защита от заболеваний и антропогенных загрязнений;
- пространственный комфорт (определенное место в пространстве для каждого человеческого существа — жизнь без переуплотнения);
- ландшафтная природная среда (определенная высота над уровнем моря, наличие или отсутствие определенных ветров, атмосферных колебаний и т. п.);
- подвижность и труд;
- информация, необходимая для здоровья и развития мозга;
- биолого-социальный климат, т.е. определенное положение в иерархической структуре общества.

Если биологические потребности не реализуются, то они заменяются псевдопотребностями, например, потребностью в агрессии или лидерстве путем агрессии, либо потребностью в предметах роскоши. Подобная псевдокомпенсация в конечном счете ведет не только к асоциальному поведению человека, но также и к нарушению многих экологических законов, т.е. правил поведения человека в природе.

В физиологическом плане потребности человека и возможность их реализации тесно связаны с эмоциями, а эмоции в свою очередь являются очень важной составляющей мыслительного процесса и интеллектуальной деятельности человека. Положительные эмоциональные мотивации нашей деятельности способствуют успеху обучения, запоминания, повышению работоспособности как физической, так и интеллектуальной. Отрицательный эмоциональный фон, связанный с невозможностью удовлетворить свои естественные потребности, ведет к постоянному стрессовому состоянию человека.

## 1.4. Этапы индивидуальной жизни человека (онтогенез)

Онтогенез человека делится на антенатальный и перинатальный онтогенез, или внутриутробное развитие, и постнатальный онтогенез, или внеутробное развитие.

Первый период — эмбриональный, т.е. то развитие, которое проходит у человека в утробе матери, под защитой специального барьерного органа — плаценты. Эмбриогенез длится девять месяцев и состоит из нескольких этапов. Первый этап связан с оплодотворением, т.е. с самим фактом встречи родительских половых клеток. Второй — это превращение одной клетки — оплодотворенного яйца — в многоклеточный организм (дробление). Третий этап связан с началом дифференциации клеток в организме и появлением в нем трех первичных типов тканей. В зародыше происходит перемещение клеточных пластов, а затем начинается этап органогенеза, т.е. закладка и образование различных органов и систем организма. Данный этап характеризуется сложными явлениями дифференциации клеток и объединением их в структуры, образованием характерных систем и органов. Органогенез является достаточно длительным этапом и заканчивается примерно к двум месяцам.

Вторым периодом является фетальный период, в течение которого происходит развитие плода. В дальнейшие семь месяцев развития человека его органы приобретают функциональную активность и быстро растут.

Третий период — неонатальный, или период новорожденности, который длится до четырех недель.

Четвертый период — период детства, начальным этапом которого являются грудной возраст и раннее детство (ясельный период). В это время происходит интенсивное развитие высшей нервной деятельности, созревают ре-

цепторные системы, у ребенка закладывается интуитивный образ мира.

Следующие этапы — первое детство (дошкольный), продолжается от трех до шести-семи лет, и второе детство (отрочество, младший школьный) — от семи до одиннадцати-двенадцати лет. В данный период продолжается созревание нервной системы. За это время увеличивается количество извилин в коре больших полушарий головного мозга, ребенок активно обучается, у него созревают условно-рефлекторные связи.

Далее период детства сменяется препубертатным (подростковым) периодом, когда начинается и постепенно на протяжении нескольких лет происходит формирование эндокринной системы. Он завершается наступлением юношеского периода, когда у подростка созревает репродуктивная система, и половые гормоны включаются в эндокринную систему регуляции организма.

Две координирующие системы организма, нервная и эндокринная система, развиваются уже после рождения ребенка.

Все эти процессы роста и развития завершаются в среднем к 18 годам у женщин и к 20—21 году у мужчин, после чего следует длительный репродуктивный период. Это период воспроизведения потомства, период размножения и наивысшей работоспособности человеческого организма во всех отношениях.

После завершения репродуктивного периода (у женщин к 45—50 годам, у мужчин — несколько позже) начинается переход к периоду старения, в котором принято выделять несколько стадий: климакс, пожилой возраст и период долгожительства, начинающийся в наше время после 90 лет.

Основными мишенями воздействия агрессивных факторов среды и вызываемыми ими эффектами являются следующие.

1. Генетический аппарат человека, т.е. ДНК, гены, хромосомы. Воздействие непосредственно на ДНК половых клеток приводит к мутагенному эффекту, что характерно для радиационного воздействия. Различные изменения в ДНК происходят не только в половых, но и в других клетках организма. При этом трансформация различных тканей и клеток в опухолевые может происходить под влиянием не только радиации, но и целого ряда химических веществ.

Второй вид — это тератогенный эффект, т.е. возникновение уродства у плода вследствие нарушений в процессе развития.

Третий вид — это так называемый эмбриотоксический эффект. Врожденные изменения и болезни, не связанные с появлением уродств, но ведущие к тяжелым функциональным поражениям, например, нервной системы.

## 2. Репродуктивная функция мужчин и женщин.

Изменения в репродуктивной функции связаны не только с химическим воздействием на половые железы, но также могут быть и результатом стресса, либо недостаточности или несбалансированности питания, а также следствием повреждений на различных этапах матричного синтеза в клетках, вызываемых некоторыми антибиотиками и лекарственными препаратами.

3. Иммунная система, чувствительность которой повышается при действии пестицидов, промышленной пыли и других воздействиях окружающей техногенной среды.

4. Метаболизм человека. Происходит поражение печени тяжелыми металлами, алкоголем, патогенными микроорганизмами, некоторыми вирусами.

5. Нервная система. Воздействие на центральную нервную систему ведет к болезням, которые называют невро-

зами, а также страдают вегетативная нервная система и рецепторы.

6. Желудочно-кишечный тракт, в частности его микрофлора, в результате чего возникает очень тяжелая и достаточно распространенная в наше время болезнь — дисбактериоз.

## 1.5. Защитные системы организма человека

Организм человека имеет ряд защитных систем, которые противостоят неблагоприятным воздействиям внешней среды. Первой барьерной системой являются кожные покровы, а также слизистые оболочки легких и пищеварительного тракта, через которые поступают различные вредные вещества, растворенные в воде или просто находящиеся в атмосферном воздухе. Для территорий с повышенным химическим загрязнением характерны различные типы легочных заболеваний, заболеваний верхних дыхательных путей, а также разнообразные кожные болезни.

Вторая защитная система организма — печень, обладающая способностью к детоксикации вредных веществ (ядов), попавших в организм вместе с пищей, курением и алкоголем. Бактерии и другие патогенные организмы удаляются клетками печени из крови, а токсины, которые они выделяют, обезвреживаются в результате биохимических реакций. После детоксикации эти вещества, теперь уже в виде безвредных продуктов, выводятся почками. Если печень человека оказывается перегружена токсическими веществами, то возникают тяжелые заболевания, такие как цирроз и онкологические заболевания.

Третьей (главной) барьерной системой, предназначенной для защиты целостности и здоровья организма, яв-

ляется иммунная система. Она включает процессы и средства клеточной защиты от бактериальных загрязнений внешней среды, а именно, от попавших в организм бактерий и прочих возбудителей заболеваний биологического происхождения. В случае, когда иммунная система испытывает экологический стресс, ее работа нарушается.

Заболевания иммунной системы очень характерны для нашего времени. Первая стадия таких заболеваний связана с гиперчувствительностью иммунной системы, приводящей к различным типам аллергозов и аллергий. Второй стадией является иммунодефицит — истощение иммунной системы, ведущее к тому, что организм катастрофически теряет сопротивляемость к любым болезням и поражениям. Чувствительность человеческого организма к агрессии окружающей среды зависит также и от его возрастных особенностей.

## Часть 2

# АДАПТАЦИЯ

### 2.1. Общие закономерности адаптации человека

Адаптация — это процесс приспособления организма к меняющимся условиям среды. Это термин, означающий приспособление организма к общеприродным, производственным и социальным условиям. Адаптацией называют все виды врожденной и приобретенной приспособительной деятельности организмов с процессами на клеточном, органном, системном и организменном уровнях. Адаптация поддерживает постоянство внутренней среды организма. Важным компонентом адаптивной реакции организма является стресс-синдром — сумма неспецифических реакций, обеспечивающих активацию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, увеличение поступления в кровь и ткани адаптивных гормонов, кортикостероидов и катехоламинов, стимулирующих деятельность гомеостатических систем. Стресс, как правило, вызван чрезмерно сильным воздействием на организм стрессора. Адаптивная роль неспецифических реакций состоит в их способности повышать резистентность организма к другим факторам среды.

Частным случаем адаптации является акклиматизация. Акклиматизация — это приспособление к новым, непривычным климатогеографическим условиям среды. Акклиматизация человека является сложным социально-биологическим процессом, в котором кроме развития в организме различных физиологических приспособлений большую роль играет активный процесс создания социально организованной обстановки труда и быта, приспособленной к климатическим условиям.

Человек постоянно испытывает на себе влияние факторов окружающей среды. Многообразие этих факторов условно можно подразделить на две большие группы: природные и социальные.

*Природные факторы.* К природным факторам относятся факторы живой (биотические факторы) и неживой (абиотические факторы) природы. К абиотическим факторам среды относят воздушную среду, атмосферное давление, световое излучение, магнитные поля, температуру окружающей среды, метеопогодные факторы и т.п. Человек адаптировался к различным климатогеографическим условиям. Он приспособился к циклическим изменениям в природе: к смене дня и ночи, времен года. К биотическим факторам относится все многообразие животного и растительного мира, включая возбудителей болезней. Вследствие того, что все природные факторы взаимосвязаны между собой, на человека они действуют комплексно.

*Социальные факторы.* Социальные факторы в жизни современного человека весьма разнообразны. Использование источников пищи, доступность которых ограничена, длительная забота о потомстве, способность к узнаванию — все это примеры сложных социальных адаптаций.

Человеческое общество, развивая социальную систему, оказывается само под воздействием ее факторов. При этом они могут оказывать положительное воздействие на жизнедеятельность человека: создавать комфортные условия для его существования, усиливать возможности социальной охраны членов общества, повышать нравственный и духовный уровень человеческой личности. Однако социальные факторы могут оказывать и отрицательное воздействие, создавая экстремальные условия для здоровья и жизни человека. К этим факторам относятся бытовые, общественные и производственные конфликты, плохие жилищные условия, недостаточное питание, потребление в пищу экологически опасных продуктов питания. С социальными факторами связаны и различные виды трудовой деятельности. Это может быть влияние высоких и низких температур, шумов, вибраций, изменение газовой среды и барометрического давления, действие измененной гравитации — перегрузок или невесомости.

Безработица, социальная незащищенность человека, тяжелые условия труда, усиленный поток информации, нервные перенапряжения и различные стрессовые ситуации — все это неблагоприятные факторы воздействия социальной системы, требующие адаптации к ним организма. Вместе с тем и обычная трудовая деятельность, осуществляемая в нормальных условиях, включая учебный процесс, также требуют адаптации.

Адаптация является одним из фундаментальных качеств живой материи. Она присуща всем известным формам жизни. Наибольший интерес представляет физиологическая адаптация, под которой понимают устойчивый уровень активности физиологических систем, органов и тканей, а также механизмов управления, который

обеспечивает возможность длительной активной жизнедеятельности организма человека и животного в измененных условиях существования (общеприродных и социальных) и способность к воспроизведению потомства.

Физиологическая адаптация включает изучение явлений индивидуальных адаптации; видовой, генотипической и фенотипической адаптации.

В основе индивидуальной адаптации лежит генотип — комплекс видовых признаков, закрепленных генетически, и передающихся по наследству. В результате генотипической адаптации, на основе наследственной изменчивости, мутаций и естественного отбора сформировались современные виды животных (рис. 2.1).

Генетическая программа организма предусматривает не заранее сформировавшуюся адаптацию, а возможность ее реализации под влиянием среды. Это согласуется с суждением И.И. Шмальгаузена (1968) о наследуемости нормы реакции. По его мнению, наследственным является не внешнее проявление какого-либо признака, а способность реагировать определенными изменениями на определенные изменения во внешней среде, т.е. норма реакции на условия внешней среды. Это позволяет сохранить постоянство видоспецифических характеристик — поддерживать гомеостаз.

Адаптация, приобретаемая в ходе индивидуальной жизни организма, при его взаимодействии с окружающей средой, называется фенотипической. При этом изменения, которые накапливаются в организме, не передаются по наследству, а как бы накладываются на наследственные признаки. Это позволяет следующим поколениям приспособиться к новым условиям, используя не специализированные реакции предков, а потенциальную возможность адаптивных механизмов организма.

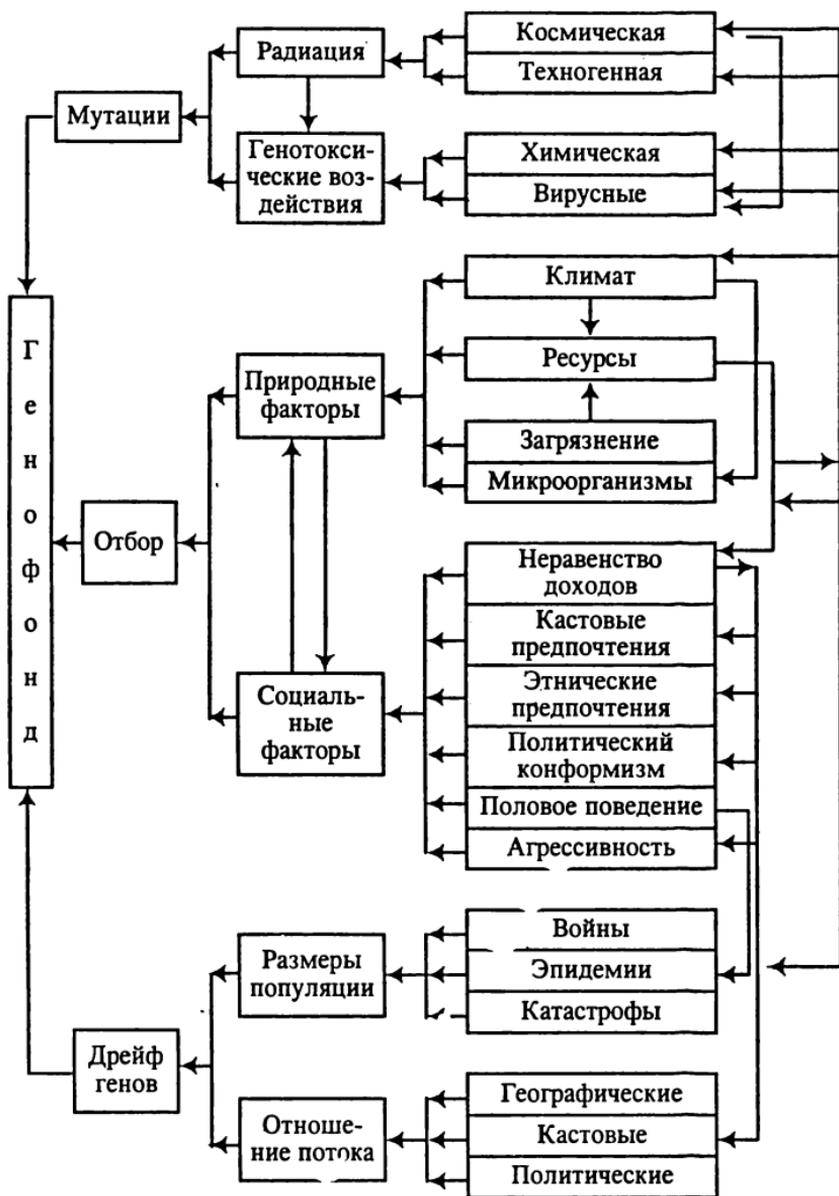


Рис. 2.1. Факторы изменения генофонда (по В.А. Красилову)

По мере развития общего адаптационного синдрома (ОАС) наблюдается определенная последовательность изменений в организме: сначала возникают неспецифические адаптационные изменения, затем — специфические.

Наиболее подробно неспецифические компоненты ОАС были исследованы Г. Селье. Он показал, что в ответ на действие чрезмерных повреждающих раздражителей самой различной природы (механических, физических, химических, биологических и психических), в организме возникают стереотипные изменения. Комплекс этих сдвигов получил название «общего адаптационного синдрома». Такое приспособление является способом адаптации организма с минимизацией затрат морфофизиологических структур.

Состояние организма, вызываемое неблагоприятными воздействиями, Г. Селье (1960) назвал реакцией напряжения, или стресс-реакцией. Независимо от качества фактора, вызывавшего стресс, он сопровождается совокупностью постоянных симптомов. Важнейшими из них являются: увеличение коркового слоя надпочечников с уменьшением в них липоидов и холестерина, инволюция тимико-лимфатического аппарата, возникновение язв желудочно-кишечного тракта.

В настоящее время классическая модель общего адаптационного синдрома выглядит следующим образом.

*1. Стадия тревоги, или стадия напряжения:*

- а) усиленный выброс адреналина в кровь, обеспечивающего мобилизацию углеводных и жировых ресурсов для энергетических целей и активирующего деятельность  $\beta$ -клеток инсулярного аппарата с последующим повышением содержания инсулина в крови;

- б) повышенное выделение в кровь секреторных продуктов кортикальными клетками, приводящее к истощению в них запасов аскорбиновой кислоты, жиров и холестерина;
- в) понижение деятельности щитовидной и половых желез;
- г) увеличение количества лейкоцитов;
- д) усиление каталитических процессов в тканях, приводящее к снижению веса тела;
- е) уменьшение тимико-лимфатического аппарата;
- ж) подавление анаболических процессов, главным образом, снижение образования РНК и белковых веществ.

### *II. Стадия резистентности:*

- а) накопление в корковом слое надпочечников предшественников стероидных гормонов (липоидов, холестерина, аскорбиновой кислоты) и усиленное секретирование гормональных продуктов в кровяное русло;
- б) активизация синтетических процессов в тканях с последующим восстановлением нормального веса тела и отдельных его органов;
- в) дальнейшее уменьшение тимико-лимфатического аппарата;
- г) снижение инсулина в крови, обеспечивающее усиление метаболических эффектов кортикостероидов.

*III. Стадия истощения* — в этой стадии преобладают главным образом, явления повреждения, явления распада.

Во время стадии тревоги неспецифическая сопротивляемость организма повышается, при этом он делается более устойчивым к различным воздействиям. С переходом в стадию резистентности неспецифическая сопротив-

-ляемость уменьшается, но возрастает устойчивость организма к тому фактору, которым был вызван стресс.

В основе специфического характера адаптации лежит избирательное действие качественно различных физических и химических факторов на определенные физиологические системы организма и клеточный метаболизм. При повторном действии раздражителя включается определенная функциональная система. Ее защитный эффект проявляется только при действии этого раздражителя. Данная закономерность подчеркивает, таким образом, принцип специфичности в развитии повышенной устойчивости организма. Примером специфических адаптационных изменений является адаптация к гипоксии, физическим нагрузкам, высоким температурам и т.д.

Существует два уровня специфической адаптации (И.А. Шилов, 1985).

Первый уровень относится к обычным условиям существования организма, второй — к чрезвычайным (экстремальным, изменяющимся, лабильным).

Для нормального функционирования организма необходим определенный диапазон колебаний факторов окружающей среды (газового состава атмосферного воздуха, его влажности, температуры и т.п.). Избыток или недостаток этих факторов неблагоприятно сказывается на жизнедеятельности.

## 2.2. Механизмы адаптации

Процесс адаптации носит фазовый характер.

Первая фаза — начальная фаза. Она характеризуется тем, что при первичном воздействии внешнего необычного по силе или длительности фактора возникают гене-

рализованнные физиологические реакции, в несколько раз превышающие потребности организма. Эти реакции протекают некоординированно, с большим напряжением органов и систем. Поэтому их функциональный резерв скоро истощается, а приспособительный эффект низкий, что свидетельствует о «несовершенстве» данной формы адаптации. Адаптационные реакции на начальном этапе протекают на основе готовых физиологических механизмов. При этом «программы» поддержания гомеостаза могут быть врожденными или приобретенными в процессе предшествующего индивидуального опыта. Такие «программы» могут существовать на уровне клеток, тканей, на уровне фиксированных связей в подкорковых образованиях и, наконец, в коре больших полушарий благодаря ее способности образовывать временные связи. Примером проявления первой фазы адаптации может служить рост легочной вентиляции и минутного объема крови при гипоксическом воздействии и т.п.

Вторая фаза — переходная к устойчивой адаптации. Она проявляется в условиях сильного или длительного влияния возмущающего фактора либо комплексного воздействия. При этом возникает ситуация, когда имеющиеся физиологические механизмы не могут обеспечить должного приспособления к среде. Необходимо создание новой системы, в которой на основе элементов старых программ создаются новые связи.

В целом во вторую фазу адаптации идет поиск организмом более выгодных механизмов функционирования.

Третья фаза — фаза устойчивой или долговременной адаптации. Основным условием наступления этого этапа адаптации является многократное либо длительное действие на организм факторов, мобилизующих вновь созданную функциональную систему. Организму нужна

тренировка, во время которой происходит «фиксация сложившихся адаптационных систем и увеличение их мощности до уровня, диктуемого средой» (Е.П. Гора).

Организм переходит на новый уровень функционирования. Он начинает работать в более экономном режиме за счет уменьшения затрат энергии на неадекватные реакции. На данном этапе преобладают биохимические процессы на тканевом уровне. Накапливающиеся в клетках под влиянием новых факторов среды продукты распада становятся стимуляторами реакций анаболизма. В результате перестройки клеточного обмена процессы анаболизма начинают преобладать над катаболическими. Происходит активный синтез АТФ из продуктов ее распада. Метаболиты ускоряют процесс транскрипции РНК на структурных генах ДНК. Увеличение количества информационной РНК вызывает активацию трансляции, приводящую к интенсификации синтеза белковых молекул.

Усиленное функционирование органов и систем оказывает влияние на генетический аппарат ядер клетки. Это приводит к формированию структурных изменений, которые увеличивают мощность систем, ответственных за адаптацию. Именно этот «структурный след» является основой долговременной адаптации.

По своей физиологической и биохимической сути адаптация — это качественно новое состояние, характеризующееся повышенной устойчивостью организма к экстремальным воздействиям. Главная черта адаптированной системы — это экономичность функционирования, т.е. рациональное использование энергии. Состояние адаптации характеризуется физиологическими, биохимическими и морфологическими сдвигами, возникающими на разных уровнях организации от организменного до молекулярного.

## 2.3. Концепция здоровья и болезни

Здоровье — это состояние полного телесного, душевного и социального благополучия, состояние сохранения и развития биологических, физиологических и психических функций человека, оптимальной трудоспособности и социальной активности при наибольшей продолжительности активной жизни.

Связующим звеном между понятиями «здоровье» и «среда жизнедеятельности» являются знания об адаптации как совокупности особенностей — морфофизиологических, поведенческих, популяционных и др., которые обеспечивают особый образ жизни при определенных условиях внешней среды. Способы использования ресурсов внешней среды, особенности образа жизни показывают биологическую и социальную сущность не только здоровья человека, но и возможности возникновения болезни.

Существуют следующие основные концепции здоровья:

1. Общепринятой концепцией здоровья с древних времен и по наше время считается просто отсутствие болезней. Такое понимание здоровья бытует с начала нашей эры, и его можно встретить в работах и древних, и средневековых, и современных врачей.
2. По биологическим представлениям здоровье есть способность организма сохранять гомеостатическое равновесие, т.е. устойчивость регуляционных систем организма.
3. По определению Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), здоровье — это позитивное состояние, характеризующее личность в целом, т.е. состояние физического, духовного и социального благополучия.

Одним из главных показателей здоровья человека является такой социально значимый фактор, как его работоспособность.

Работоспособность проявляется в поддержании заданного уровня деятельности в течение определенного времени и обуславливается двумя основными группами факторов — внешними и внутренними. Внешние — это информационная структура сигналов (количество и форма представления информации), характеристика рабочей среды, взаимоотношения в коллективе. Внутренние — уровень подготовки, тренированность, эмоциональная устойчивость. Предел работоспособности является величиной переменной. Ее изменение во времени называют динамикой работоспособности.

Вся трудовая деятельность протекает по фазам (рис. 2.2).

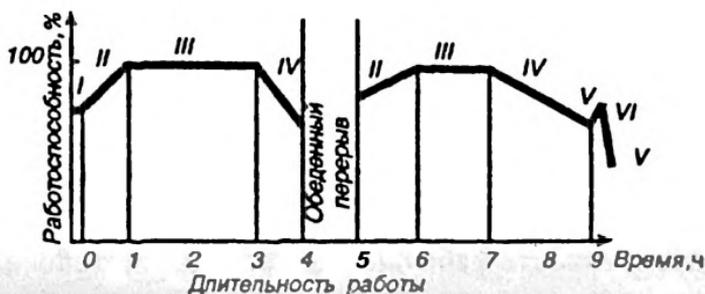


Рис. 2.2. Фазы работоспособности человека в течение рабочего дня

I. Предрабочее состояние (фаза мобилизации) — субъективно выражается в обдумывании предстоящей работы (идеомоторный акт), определенные предрабочие сдвиги в нервно-мышечной системе, соответствующие характеру предстоящей нагрузки.

II. Вработываемость, или стадия нарастающей работоспособности (фаза гиперкомпенсации) — период, в те-

чение которого совершается переход от состояния покоя к рабочему, т.е. преодоление инертности покоя системы и налаживание координации между участвующими в деятельности системами организма. Длительность периода выработки может быть значительной. Например, утром после сна все характеристики сенсомоторных реакций значительно ниже, чем в дневные. Производительность труда в эти часы ниже. Период может занять от нескольких минут до двух-трех часов. На длительности сказываются: интенсивность работы, возраст, опыт, тренированность, отношение к работе.

III. Период устойчивой работоспособности (фаза компенсации) — устанавливается оптимальный режим работы систем организма, вырабатывается стабилизация показателей, а его длительность составляет ко всему времени работы примерно  $2/3$ . Эффективность труда в этот период максимальная. Период устойчивой работоспособности служит важнейшим показателем выносливости человека при данном виде работы и заданном уровне интенсивности.

Выносливость обуславливается следующими факторами:

1. Интенсивность работы. Чем больше интенсивность, тем короче период устойчивой работоспособности.
2. Специфика работы. Например, динамическая работа может продолжаться без признаков утомления в десятки раз дольше, чем статическая. Имеет значение то, какой орган включен в действие. Для мышц ног выносливость в 1,5—2 раза больше, чем для мышц рук. Среди мышц рук выносливее сгибатели, а среди мышц ног — разгибатели.
3. Возраст. В юношеском и молодом возрасте выносливость увеличивается, в пожилом — снижается.
4. Пол. При нагрузке, равной половине максимальных

- возможностей, выносливость при статической и двигательной деятельности у мужчин и женщин одинакова. При больших нагрузках мужчины выносливее.
5. Концентрация внимания и волевое напряжение при интенсивной работе снижают показатели выносливости.
  6. Эмоциональное состояние. Положительное — уверенность, спокойствие, хорошее настроение — активизирует деятельность, удлиняя период устойчивой работоспособности. Отрицательное — страх, неуверенность, плохое настроение — оказывает угнетающее действие, снижая период устойчивой работоспособности.
  7. Наличие умений, навыков, тренированность — снижают волевое и эмоциональное напряжение, повышая работоспособность.
  8. Тип высшей нервной деятельности (индивидуальные возможности нервной системы). Сила нервной системы характеризует работоспособность и надежность работы оператора, особенно в экстремальных ситуациях.

IV. Период утомления (фаза декомпенсации). Характеризуется снижением продуктивности, замедляется скорость реакции, появляются ошибочные и несвоевременные действия, физиологическая усталость. Утомление может быть мышечным (физическим), умственным, психическим. Утомление — временное снижение работоспособности из-за истощения энергетических ресурсов организма.

V. Период возрастания продуктивности за счет эмоционально-волевого напряжения.

VI. Период прогрессивного снижения работоспособности и эмоционально-волевого напряжения.

VII. Период восстановления. Необходим организму

для восстановления работоспособности. Продолжительность этого периода определяется тяжестью проделанной работы, величиной кислородного долга, величиной сдвигов в нервно-мышечной системе. После легкой однократной работы период может длиться 5 мин. После тяжелой однократной работы — 60—90 мин, а после длительной физической нагрузки восстановление может наступить через несколько дней.

В каждом из рассмотренных периодов работоспособности используются определенные возможности организма. Периоды I—III используют максимальные энергетические возможности организма. В дальнейшем поддержание работоспособности происходит за счет эмоционально-волевого напряжения с последующим прогрессивным снижением продуктивности труда и ослаблением контроля за безопасностью своей деятельности.

Патологическое состояние у каждого отдельного человека возникает не сразу, а путем накопления усталости, некомпенсированных стрессовых состояний, т.е. того, что в медицине называется состоянием «предболезни».

Классифицируя болезни, их можно разделить на несколько основных групп.

Первая группа — наследственные заболевания, возникающие у носителей мутантных генов. При простом (менделевском) наследовании это наличие одного мутантного гена. Примерами таких болезней, которые вызваны генными или хромосомными мутациями, являются синдром Дауна, появляющийся вследствие нарушений хромосомного набора, а также фенилкетонурия — болезнь обмена веществ, следствие генной мутации. Генные мутации являются причиной таких болезней, как опухоль сетчатки (ретинобластома) и гемофилия.

Кроме того, часто встречаются наследственные предрасположенности к болезням как результат полигенного на-

следования. Часто наследственную предрасположенность имеют к язвенным и сердечно-сосудистым заболеваниям, сахарному диабету, различным видам аллергозов.

Все наследственные болезни в значительной степени связаны с условиями окружающей человека среды. В частности, мутации могут появиться в организме не только самопроизвольно, но и под действием определенных факторов среды, называемых мутагенными. Главным мутагенным фактором среды выступают ионизирующие излучения (радиация). Выявлен также целый ряд химических мутагенов, которые поступают в окружающую природную среду от многих объектов химических производств. Мутагенное действие оказывает и ряд вирусных заболеваний, делающих более изменчивой наследственность отдельного человека и вызывающих наследственные предрасположения к патологиям.

Вторая группа патологических состояний — это так называемые «экопатологии», т.е. болезни, вызванные факторами среды. Это болезни «образа жизни», которые связаны с недостаточностью или с избыточностью питания, недостаточным содержанием в пище витаминов, микроэлементов, белков. Одной из болезней обмена веществ является ожирение, развивающееся при переедании и ведущее к таким болезням, как диабет, рак, сердечно-сосудистые заболевания.

Важным фактором, приводящим к болезням, является избыток рафинированной пищи. Излишнее потребление животных жиров, сахара, различных консервов, колбас, копченой рыбы — все это способствует возникновению целого ряда системных болезней как отдельных органов пищеварения, так и всего организма в целом.

Со средой обитания человека сильно связаны факторы, которые называют общим термином «стрессорные». Это факторы физического и химического стресса. Физи-

ческие связаны с нарушениями светового, акустического или вибрационного режима, а также уровня электромагнитных излучений. Отклонение от норм этих факторов характерно для городской или производственной среды, где чаще всего и в наибольшей степени нарушаются условия, к которым эволюционно адаптирован человеческий организм.

Химические стрессы чрезвычайно многообразны. В последние годы в различных технологических процессах синтезируется до 200 тысяч различных веществ, так называемых ксенобиотиков (от греч. *ксенос* — чужой и *биотос* — жизнь). Редуценты в естественных экосистемах не справляются с таким количеством чуждых веществ, для разложения которых в природе не существует специализированных биохимических механизмов, следовательно, это очень опасные виды загрязнений. Организм человека также не справляется с этими чужеродными химическими веществами, хотя в печени имеется система биотрансформации (цитохром Р-450), которая используется для детоксикации ксенобиотиков. Избыток химических соединений может накапливаться в межклеточном пространстве, загрязняя внутреннюю среду организма.

Помимо физических и химических стрессов человек сталкивается со стрессами перенаселения, а также попадает в многочисленные психологически стрессовые ситуации. Человек сталкивается со стрессорными факторами не только в реальных ситуациях, но и в виртуальных, возникающих от избытка информации, поступающей благодаря телевидению, радио, при использовании персональных компьютеров. Сам характер поступающей информации часто приводит организм человека к стрессовым состояниям.

Третьей группой экопатологий являются так называемые природноочаговые (эндемические) заболевания. Та-

кие заболевания связаны с тем, что человек живет либо в очаге, где обитают возбудители какой-либо болезни (например, клещевого энцефалита, переносимого клещами), либо в районе земного шара, имеющем геохимические или геофизические особенности.

Сильное влияние на здоровье людей оказывают особенности биогеохимических провинций — крупных территорий, которые характеризуются специфическими особенностями состава биосферы. Особые биогеохимические провинции могут характеризоваться:

- 1) вулканической и флюидной активностью геосферы;
- 2) аномалиями физических полей Земли;
- 3) тектоническими явлениями;
- 4) явлениями выветривания или разрушения горных пород;
- 5) особенностями поступающего солнечного излучения;
- 6) особенностями биогеохимических реакций;
- 7) особым режимом изменения температуры, выпадения осадков, активности ветров.

Например, на территории России избыток стронция на фоне недостатка кальция, а также интоксикация фосфором и марганцем характерны для Восточной Сибири. В этом случае возникает так называемая «уровская» болезнь, т.е. артроз одновременно с деформирующим остеохондрозом. В Карело-Кольском регионе при значительном недостатке фтора и йода в воде и почве наблюдаются повышенная заболеваемость кариесом и нарушения функции щитовидной железы. В бассейне реки Волги, в особенности в Мордовии, где также имеется недостаток фтора, чаще, чем в других местах, встречается флюороз.

Четвертая группа болезней и патологических состояний человека связана с возрастными изменениями.

Понятие биологического возраста отражает определенный комплекс морфофункциональных изменений организма, простым показателем которых являются работоспособность и адаптивность человека, его функциональная активность. Возрастные изменения наступают у каждого отдельного человека не только в соответствии с его астрономическим возрастом, но также в зависимости от факторов окружающей среды.

В процессе адаптации при очень сильном или длительном воздействии неблагоприятных факторов среды либо при слабости адаптационных механизмов в организме возникает дизадаптация (нарушение или срыв адаптации) и развиваются патологические состояния. Они получили название «болезни адаптации». Например, горная болезнь, проявляющаяся в условиях высокогорья. Иногда болезни адаптации бывают вызваны не слабостью адаптационных механизмов, а их большой инертностью. Поэтому в данном случае следует принимать во внимание индивидуальные особенности людей.

Однако наиболее распространены болезни адаптации при длительном пребывании людей в неблагоприятных условиях. Вследствие продолжительного напряжения механизмов регуляции, а также клеточных механизмов, связанных с повышенными энергетическими затратами, действием повышенных концентраций и гормонов адаптации, происходят истощение и потеря наиболее важных резервов организма. Часть структур или функций выключается. Приспособление продолжается через болезнь. Решающая роль при этом принадлежит центральной нервной системе (ЦНС).

Дизадаптация и развитие патологических состояний происходит поэтапно (рис. 2.3).

Состояние удовлетворительной адаптации	Состояние функционального напряжения механизмов адаптации	Состояние неудовлетворительной адаптации	Срыв адаптации		
			Предболезнь		Болезнь

Рис. 2.3. Классификация состояний при развитии болезней адаптации (по Р.М. Баевскому, 1980)

Основным признаком болезни является ограничение приспособительных возможностей организма. Недостаточность общих адаптационных механизмов при болезни дополняется развитием патологических синдромов. Такие синдромы связаны с анатомо-морфологическими изменениями. Это свидетельствует о возникновении очагов локального изнашивания структур. Несмотря на конкретную анатомо-морфологическую локализацию, болезнь остается реакцией целостного организма. Она сопровождается включением компенсаторных реакций, представляющих собой «физиологическую меру защиты организма против болезни» (Е.П. Гора).

## 2.4. Методы увеличения эффективности адаптации

Методы увеличения эффективности адаптации могут быть неспецифическими и специфическими.

К неспецифическим методам относятся: активный отдых, закаливание, оптимальные (средние) физические нагрузки, адаптогены и терапевтические дозировки разнообразных курортных факторов, которые способны повысить неспецифическую резистентность, нормализовать де-

тельность основных систем организма и тем самым увеличить продолжительность жизни.

Рассмотрим механизм действия неспецифических методов на примере адаптогенов. Адаптогены — это средства, осуществляющие фармакологическую регуляцию адаптивных процессов организма. В результате их действия активизируются функции органов и систем, стимулируются защитные силы организма, повышается сопротивляемость к неблагоприятным внешним факторам. Этот эффект может достигаться различными путями: с помощью стимуляторов-допингов либо тонизирующих средств.

Стимуляторы возбуждающе влияют на определенные структуры центральной нервной системы, активизируют метаболические процессы в органах и тканях. При этом усиливаются процессы катаболизма. Действие данных веществ проявляется быстро, но оно непродолжительно.

Эти вещества предупреждают нарушения энергетических и пластических процессов в тканях, в результате происходит мобилизация защитных сил организма и повышается его резистентность к экстремальным факторам.

Специфические методы увеличения эффективности адаптации основаны на повышении резистентности организма к какому-либо определенному фактору среды: холоду, высокой температуре, гипоксии и т. п.

## 2.5. Климатическая адаптация

Природные экосистемы, в которых живут отдельные популяции людей, весьма разнообразны. Исторически сложившиеся популяции, приспособленные к различным природным условиям, условно называют «экотипами». Представители различных экотипов отличаются телосло-

жением, типом лицевого скелета, цветом кожи и волос, пищевыми адаптациями и энергетическим балансом, иммунитетом к определенным заболеваниям, а также скоростью роста и развития. Резкая перемена условий обитания для представителей любого экотипа означает стрессовую, а часто даже экстремальную ситуацию. Наиболее крупными адаптивными типами (экотипами) являются: арктический, тропический, аридный (обитатели пустынь), высокогорный, средиземноморский, среднеевропейский.

Определенная доля энергии затрачивается организмом человека на поддержание постоянства температуры тела. Внутренний температурный режим четко регулируется нейрогуморальными механизмами организма, которые поддерживают одну из главных констант — определенный уровень температуры, причем прежде всего внутренних, наиболее жизненно важных органов. Другими основными константами гомеостаза являются содержание кислорода и углекислоты в крови. Таким образом, важнейшими климатическими факторами, влияющими на жизнеспособность человека, являются температурный и кислородный режим географической среды.

Упомянутые константы гомеостаза человека обеспечиваются физиологическими реакциями, регулирующими основной обмен и кровоток (транспорт кислорода и тепла в тканях). Те же реакции участвуют и в регуляции теплообмена при повышенной продукции тепла во время интенсивной физической работы.

Ощущение холода и жары теснейшим образом связано с характером нервной системы, с упитанностью, с состоянием здоровья. Поэтому организм одних плохо переносит жару и повышенно требователен к потреблению кислорода, зато более стоек по отношению к низким температурам, а у других — наоборот. Это можно наблюдать повседневно, когда в транспорте видишь осенью

тепло одетых и дрожащих пассажиров, в то время как другие еще одеты легко и не мерзнут. Или в туристическом походе в одних и тех же условиях с одних льет пот, лица их красны и влажны, а у других сохраняются обычное нормальное дыхание и внешний вид.

Человек в течение нескольких поколений способен глубоко адаптироваться (акклиматизироваться) ко многим жестким условиям среды, в том числе Крайнего Севера и Юга, но индивидуально это дается ценой болезней и более ранней смерти и зависит от индивидуальных адаптивных резервов человека.

Человек дополнительно использует культурные и социальные приспособления: жилье, одежду, системы отопления, вентиляции, кондиционирования и т.д. Благодаря этому, человек успешно выживает в экстремальных климатических условиях. Так, в Верхоянске средняя температура января на  $35^{\circ}\text{C}$  ниже средней годовой (минус  $18^{\circ}\text{C}$ ), а в оазисах алжирской Сахары температура июля достигает  $38^{\circ}\text{C}$ , т.е. на  $12^{\circ}\text{C}$  превышает среднегодовую.

Способность людей разных экотипов акклиматизироваться к высоким и низким температурам различна. Развитая система регуляции человека включает в себя рецепторы, эффекторы и чрезвычайно чувствительный регуляторный центр — гипоталамус. Этот центр следит за температурой крови, отражающей температуру тех органов, через которые она протекает. Чтобы гипоталамус мог регулировать температуру внутренних областей тела, он должен получать информацию об изменениях наружной температуры. Эта информация поступает от периферических терморекцепторов, находящихся в коже.

Существуют терморекцепторы двух видов — холодные и тепловые. Подсчитано, что у человека имеется при-

мерно 150 000 холодových и 16 000 тепловых рецепторов. С точки зрения теории управления кожные рецепторы действуют как детекторы внешнего возмущения, «предсказывающие» вероятное изменение температуры тела. В то же время другие факторы, изменяющие эту температуру (такие, как интенсивность обмена или болезненное состояние), будут непосредственно влиять на нее, и ее изменения будут обнаружены рецепторами гипоталамуса (рис. 2.4).

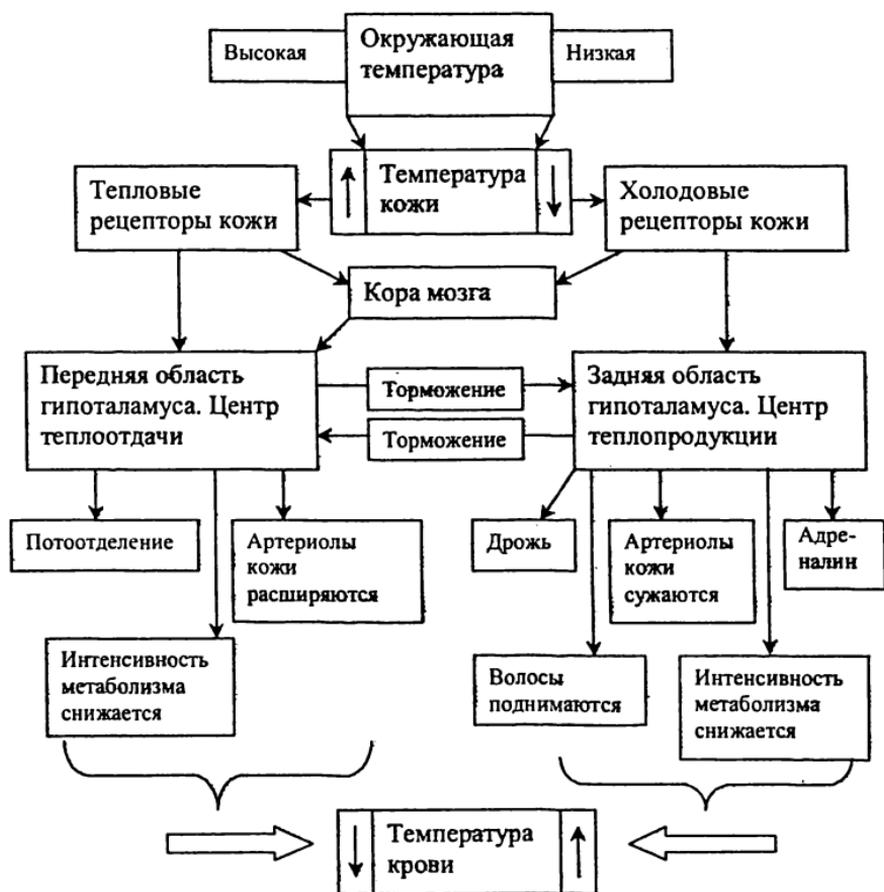


Рис. 2.4. Общая схема рефлекторной регуляции температуры тела у млекопитающих (по У. Стауту)

В среднем, акклиматизация к теплу происходит быстрее, чем к холоду, так как последняя связана со скоростью изменения основного обмена. Способность к холодной акклиматизации зависит также и от питания, в частности, от содержания в диете белков и жиров. При холодной акклиматизации у людей, как и у животных, образуется подкожный жировой теплоизолирующий слой.

Если под действием внешних факторов организм приспособился к условиям внешней среды временно, на период проживания в данных условиях, такое явление называют аккомодацией (от лат. *аккомодацио* — приспособление). Полная акклиматизация человеческой популяции требует длительного времени (столетия и даже тысячелетия) и закрепляется генетически, наследственно. Такую адаптацию называют эволюционной. На протяжении многовекового приспособления к условиям окружающей среды у разных народов сложился свой уклад жизни, быта, труда, характер одежды и жилищ. Известно, что в старой российской деревне во многих районах топливо было на вес золота, у крестьян не было принято выпускать тепло на ветер, проветривать жилище. Спать в избах забирались на горячую печь. На ней же сидели зимой почти раздетые ребяташки, босиком выскакивающие на мороз. Привыкнув с самого раннего детства к резким сменам температуры, они уже редко простужались. Современный быт у нас совсем иной. Взрослые и дети теперь одеваются гораздо теплее, зато в помещениях принята более низкая температура. И все же во многих странах Европы спят в помещениях, еще более холодных, чем у нас. Зато укрываются очень теплыми одеялами, подогревают постели различными грелками.

Установившиеся традиции имеют некоторую связь с характером питания, неодинаковым у разных народов, в частности, с количеством и составом потребляемых жиров, белков, витаминов, от которых зависит количество вырабатываемого телом тепла.

Изучение температурных границ организма человека при выполнении различных видов квалифицированной работы показало, что при достижении верхней границы температурного оптимума для человека (27—28°C) эффективность работы снижается, а число ошибок возрастает. Нижней границей температурного оптимума является 18°C. Установлено, что при температуре ниже 13°C несчастные случаи на производстве происходят на 34 % чаще, чем при 18 °С.

Климат жарких и холодных стран оказывает большое влияние на здоровье. В жарком климате часты утомляемость, сонливость, солнечные и тепловые удары, такие характерные болезни, как тропический лишай. Меньше страдают в жарком климате люди с небольшим весом. Важную роль в адаптации играют пигментация кожи и количество потовых желез. В холодном климате важнейшую роль играют социальные механизмы адаптации (одежда, жилища, калорийное питание).

Адаптация к высокогорным условиям и к условиям погружения в глубины моря связана со способностью крови переносить кислород. Недостаток кислорода в крови ведет к явлениям гипоксии. Пределы толерантности человеческого организма к этому фактору нешироки. В условиях пониженной концентрации кислорода в атмосфере (при подъеме в горы) немедленной реакцией организма является увеличение частоты сердечных сокращений и дыхательных движений. Аккли-

матизация заключается в том, что организм человека постепенно начинает повышать количество эритроцитов в крови (клеток, переносящих  $O_2$ ), в которых накапливается форма гемоглобина, легко отдающая кислород.

Экстремальные условия для выживания человека нередко связаны с превышением природного фона электромагнитных излучений (ультрафиолетовых лучей в солнечном спектре), а также ионизирующего излучения: космического и испускаемого радиоактивными элементами, содержащимися в воздухе и в земной коре. Ультрафиолетовые лучи вызывают загар (защитную реакцию кожи), ожоги, а в некоторых случаях повышение частоты онкологических заболеваний (особенно рака кожи).

# ВЛИЯНИЕ НЕГАТИВНЫХ ФАКТОРОВ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ СРЕДЫ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА

Факторы, оказывающие неблагоприятное влияние на общее состояние людей, их самочувствие и работоспособность, принято относить к разряду экстремальных.

Экстремальные факторы — это крайние, весьма жесткие условия среды, неадекватные врожденным и приобретенным свойствам организма.

Экстремальные воздействия выделяются по интенсивности (силе), социальной или биологической значимости, новизне или специфичности своего воздействия на организм. Провести четкую границу между обычными и экстремальными факторами среды не представляется возможным. Одни и те же факторы в одно и то же время для одних индивидуумов могут являться обычными, для других — экстремальными. Различия определяются не только спецификой раздражителей, но и свойствами организма.

В последние годы используется такое понятие, как «экстремальное состояние». Появление подобного состояния человека обычно связывают с действием на

организм различных факторов естественной или искусственной внешней среды, носящих крайний или максимальный характер. Экстремальное состояние связывают также с максимальной напряжённостью физиологических функций, истощением или истощением «физиологических резервов», срывом адаптационных процессов и т.д.

Следовательно, данное состояние может развиваться на фоне различных форм адаптационных процессов как следствие истощения их возможностей и неспособности реализовать жесткие требования, предъявляемые организму факторами внешней среды.

Физиологические механизмы реакции человеческого организма на экстремальные условия среды исследуют в трех направлениях. Оценивают: функциональное состояние, физиологические резервы организма, индивидуальные тенденции развития адаптационного процесса.

Эти аспекты являются основой для диагностики и прогнозирования функциональных возможностей организма, его работоспособности и отбора лиц для работы в экстремальных условиях. В результате такого отбора из группы людей выделяются кандидаты, которые при прочих равных условиях способны обеспечить наибольшую эффективность в выполнении стоящих перед ними задач, сохранить здоровье и надлежащий уровень работоспособности, а также безопасность производства. Важным прогностическим критерием, оценивающим качество проведенного отбора, является высокий показатель степени допустимого риска в напряжении функциональных систем организма, выступающий как один из критериев надежности функционирования системы в целом. Для целей массового отбора и динамического прогноза

состояний человека в необычных условиях среды оптимальными являются критерии на основе сердечно-сосудистой системы. При этом ведущее место занимают показатели, разрабатываемые на основе изучения сердечного ритма. Особую роль здесь играет тот факт, что сама частота пульса несет большую и объективную информацию о состоянии организма.

Погружаясь в глубины морей, поднимаясь в воздушное пространство, проникая в Космос, осваивая труднодоступные районы земного шара, человек попадает в необычные условия существования, к восприятию которых его психофизиологическая организация не была подготовлена ни в процессе филогенеза, ни в процессе онтогенеза. Пребывание в необычных условиях поставило серьезную теоретическую проблему: насколько и каким образом психофизиологическая организация человека может обеспечить адекватное восприятие реальной действительности в условиях, к которым она не была приспособлена в процессе своего развития. Решение этого вопроса очень важно в практическом плане.

Стержневой проблемой экстремальных условий является адаптация. Психическая адаптация в экстремальных условиях происходит поэтапно. Независимо от того, предстоит ли человеку пройти испытание нервно-психической устойчивости в условиях сурдокамеры, или выполнить парашютный прыжок, или осуществить полет в Космос, и т.д., — во всех случаях четко выделяется «подготовительный этап». На этом этапе человек собирает сведения, позволяющие составить представление об экстремальных условиях, уясняет задачи, которые ему предстоит решать в этих условиях, овладевает профессиональными навыками, «вживается» в ролевые функции, отработывает навыки, обеспечивающие совместную

операторскую деятельность, и устанавливает систему отношений с другими участниками группы.

Чем ближе по времени человек приближается к барьеру, отделяющему обычные условия жизни от экстремальных («этап стартового психического напряжения»), тем сильнее психическая напряженность, выражающаяся в тягостных переживаниях, в субъективном замедлении течения времени, в нарушениях сна и вегетативных изменениях. В числе причин нарастания психической напряженности при приближении к указанному барьеру четко прослеживаются информационная неопределенность, предвидение возможных аварийных ситуаций и умственное проигрывание соответствующих действий при их возникновении.

При преодолении барьера, отделяющего обычные условия жизни от измененных, возникают положительные эмоциональные переживания, сопровождающиеся повышенной двигательной активностью. В появлении этих состояний участвуют как психологические, так и физиологические механизмы. При этом устраняется информационная неопределенность и человек оказывается избыточно информированным.

На рубеже преодолеваемого психологического барьера человек находится в состоянии психо-эмоционального напряжения. Преодоление психологического барьера, особенно сопряженного с угрозой для жизни, влечет за собой состояние эмоционального разрешения, в основе которого лежит снятие тормозящего влияния коры на подкорку и индуцирование в ней возбуждения. При каждом повторном преодолении психологического барьера эмоциональные реакции сглаживаются и исчезают. Это обуславливается достаточно полной информационной обеспеченностью.

На этапах острых психических реакций «входа» и «выхода», которые сопровождаются выраженными эмоциональными реакциями, нарушается координация движения. В основе этих нарушений лежит рассогласование функциональных систем психофизиологической организации человека, сложившихся в процессе онтогенеза при длительном пребывании в измененных условиях существования.

Этап острых психических реакций входа сменяется этапом психической адаптации, критериями которой служит устойчивая система взаимоотношений в изолированной группе. Одной из особенностей этапа психической адаптации является формирование новых функциональных систем в центральной нервной системе, позволяющих адекватно отражать реальную действительность в необычных условиях жизни. Другой особенностью является актуализация необходимых потребностей и выработка защитных механизмов, обеспечивающих реакции на воздействие психогенных факторов.

При жестком и длительном воздействии психогенных факторов, а также при отсутствии мер профилактики этап психической адаптации сменяется этапом неустойчивой психической деятельности. На этом этапе появляется ряд необычных психических состояний, характеризующихся эмоциональной лабильностью и нарушениями ритма сна и бодрствования. Необычные психические феномены, оставаясь в границах психологической нормы, в то же время расцениваются как предпатологические. Необычные психические состояния, возникающие на этапе неустойчивой деятельности, позволяют раскрыть особенности протекания психических процессов на границе между психической нормой и психопатологией.

### 3.1. Влияние микроклимата на организм человека в процессе трудовой деятельности

Терморегуляция является одним из наиболее важных физиологических механизмов, с помощью которых поддерживается относительное динамическое постоянство функций организма при различных метеорологических условиях и разной тяжести выполняемой работы. Оно обеспечивается установлением определенного соотношения между теплообразованием (*химическая терморегуляция*) и теплоотдачей (*физическая терморегуляция*).

Анализируя тепловое состояние организма в зависимости от метеорологических условий окружающей среды, можно отметить несколько наиболее характерных зон термического воздействия на организм и в связи с этим соотношение теплообразования и теплоотдачи.

Схематически изменения теплообразования (судя по потреблению кислорода) могут быть представлены в следующем виде (рис. 3.1).

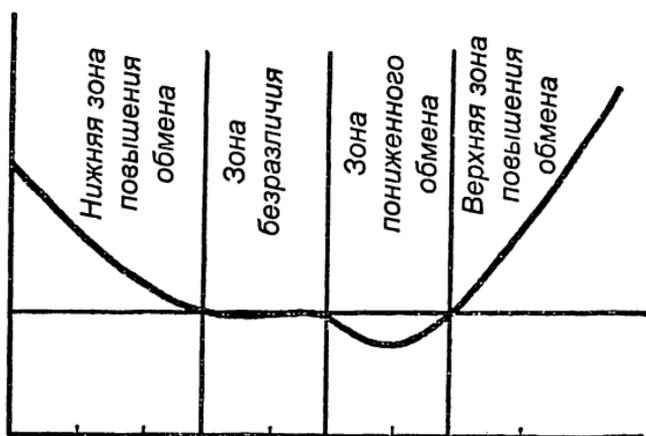


Рис. 3.1. Обмен веществ в организме при различной температуре воздуха (по М.Е. Маршаку)

Наиболее высокий уровень потребления кислорода соответствует зоне низких температур окружающей среды от  $-15$  до  $-20^{\circ}\text{C}$ . При температуре окружающей среды от  $0$  до  $15^{\circ}\text{C}$  и при постоянной (или близкой к ней) температуре тела потребление кислорода снижается. При температуре окружающей среды от  $15$  до  $25^{\circ}\text{C}$  наблюдается постоянный уровень потребления кислорода (зона безразличия). При таких температурных условиях устойчивое тепловое состояние организма обеспечивается физической терморегуляцией. Интервалу между  $25$  и  $35^{\circ}$  соответствует зона пониженного потребления кислорода. И, наконец, при еще более высокой температуре окружающей среды ( $35-45^{\circ}\text{C}$ ) снова наблюдается повышенное теплообразование и наряду с ним повышение температуры тела. Мышечная деятельность изменяет реактивность организма, в частности, к термическим раздражителям. Отсюда и различные терморегуляторные реакции на метеорологические условия при работе и в покое (рис.3.2).

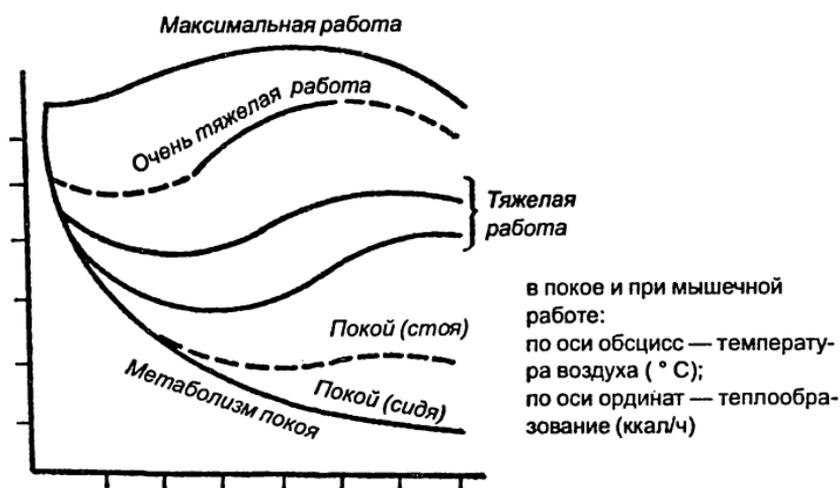


Рис. 3.2. Теплообразование у человека при различной температуре среды

Сложный процесс теплообмена регулируется центром терморегуляции, расположенным в коре головного мозга.

При высокой температуре окружающей среды механизм теплоотдачи связан с расширением периферических сосудов, понижением теплопродукции, усилением потоотделения. При низкой температуре участие гипоталамической области в терморегуляции проявляется в сужении сосудов, интенсификации обмена веществ, использовании углеводных ресурсов и др.

Корковый центр терморегуляции играет существенно важную роль в обеспечении тонкого приспособления организма к метеорологическим условиям окружающей среды.

Многими исследованиями установлен условно-рефлекторный механизм терморегуляции у человека в производственных условиях.

Среди физиологических механизмов, с помощью которых устанавливается соответствующее соотношение химической и физической терморегуляции, большую роль играет симпатическая нервная система. По симпатическим нервным волокнам импульсы от центральной нервной системы передаются мускулатуре и печени, участвующим в процессе химической регуляции. С деятельностью симпатической нервной системы связаны также характер и интенсивность теплоотдачи с поверхности кожи, и в этом особенно велика роль сосудистой реакции на раздражение различной температурой. В зависимости от действия тепла или холода значительно меняется просвет периферических сосудов и тем самым кровоснабжение отдельных сосудистых областей, а следовательно, и условия для теплоотдачи организма, для теплообмена с окружающей средой. Например, кровоснабжение кисти

и предплечья при низкой температуре окружающей среды может уменьшиться в 4 раза, а при высокой температуре — увеличиться в 5 раз (рис. 3.3).

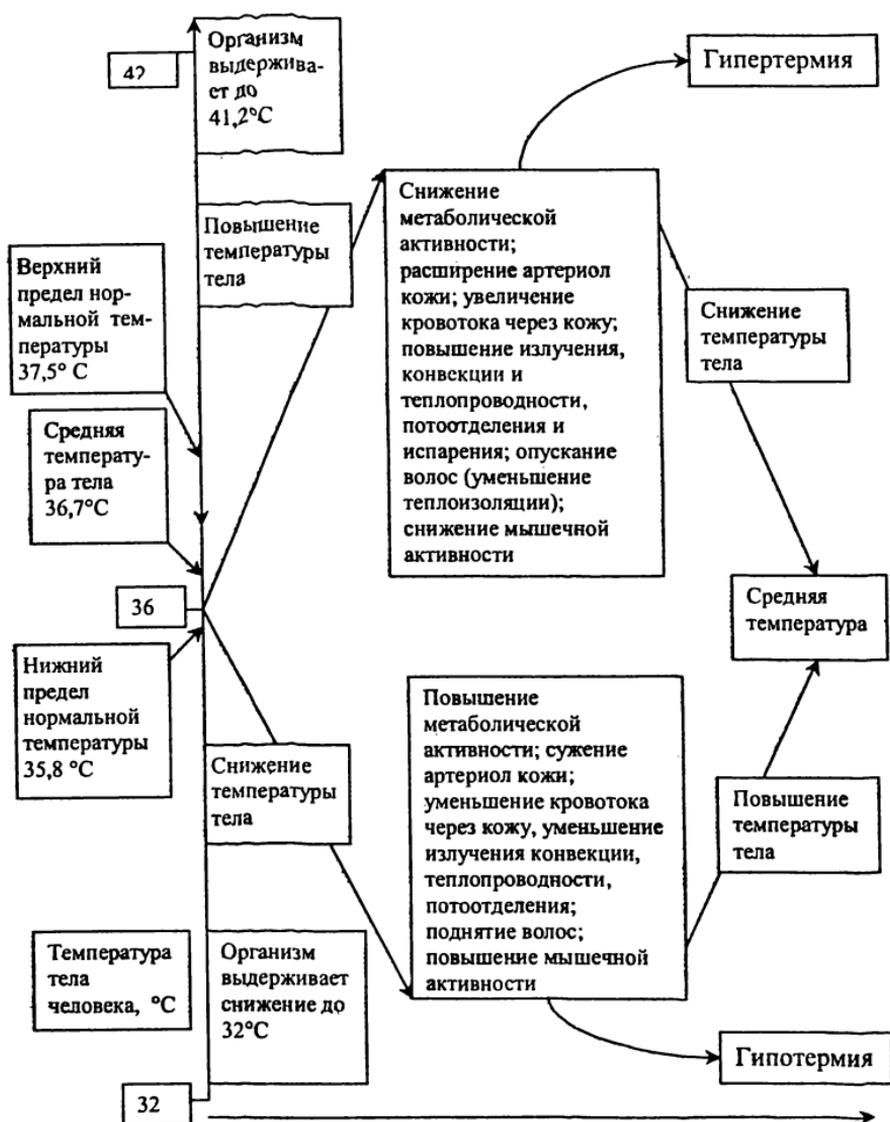


Рис. 3.3. Гомеостатический контроль температуры тела

### **3.1.1. Изменения физиологических функций при воздействии высоких температур**

Сложный процесс физической и химической терморегуляции в производственных условиях характеризуется многообразными изменениями и взаимодействием физиологических функций работающего организма.

Температура открытых участков кожи при высокой температуре окружающей среды повышается от 35,5 до 37—38°C. Но в условиях той же температуры при физической работе, сопровождающейся значительным потоотделением, температура кожи значительно ниже, чем в условиях покоя, без выраженного потоотделения.

Температура тела, играющая важную роль в ряду безусловных раздражителей терморегуляционных механизмов, при работе в условиях высокой температуры окружающей среды может повышаться на несколько десятых градуса, а при нарушениях терморегуляции — на 1—2° и более.

У работающих при высокой температуре окружающей среды происходят изменения важнейших видов обмена веществ. Так, возникающее в этих условиях значительное потоотделение приводит к резкому нарушению водного обмена. Вместе с потом организм выделяет большое количество солей, главным образом хлористого натрия (до 20—50 г за сутки). Выведение большого количества хлористого натрия снижает способность крови удерживать воду, поэтому из организма выводится больше воды, чем ее введено (до 5—8 л за смену), и вместе с ней удаляются хлористые натрий, калий, кальций. Таким образом, нарушается водно-солевой обмен, создается отрицательный водный баланс.

Нарушение водного обмена приводит также к значительным изменениям белкового обмена. Возрастает рас-

пад белка тканей и выделение общего азота. Содержание общего белка в крови увеличивается главным образом за счет альбуминовых фракций, содержание глобулинов и фибриногена в крови падает. Повышается содержание в крови молочной кислоты, остаточного азота, мочевины, являющихся эндогенными токсинами.

Усиленное выведение хлоридов и связанное с этим уменьшение содержания ионов хлора в крови приводят к понижению кислотности желудочного сока. Вместе с потом из организма удаляются витамины, нарушается витаминный обмен. В связи с чрезмерной потерей воды и соли наблюдается разжижение крови в начальной фазе потоотделения, затем сгущение ее, повышается вязкость крови, увеличиваются содержание гемоглобина и число эритроцитов.

При высокой температуре окружающей среды происходит интенсивное перераспределение крови от внутренних органов к коже. Значительное потоотделение, расширение сосудов кожи сопряжены с изменением деятельности сердечно-сосудистой системы.

В условиях высокой температуры не только при работе, но и в состоянии покоя происходит значительное рефлекторное учащение пульса — до 100 ударов в минуту и больше, увеличение минутного объема сердца, уменьшение окислительной способности клеток.

Мышечная деятельность при высокой температуре окружающей среды вызывает значительное учащение пульса как во время работы, так и после нее (до 100—140—180 ударов в минуту). Резко замедляется восстановление исходной частоты пульса.

У работающих при высокой температуре окружающей среды артериальное давление падает, но при наступающем перегревании наблюдается повышение максималь-

ного и понижение минимального кровяного давления. Последнее, очевидно, связано с расширением сосудов и падением сопротивления на периферии.

Дыхание в этих условиях учащается, соответственно возрастает и минутный объем дыхания.

Многообразны изменения функций внутренних органов в связи с тепловым воздействием на организм. Печень отвечает усилением таких чрезвычайно важных функций, как мочевинообразовательная и антитоксическая, и снижением гликогенообразовательной. Уменьшается секреция желудочного и поджелудочного сока, желчи, угнетается моторика желудка. Понижается содержание углекислоты в крови. В связи с интенсивным тепловым воздействием наблюдается снижение силы условных рефлексов, усиление тормозных процессов, понижение пищевой возбудимости.

### **3.1.2. Изменение физиологических функций при воздействии низких температур**

Наиболее выраженной реакцией на воздействие низких температур является сужение сосудов мышц и кожи, главным образом поверхностных. Сужение сосудов пальцев рук и ног, кожи носа, лица в отличие от изменений сосудов внутренних органов чередуется с реактивным расширением их. Эти рефлекторные чередования сужения и расширения сосудов обуславливаются непрекращающейся импульсацией с периферии в высшие сосудодвигательные центры и обеспечивают ток крови, необходимый для уменьшения теплоотдачи.

Важной особенностью возникающего при охлаждении состояния сосудов является также сохранение их тонуса. Каждое новое холодное раздражение вызывает повтор-

ный спазм. Лишь на очень резкое охлаждение периферические сосуды отвечают длительным спазмом.

Серьезного внимания заслуживают рефлекторные, или отраженные, сосудистые реакции на холод. При действии его на ограниченную поверхность кожи происходит ослабление кровотока и на других, неохлажденных, участках тела. Так, при охлаждении нижних конечностей наблюдается понижение температуры слизистой оболочки носа и пищевода. При охлаждении повышается вязкость крови, вследствие этого уменьшается скорость кровотока и тем самым снижается общее количество крови, притекающей к периферии в единицу времени. Во время охлаждения происходит урежение пульса, удерживающееся и в период, следующий за охлаждением на протяжении 60—80 мин. Описанные изменения кровотока при охлаждении наблюдаются не только в периферических сосудах кожи, мышц, слизистой, но и в сосудах глуболежащих органов, например почек.

Одним из наиболее ранних признаков охлаждения, характеризующим и сосудистую реакцию на данное раздражение, является изменение температуры кожи. Уже в первые минуты охлаждения значительно снижается температура кожи обычно открытых участков тела — лба, предплечья и особенно кисти. В то же время температура кожи обычно закрытых участков (груди, спины) благодаря рефлекторному расширению сосудов даже несколько повышается.

Температура тела в начале охлаждения повышается до  $37,2—37,5^{\circ}\text{C}$ . В дальнейшем она снижается, особенно резко на более поздних стадиях охлаждения. Температура отдельных внутренних органов (печени, поджелудочной железы, почек и др.) при охлаждении рефлекторно повышается на  $1—1,5^{\circ}\text{C}$ .

При переохлаждении, по-видимому, вследствие рефлексорного угнетения деятельности центров сосудосуживающих нервов снижается максимальное артериальное давление.

При охлаждении заметно увеличивается объем дыхания. Ритм дыхания во время умеренного охлаждения, как правило, остается устойчивым, лишь при резком охлаждении наблюдается значительное его учащение.

При длительном пребывании в условиях низкой температуры окружающей среды заметно увеличивается минутный объем дыхания. В связи с мышечной работой в тех же условиях усиливается легочная вентиляция, и тем больше, чем ниже температура.

По мере удлинения периода охлаждения и снижения температуры окружающей среды возрастает потребление кислорода. При одинаковой длительности охлаждения, потребление кислорода тем больше, чем ниже температура воздуха окружающей среды.

В связи с мышечной работой, выполняемой при низкой температуре, происходит перераспределение крови, увеличение ее притока к работающим органам, главным образом к конечностям, вследствие чего усиливается теплоотдача. Наряду с этим при работе средней тяжести в условиях низкой температуры повышается потребление кислорода, что не отмечается при чрезмерно интенсивной мышечной работе.

Значительные изменения в связи с охлаждением претерпевает углеводный обмен. При охлаждении усиливается секреция адреналина. Значение его при охлаждении особенно велико в связи с тем, что он стимулирует клеточный обмен и уменьшает теплоотдачу, ограничивая кровоснабжение кожи.

Охлаждение вызывает нарушение рефлексорной деятельности, ослабление и даже полное исчезновение ре-

флексов, снижение тактильной и других видов чувствительности. Восстановление частоты пульса, кровяного давления, легочной вентиляции после работы при низкой температуре наступает значительно медленнее, чем при температуре обычной.

Следует выделить один вид производственного охлаждения работающих — при непосредственном соприкосновении работающего с холодными материалами. Это носит не только резко выраженный местный, но и общий характер с рядом рефлекторных нарушений отдельных функций.

### **3.1.3. Адаптация организма к условиям высоких и низких температур**

Оптимальное тепловое состояние человека обеспечивается условиями теплового комфорта, не ограничиваемого по времени пребывания и не требующего включения дополнительных приспособительных механизмов организма.

В экстремальных условиях среды, сопровождаемых значительными перепадами температуры, включаются поведенческие, физиологические адаптивные реакции, а при резких или длительных термических сдвигах могут развиваться патологические состояния, в крайних случаях приводящие к летальному исходу.

С точки зрения адаптации наибольший интерес представляет классификация тепловых состояний человека, построенная на основании данных о характере изменений приспособительных механизмов системы терморегуляции, т.е. основных реакций, позволяющих организму бороться с действием высоких и низких температур окружающей среды (табл. 3.1).

Таблица 3.1

Показатель	Уровень физиологических показателей в условиях						
	перегрева			теплого равновесия	охлаждения		
	Предельно переносимые	Предельно допустимые	Допустимые	Оптимальные	Допустимые	Предельно-допустимые	Предельно переносимые
Теплоощущения	очень жарко	жарко	тепло	комфорт	прохладно	холодно	очень холодно
Ректальная температура, °С	39,5—38,5	38,4—37,7	37,6	37,0—37,4	36,7	36,6—35,5	Ниже 35,5
Оральная температура, °С	40,0—38,4	38,3—37,5	37,4	36,6—37,0	36,0	35,9—34,5	Ниже 34,5
Средневзвешенная температура кожи, °С	40,5—38,0	38,5—36,1	36,0	32,5—33,5	30,0	29,9—27,0	Ниже 27,0
Средняя температура тела, °С	39,5—38,5	38,4—37,6	37,5	36,0—36,7	34,5	34,4—31,7	Ниже 31,7
Разность температур туловища и конечностей (грудь—стопа), °С	-2,5 + +1,5	-1,5+0	0	+4,0 ++ 2,0	+6,0	+6,0 + +10,0	Выше 10,0
Внутренний градиент температур, °С	+1,0 +0	0÷ -1,6	-1,6	-4,5 + -3,5	+6,7	-6,7 ÷ -8,5	>-8,5
Теплоизоляция поверхностных тканей, кло	<0,05	0,05—0,10	0,10	0,35—0,25	0,50	0,50—0,60	> 0,60
Потеря веса, г/ч	1200—650	650—250	250	40—60	80	80—100	—
Частота пульса, уд/мин	160—120	120—90	90	60—80	60	60—50	—
Теплопродукция организма, Вт/м <sup>2</sup>	80—65	65—45	45	60—45	70	70—140	Повышение до 350 с последующим уменьшением

Окончание табл. 3.1

Показатель	Уровень физиологических показателей в условиях						
	перегревания			теплого равновесия	охлаждения		
	Предельно переноси- мые	Предельно допусти- мые	Допусти- мые		Оптималь- ные	Допусти- мые	Предельно- допусти- мые
Теплоощущения	очень жарко	жарко	тепло	комфорт	прохлад- но	холодно	очень холодно
Теплоотдача испарением вла- ги, Вт/м <sup>2</sup>	185—150	150—60	60	10—20	25	25—35	—
Изменение теплосодержания организма, кДж/м <sup>2</sup>	+420 ÷ +250	+250 ÷ +150	+150	-50 ÷ +50	-250	-250 ÷ -600	> -600

При выборе физиологических показателей для оценки теплового состояния, основное внимание необходимо уделять изменению таких показателей, которые наиболее полно отражают функциональное состояние организма при каждой степени нагревания или охлаждения человека. Так, в условиях, когда теплосодержание «сердцевины» значительно не изменяется, но нарушена структура теплового обмена, наиболее важны физиологические показатели, характеризующие тепловое состояние «оболочки» тела. К таким показателям относятся температура кожи, средняя температура тела, тепловые потоки с поверхности тела, внутренний градиент температур, разность температур туловища и конечностей, теплоизоляция поверхностных тканей. При повышенных температурах окружающей среды большое значение приобретает исследование потерь веса тела и теплоотдачи испарением влаги, при пониженных — тепловых потоков с поверхности тела, теплопродукции организма, биоэлектрической активности мышц. В условиях, когда значительно изменяется теплосодержание организма, оценка теплового состояния человека должна проводиться в основном по физиологическим показателям, характеризующим изменения теплового обмена и состояние сердечно-сосудистой системы (уровень теплоотдачи, минутный, систолический объем сердца и т.д.). Эти показатели позволяют контролировать состояние организма человека в условиях высоких и низких температур окружающей среды.

При перегревании и охлаждении человека наблюдается фазность изменений многих физиологических показателей, означающих в одном случае возможность сохранения теплового баланса, а в другом — угрозу срыва или срыв приспособительных реакций организма (табл.3.2).

Таблица 3.2

Стадии			
I	II	III	IV
Устойчивое приспособление	Частичное приспособление	Срыв приспособления	Отсутствие приспособления
Изменение теплосодержания «оболочки»	Изменение теплосодержания «сердцевины»	Значительное изменение теплосодержания «сердцевины»	Быстрое снижение деятельности сердечно-сосудистой, дыхательной и др. функциональных систем
Сохранение теплосодержания «сердцевины»		Снижение эффективности функциональной деятельности сердечно-сосудистой системы	
При перегревании: расширение сосудов, повышение теплоотдачи испарением влаги	При перегревании: максимальное увеличение теплоотдачи испарением влаги	При перегревании: снижение теплоотдачи испарением влаги	При перегревании: значительное снижение теплоотдачи испарением влаги
При охлаждении: сужение сосудов, повышение теплопродукции организма за счет мышечного тонуса	При охлаждении: максимальное повышение теплопродукции организма за счет мышечной дрожи	При охлаждении: уменьшение теплопродукции организма	При охлаждении: снижение теплопродукции организма до уровня основного обмена и ниже

На первой стадии перегревания и охлаждения (устойчивое приспособление) наблюдаются явления, свидетельствующие о том, что организм успешно противостоит неблагоприятному действию окружающей среды. При высоких температурах происходит расширение периферических сосудов, увеличивается теплоотдача испарением влаги с поверхности тела и дыхательных путей. Послед-

няя равна общей тепловой нагрузке — суммарной величине теплопродукции организма и внешней тепловой нагрузки. Действие низких температур окружающей среды приводит к сужению периферических сосудов и повышению теплопродукции организма вследствие мышечного термогенеза.

Реакция сосудов на воздействие тепла и холода имеет большое значение. Здесь уже играют роль механизмы химической терморегуляции, проявляющиеся в некотором снижении теплопродукции организма в условиях высоких температур и повышении — в условиях низких температур окружающей среды.

Накопление или дефицит тепла в организме происходит в основном за счет изменений температуры «оболочки». Температура же «сердцевины» изменяется сравнительно немного (на  $0,2—0,5^{\circ}\text{C}$ ). Работоспособность человека при таких воздействиях практически не изменяется.

При второй степени перегревания или охлаждения человека (частичное приспособление) терморегуляция не справляется с действием высоких и низких температур окружающей среды. Даже максимальное включение приспособительных механизмов терморегуляции (теплопродукции при охлаждении, теплоотдачи при перегревании) не дает возможность компенсировать тепловую нагрузку при высоких температурах и теплоотдачу при низких температурах окружающей среды. В этом случае значительно изменяется температура «сердцевины» (при высоких — на  $1—1,5^{\circ}$ ; при низких — на  $1,5—2,0^{\circ}\text{C}$ ).

При высоких температурах окружающей среды ( $45; 50; 55^{\circ}\text{C}$ ), несмотря на повышение теплоотдачи испарением влаги с поверхности тела и дыхательных путей, общая тепловая нагрузка не компенсируется, и перегре-

вание организма происходит вследствие уменьшения или прекращения отдачи эндогенного тепла во внешнюю среду. В условиях низких температур окружающей среды при продолжающемся увеличении окислительных процессов в организме из-за мышечной дрожи теплопотери с поверхности тела и дыхательных путей превышают уровень теплопродукции.

В этих условиях снижаются отдельные показатели работоспособности, например такие, как качество управления в режиме слежения, способность к динамической и статической работе, выполнение тонких координированных движений. Многие показатели работоспособности, включая определение временных интервалов на световой и звуковой раздражители, скорость счета, познавательные и другие психические функции, по данным большинства авторов, практически не изменяются.

Третья степень перегревания и охлаждения организма (срыв приспособления) характеризуется признаками, свидетельствующими о полной невозможности приспособления организма к условиям внешней среды. Приспособительные механизмы терморегуляции некоторое время остаются максимально напряженными, а затем их уровень начинает постепенно уменьшаться. Одновременно происходит снижение эффективности деятельности сердечно-сосудистой, дыхательной и мышечной систем.

На срыв приспособительных реакций организма в условиях высоких температур среды (60; 70; 80°C) указывает снижение теплоотдачи испарением влаги, преобладание внешней тепловой нагрузки над теплоотдачей испарением влаги, снижение скорости секреции пота, уменьшение систолического и минутного объемов крови, мощности сокращения левого желудочка и скорости выброса крови.

В работах А. Бартона, О. Эдхолма и др. показано, что при ректальной температуре около  $35^{\circ}\text{C}$  после максимального увеличения теплопродукции организма наблюдается ее снижение. На основании этих сведений (по аналогии с характером изменений приспособительных реакций при высокой температуре), вторая стадия охлаждения заканчивается максимальным увеличением теплопродукции, в третьей стадии происходит снижение ее уровня, достигающего при температуре тела около  $30^{\circ}\text{C}$  величин основного обмена и ниже.

При третьей степени перегревания и охлаждения организма наблюдается снижение всех показателей работоспособности человека. Выполнение заданной работы возможно только за счет максимального волевого усилия при включении дополнительных физиологических резервов организма.

Четвертая степень характеризуется быстрым угнетением деятельности ЦНС, сердечно-сосудистой и дыхательной систем (коллапс, потеря сознания).

В данной классификации стадии и степени перегревания и охлаждения организма также различают не только по температуре тела и клиническим признакам, но и по изменению приспособительных реакций организма. По этим показателям первая, вторая, третья и четвертая стадии (степени) перегревания и охлаждения организма отличаются друг от друга степенью включения приспособительных механизмов в процесс терморегуляции. В первой стадии приспособительные реакции организма включены только частично, во второй стадии — включены до максимума, в третьей — частично отключены, в четвертой стадии — отключены полностью (до исходных и ниже).

Условия пребывания человека в окружающей среде, вызывающей первую, вторую и третью степени перегре-

вания или охлаждения организма, расценены соответственно как допустимые, предельно допустимые и критические, или недопустимые (см. табл. 3.1).

При допустимом уровне перегревания или охлаждения человека наблюдается определенное напряжение механизмов терморегуляции организма. Однако при этом сохраняется термостабильное состояние «сердцевины» вследствие включения приспособительных реакций организма.

Предельно допустимыми условиями перегревания и охлаждения считаются такие, которые, вследствие неполного приспособления организма к действию внешней среды, вызывают значительное напряжение терморегуляции и снижение некоторых показателей работоспособности, безопасны для здоровья, не приводят к кумуляции при повторном их действии и допускаются только на ограниченное время при постоянном медицинском контроле.

В условиях критического (недопустимого) перегревания и охлаждения человека наблюдается срыв приспособительных механизмов терморегуляции организма, снижение работоспособности, наличие опасности для здоровья и явлений кумуляции при повторном действии неблагоприятных условий микроклимата.

При предельно допустимом и критическом перегревании и охлаждении организма в качестве основных физиологических критериев принимаются потери веса и теплоотдача испарением влаги (при перегревании), средняя температура и температура тела, компоненты теплового обмена (теплоотдача, теплопродукция, изменения теплосодержания), показатели состояния сердечно-сосудистой системы (минутный и систолический объем крови и др.).

Таким образом, первая, вторая и третья степени воздействия высоких и низких температур окружающей среды могут быть расценены как допустимые, предельно допустимые и критические (или предельно переносимые) условия перегревания и охлаждения организма. Каждая из степеней дискомфорта характеризуется определенной величиной дефицита или накопления тепла в организме. При составлении классификации тепловых состояний учитывались общегигиенические подходы к нормированию микроклимата, возможность выполнения работы с необходимым объемом и качеством, степень влияния неблагоприятных условий на состояние здоровья при однократном и повторном действии окружающей среды.

Необходимо разрабатывать средства профилактики от перегреваний и охлаждений организма человека.

Решение данной проблемы может осуществляться по трем направлениям:

1. Разработка средств индивидуальной защиты.
2. Нормирование микроклимата помещений с учетом теплозащитных свойств одежды, сезона года, уровней эмоциональной и физической нагрузки, метеорологических условий окружающей среды и других факторов, встречающихся в полете.
3. Физиолого-гигиеническая регламентация режима труда и отдыха.

#### **3.1.4. Изменение физиологических функций при воздействии инфракрасного излучения**

Чрезвычайно важной особенностью воздействия инфракрасного излучения на организм является способность этих лучей различной длины волны проникать на разную глубину и поглощаться соответствующими тканями. Длин-

ные инфракрасные лучи с  $\lambda_{\max} = 6-14$  мкм задерживаются в поверхностных слоях кожи, в значительной степени — уже на глубине 0,1—0,2 мм. В роговом слое кожи лучи с длиной волны меньше 2,75 мкм задерживаются в количестве 25—40%, с длиной волны 4—5,5 мкм — 30—50%, с длиной волны меньше 6 мкм — 100%. Короткие инфракрасные лучи (0,76—1,4 мкм) проникают в ткани человеческого тела на несколько сантиметров.

Детально изучено проникание инфракрасного излучения в структурах глаза. Максимум излучения, достигающего роговицы и передней камеры, приходится на короткие лучи с длиной волны 1,5—1,7 мкм, а излучения, достигающего хрусталика, — около 1,3 мкм. Поглощаются коротковолновые лучи в значительном количестве хрусталиком, радужной и сосудистой оболочками. Меньшее значение в отношении глазных сред имеют длинноволновые лучи (с длиной волны выше 2,4 мкм).

Короткие инфракрасные лучи проникают также через кожу головы, через черепную коробку в мозговые оболочки, мозговую ткань и действуют непосредственно на различные клеточные образования.

Интенсивность и характер воздействия инфракрасных лучей на организм зависят от предшествующего состояния организма, тренированности облучаемой поверхности к инфракрасным лучам, площади облучения, его продолжительности и периодичности и, наконец, от сопутствующих факторов производственной обстановки и характера трудового процесса.

Инфракрасное излучение оказывает общее и местное воздействие на организм. Общая реакция на облучение проявляется в повышении температуры кожи не только на облучаемой поверхности, но и на отдаленных от места облучения участках. Чем мощнее излучение, тем быстрее наступает максимум температуры на облучаемом

участке кожи. При одной и той же интенсивности излучения температура кожи повышается тем меньше, чем короче длина волны.

При облучении коротковолновыми инфракрасными лучами, проникающими в глуболежащие ткани, наблюдается также повышение температуры легких, головного мозга, почек, желез, мышц.

Мало изменяется под влиянием инфракрасного излучения температура тела; лишь при выполнении в условиях инфракрасного облучения значительной мышечной работы температура тела повышается на 1,5—2°C. Повышается она также в случаях наступившего нарушения терморегуляции вследствие облучения обширной поверхности тела.

Усиливается секреторная деятельность желудка, поджелудочной железы, слюнных желез.

По данным ряда исследователей, происходят также изменения обмена веществ в виде нерезкого снижения потребления кислорода, повышенного содержания азота в крови, увеличенного расщепления белка.

Во время инфракрасного облучения и непосредственно после него на протяжении длительного времени происходит снижение поверхностного натяжения крови.

Инфракрасное облучение оказывает влияние на функциональное состояние центральной нервной системы — происходят изменения, свидетельствующие о преимущественном развитии тормозного процесса: затруднение передачи нервного возбуждения в синапсах, понижение электрической чувствительности глаза, увеличение скрытого периода зрительно-моторной реакции, угасание условнорефлекторных сосудистых реакций.

В связи с инфракрасным облучением изменяется и нервно-мышечная возбудимость.

### **3.1.5. Изменение физиологических функций под влиянием подвижного воздуха**

Представления о влиянии подвижности, как и влажности воздуха, на отдельные физиологические функции еще недостаточны. Все же следует иметь в виду своеобразное физиологическое действие подвижного воздуха, определяемое его физическими особенностями: сочетанное воздействие термических (определенной температуры) и механических (давление при определенной скорости потока) свойств подвижного воздуха.

Воздействие потока при этом не ограничивается физическим «снятием» тепла. Возбуждая термо- и механорецепторы кожи, воздушный поток вызывает изменения ряда функций организма, в том числе те из них, путем которых осуществляется терморегуляция.

Даже малая скорость потока, недостаточная для обеспечения существенных изменений метеорологических условий на рабочем месте, при действии на открытую поверхность кожи оказывается часто физиологически достаточной для нормализации функций организма, нарушенных вследствие предшествовавшего теплового воздействия. Наряду с этим было доказано, что создание большой скорости движения воздуха (выше 2 м/с) нецелесообразно.

### **3.1.6. Изменение физиологических функций при смене воздействий высоких и низких температур**

Огромное количество трудовых операций по самому характеру производственного процесса связано с перемещением работающих из одной зоны в другую с различными метеорологическими условиями. Некоторые из этих

зон могут находиться не только в пределах закрытого помещения, но и вне его. Отсюда и весьма значительные в различные сезоны года температурные перепады в этих зонах — от незначительных величин, порядка 3—5°C, до чрезвычайно больших — 60—70°C.

Переменному нагреванию и охлаждению в производственных условиях подвергаются работающие и при переходе из зоны с интенсивным теплоизлучением в зону, характеризующуюся низкой температурой воздуха и окружающих поверхностей.

Особенно важное значение в реакции организма на смену термического воздействия приобретает состояние организма, вызванное предшествующим нагреванием или охлаждением. При этом основное значение приобретают не сама по себе величина перепада (разность температур), а параметры температур, в пределах которых образовалась указанная величина.

При достаточно интенсивном охлаждении обычно наблюдается повышение потребления кислорода. При охлаждении же непосредственно после длительного пребывания в условиях высокой температуры терморегуляторная деятельность снижена; потребление кислорода удерживается на уровне, установившемся во время нагревания, а к концу охлаждения оно даже ниже, чем в исходном состоянии. Снижается в этих условиях легочная вентиляция. На протяжении обычного периода восстановления после охлаждения не достигает исходной величины температура кожи и тела, установившаяся во время нагревания. Частота пульса восстанавливается уже в первые 10 мин охлаждения, однако дальнейшее урежение, как это наблюдается без предварительного нагревания, в рассматриваемых случаях не наступает. При переходе из помещения с температурой воздуха 17°C в по-

мещение с более низкой температурой воздуха (8,5—7°С) частота пульса уменьшается на 14—16 ударов.

При охлаждении, следующем за нагреванием, уменьшается и пульсовое давление, главным образом за счет повышения диастолического и уменьшения систолического давления.

Об общей реакции организма на производственные метеорологические условия можно судить и по изменениям теплового самочувствия работающих, в определенной мере характеризующего степень устойчивости теплового состояния организма.

### **3.1.7. Заболевания в связи с производственными микроклиматическими условиями**

Стойкое нарушение терморегуляции вследствие систематического перегревания или переохлаждения организма обуславливает возникновение ряда заболеваний.

В условиях высокой температуры окружающей среды выключение отдельных или всех путей теплоотдачи приводит к перегреванию организма. В производственных условиях этому способствуют значительная мышечная деятельность, гормональные воздействия, усиливающие обмен веществ (гормоны щитовидной железы, надпочечников и др.).

Картину перегревания характеризуют следующие симптомы: резкое повышение температуры тела (до 40—41°С), учащение пульса в 2—2,5 раза, обильное потоотделение, мышечная слабость, жалобы на неприятное ощущение жара, сердцебиение, жажду, головную боль. Уже в начальный период нарушения терморегуляции наблюдается вялая походка, расстройство координации других движений. В дальнейшем появляются тошнота, мелькание в глазах, сильная головная боль, головокружение,

пошатывание, иногда неясное сознание. Описанная форма патологического нарушения терморегуляции, преобладающим симптомом которой является резкое повышение температуры тела, носит название тепловой гипертермии, или перегрева.

Другая форма перегревания характеризуется преобладанием нарушения водно-солевого обмена и известна под названием судорожной болезни. Температура тела при судорожной болезни в отличие от описанной выше тепловой гипертермии повышается незначительно. Мышечные боли в конечностях сменяются судорогами тонического характера. Изменения крови, функций нервной системы в основном те же, что и при тепловой гипертермии.

Первая помощь пострадавшим от перегрева должна быть направлена на создание условий, обеспечивающих быстрое восстановление нарушенных функций: покой при более низкой температуре окружающей среды, чем на месте работы, прохладные водные процедуры, симптоматическое лечение. Восстановление, как правило, наступает быстро.

При появлении признаков судорожной болезни нужно немедленно ввести внутривенно или подкожно физиологический раствор хлористого натрия, глюкозу. В течение нескольких дней (до 3—5), до полного восстановления водно-солевого обмена, заболевшему необходимо обеспечить врачебное наблюдение.

Необходимо применять комплекс оздоровительных мероприятий на предприятиях. Основное внимание следует обратить на стойкие изменения деятельности отдельных систем и органов, наступающие в результате многократного теплового воздействия во время работы. К ним прежде всего следует отнести понижение функциональной способности сердца в результате длительного увели-

чения частоты сердечных сокращений, падения сосудистого тонуса, замедления кровотока, миокардит, расширение сердца. Нарушения водно-солевого обмена у работающих при высокой температуре окружающей среды могут обусловить заболевания почек, желудочно-кишечные расстройства, нарушения высшей нервной деятельности, «питьевую болезнь», характеризующуюся хронической диспепсией, сменяющейся хроническим энтероколитом, стойкую альбуминурию.

В условиях производства длительное и интенсивное воздействие низких температур может наряду с повышением выносливости к охлаждению вызвать ряд изменений важнейших физиологических процессов, влияющих на работоспособность и заболеваемость работающих.

К распространенным и стойким заболеваниям, возникающим при работе в условиях низкой температуры, относятся ангиоспастические явления. Они характеризуются побелением кожи пальцев, резким ослаблением или потерей кожной чувствительности, сопровождающейся различными парестезиями и затруднением движений.

В связи с охлаждением часто возникают сосудистые расстройства капилляров и мелких артерий также в виде ознобления пальцев рук и ног и кончиков ушей. Проявляются они в виде припухлости с синеватым оттенком кожи с ощущением зуда и жжения на припухлых местах. При этом происходит и охлаждение организма в целом. Характерны рецидивы озноблений на протяжении длительного периода, вызываемые даже незначительным охлаждением.

Широко распространены вызываемые охлаждением заболевания периферической нервной системы, особенно пояснично-крестцовый радикулит, невралгия лицевого, тройничного, седалищного и других нервов, обострения суставного и мышечного ревматизма, цистит, пие-

лит, плеврит, бронхит, заболевания мышечной системы — миозит, миалгия, асептическое и инфекционное воспаление слизистых оболочек дыхательных путей.

Длительные и многократные охлаждения с увлажнением могут служить причиной заболевания, носящего название «влажной конечности», наблюдаемого у рыбаков на севере даже летом. В пораженных тканях наступают дегенеративные и некротические изменения.

Установлено также, что холод может выявить такие аллергические заболевания, как бронхиальная астма, отек Квинке, пароксизмальная гемоглобинурия и т. д. Роль аллергенов в этих случаях, по мнению некоторых исследователей, играют образующиеся в коже при действии холода: гистаминоподобные вещества.

### **3.2. Влияние освещения на организм человека**

Поток световой энергии, излучаемой от рассматриваемой поверхности по направлению к глазу, проходит через роговую оболочку, зрачок, хрусталик и достигает сетчатой оболочки, состоящей из трех слоев нейронов. Каждый нейрон первого слоя, находящегося на границе пигментного слоя оболочки, заканчивается одним или несколькими светочувствительными элементами — палочками или колбочками. В центре сетчатой оболочки преобладают колбочки, на периферии — палочки.

Лучистый поток, достигший нейронов, расположенных на границе пигментного слоя сетчатой оболочки, частично поглощается молекулами светочувствительного вещества, содержащегося в палочках и колбочках. Остальную же часть лучистой энергии задерживают пигментные клетки, защищая тем самым светочувствитель-

ные элементы и содержащиеся в них светочувствительное вещество от чрезмерного воздействия на них лучистой энергии.

Важным фактором формирования зрительного ощущения является не только неодинаковое расположение палочек и колбочек на сетчатой оболочке глаза, но и различная чувствительность к свету содержащегося в них светочувствительного вещества.

Высокая чувствительность содержащегося в палочках родопсина (зрительного пурпура) обуславливает функционирование палочек при низкой яркости, а следовательно, при незначительном световом раздражении, и обеспечивает главным образом общую зрительную ориентацию в пространстве. Меньшая чувствительность свойственна йодопсину колбочек, деятельность которых проявляется лишь при высокой яркости рассматриваемых предметов и тем самым при значительном световом раздражении. При световом раздражении колбочек, в отличие от раздражения палочек, глаза различают цвета, мелкие детали рассматриваемых предметов.

Преобладающая деятельность палочек или колбочек при световом раздражении зависит не только от яркости рассматриваемых поверхностей, но и от спектрального состава падающего на глаз потока. Так, родопсин палочек обладает более высокой, чем йодопсин колбочек, чувствительностью к коротковолновой части видимого участка спектра и более низкой — к длинноволновой. Наиболее высока чувствительность йодопсина к излучению с  $\lambda = 556$  нм, родопсина — с  $\lambda = 505$  нм.

В основе светового раздражения глаза лежит диссоциация молекул светочувствительного вещества (родопсина, йодопсина) на ионы, происходящая вследствие поглощения фотонов от светящей или освещаемой поверхности светочувствительными элементами глаза, и воз-

никновение в волокнах зрительного нерва импульсов токов действия, передающихся коре головного мозга. При этом исключительно важное биологическое значение приобретает обратимый характер процессов, происходящих при световом раздражении. Полнота обратимой реакции в свою очередь обеспечивается тем, что соответственно интенсивности диссоциации молекул светочувствительного вещества молекулы восстановителя поступают из пигментного слоя в светочувствительные клетки.

По существующим представлениям, восстановитель светочувствительного вещества поступает в светочувствительные клетки в виде отрицательных ионов. Благодаря отрицательному электрическому заряду, создающемуся в эпителиальном слое, отрицательные ионы восстановителя вызывают в пигменте эпителиального слоя активное перемещение положительных ионов распада светочувствительного вещества к наружному членику светочувствительного прибора. Отрицательные ионы распада устремляются к внутреннему членику и к первому синопсу волокна зрительного нерва. Происходящее здесь накопление отрицательных ионов, их количественное содержание обуславливают разность потенциалов сетчатки глаза и коры головного мозга и возникновение вследствие этого импульсов токов действия вдоль зрительного нерва.

Частота этих импульсов, а следовательно, и объем светового ощущения находятся в прямой зависимости, с одной стороны, от светового потока, падающего на сетчатую оболочку глаза, т. е. от яркости освещаемой (светящей) поверхности, с другой — от содержания молекул светочувствительного вещества в сетчатой оболочке глаза и возникающего при их распаде числа ионов.

Завершается сложный процесс формирования светового ощущения поступлением импульсов токов действия

в корковую область зрительного анализатора. Чем больше частота импульсов, т. е. чем выше яркость поверхности рассматриваемого предмета, тем сильнее выражено зрительное ощущение. Однако уже при яркости сверх 0,1 нт повышение зрительного ощущения отстает от роста яркости рассматриваемой поверхности. Так, восстановление светочувствительного вещества в палочках (родопсин) существенно отстает от распада этого вещества. Отстает, следовательно, и частота импульсов и вместе с ней падает интенсивность светового раздражения. Поэтому и рост зрительного ощущения в таких условиях отстает от роста яркости рассматриваемой поверхности. При дальнейшем увеличении яркости (порядка 10 нт) концентрация молекул родопсина становится незначительной; уменьшается вследствие этого и участие палочек в зрительном процессе.

При малой яркости происходит восстановление некоторого количества светочувствительного вещества также и в колбочках. В этом существенную роль играют чувствительность содержащегося в них йодопсина. Значительным становится участие колбочек в зрительном процессе при яркости сверх 0,1 нт.

Особенно резко проявляется недостаточность процессов восстановления того или другого светочувствительного вещества при часто сменяющейся яркости рассматриваемых поверхностей (деталь и фон), когда отдельный период между рассматриванием поверхности большей яркости и рассматриванием поверхности меньшей яркости настолько мал, что молекулы распада светочувствительного вещества не успевают полностью восстановиться.

К функциям зрительного анализатора, играющим наиболее важную роль в трудовом процессе, относятся: контрастная чувствительность, острота зрения, быстрота раз-

личения деталей, устойчивость ясного видения, цветовая чувствительность.

В зрительном различении рассматриваемых предметов решающая роль принадлежит контрастной чувствительности глаза, т.е. способности глаза различать яркость смежных поверхностей. Установлена зависимость контрастной чувствительности от условий освещения рассматриваемой детали и яркости, к которой глаз предварительно адаптировался.

Максимальная контрастная чувствительность обеспечивается яркостью фона в пределах 100—3200 нт. За пределами этих величин контрастная чувствительность понижается. Кроме яркости на контрастную чувствительность влияют и другие свойства рассматриваемых поверхностей, и прежде всего их размеры. Так, различение поверхностей неодинаковой яркости по мере уменьшения их размеров ухудшается или совсем исчезает.

Наименьший угловой размер между двумя простейшими деталями (кружки, точки, черточки и т. п.), при которых они различаются как отдельные друг от друга, определяют так называемую разрешающую силу глаза. Способность глаза различать эти детали носит, как известно, название остроты зрения, которая измеряется обратной величиной наименьшего углового размера между двумя рассматриваемыми деталями. За единицу остроты зрения принимают разрешающую силу в 1 мин, т.е. способность глаза различать две точки с угловым размером 1 минута.

В производственных условиях наряду с другими факторами большое влияние на остроту зрения оказывает освещенность. С ростом освещенности растет и острота зрения — сначала быстро, затем медленно, достигая своего критического максимума при освещенности порядка

50—75 лк на белом фоне, при различении наиболее контрастных деталей черного цвета.

При менее резком контрасте (серые и желтые детали на белом фоне) острота зрения с повышением освещенности при повышении яркости фона продолжает нарастать.

В производственных условиях большое значение приобретает возможность различать детали в наикратчайший период. Это обеспечивается быстротой различения деталей (скорость зрительного восприятия).

Увеличение освещенности обеспечивает наименьшее время различения деталей. При этом важно отметить, что в то время как за пределами 50—75 лк улучшение остроты зрения не наступает, быстрота различения деталей продолжает нарастать даже при освещенности порядка 1000—1200 лк и более.

Возникшее зрительное впечатление, однако, не всегда удерживается в течение всего периода рассматривания детали. Четкое изображение рассматриваемого предмета глаз в состоянии сохранить лишь в течение какой-то части общего времени, затрачиваемого на данную зрительную работу. Функцию эту, т.е. способность глаза удерживать отчетливое изображение рассматриваемой детали, называют устойчивостью ясного видения. Состояние этой функции определяют в виде отношения времени ясного видения к общему времени рассматривания детали. Устойчивость ясного видения изменяется и в связи с работой, и в связи с освещенностью; с увеличением освещенности резко повышается время ясного видения.

При выполнении трудовых операций, обычно связанных с различной яркостью рабочей поверхности и детали, периодически происходит переключение зрительного аппарата с одной яркости на другую, приспособление его каждый раз к иным условиям распределения ярко-

стей, к иным их величинам. Происходящий при этом процесс зрительной адаптации имеет очень важное значение для эффективности зрительной работы и производительности труда.

Различают адаптацию к большим яркостям (световая адаптация) и к малым яркостям (темновая адаптация). Общей их чертой является установление некоего уровня соотношения распада и восстановления светочувствительного вещества, устойчивого ритма и характера токов действия в волокнах зрительного нерва и устойчивого функционального состояния зрительного анализатора. Однако в связи с тем, что в каждом из этих случаев участвуют различные светочувствительные элементы зрительного аппарата (палочки, колбочки), разные светочувствительные вещества (родопсин, йодопсин), характер адаптации к высокой или низкой яркости оказывается различным.

Процесс темновой адаптации протекает длительно, причем наибольший рост происходит в течение первых 30 мин, максимум чувствительности достигается через 50—60 мин. Значительно быстрее протекает световая адаптация, т. е. приспособление зрительного аппарата при переводе глаз от малой яркости к большой.

После адаптации к темноте даже небольшие яркости появившихся в поле зрения поверхностей вызывают ослепление. Это наблюдается до тех пор, пока колбочки еще не защищены черным пигментом. Снижение чувствительности происходит почти полностью уже в первую минуту и заканчивается примерно через 10 мин.

В производственных условиях, в случаях неравномерного распределения яркости рабочей поверхности, наличия резких теней оба вида адаптации происходят в настолько короткие отрезки времени, что полное восстановление функций не наступает. Примером таких условий может служить обработка нагретых деталей (ковка,

прокатка и пр.), когда яркость обрабатываемой детали оказывается во много раз выше яркости окружающих поверхностей, на которые по характеру трудового процесса часто переключается глаз работающего.

### **3.3. Влияние вибраций на организм человека**

Вибрация при воздействии на человека является фактором высокой биологической активности.

Вибрация — это механические колебания материальных точек или тел. Простейшим видом вибрации является гармоническое колебание.

Она характеризуется амплитудой и частотой, из которых выводят скорость и ускорение. Виброускорение, или виброперегрузка, — это максимальное изменение скорости колебаний в единицу времени, обычно выражается в  $\text{см}/\text{с}^2$ . В практике авиационной и космической медицины чаще применяют единицы ускорения, кратные ускорению свободного падения  $g$ . Частота вибрации — число колебаний в единицу времени, измеряется в герцах. Важным параметром вибрации является ее интенсивность, или амплитуда. Если вибрация представляет собой простое синусоидальное колебание около неподвижной точки, то ее амплитуда определяется как максимальное отклонение от этой позиции (измеряется в миллиметрах).

Вертикальная вибрация распространяется по оси  $X$ , перпендикулярной к опорной поверхности; горизонтальная — по оси  $Y$ , от спины к груди; горизонтальная по оси  $Z$ , от правого плеча к левому.

Вибрация может передаваться человеку непосредственно при прикосновении к вибрирующим предметам

и через промежуточные среды достаточной плотности (жидкость, твердые тела). Она может воздействовать на человека непосредственно через опорные поверхности и через некоторые вторичные контактные предметы. Опосредованные воздействия вибрации проявляются в вибрации приборов и их стрелок, что затрудняет считывание показаний.

По мере удаления от места приложения вибрации интенсивность ее обычно ослабевает. Однако при воздействии вибрации некоторых частот интенсивность ее может возрастать на определенных участках тела вследствие резонансных явлений, обусловленных наличием определенной собственной частоты колебаний разных частей тела. Например, колебания головы человека, стоящего на виброплатформе, значительно возрастают на частотах от 4 до 8 Гц и в диапазоне частот 20—30 Гц.

Характер изменений, возникающих под влиянием вибрации, передающейся на руки, находится в зависимости от ее спектрального состава. Преобладание высокочастотных составляющих в спектре обуславливает в качестве специфического раздражителя развитие сосудистых нарушений, а также местных расстройств кожной чувствительности при незначительных изменениях мышечной системы. Наличие в спектре преимущественно низких частот в связи с микротравматизацией периферической нервной системы вызывает трофические нарушения и кроме костно-суставной патологии приводит, как правило, к изменениям в мышцах при отсутствии или слабой выраженности сосудистых нарушений.

Человек может воспринимать вибрацию любым участком тела с помощью специальных виброрецепторов. Наиболее высокой вибрационной чувствительностью обладает кожа ладонной поверхности концевых фаланг пальцев рук. Наибольшая чувствительность наблюдается

к вибрации с частотами 100—250 Гц, причем в дневное время чувствительность выражена в большей степени, чем утром и вечером. При воздействии вибрации преимущественно высокочастотного характера наблюдается снижение вибрационной чувствительности, особенно на частоте вибрационного раздражителя.

Под влиянием вибрации может существенно изменяться и болевая чувствительность.

Воздействие вибрации может приводить к уменьшению и других видов кожной чувствительности — дискриминационной, тактильной, термической.

Следует отметить, что изменение вибрационной и тактильной чувствительности пальцев рук может наблюдаться не только под влиянием вибрации ручных инструментов, но и при воздействии вибрации рабочего места.

Одним из характерных признаков вибрационной болезни, возникающей под влиянием высокочастотной вибрации, передаваемой на руки, является изменение тонуса капилляров кожи. При этом возможны спазм или атония капилляров, а также оба этих состояния одновременно на разных участках капилляров.

О склонности капилляров к спазму судят по резкому побледнению кожи пальцев под влиянием 2—3-минутного контакта с холодной водой или куском льда. Об этом же может свидетельствовать и сохранение более 10 секунд бледности кожного покрова кисти на участке, подвергнувшись давлению в течение 5 секунд (симптом «белого пятна»). Покраснение или цианоз кистей опущенных рук говорит о склонности капилляров к атонии. Иногда удается регистрировать понижение капиллярного давления в пальцах рук. Наблюдается снижение периферического сопротивления, часто устанавливают гипотонию, реже — гипертонию. Иногда в начальной стадии вибрационной болезни отмечается гипотония, сменяющаяся в выражен-

ных случаях гипертонией. В связи с сосудистыми нарушениями нередко наблюдается гипотермия кожи.

Секреторные нарушения обычно выражаются в усиленной потливости, реже в сухости кожи ладоней.

Нарушение трофики, возникающее преимущественно при воздействии низкочастотной вибрации, раньше всего проявляется в стертости кожного рисунка, утолщении и деформации ногтей, а иногда, наоборот, в истончении и уплощении их. Пальцы становятся малоподвижными, деформируются, ногтевые фаланги могут утолщаться, придавая пальцам вид «барабанных палочек».

В некоторых случаях вследствие поражения периферических двигательных волокон развивается атрофия мелких мышц кистей и плечевого пояса, уменьшается мышечная сила. При работе с инструментами, генерирующими вибрации с превалированием низкочастотных составляющих в спектре, часто возникают изменения костно-суставного аппарата. В развитии этих поражений большое значение имеет величина отдачи инструмента — возвратного удара и противодействующего ему мышечного статического напряжения.

При воздействии вибрации эластичность суставных хрящей уменьшается вследствие длительного функционального перенапряжения их; из-за этого суставы оказываются в меньшей степени защищенными от механического воздействия. В лучезапястном суставе и мелких суставах запястья развиваются явления деформирующего остеоартроза. При этом движения пальцев затруднены, контуры суставов сглажены. Возможно также поражение локтевого, плечевого и грудинно-ключичных суставов, а также позвоночника (чаще в грудном отделе) в виде остеопороза и деформирующего спондилеза.

Структурным нарушениям в костях предшествуют изменения минерального и ферментативного обмена.

Чаще всего поражаются суставы с правой стороны в связи с большей нагрузкой, приходящейся обычно на правую руку, однако возможны двусторонние поражения, особенно локтевого сустава. Иногда встречаются осложнения в виде компрессионного перелома при асептическом некрозе полулунной кости.

Некоторые изменения носят характер «профессиональных стигм», не оказывая влияния на функцию руки.

Выраженность костно-суставных поражений в значительной мере зависит от стажа работы с виброинструментами и интенсивности воздействующей вибрации.

Условиями, способствующими развитию вибрационной патологии, являются охлаждение и шум. Длительный контакт с холодными металлическими частями различных инструментов, особенно охлажденными деталями пневмоинструментов из-за адиабатического расширения сжатого воздуха, охлаждающее действие струи отработанного воздуха на руки способствуют развитию спазма сосудов.

Большая выраженность вибрационной патологии наблюдается при одновременном с вибрацией воздействии шума, также оказывающего неблагоприятное влияние на центральную нервную и ряд других систем организма.

По клиническому течению различают начальную форму, средней тяжести и тяжелые формы вибрационной болезни, возникающей при воздействии вибрации на руки. Начальная форма характеризуется преимущественно субъективными явлениями (боль, парестезия), сопровождающимися нерезко выраженными сосудистыми нарушениями (гипотермия, умеренный акроцианоз, слабopоложительная холодовая проба, симптом «белого пятна») и изменениями кожной чувствительности (гипоальгезия,

повышение вибрационной чувствительности, сменяющееся ее понижением). Возможны небольшие трофические изменения мышц плечевого пояса.

При форме средней тяжести боли усиливаются, нарушения кожной чувствительности стойкие, четко выраженные, наблюдаются на всех пальцах и даже предплечье. Сосудистые изменения наряду с общей тенденцией к спастическому состоянию проявляются в виде приступов спазма с побледнением пальцев («мертвые пальцы») и последующей синюшностью их вследствие пареза капилляров. Резко снижается температура кожи кистей, наблюдается гипергидроз. Снижается мышечная сила, развиваются костно-суставные поражения. Отмечаются общие явления в виде функционального расстройства центральной нервной системы астенического и астено-невротического характера.

Тяжелые формы вибрационной болезни имеют несколько видов. При сирингомиелоподобной форме нарушения кожной чувствительности распространяются на область плечевого пояса, а иногда и грудной клетки. Они могут иметь диссоциированный характер (относительное сохранение одних видов чувствительности при нарушении других) и сопровождаться атрофией мышц не только кистей, но и плечевого пояса.

Амиотрофическая форма, кроме типичных нарушений чувствительности, характеризуется постепенно прогрессирующей мышечной атрофией рук, а иногда ног и плечевого пояса, развитием парезов. Эти формы легко отличить от сходных заболеваний по отсутствию пирамидных симптомов.

К тяжелым случаям относят и выраженные церебро-сосудистые кризы, расстройства коронарного кровообращения вследствие генерализации сосудистых нарушений.

При наличии начальной стадии вибрационной болезни у квалифицированных рабочих наряду с лечением рекомендуется перевод их на 2 месяца на работу, не связанную с воздействием вибрации и охлаждения. Все изменения легкообратимые. При средней тяжести вибрационной болезни после лечения также необходимо временное отстранение их от работы, связанной с вибрацией и охлаждением. В случае малоэффективности этих мероприятий целесообразна перемена профессии с предоставлением профессиональной инвалидности на период переквалификации. Тяжелые формы вибрационной болезни, резко ограничивающие трудоспособность, всегда являются показанием к переводу работающих на профессиональную инвалидность.

Клиническая картина заболевания, вызванная воздействием вибрации рабочего места, в значительной мере зависит от преобладания высоко- или низкочастотных составляющих в спектре ее.

Под влиянием вибрации рабочего места с преобладанием высоких частот в спектре вначале наблюдаются умеренно выраженные изменения периферических нервов и сосудов на ногах — нарушение чувствительности в стопах и голени, тенденция к спазму капилляров пальцев стоп с понижением температуры кожи, цианоз, ослабление пульсации периферических сосудов, боли в ногах без четкой локализации или в икроножных мышцах, особенно при давлении, быстро развивающаяся усталость во время ходьбы. Кроме того, наблюдаются легкое кратковременное головокружение, быстрая утомляемость, периодически возникающая общая слабость, шум и чувство тяжести в голове.

При более выраженной форме заболевания превалируют симптомы, свидетельствующие о нарушении функции центральной нервной системы: приступы голово-

кружения и стойкая головная боль, тремор пальцев рук, выраженная общая слабость. Возникают чувство непереносимости вибрации и вегетативная лабильность. Иногда наблюдается развитие поражений центральной нервной системы органического характера.

При воздействии вибрации рабочего места, характерной для транспортных средств с преобладанием низких частот в спектре, наиболее характерны ишио-радикулиты как результат раздражения и сдавливания пояснично-крестцовых корешков вследствие травматизации костно-хрящевого и связочного аппарата позвоночника, что нередко обнаруживается рентгенографически. Возможно растяжение связок, на которых упруго подвешены внутренние органы, например желудок и женские половые органы.

В результате интенсивных колебаний желудка нарушается процесс переваривания пищи, наблюдается раздражение слизистой оболочки желудка и создаются условия для возникновения гастрита. Развитие гастрита связывают также с нарушением функции вегетативной нервной системы под влиянием вибрации с высокочастотными составляющими спектра. Иногда наблюдают признаки раздражения нервного «солнечного» сплетения — солярит с приступами острой боли в подложечной области.

Возможны также расстройства функции вестибулярного анализатора, являющегося специализированным рецептором, воспринимающим колебания преимущественно низких частот и регулирующим положение тела в пространстве. В связи с этим наблюдается нарушение устойчивости равновесия при вертикальном положении тела.

Отрицательные влияния вибрации на организм снижаются путем применения демпфирующих устройств.

### 3.4. Влияние шума на организм человека

Шум — это беспорядочная совокупность звуковых волн различных частот и амплитуд, распространяющихся в воздухе и воспринимаемых ухом человека. Диапазон по частоте слышимых звуков для человека простирается от 16 до 20 000 Гц. Для практических целей этот диапазон ограничен от 50 до 10 000 Гц, как наиболее важный для слухового восприятия. Ухо человека безболезненно воспринимает звуковое давление в диапазоне от  $2 \cdot 10^{-5}$  Н/м<sup>2</sup> (порог слуха) до 20 Н/м<sup>2</sup>. Разница верхнего и нижнего пределов составляет миллион.

Величина, характеризующая интенсивность шума или звука, называется «уровень звукового давления шума», или уровень шума. Это десятичный логарифм отношения измеренного звукового давления к стандартному (близкому к порогу слышимости чистого тона на частоте 1000 Гц), принятому за единицу сравнения.

Неблагоприятное воздействие шума зависит как от уровня шума, так и от частотного состава, т.е. от того, как распределяется интенсивность по частотам (спектр шума). Вредность шума зависит от степени равномерности его воздействия с течением времени.

Установлено, что адекватным критерием для характеристики колебательного процесса (шума), воздействующего на живой организм, является его мощность. Отсюда наиболее правильно непостоянные шумы оценивать эквивалентным по энергии уровнем.

Все шумы подразделяются по характеру спектра на широкополосные и тональные. Широкополосные — с непрерывным спектром шириной, более одной октавы, а тональные имеют в спектре слышимые дискретные тона; тональный характер шума устанавливается измерением

в 1/3-октавных полосах частот по протяжению уровня в одной полосе над соседними не менее чем на 10 дБ.

По временным характеристикам шумы подразделяются на постоянные и непостоянные. Постоянные — это такие шумы, уровень звука которых за 8-часовой день меняется во времени не более чем на 5 дБА, а непостоянные, уровень звука которых за 8-часовой день изменяется во времени более чем на 5 дБА.

Несомненно, что интенсивный шум при ежедневном воздействии медленно и необратимо влияет на звуковоспринимающий отдел анализатора, вызывая потерю слуха, прогрессирующую с увеличением времени экспозиции шума.

Непостоянные шумы особенно негативно воздействуют на организм человека, они делятся на импульсные, прерывистые, колеблющиеся, продолжительные и кратковременные.

В биологическом отношении шум — это заметный стрессовый фактор, вызывающий срыв приспособительных реакций. Биологические последствия его действия: от функциональных нарушений регуляции центральной нервной системы (ЦНС) до морфологически выраженных разрушительных процессов в разных органах. Степень шумовой патологии зависит от интенсивности, нестационарности и продолжительности действия, состояния ЦНС, от индивидуальной чувствительности организма к шуму. Особенно чувствительны к шуму женский и детский организмы.

Шум угнетает ЦНС, вызывает изменение скорости дыхания и пульса, может способствовать нарушению обмена веществ, возникновению сердечно-сосудистых заболеваний, гипертонической болезни.

Достаточно полно изучена клиника профессиональных потерь слуха от шума (тугоухость). Основные симп-

томы профессиональной тугоухости — это постепенная потеря слуха на оба уха, первоначальное ограничение слуха в зоне 4000 Гц с последующим распространением на более низкие частоты, определяющие способность восприятия речи. Дополнительными признаками тугоухости может быть ряд непостоянных симптомов: звон и шум в голове, гиперемия барабанной перепонки, ее втянутость и т.п.

Профессиональное снижение слуха связано с поражением слухового нерва, а его патологоанатомическая основа заключается в дегенеративных изменениях органа Корти и спирального ганглия.

При шумовом воздействии у людей наблюдается нарушение регуляции мозгового кровообращения. Также шум может нарушать функцию сердечно-сосудистой системы. Он влияет на тонус периферических сосудов и особенно капилляров.

Такая биологическая система, как орган слуха, при помощи шумовой нагрузки должна выполнять две цели:

- 1) обеспечивать организм сенсорной информацией, что позволяет ему приспособиться к окружающей обстановке (ориентирование: связь, избегание и т.п.);
- 2) обеспечить самосохранение, т.е. орган должен противостоять повреждающему воздействию входного сигнала.

В условиях шума эти цели вступают в противоречие. С одной стороны, орган слуха должен обладать высокой разрешающей чувствительностью к полезным сигналам, с другой, с целью приспособления к шуму слуховая чувствительность должна снижаться. Это приводит к противоречию в обеспечении функций.

В шумовой обстановке организм вырабатывает компромиссное решение, которое выражается в виде снижения слуховой чувствительности, временного смещения

порогов, т.е. внутренней адаптации органа слуха с одновременным снижением адаптационной способности организма в целом.

Сравнительные исследования адаптации органа слуха у людей, еще не адаптированных к интенсивному шуму и у работающих в шуме несколько лет, показали, что временное смещение порогов последних менее выражено и наступает раньше. Нормально функционирующая система с хорошей подвижностью нервных процессов должна реагировать на звуковую нагрузку выраженным сдвигом порога. В этом плане низкий показатель — временное смещение порогов у лиц, впервые попавших в условия мощного шума, можно рассматривать как признак недостаточности или истощения нервной системы. Подобное явление отмечено у некоторых лиц, работающих длительное время в условиях шума, у которых наряду с неизменным слухом диагностируют все ведущие симптомы шумовой патологии (астеновегетативный синдром, астеническое состояние и др.). Можно предположить, что для целесообразного функционирования и существования органа слуха в условиях меняющегося характера шумового раздражителя должны быть механизмы адаптации, которые являются более быстротечными, чем временное смещение порогов. Подобные процессы перестройки в органе слуха, отражающие действие нестационарного акустического раздражителя и соизмеримые с его нестационарностью (порядка 10—100 мс), можно назвать динамической адаптацией.

Постоянное смещение порога слуховой чувствительности не отражает приспособленность органа слуха к шумовому воздействию, а является проявлением адаптированности организма в целом. В этом случае страдает функция органа, остается только адаптация организма в целом.

Выделяют три основных контура адаптивного поведения организма в целом, однако это не исключает наличия и других приспособительных механизмов. Утомление органа слуха можно рассматривать как промежуточное звено между временным смещением и постоянным смещением порогов.

Утомлением какого-либо органа следует назвать процесс лишь в том случае, когда в нем происходят длительные изменения, нарушающие его нормальное функционирование. На этом же промежуточном уровне, как указывалось, отмечается «противоречие» органа организму в целом. Там, где затрагиваются интересы организма (происходят существенные затраты энергии), возникают расстройства его функции и могут развиваться неблагоприятные явления в организме в целом, такие как утомление, снижение работоспособности и т.п.

В производственных и многих других условиях в настоящее время все чаще встречаются шумы непостоянного характера. Они подразделяются на колеблющиеся во времени, прерывистые и импульсные.

Колеблющимся во времени считается шум, уровень которого непрерывно меняется во времени. Этот вид шума встречается, когда одновременно работает несколько типов оборудования, включаемого на ограниченные промежутки времени, или при смене работы механизмов.

Прерывистый шум, уровень которого резко падает до уровня фонового, причём длительность интервалов, в течение которых уровень остается постоянным и превышающим уровень фонового шума, составляет 1 с и более, можно характеризовать длительностью отрезков шума, длительностью пауз, а также различием уровней импульс — фон.

Импульсный шум представляет собой последовательность звуковых сигналов длительностью менее 1 с, кото-

рые, помимо параметров, характерных для импульсов (длительность, время установления, уровень пика и амплитуда), можно оценивать по характеру распределения во времени и по различию уровней импульса — фон.

При воздействии прерывистого шума часто чередующиеся короткие звуки (шумы) считаются более неблагоприятными, чем продолжительные регулярно чередующиеся шумы с достаточно длительными паузами. Увеличение длительности пауз в этом случае приводит к менее выраженному воздействию шума.

Сравнительное изучение постоянного и непостоянного шумов показало, что на уровне целого организма импульсный шум вызывает более неблагоприятное действие, чем постоянный.

Эффективность воздействия меняющегося во времени шума выше, чем постоянного, что объясняется более значительным раздражающим эффектом и трудностью наступления адаптации к такого рода шумам. Действие непостоянного шума рассматривают как результат взаимодействия организма и меняющегося во времени раздражителя. Организм в этом случае вырабатывает стратегию, обеспечивающую минимальное (суммарное) биологическое действие шума, используя для этой цели динамическую адаптацию. Действие непостоянного шума можно рассматривать как интегральный результат, которому может быть дана однозначная оценка, отражающая влияние не каждого отдельно взятого шумового воздействия, а всей его последовательности.

С широким внедрением в промышленности технических средств, использующих ультразвук, возникла проблема воздействия на организм человека шумов в ультразвуковой зоне частот  $> 20$  кГц.

Возможно неблагоприятное действие ультразвука через воздух. При этом отмечается ряд ранних неблагоприятных

ятных субъективных ощущений у рабочих, обслуживающих ультразвуковые установки: головные боли, усталость, бессонница, обострение обоняния и вкуса. Описана клиническая симптоматика у рабочих, обслуживающих ультразвуковые установки, характеризующаяся сначала функциональными, а затем органическими изменениями в центральной и периферической нервной системе, особенно в ее вегетативных структурах. В последних случаях страдает периферический нейрососудистый аппарат. Также отмечены нарушения в вестибулярном анализаторе.

Ультразвук может воздействовать на работающих через волокна слухового нерва, которые проводят высокочастотные колебания, и специфически влиять на высшие отделы анализатора, а также на вестибулярный аппарат, который интимно связан со слуховым органом.

Инфразвуковые шумы (акустические колебания ниже 16—20 Гц), создаваемые промышленным оборудованием, при длительном воздействии вызывают специфические реакции. Источниками инфразвука могут быть средства наземного, воздушного и водного транспорта, а также пульсации давления в газозвудушных смесях, перемещаемых технологическим оборудованием и т. п.

Порог восприятия инфразвуковых колебаний для слухового анализатора составляет в диапазоне 1—30 Гц — 120—80 дБ, а болевой порог — 130—140 дБ. Считается, что болевое ощущение, независимо от частоты действующего шума, является защитной реакцией против перераздражения. Спектр шума, состоящий из низкочастотной и инфразвуковой энергии, может воздействовать на такие части тела, как грудь, живот, глаза и придаточные пазухи носа, вызывая неприятные ощущения и утомление. Низкочастотные звуковые колебания в значительной мере воспринимаются поверхностью тела — тельца-

ми Пачини, т.е. теми же рецепторами, что и вибрация. Поэтому при интенсивности низкочастотного шума («воздушной вибрации»), превышающей 121—128 дБ, рекомендуют производить защиту всего организма. Считают, что инфразвук даже небольшой интенсивности оказывает такое же действие, как и вибрация низкой частоты. Изменение функции вестибулярного аппарата может быть самым значительным из физиологических реакций.

Авиакосмические двигатели в стадии запуска являются главными источниками интенсивного инфразвука, причем низкочастотные и инфразвуковые компоненты взлетного шума свободно распространяются на большие расстояния с относительно малым затуханием.

Следует избегать воздействия инфразвука с уровнями выше 150 дБ, поскольку даже при максимальной защите слуха в этом случае возникают общие реакции организма не слухового характера.

В профилактике вредного воздействия шумов на организм ведущее место занимают технические средства борьбы. Однако инженеры-конструкторы, проектировщики должны иметь величины уровней шумов, безопасных для здоровья, чтобы использовать их при расчетах шумности будущих машин, агрегатов, инструментов, а также для оценки звукоизоляции ограждающих конструкций и пр. В профилактике неблагоприятного влияния шума ведущее место должно быть отведено гигиеническому нормированию, т.е. установлению предельно допустимых величин шума, которые при ежедневном систематическом действии в течение всего рабочего дня и в течение многих лет в отдаленных последствиях не могут вызвать заболеваний организма.

Борьба с вредным воздействием шумов может проводиться в основном двумя путями: уменьшением шума в источнике его образования конструктивными, техноло-

гическими и Эксплуатационными мероприятиями и снижением шумов по пути его распространения средствами звукоизоляции и звукопоглощения.

Также рекомендуется использовать индивидуальные средства защиты работающих от вредного воздействия шума. К этим средствам относятся кабины наблюдения и дистанционного управления, защищающие рабочего от воздействия шума, а также различного типа противошумы, защищающие органы слуха от шумового воздействия.

К индивидуальным противошумам относятся так называемые внутренние вкладыши, наушники и шлемы.

### 3.5. Острая гипоксия

Гипоксия в переводе с греческого означает понижение содержания кислорода в тканях организма. Синоним этого термина в русском языке — кислородное голодание, или кислородная недостаточность.

У практически здоровых людей гипоксическая гипоксия возникает при подъемах на высоту без дополнительного дыхания кислородом. Эту форму гипоксического состояния принято называть высотной гипоксией. Она имеет большое значение для авиакосмической медицины, так как в условиях полета могут возникать различные ситуации, определяющие снижение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе. Воздействие гипоксической гипоксии умеренной степени традиционно используется как функциональная проба при врачебной экспертизе летного состава (Малкин В.Б., 1986).

П. Бэр (1876) на основании экспериментального изучения влияния пониженного барометрического давления впервые установил, что кислородное голодание является

основной причиной возникновения болезненного состояния и гибели животных на больших высотах.

Интерес к высотной гипоксии постоянно возрастал. Причиной этого было развитие техники, которое определило возможность как плавания на подводных лодках, так и полетов на самолетах, а позже и на космических летательных аппаратах. В первые годы развития авиации, когда летчики летали в открытых кабинах и в полетах еще не пользовались для дыхания кислородом, кислородное голодание было центральной проблемой авиационной медицины. Именно в эти годы острое кислородное голодание стали использовать в качестве функциональной пробы для отбора лиц, поступающих на службу в авиацию, и при медицинском освидетельствовании летчиков.

Установлено, что уменьшение  $PO_2$  (давления кислорода) во вдыхаемом воздухе является причиной возникновения высотной гипоксии — кислородного голодания. Механизм этого явления обусловлен тем, что в процессе дыхания газообмен в легких — поступление в кровь кислорода и выведение углекислого газа — происходит в основном в результате разницы парциальных давлений этих газов в крови легочных сосудов и альвеолярном воздухе. Следовательно, с понижением  $PO_2$  во вдыхаемом воздухе уменьшается поступление кислорода в организм.

Организм человека не располагает существенными запасами кислорода. Прекращение поступления  $O_2$  в организм приводит через несколько минут к развитию тяжелого патологического состояния, а смерть наступает уже через 5—6 мин, в то время как без воды человек может находиться много дней (до 10—12), а без пищи более месяца.

В зависимости от функционального состояния организма потребность его в кислороде изменяется. При ра-

боте потребление  $O_2$  в испытывающих функциональную нагрузку тканях возрастает. Кислородное голодание возникает в случае, когда потребность тканей в кислороде превышает его поступление к ним.

Минимальный уровень энергии окислительных процессов и потребления кислорода, необходимый для поддержания структуры и функции, неодинаков для различных тканей организма. У высокоразвитых животных и человека наиболее чувствительной к недостатку кислорода является ЦНС — филогенетически самое молодое образование. Мозг человека в среднем потребляет в покое 3,5 мл  $O_2$  на 100 г ткани в 1 мин. Это приблизительно 50 мл в 1 мин для всего мозга.

При остром кислородном голодании в первую очередь возникают нарушения деятельности ЦНС.

В зависимости от степени снижения  $PO_2$ , от высоты подъема, высотную гипоксию принято делить на острую и хроническую. Вследствие острой гипоксии возникает высотная болезнь, хронической — горная болезнь.

К острой гипоксии относят все случаи значительного и быстрого снижения  $PO_2$  в окружающей газовой среде, в результате которого через относительно небольшой срок у здоровых, но ранее не адаптированных к гипоксии людей возникают различной тяжести патологические состояния. Реально такие ситуации бывают после быстрых подъемов на высоты 4000—5000 м и выше или после внезапного прекращения подачи кислорода во время высотных полетов.

Практический интерес представляют данные, характеризующие время сохранения сознания и работоспособности у человека при пребывании его на различных высотах без кислорода. Этот вопрос изучался еще до второй мировой войны, преимущественно в СССР и Германии. Советские исследователи в основном определяли

«высотный потолок», т.е. время, через которое у обследуемых появлялись расстройства деятельности ЦНС, нарушения сознания, снижение работоспособности в процессе непрерывного подъема в условиях барокамеры. Немецкие исследователи ввели понятие о «резервном времени», которое характеризует тот отрезок времени, в течение которого у обследуемого на высоте после прекращения подачи  $O_2$  сохранялся еще минимальный уровень работоспособности, достаточный для принятия мер по спасению. В американской и английской литературе используется с этой же целью термин «время активного сознания».

Величина резервного времени зависит прежде всего от высоты, а также от индивидуальной устойчивости к гипоксии. С увеличением высоты индивидуальные колебания величины резервного времени суживаются, так что на высотах более 9000 м они практически стираются. На высотах 15 000 м и выше резервное время практически отсутствует (8—10 с). После быстрых подъемов (1—2 с) на такие высоты потеря сознания без всяких предвестников отмечалась уже через 15 с. В случаях, когда пребывание на этих высотах ограничивалось 8—10 с, после чего осуществлялся быстрый спуск с высоты, потеря сознания возникала через 5—7 с в период спуска. Это обусловлено тем, что кровь, обедненная  $O_2$ , поступает в сосуды мозга через 5—7 с после начала спуска с высоты. Практически почти полное отсутствие резервного времени, равно как исчезновение защитного эффекта от дыхания  $O_2$ , обусловлено тем, что при снижении барометрического давления до 87 мм рт. ст. (высота 15 200 м) в легких  $PO_2$  становится равным нулю, даже если человек дышит чистым  $O_2$ , так как парциальное давление паров воды ( $PH_2O$ ) при температуре тела  $37^\circ C$  в альвеолярном воздухе составляет 47 мм рт.ст. Следовательно, суммар-

ное давление ( $P_{CO_2} + P_{H_2O}$ ) равно 87 мм рт.ст. В связи с этим высоту 15 200 м, на которой барометрическое давление равно 87 мм рт. ст. по  $PO_2$ , считают «эквивалентной» космическому пространству.

При прогнозировании течения и исхода острой гипоксической гипоксии важно знать не только резервное время человека, но и тот предельный срок, в течение которого при резком дефиците  $O_2$  еще сохраняются основные физиологические функции и возможно самостоятельное и полное восстановление жизни после устранения гипоксии. Этот период от начала воздействия гипоксии до истечения срока возможного самопроизвольного (без реанимационных процедур) восстановления подавленных функций называют «временем выживания» или «общим временем спасения». В этот период у животных обычно наблюдается не только потеря позы, но и остановка дыхания при сохранении сердечной деятельности.

В процессе развития острой гипоксии возникают закономерные изменения физиологического состояния, о которых судят по результатам ЭЭГ, ЭКГ, регистрации дыхания, насыщения артериальной крови кислородом.

Потерю сознания при острой гипоксии относят к гомеостатическим обморокам, так как причиной ее является гипоксемия — значительное снижение насыщения кислородом крови. Мозговое кровообращение некоторое время после потери сознания сохраняется на достаточно высоком уровне, поэтому восстановление нормального снабжения организма кислородом (спуск с высоты, дыхание кислородом) приводит к быстрому, в течение 5—10 с, восстановлению сознания и исчезновению всех симптомов.

После восстановления сознания у человека отмечается ретроградная амнезия — они не помнят обстоятельств непосредственно предшествовавших потере сознания.

Более того, утверждают, что все время чувствовали себя на высоте хорошо и выполняли все задания правильно.

У человека, страдающего от острого недостатка кислорода, нарушен почерк, появляются грубые грамматические ошибки — пропуски букв; характер тестового рисунка свидетельствует о появлении эйфории. Это определяет потерю адекватного отношения к окружающей обстановке и к собственному состоянию.

Действие различных степеней высотной гипоксии на организм нетренированного к недостатку кислорода человека показал, что до высот 5000 м еще возможна стойкая адаптация организма к гипоксии. Об этом свидетельствует то, что на высотах 3000—5000 м постоянно живут до 25 млн человек, из них 4 млн — на высотах, превышающих 4000 м. При этом относительно умеренный дефицит кислорода на высотах до 3000—3500 м приводит к функциональной перестройке дыхания, кровообращения, аппарата, регулирующего деятельность этих систем, в результате которой адаптационный резерв организма оказывается в конечном итоге повышенным.

Целесообразно использовать острую гипоксию (подъемы в барокамере) в качестве теста для медицинского отбора лиц, поступающих на службу в авиацию и претендующих на участие в космических полетах. Эта традиционная для авиакосмической медицины функциональная проба себя вполне оправдала, так как во многих случаях позволяет выявлять людей как с недостаточным адаптационным резервом сердечно-сосудистой системы, прежде всего имеющих сниженную функциональную способность нейрогуморального аппарата, регулирующего кровообращение, так и лиц с повышенной чувствительностью ЦНС к гипоксии.

Так же важно использование гипоксической гипоксии в качестве тренирующего фактора, повышающего

адаптационный резерв организма человека. Было установлено, что активный отдых в горах на высотах 2000—3000 м с эпизодическими подъемами на большие высоты приводит к увеличению адаптационного резерва организма. При этом отмечено повышение устойчивости тренированных людей не только к острой гипоксии, но и к некоторым другим экстремальным воздействиям.

### 3.5.1. Высотная болезнь

В 1918 г. было предложено объединить патологические состояния, возникающие в результате развития острой гипоксии, у людей в полете, при подъемах на высоту, в единую форму, названную высотной болезнью.

«Высотная болезнь» включали все патологические состояния, которые возникают у людей при высокогорных восхождениях, высотных полетах или подъемах в барокамере, т.е. во всех случаях, когда болезненное состояние возникает вследствие пребывания в условиях газовой среды с пониженным  $PO_2$ .

Высотная болезнь протекает остро: тяжелое патологическое состояние, вплоть до потери сознания развивается после подъема на большие высоты в течение нескольких минут или десятков секунд. При этом пострадавшие часто теряют критическое отношение к окружающей обстановке и не предъявляют каких-либо жалоб на ухудшение самочувствия.

При развитии высотной болезни страдают все виды обмена веществ; однако наиболее существенное значение имеют нарушения углеводного обмена, которые ведут к снижению синтеза АТФ и избыточному накоплению в клетках некоторых промежуточных продуктов: молочной и пировиноградной кислот. Эти изменения

приводят к снижению эффективности Na — K-насоса и к нарушению внутриклеточного гомеостаза — к уменьшению рН и потере избирательной проницаемости мембраны клетки, что и определяет начало развития морфологических изменений.

Существует две основные формы высотной болезни: коллаптоидная, которая наиболее часто встречается при относительно умеренном дефиците кислорода (после подъемов на высоты 5000—6000 м или дыхания газовыми смесями с 9—12 % кислорода), и обморочная. Последняя возникает, как правило, в результате значительного дефицита кислорода на высотах 7000—10 000 м и более и при дыхании газовыми смесями с низким (менее 8%) содержанием O<sub>2</sub>. Обе эти формы, особенно вторая, протекают остро и быстро приводят к развитию тяжелых патологических состояний.

Коллаптоидная форма высотной болезни возникает у практически здоровых людей через 5—30 мин после подъема в барокамере на высоте 4000—6000 м, на высоте 5000 м — в 3% случаев. У лиц с функциональной недостаточностью регуляции сердечно-сосудистой системы она возникает значительно чаще — в 25% случаев. На высоте 8000 м и более коллаптоидная форма высотной болезни встречается, крайне редко. При этой форме высотной болезни часто ухудшается самочувствие. Обследуемые предъявляют жалобы на общую слабость, «чувство жара» либо во всем теле, либо только в голове; отмечают изменения зрения — появление серой или черной пелены, «недостаток воздуха», шум в ушах, тошноту и головокружение. При этом изменяются внешний вид и поведение обследуемого: появляется бледность кожных покровов лица, усиливается потливость, черты лица заостряются, глаза кажутся глубоко запавшими, их выражение становится страдальческим.

Повышенная в начале развития высотной болезни двигательная активность и эйфория сменяются общей заторможенностью; поза становится скованной, взгляд долго фиксируется на отдельных предметах. Сознание длительное время сохраняется, однако все указания и команды врача воспринимаются медленно и часто выполняются как бы неохотно. Если пострадавшего не обеспечить нормальным кислородным питанием (спуск с высоты, подача кислорода), то его состояние может резко ухудшиться — наступит потеря сознания. Урежение частоты сердечных сокращений и снижение АД является одним из первых признаков возникновения коллаптоидной формы высотной болезни. Степень и скорость проявления этих реакций определяют особенности клинического течения высотной болезни.

Обморочная форма высотной болезни заслуживает особенно большого внимания, так как ее возникновение в полетах в результате разгерметизации кабины, неисправности высотного снаряжения или нарушений правил его эксплуатации является одной из причин возникновения аварийных ситуаций и катастроф.

Эта форма высотной болезни развивается без выраженных предвестников. Заболевший не испытывает неприятных ощущений; более того, он теряет адекватное отношение к окружающей обстановке и своему состоянию: не замечает ошибок при выполнении психофизиологических тестов и при решении элементарных арифметических задач, нарушении почерка и грубых грамматических ошибок. Потеря сознания часто наступает внезапно. В некоторых случаях ей предшествуют приступы клонических судорог, как правило, в работающих мышцах. Остроту течения высотной болезни определяет степень снижения парциального давления кислорода в легких и в крови. После подъемов на высоты 15 500 м и выше она протекает сверхо-

стро — первым признаком ее является потеря сознания, которая наступает без всяких предвестников уже через 12—15 с после подъема. На высотах 7000—7500 м течение заболевания зависит от индивидуальной устойчивости, которая определяет время возможного пребывания на таких высотах — от 2—3 до 20—30 мин и более. На этих высотах не отмечается существенных изменений общего состояния, поведение же в течение некоторого времени бывает неадекватным: часто отмечаются приподнятое настроение и потеря в большей или меньшей степени критического отношения к окружающей обстановке. Незадолго перед потерей сознания лицо больного становится невыразительным, взгляд — застывшим, пустым; у некоторых возникает подергивание мышц кисти, после чего судороги распределяются на всю руку и могут стать генерализованными. Одновременно наступает потеря сознания, при которой в течение некоторого времени заболевший сохраняет активную позу.

Потеря работоспособности и нарушения сознания возникают тем раньше, чем больше высота.

Подключение заболевшего высотной болезнью на дыхание кислородом либо смесью кислорода с 3—5% содержанием углекислого газа является единственным надежным методом лечения этого заболевания. В легких случаях кислородная терапия приводит к быстрому и полному восстановлению здоровья. При тяжелых формах высотной болезни, когда больной длительное время находится без сознания, либо в случаях, когда потеря сознания возникает многократно и сопровождается приступами судорог и рвотой (при развитии высотной болезни в полетах), помимо кислородной терапии необходимо медикаментозное лечение.

В тяжелых случаях полностью восстановить нормальное состояние здоровья часто не удается, и высотная бо-

лезнь приводит к возникновению хронических заболеваний ЦНС (постгипоксическая энцефалопатия, постгипоксические расстройства зрения, психики и памяти).

Эффективным средством профилактики высотной болезни является использование кислородного оборудования, поддерживающего нормальное поступление кислорода в организм. Для повышения устойчивости к высотной болезни целесообразно тренироваться в условиях барокамеры — регулярные подъемы на постепенно возрастающие высоты с 3000 до 5000 м, а также адаптация к гипоксии в условиях высокогорья. Для повышения индивидуальной устойчивости к действию высотной гипоксии умеренной степени, в случаях необходимости быстрой передислокации на высоты 3000—5000 м (например, при перелетах на высокогорные аэродромы), используют лекарственные средства.

### **3.6. Высотные декомпрессионные расстройства**

Высотный полет совершается в условиях изменяющегося атмосферного давления, давления в кабине или в высотном снаряжении. Изменение давления в кабине происходит вследствие изменения барометрического давления атмосферы при взлете, посадке и маневрах. При подъеме давление в открытой кабине снижается (декомпрессия), при спуске — повышается (компрессия). При полете в герметичной кабине давление в ней создается и поддерживается специальным регулятором, от технических характеристик которого зависит как абсолютный уровень давления в кабине, так и его изменения.

Изменение давления характеризуется следующими основными параметрами: величиной (разница между ис-

ходным и конечным давлением), временем, скоростью и кратностью (отношение исходного давления к конечному). Перепад давления — это разница уровней давления в двух и более точках одного и того же тела или в разных, но взаимодействующих телах и системах. Он отражает статику измененного и установившегося давления, а не динамику его изменения. Перепад давления измеряется в тех же единицах, что и давление, и характеризуется величиной, временем создания и длительностью экспозиции. Он может быть положительным или отрицательным. Это означает, что давление в данной точке, системе, полости соответственно больше или меньше давления внешней взаимодействующей среды.

В организме человека перепад давления обычно возникает при нарушениях выравнивания давления в газосодержащих полостях тела с изменяющимся давлением среды, окружающей эти полости или граничащей с ними. При понижении внешнего давления (подъем на высоту) в полостях тела создается положительный перепад, а при повышении давления (спуск с высоты) — отрицательный. Перепад давления является основным звеном многих нарушений в организме человека, развивающихся при воздействии измененного давления внешней среды, в том числе и в высотных условиях. Перепад давления может также возникнуть между участком тела, не содержащим полости с газом, и граничащим с ним замкнутым объемом газа с более низким (высоким) давлением (при разрежении воздуха в поставленных на тело медицинских банках или в вакуумной емкости для пробы с отрицательным давлением на нижнюю половину тела). Он создается и при физиологических актах: кашле, чиханье, форсированном дыхании, натуживании.

Уменьшение давления при подъемах на высоту, даже при устранении кислородного голодания, может вызвать

серьезные нарушения в организме, которые объединяют термином «высотные декомпрессионные расстройства» (ВДР) (синоним — высотный дисбаризм).

Высотная декомпрессионная болезнь (ВДБ) — патологическое состояние, развивающееся на высоте при понижении давления вследствие образования в крови, лимфе и тканях организма газовых пузырьков. ВДБ может развиваться в полетах в негерметичной кабине или при разгерметизации последней на высотах более 6—7 км, при подъемах в барокамере.

В основе этиопатогенеза ВДБ лежат нарушения кровообращения, вызванные появлением в крови и тканях пузырьков газа, переходящего при понижении внешнего давления из растворенного в газообразное состояние. При высотной декомпрессии (снижении давления от 1 атм до ее долей) ведущая роль в образовании газовых пузырьков принадлежит азоту. Если азот предварительно будет удален из организма посредством длительного дыхания чистым кислородом, то при последующей экспозиции на высоте ВДБ не развивается. При определенных режимах декомпрессии и активной мышечной работе в формировании газовых пузырьков определенное участие принимают углекислый газ и пары воды.

Образующиеся в организме газовые пузырьки приводят к эмболии кровеносных и лимфатических сосудов, раздражают нервные окончания, деформируют ткани.

На развитие ВДБ влияют общие факторы (высота, кратность декомпрессии, длительность пребывания, повторность подъемов, температура воздуха, физическая работа, гиперкапния, гипоксия и др.) и индивидуальные факторы (предрасположенность, возраст, масса тела, травмы). Порогом возникновения ВДБ считают высоту 7 км, когда напряжение газов в организме превышает величину внешнего давления более чем в 2 раза. Однако

развитие тяжелых форм ВДБ возможно и на высотах 5,5—6 км.

К факторам, повышающим частоту и тяжесть ВДБ, следует отнести гипоксию, гиперкапнию (повышенное напряжение углекислого газа в крови и тканях организма) и низкую окружающую температуру. Так же влияет и физическая работа. Установлено, что провоцирующий эффект интенсивных мышечных упражнений в отношении увеличения случаев ВДБ эквивалентен дополнительному подъему на высоту 1,5—1,6 км.

Высотная декомпрессионная болезнь имеет несколько групп симптомов.

Кожные нарушения (зуд, парестезии, мраморность, отек) появляются из-за образования газовых пузырьков в сосудах кожи и потовых желез. Мышечно-суставные боли, «бендз» (наиболее частый симптом ВДБ) возникают вследствие местной ишемии и механического раздражения газовыми пузырьками болевых рецепторов мышц, сухожилий, надкостницы. Чаще всего боли отмечаются в коленных и плечевых, реже в локтевых и голеностопных суставах. При образовании большого количества пузырьков газа в легочных сосудах наблюдается так называемый субстернальный дискомфорт, «чоукс» — боли и жжение за грудиной, особенно на вдохе, кашель, удушье, падение системного давления крови, брадикардия. Неврологические и циркуляторные нарушения (парезы, параличи, зрительные и вестибулярные расстройства, коллапс) наблюдаются при газовой эмболии сосудов головного и спинного мозга, коронарных сосудов.

По характеру и тяжести проявления выделяют легкую, среднюю и тяжелую формы ВДБ. Легкая форма характеризуется кожными симптомами, нерезкими, легко переносимыми мышечно-суставными и костными болями. Симптомами ВДБ средней тяжести являются острые,

трудно переносимые мышечно-суставные боли, сопровождающиеся тахикардией и повышением АД. При тяжелой форме у пострадавших развиваются симптомы нарушения дыхания (боли за грудиной, кашель, удушье), деятельности сердечно-сосудистой системы (бледность, брадикардия, падение АД, обморок) и ЦНС (парезы и параличи конечностей, расстройства зрения).

Профилактика ВДБ обеспечивается применением герметических кабин с режимом давления 280—560 мм рт. ст., а также предварительной очистки организма от азота посредством достаточно длительного дыхания чистым кислородом перед подъемом на высоту или кислородно-воздушной газовой смесью на высотах до 7 км.

### **3.7. Реакции организма на избыток кислорода**

Почти все живые существа, обитающие на суше, приспособились к строго определенной постоянной концентрации кислорода в атмосфере нашей планеты — 20,9%, которая считается адекватной средой обитания и жизнедеятельности организмов. В связи с проникновением человека в космические высоты и морские глубины возникла необходимость создавать искусственные газовые смеси, искусственную атмосферу, в которой содержание кислорода не всегда разумно поддерживать на «земном» уровне.

Оксигенированный воздух используется для лечебных целей, профилактики утомления, повышения работоспособности, для нормализации физиологических функций в пожилом, старческом возрасте.

Чрезмерное увеличение кислорода в среде оказывает отрицательное действие на живые организмы. Кислород

необходим для жизни, в то же время при его избытке в среде является ядом для различных представителей животного и растительного мира.

Токсическое действие кислорода проявляется в виде двух классических форм отравления: легочной и судорожной. В первом случае легочные явления: отек, ателектазы и другие признаки воспаления — развиваются преимущественно при длительном вдыхании кислорода в условиях земного давления. Во втором — при давлении свыше 3 атм — действие кислорода направлено главным образом на центральную нервную систему, в сравнительно короткие сроки развиваются судороги — характерный признак резкого возбуждения нервных центров. В тяжелых случаях обе эти формы заканчиваются летальным исходом.

Токсическое действие кислорода не ограничивается этими формами, кислород влияет на весь организм. Это дает основание выделить отдельную, общетоксическую форму отравления кислородом

Увеличение парциального давления кислорода и длительности экспозиции усиливает степень отравления, поэтому действие кислорода на организм является хроноконцентрационным. До начала проявления признаков отравления, в латентном периоде, кислород оказывает определенное влияние на различные функции организма, которое характеризуется как физиологическое. Физиологическое влияние кислорода — несколько условное понятие, поскольку оно включает начальные, малозаметные, незначительные сдвиги, которые могут рассматриваться как патологические.

Реакции организма на избыток кислорода, возникающие в этом периоде, рассматривают как приспособительные, компенсаторные, направленные на снижение отравляющего действия кислорода, на восстановление посто-

яинства внутренней среды организма. Нарушение этих компенсаторных реакций приводит к развитию патологических явлений.

При вдыхании обогащенного кислородом воздуха или кислорода в пределах атмосферного давления в течение сравнительно короткого времени, реакции дыхания, сердечно-сосудистой системы, крови направлены на ограничение доставки этого газа тканям, особенно в головном мозге. Исключения составляют легкие, непосредственно соприкасающиеся с газообразным кислородом во вдыхаемом воздухе, что делает их весьма уязвимыми при более длительных экспозициях в кислороде и приводит в конце концов к патологии.

При более высоких давлениях (в пределах до 4 атм кислорода) все указанные реакции еще более выражены. Заметно сужение сосудов в головном мозге, отчетливы процессы перераспределения крови.

Следовательно, по мере увеличения парциального давления кислорода и удлинения его действия наряду с реакциями приспособительными (1-я стадия) появляются реакции патологические (2-я стадия), которые, нарастая, приводят к типичной картине кислородного отравления.

Несмотря на большое число исследований по изучению влияния кислорода на организм, механизм его физиологического и отравляющего действия недостаточно изучен.

Нет четкости и окончательных критериев относительно сроков и величин безопасного дыхания кислородом для здорового человека и в использовании оксигенотерапии больного организма. Большие колебания индивидуальной чувствительности к кислороду дают основания предполагать отсутствие порогов токсического действия этого газа, аналогично действию ионизирующей радиации.

### 3.8. Влияние электромагнитных излучений на организм

Электромагнитное поле (ЭМП) — физическое поле движущихся электрических зарядов, в котором осуществляется взаимодействие между ними. Частные проявления ЭМП — электрическое и магнитное поля. Поскольку изменяющиеся электрическое и магнитное поля порождают в соседних точках пространства соответственно магнитное и электрическое поля, эти оба связанных между собой поля распространяются в виде единого ЭМП. ЭМП характеризуются частотой колебаний  $f$  (или периодом  $T = 1/f$ ), амплитудой  $E$  (или  $H$ ) и фазой  $\varphi$ .

В экстремальных условиях источником ЭМП различных характеристик становится радио- и телевизионная аппаратура. В основе биологического действия ЭМП на живой организм лежит поглощение энергии тканями. Его величина определяется свойствами облучаемой ткани или ее электрическими параметрами — диэлектрической постоянной ( $\epsilon$ ) и проводимостью ( $\sigma$ ). Ткани организма в связи с большим содержанием в них воды следует рассматривать как диэлектрики с потерями. Глубина проникновения ЭМП в ткани тем больше, чем меньше поглощение. В зависимости от интенсивности воздействия и экспозиции, длины волны и исходного функционального состояния организма ЭМП вызывают в облучаемых тканях изменения с повышением или без повышения их температуры. При воздействии ЭМП сверхвысокочастотного диапазона (микроволны) выявлены две группы эффектов — тепловые, сопровождающиеся повышением температуры тела, и нетепловые — без общей температурной реакции организма. Тепловые эффекты наблюдаются при достаточно интенсивных действиях (условно выше  $10 \text{ мВт/см}^2$ ).

При очень интенсивных воздействиях микроволн с повышением температуры тела на 4—5° С развивается характерная реакция: резкое учащение дыхания и сердцебиения, нарушение сердечного ритма, повышение артериального давления, генерализованные судороги. При достижении критического уровня температуры тела — гибель. При не смертельных тепловых воздействиях наблюдаются изменения разных систем организма. В определенной последовательности развиваются характерные изменения неврологического и вегетативного статуса. Отмечаются разнообразные изменения биоэлектрической активности мозга, не всегда четко связанные с характером и интенсивностью воздействия. На этом фоне изменяются реакции мозга на световые, звуковые и вестибулярные раздражения; обнаруживается резкое угнетение условно-рефлекторной деятельности. Наблюдаются изменения кровообращения и дыхания, направленные на усиление теплоотдачи — резкое учащение дыхания, сердечного ритма, расширение кожных сосудов и сосудов внутренних органов. При менее интенсивных и более длительных воздействиях АД после кратковременного повышения снижается, урежается сердечный ритм, возникают экстрасистолия и изменения на ЭКГ. Имеются данные о нарушении нейрогуморальной регуляции вегетативных функций. При облучении области живота возникают язвы желудка, тонкого и толстого кишечника.

Изменяется морфологический состав периферической крови и костного мозга. Снижается содержание эритроцитов, отмечается лейкопения или нейтрофильный лейкоцитоз. После длительных воздействий микроволн учащались случаи лейкозов.

Разнонаправленные изменения претерпевает процесс свертывания крови.

Определенные сдвиги отмечаются в обмене веществ.

Снижается интенсивность окислительных процессов и связанный с ними энергетический метаболизм. Изменения углеводного обмена выражаются в повышении уровня сахара в крови, снижении уровня фосфора и молочной кислоты в крови. Нарушается белковый обмен — повышается содержание альфа-, бета- и гамма-глобулинов в сыворотке крови, а также обмен нуклеиновых кислот, электролитов, витаминов.

При интенсивных, преимущественно локальных облучениях глаз возможно образование катаракт.

Воздействие микроволн нетепловой интенсивности вызывает реакции тех же систем организма, что и тепловые воздействия. Но эти реакции, как правило, остаются в пределах физиологических колебаний, выявляются преимущественно при хронических воздействиях.

Сведения о влиянии микроволн на организм человека получают при обследовании контингентов лиц, работающих в условиях воздействия ЭМП. Установлено, что наиболее чувствительны к воздействию нервная и сердечно-сосудистая системы. Обнаруживаются изменения эндокринной системы, обменных процессов функции почек, желудочно-кишечного тракта, системы крови, органа зрения.

В настоящее время введены нормативы, регламентирующие уровни микроволновых воздействий. В нашей стране в диапазоне сверхвысоких частот они составляют  $10 \text{ мкВт/см}^2$ , в США в качестве базовой нормативной величины принята  $10 \text{ мВт/см}^2$ .

Влияние на организм низкочастотных ЭМП изучено значительно меньше. Воздействие ЭМП частотой 1—350 Гц влияет на нервную систему.

Наблюдаются усиление прямых и рефлекторных парасимпатических влияний на сердце и изменения функции эндокринных желез. Гематологические сдвиги вы-

ражаются в увеличении числа эритроцитов в крови и содержания в них гемоглобина. При хронических воздействиях отмечаются сдвиги в системе свертывания крови. Изменяется обмен углеводов, белков, нуклеиновых кислот, азота. В зависимости от частоты ЭМП увеличивается или уменьшается содержание сахара в крови. Снижается общее содержание белка в сыворотке, альбумина и глобулина.

Одним из основных способов защиты от электромагнитных излучений является физическая защита. Обычно подразумевается два типа экранирования: экранирование источника от населенных пунктов или обслуживающих помещений и экранирование людей (групп или отдельных лиц) от источников. Во всех случаях используются радиопоглощающие или радиоотражающие материалы, конструкции, сооружения или естественные экраны (лесонасаждения, заглубление источников и т. д.).

К индивидуальным средствам защиты относят различные виды одежды (костюмы, фартуки, шлемы, очки), созданные на основе металлизированных материалов.

### **3.9. Влияние ионизирующих излучений на организм**

Ионизирующие излучения — это любые излучения, взаимодействие которых со средой приводит к образованию электрических зарядов разных знаков, т.е. ионизации атомов и молекул в облучаемом веществе. Ионизирующие излучения подразделяются на электромагнитные и корпускулярные.

К электромагнитным относятся рентгеновские лучи, гамма-лучи радиоактивных элементов и тормозное излучение, испускаемое при изменении кинетической энер-

гии заряженных частиц при прохождении через вещество. Эти разновидности излучений имеют ту же природу, что и видимый свет, радиоволны, но с меньшей длиной волны. Электромагнитные излучения не имеют массы покоя и заряда, а потому обладают наибольшей проникающей способностью. Пробег частиц электромагнитных излучений (фотонов) максимально сокращается в таких материалах, как свинец, что используется при конструировании защитных экранов.

Корпускулярное излучение — это ионизирующее излучение, состоящее из частиц с массой покоя, отличной от нуля. Выделяют две их разновидности. Заряженные частицы: бета-частицы (электроны), протоны (ядра водорода), дейтроны (ядра тяжелого водорода — дейтерия), альфа-частицы (ядра гелия), тяжелые ионы — ядра других элементов, ускоренные до больших энергий. При прохождении через вещество заряженная частица, теряя свою энергию, вызывает ионизацию и возбуждение атомов. К незаряженным частицам относятся нейтроны, которые не взаимодействуют с электронной оболочкой атома, беспрепятственно проникают в глубь атомов, вступая в реакцию с ядрами. При этом испускаются альфа-частицы или протоны. Протоны приобретают в среднем половину кинетической энергии нейтронов и вызывают на своем пути ионизацию. Плотность ионизации протонов велика. В веществах, содержащих много атомов водорода (вода, парафин, графит), нейтроны быстро растрачивают свою энергию и замедляются, что используется в целях радиационной защиты.

Различают два вида радиоактивности: естественную (природную) и искусственную. К естественным источникам излучений относятся внутренние (радиоактивные изотопы  $^{40}\text{K}$  и  $^{14}\text{C}$ , отложившиеся в костях радий и торий, радон, растворенный в тканях организма) и внешние (кос-

мические лучи, излучения от радиоактивности в почве, воздухе и строительных материалах).

Общая доза фонового облучения, получаемая человеком в год, на уровне моря составляет примерно 0,14—0,7 сЗв. Учитывая, что современные самолеты летают на высотах более 10 км, необходимо кратко охарактеризовать радиационную обстановку в верхних слоях атмосферы и стратосфере. Основной вклад в дозу на этих высотах вносит галактическое космическое излучение (ГКИ). На уровне Земли доза от ГКИ составляет 287 мкГр за год. Считается, что в пределах до 10 км над уровнем моря доза ГКИ через каждые 1,5 км высоты удваивается. На высотах от 10 до 20 км она изменяется в диапазоне от 1,8 до 8 сГр в год (или от 50 до 220 мкГр/сут). На высоте около 25 км над уровнем моря ГКИ формирует максимум тканевой дозы — до 8,64 сГр/год (240 мкГр/сут). Этот максимум объясняется увеличением вклада вторичного излучения (электроны, позитроны, протоны и др.). На высотах 25—30 км вклад вторичного излучения уменьшается и интегральная доза составляет величину порядка 5,4 сГр/год (150 мкГр/сут).

Наиболее реальную опасность представляют искусственные источники излучений. Совершенствование авиакосмической техники может привести к использованию в будущем бортовых радиоизотопных, ядерно-энергетических и ядерно-силовых установок, являющихся источниками ионизирующих излучений. Возникновение радиационной ситуации возможно при перевозках радионуклидов, а также еще в трех особых формах контакта с источниками облучения: взрыв ядерного оружия, аварийный выброс технологических продуктов атомного предприятия в окружающую среду и местное выпадение радиоактивных веществ, сопутствующее первым двум обстоятельствам.

Для оценки биологического эффекта воздействия излучения произвольного состава введено понятие эквивалентной дозы с единицей измерения в СИ — зиверт (Зв). Зиверт — единица эквивалентной дозы любого вида излучения в биологической ткани, которое создает такой же биологический эффект, как и поглощенная доза в 1 Гр образцового рентгеновского или  $\gamma$ -излучения (энергия 100—1000 кэВ).

При одной и той же поглощенной дозе биологический эффект от воздействия различных видов излучения существенно различается. В связи с этим для прогнозирования биологического эффекта в поглощенную дозу излучения необходимо вносить поправочный коэффициент на его вид: этот коэффициент характеризует относительную биологическую эффективность (ОБЭ).

Пользуясь понятием о дозе излучения, ОБЭ можно определить как отношение биологически равноэффективных доз стандартного и сравниваемого излучений:

$$\text{ОБЭ} = \frac{\text{Доза рентгеновского или гамма-излучения в Гр, при которой наблюдается определенный биологический эффект}}{\text{Доза исследуемого излучения в Гр, при которой наблюдается такой же эффект}}$$

Биологическую эффективность ионизирующего излучения определяют в первую очередь линейной плотностью ионизации (ЛПИ), создаваемой этим излучением, т.е. количеством пар ионов, образуемых на единице пути ионизирующей частицы в веществе (ткани). Однако биологическую эффективность правильнее связывать не с ЛПИ, а с величиной энергии, передаваемой ионизирующей частицей ткани на единицу пути. Эта величина называется линейной передачей энергии (ЛПЭ). Значения ЛПИ, ЛПЭ и ОБЭ связаны между собой.

Регламентированные значения ОБЭ, установленные для контроля степени радиационной опасности в области малых величин доз при хроническом облучении, называют коэффициентом качества излучения  $Q$ .

Кроме единиц дозы излучения в медицинской практике используют единицы активности радиоактивных изотопов. Единица активности в системе СИ — беккерель (Бк), равная одному распаду в секунду (расп/с).

Оценку дозы производят различными физическими и химическими методами. В настоящее время широко используют ионизационный метод, т.е. измеряется электрический ток, возникающий вследствие ионизации газовых смесей в специальных камерах с тканезквивалентными стенками. Также применяется метод измерения дозы с использованием фотопленок и ядерных фотоэмульсий. Применение ядерных фотоэмульсий позволяет, кроме того, проанализировать состав падающего на тело излучения.

Все ткани организма способны поглощать энергию излучения, которая преобразуется в энергию химических реакций или тепло. Известно, что в тканях содержится 60—80% воды. Следовательно, большая часть энергии излучения поглощается водой, а меньшая — растворенными в ней веществами. Поэтому при облучении в организме появляются свободные радикалы — продукты разложения (радиолиза) воды, которые в химическом отношении очень активны, могут вступать в реакцию с белковыми и другими молекулами. Полагают, что в таких «плотноупакованных» структурах, как хромосомы, преобладают повреждения, обусловленные прямым действием излучения, тогда как в растворах и высокогидратированных системах существенную роль играют также продукты радиолиза воды.

При воздействии очень больших доз в результате первичного действия ионизирующего излучения наблюдают-

ся изменения в любых биомолекулах. При умеренных же дозах лучевого воздействия первично страдают в основном только высокомолекулярные органические соединения: нуклеиновые кислоты, белки, липопротеиды и полимерные соединения углеводов. Нуклеиновые кислоты обладают чрезвычайно высокой радиочувствительностью. При прямом попадании достаточно 1—3 актов ионизации, чтобы молекула ДНК вследствие разрыва водородных связей распалась на две части и утратила свою биологическую активность. При воздействии ионизирующего излучения в белках происходят структурные изменения, приводящие к потере ферментативной и иммунной активности.

В результате этих процессов, протекающих практически мгновенно, образуются новые химические соединения (радиотоксины), несвойственные организму в норме. Все это приводит к нарушению сложных биохимических процессов обмена веществ и жизнедеятельности клеток и тканей, т.е. к развитию лучевой болезни.

Проблема радиочувствительности клеток, тканей, организмов занимает центральное место в радиобиологии. Наиболее чувствительны к этому фактору малодифференцированные, молодые и растущие клетки. Характеристикой радиочувствительности биообъектов является величина дозы облучения, вызывающей гибель 50% объектов. У человека среднелетальная доза равна 4+1 Гр. Ввиду различной радиочувствительности органов и тканевых систем существует строгая зависимость между поглощенной дозой в организме и средней продолжительностью жизни биологических объектов. Эти три характерных дозных участка кривой отражают основные клинические радиационные синдромы (формы лучевой болезни): костномозговой (1—10 Гр), желудочно-кишечный (10—50 Гр) и церебральный (более 50 Гр), развивающиеся

ся вследствие необратимого поражения соответствующих критических систем организма: кроветворной, кишечника и ЦНС.

Критический орган — это орган, ткань или часть тела, которая первой выходит из строя в конкретном диапазоне доз и приводит организм к гибели, а в гигиеническом плане причиняет наибольший ущерб здоровью человека или его потомству.

Костномозговая форма лучевого поражения клинически может протекать в виде острой лучевой реакции и острой лучевой болезни. Эта форма возникает в результате однократного, общего относительно равномерного облучения, когда критической является система кроветворения и в первую очередь костный мозг.

Острая лучевая реакция — это наиболее легкая степень тяжести острого лучевого поражения организма. Она наблюдается при небольших дозах облучения (порядка несколько десятых Гр). Самочувствие остается удовлетворительным; какие-либо выраженные клинические проявления у пораженных отсутствуют. При исследовании крови находят умеренно выраженное уменьшение содержания лимфоцитов, гранулоцитов и тромбоцитов. Изменения в целом носят преходящий характер и через 3—4 недели исчезают. Смертельные исходы отсутствуют.

Острая лучевая болезнь (ОЛБ) является более тяжелым поражением организма. Она возникает при относительно больших дозах облучения — порядка нескольких грэй. Характерной чертой ОЛБ является волнообразность клинического течения. Предлагается различать три периода в течении ОЛБ: формирование, восстановление и период исходов и последствий

Период формирования ОЛБ в свою очередь четко разделяется на 4 фазы.

1. Фаза первичной общей реакции — наиболее ранний симптомокомплекс радиационного поражения, возникающий в первые часы после облучения и характеризующийся следующими симптомами: общая слабость, утомляемость, апатия, головокружение, головная боль, парестезии конечностей, нарушение сна, тошнота, рвота, понос. Перечисленные симптомы являются «поведенчески значимыми». Однако заранее невозможно однозначно прогнозировать, какое влияние окажут соматические и психосоматические эффекты облучения на операторскую деятельность, поскольку высокий уровень тренировки и мотивации позволяет выполнять сложные задачи управления в различных экстремальных условиях.
2. Фаза кажущегося клинического благополучия (скрытая, или латентная). Чем короче срок такого состояния, тем, как правило, тяжелее степень радиационного поражения. Несмотря на отсутствие видимых клинических проявлений, отмечаются функциональные нарушения в ЦНС, а также в сердечно-сосудистой, кроветворной и пищеварительной системах. С первых минут и часов после облучения обнаруживается лимфоцитопения, быстро снижается число нейтрофилов, затем тромбоцитов и позже эритроцитов. Продолжительный начальный лейкоцитоз (2—3 дня после облучения) является, как правило, благоприятным прогностическим признаком.
3. Фаза выраженных клинических проявлений (разгар заболевания) характеризуется появлением всего симптомокомплекса лучевой болезни.
4. Фаза непосредственного восстановления, переходящая в период восстановления. Процессы восстановления в облученном организме характеризуются периодом полувосстановления, т.е. временем, необходимым для

восстановления организма от лучевого поражения на 50%. У человека, согласно расчетам, он составляет 25—45 дней, считая от момента облучения. В среднем его принимают равным 28 суткам. Восстановление происходит не во всех случаях облучения. Предлагается различать 4 прогностические категории: 1) выживание невозможно, если доза облучения основной массы тканей тела достигает 6 Гр, несмотря на отличный медицинский уход и самую современную терапию; 2) выживание возможно при дозах 2—4,5 Гр, несмотря на тяжелое поражение, которое требует своевременного и квалифицированного лечения; 3) выживание вполне вероятно (1—2 Гр); 4) выживание несомненно (при дозах менее 1 Гр), а имеющаяся клиническая симптоматика (только гематологические сдвиги) не требует медицинского вмешательства.

Период исходов и последствий облучения проявляется в изменениях крови, угнетении механизмов иммунитета, нарушении обмена веществ, а далее — в сокращении продолжительности жизни (раннее старение), увеличении вероятности развития лейкоза и злокачественных новообразований, помутнении хрусталика (лучевая катаракта), нарушении функции сердечно-сосудистой системы, вегетативных расстройствах, а также в генетических изменениях.

При кишечном варианте лучевой болезни в результате массовой гибели клеток эпителия тонкого кишечника развиваются тяжелые нарушения в желудочно-кишечном тракте. Резко нарушаются процессы всасывания и выведения веществ. Организм теряет много жидкости, наступает его обезвоживание. Слизистая оболочка изъязвляется, иногда появляются перфорации, развиваются кишечные кровотечения, являющиеся нередко причиной смерти пораженных. Большую роль играют при этой

форме поражения также инфекция и интоксикация организма продуктами жизнедеятельности кишечной микрофлоры. Глубокие патологические изменения в кровяной ткани не успевают развиваться, так как пораженные умирают в ближайшие 6—9 дней после облучения. Однако, несмотря на быстротечность заболевания, и в этом случае можно отметить короткий период мнимого благополучия, длящийся от 1 до 2 суток.

Церебральная форма лучевого поражения характеризуется чрезвычайно быстрым и тяжелым течением. Продолжительность жизни пораженного измеряется часами. Уже вскоре после облучения появляются расстройство равновесия и координации движений, тонические и клонические судороги. Во время приступа останавливается дыхание. Может наступить паралич дыхательного центра. Кишечная и церебральная формы лучевой болезни клинически протекают в виде острой лучевой болезни.

При попадании радиоактивных веществ на открытые участки тела, одежду, снаряжение основная задача сводится к быстрому их удалению, чтобы воспрепятствовать попаданию радионуклидов в организм. Если радиоактивное вещество все же проникло внутрь, то пострадавшему сразу вводят адсорбенты в желудок, промывают его, дают рвотные, слабительные, отхаркивающие средства и внутривенно—комплексноны, способные прочно связывать радиоактивные вещества и препятствовать отложению их в тканях.

Основным требованием при лечении ОЛБ является комплексность терапевтических мероприятий, при этом используют как патогенетические, так и симптоматические средства.

Описанные биологические эффекты могут значительно модифицироваться условиями облучения: время, локализация, сопутствующие факторы.

Если мощность дозы очень мала, то даже ежедневные облучения в течение всей жизни человека не смогут оказать заметно выраженного поражающего действия. Таким образом, фактор времени крайне значим в биологическом эффекте излучения. Это еще раз свидетельствует о том, что организм обладает способностью восстанавливать основную часть радиационного поражения. Многократное прерывистое (фракционированное) воздействие излучения также приводит к значительному снижению поражающего действия. Неравномерные лучевые воздействия, которые встречаются на практике в подавляющем большинстве случаев, переносятся в целом значительно легче, чем «классические» общие равномерные облучения, рассмотренные нами ранее.

В настоящее время разработаны эффективные меры и правила защиты людей, работающих с источниками ионизирующих излучений. Профилактика радиационных поражений осуществляется путем проведения комплекса санитарно-гигиенических, санитарно-технических и специальных медицинских мероприятий.

Средства противохимической защиты (защитная одежда, противогазы или респираторы и т.п.) оказывают известный защитный эффект от воздействия радиоактивных веществ. В случаях, когда неизбежно облучение в дозах, превышающих ПДД, профилактика осуществляется методом фармакохимической защиты.

В результате многочисленных радиобиологических исследований обнаружены вещества, которые при введении в организм за определенное время до облучения снижают в той или иной степени радиационное поражение. Такие вещества называются радиозащитными, или радиопротекторами. Большинство изученных в настоящее время радиопротекторов оказывают положительный эффект при введении их в организм за сравнительно корот-

кое время до облучения. Они улучшают течение лучевой болезни, ускоряют восстановительные процессы, повышают эффективность терапии и увеличивают выживаемость.

Кроме радиопротекторов, должное внимание следует уделять биологической защите, которая осуществляется с помощью адаптогенов. Эти вещества не обладают специфическим действием, но зато повышают общую сопротивляемость организма к различным неблагоприятным факторам, в том числе и к ионизирующим излучениям. Адаптогены назначают многократно за несколько дней или недель до облучения. К ним следует отнести препараты элеутерококка, женьшеня, лимонника китайского, витаминно-аминокислотные комплексы, некоторые микроэлементы, АТФ, дибазол и др. Механизм действия этих препаратов необычайно широк. В понятие биологической защиты входят и такие мероприятия, как акклиматизация к гипоксии, вакцинация, хорошее питание, занятие физической культурой и т.д. Все это, безусловно, повышает устойчивость организма. Злоупотребление алкоголем, никотином, наркотиками снижает устойчивость организма к облучению.

Эффективным способом противорадиационной защиты является локальное экранирование критических органов и систем.

### **3.10. Влияние лазерного излучения на человека**

Одним из чудес XX в. явилось создание квантовой электроники — самой молодой области современной физики, нашедшей широкое применение в науке и технике.

Ее рождение можно отнести к 1954 г., когда впервые в научной печати одновременно и независимо появились сообщения о создании нового метода генерации и усиления радиоволн с помощью пучка активных молекул аммиака (Физический институт Академии наук СССР им. П. Н. Лебедева — Н. Г. Басов и А. М. Прохоров; Колумбийский университет США — Ч. Таунс с сотрудниками — впоследствии указанные авторы были удостоены Нобелевской премии).

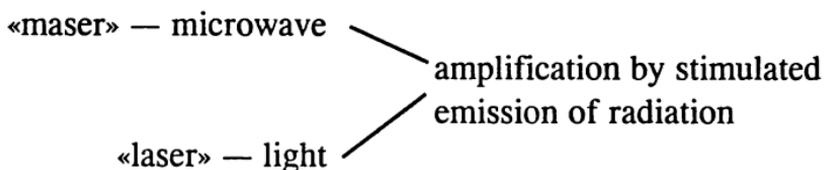
Идея молекулярного усиления электромагнитных волн в неравновесных газовых средах впервые была высказана В. А. Фабрикантом с сотрудниками.

В 1960 г. получено излучение квантового генератора на рубине в видимом диапазоне (Т. Мейман, США). В конце 1960 г. появился газовый оптический квантовый генератор на смеси He-Ne (А. Джаван, В. Беннет, Д. Эрриот—США), а годом позже — первый полупроводниковый оптический квантовый генератор (Н.Г. Басов — СССР). Квантовая электроника появилась на стыке радиофизики, оптики, атомной физики, радиоэлектроники и способствовала слиянию оптики с квантовой радиофизикой.

Эта область современной физики объединяет процессы и приборы, в которых электроны, атомы, молекулы рабочей среды взаимодействуют с вынужденным (индуцированным, стимулированным) излучением внешнего поля.

В отличие от вакуумных электронных приборов СВЧ, где электроны являются свободными и процессы их взаимодействия описываются классической механикой, квантовые приборы отличаются рядом особенностей от своих классических собратьев. Принцип действия квантовых приборов объясняется на основе положений квантовой механики.

Оптические и микроволновые квантовые генераторы особенно в зарубежной литературе называются соответственно «лазерами» и «мазерами» (по первым буквам английских названий):



Следовательно, мазеры — квантовые усилители и генераторы, работающие в сантиметровом и миллиметровом диапазонах длин волн, а лазеры — квантовые приборы, работающие в оптическом диапазоне от дальней области инфракрасного излучения до вакуумного ультрафиолета, включая видимый диапазон. Принцип работы этих квантовых приборов одинаков, за исключением конструктивных особенностей, обусловленных различием техники, применяемой на отдельных участках электромагнитного спектра.

В отличие от всех известных оптических источников, излучение лазеров обладает чрезвычайно высокой интенсивностью. Мощность твердотельного оптического квантового генератора (ОКГ) может достигать  $10^{12}$  Вт. При фокусировке это излучение можно сконцентрировать в малом пятне. Из оптики известно, что минимальный радиус пятна  $r_s$  при фокусировке пропорционален длине волны  $r_s \sim \lambda$ . Предположим, что  $\lambda = 1$  мкм. Учитывая, что на практике получить теоретический предел довольно трудно из-за несовершенства оптических систем, примем  $r_s \sim 10$  мкм. Тогда интенсивность излучения  $W_s$  составит

$$W_s = W/4\pi r_s^2 \approx 3 \cdot 10^{17} \text{ Вт/см}^2. \quad (3.1)$$

Таким образом, плотность мощности лазерного излучения может достигать чрезвычайно высоких значений порядка  $10^{17}$  Вт/см<sup>2</sup> и более.

При воздействии такого излучения на вещество развиваются чрезвычайно высокие температуры порядка  $10^6$  К и выше.

Лазерное излучение, обладая чрезвычайно высокой интенсивностью, позволяет получать высокие значения электрической напряженности в потоке. Эти значения сравнимы с внутриатомными полями. Максимальное значение электромагнитной связи электрона с протоном было определено у водорода:

$$\bar{E}_n = e/r_0^2, \quad (3.2)$$

где  $e$  — заряд электрона;  $r_0$  — радиус электронной орбиты.

При  $r_0 \approx 10^{-8}$  см величина  $\bar{E}_n = 10^9$  В·см<sup>-1</sup>.

Как известно, интенсивность поля (плотность мощности) связана с напряженностью электрического поля  $\bar{E}$  соотношением

$$W_s = \epsilon_0 c \bar{E}^2, \quad (3.3)$$

где  $\epsilon_0$  — диэлектрическая проницаемость вакуума;  $c$  — скорость света.

Лазерное излучение дает возможность относительно просто варьировать мощность лучевого потока, изменять направление его распространения с помощью фокусирующих линз, внешних коллиматоров, отражающих зеркал или специальных устройств. В настоящее время разработано значительное число методов и устройств, позволяющих производить модуляцию с использованием эффектов Фарадея, Керра, Покельса и других явлений.

Свойства лазеров позволяют получить необычайно высокое значение яркости излучения. Яркость лазерного ис-

точника на много порядков превышает яркость Солнца и мощность искусственных источников спонтанного оптического излучения.

Лазерные системы, являясь продуктом созидательной деятельности человека, помимо широчайшего научно-технического и промышленного применения имеют чрезвычайно разнообразное применение в медицине, биологии, биотехнологии, генной инженерии и т.п. Воздействие лазерного излучения на человека, живой организм, живую клетку многолико и противоречиво. С одной стороны, осторожное, продуманное использование лазерного излучения дает возможность получить много нового, неожиданного, полезного. В настоящее время лазерное излучение используется и как хирургический нож для удаления злокачественных опухолей и других образований, и как тонкий инструмент в микрохирургии глаза, и как целебный луч для лечения самых разнообразных заболеваний сердца, печени, вегетативно-сосудистой системы, пищеварительного тракта и т. д.

С другой стороны, лазерное излучение представляет определенную опасность при неосторожном и неумелом его использовании. Даже работа с маломощным лазером представляет опасность прежде всего для глаз. При более мощном излучении могут быть получены долго незаживающие ожоги кожи. При соответствующих мерах безопасности и правильной оценке степени риска работа с лазерными источниками может быть сведена до такого же уровня, как работа с другим электротехническим оборудованием.

Человечество и все живое со дня своего рождения подвергается воздействию прежде всего электромагнитного излучения. Поэтому для человека излучения мазеров и лазеров не представляют принципиально нового вида из-

лучений, хотя и обладают рядом специфических свойств по сравнению с другими некогерентными источниками видимого света, УФ-, инфракрасного и СВЧ-излучений.

Лазерное излучение даже очень малой интенсивности при определенных условиях может сфокусироваться в глазной среде и представить опасность для сетчатки глаза, которая является светочувствительной поверхностью дна глазного яблока.

Сетчатка глаза подвержена опасности воздействия лазерного излучения в диапазоне длин волн от 0,4 мкм до 1,4 мкм. Вне этого участка падающее излучение поглощается роговой оболочкой, которая является передним прозрачным слоем глаза и может быть тоже поражена в указанном диапазоне длин волн.

Глазная линза обладает фокусирующими свойствами и вследствие этого сетчатка становится наиболее чувствительной и поражаемой областью глаза. Поток лазерного излучения, падающего на глаз, может фокусироваться на поверхности сетчатки в малое пятно, поэтому на площади фокального пятна интенсивность излучения может оказаться значительно выше, чем на роговой оболочке, т. е. на входе глаза. Например: отношение интенсивностей на входе глаза и на фокальном пятне сетчатки пропорционально  $(r_0/r_n)^2$ , где  $r_0$ ,  $r_n$  — соответственно радиусы зрачка глаза и фокального пятна. При характерных размерах  $r_0 \approx 0,2$  см и  $r_n \approx 10$  мкм, имеем  $(r_0/r_n)^2 = 4 \cdot 10^4$ . Отсюда видно, что благодаря фокусирующим свойствам глаза интенсивность на сетчатке глаза может быть увеличена примерно на четыре порядка по сравнению с интенсивностью на входе глаза. Из этого следует, что для сетчатки может оказаться губительной та интенсивность, которая совершенно не опасна для других частей тела.

Для оценки биологического воздействия лазерных излучений на сетчатку вводятся пороговые значения мощности на единицу поверхности сетчатки, вызывающие обнаруживаемые повреждения на ее поверхности. Значения этих пороговых мощностей зависят от размеров пятна, длительности импульса, длины волны падающего лазерного излучения, режимов работы лазера, угла падения лучей, расстояния до источника и других факторов.

Лазерное излучение голубой области видимого света опаснее для сетчатки, чем излучение в красной области при равенстве мощности облучения. Это объясняется дополнительным фотохимическим действием коротковолнового участка видимого диапазона. При работе с когерентными источниками УФ-диапазона следует проявлять особую осторожность, так как излучения с длиной волны менее 0,32 мкм даже при низких уровнях мощности приводят к фотоофтальмии (солнечному «ожогу»). Излучение в этой области спектра обладает кумулятивным эффектом и сразу после облучения не вызывает ощущения «песка в глазу». Болевое ощущение проявляется спустя некоторое время (несколько часов после облучения).

Излучение  $\text{CO}_2$ -лазера ( $\lambda = 10,6$  мкм) вызывает повреждение эпителия роговой оболочки. Механизм повреждения в этом случае имеет тепловую природу в отличие от фотохимического действия УФ-излучения.

Определенную опасность для зрения представляют спонтанные излучения ламп оптической накачки, тепловое излучение поглотителей, используемых при работе мощных лазеров, газоразрядных трубок. Эти устройства необходимо учитывать с целью уменьшения влияния вредных и опасных факторов, возникающих при работе с ними.

Все аспекты воздействия лазерных излучений на зрение в настоящее время до конца не изучены и требуют дальнейших исследований.

При рассмотрении процессов воздействия лазерного излучения на кожный покров прежде всего необходимо учитывать длину волны и мощность падающего излучения и пигментацию кожи. Чем выше пигментация кожи в видимом диапазоне, тем меньше ее отражательная способность. Однако при больших уровнях мощности и длинах волн более 2 мкм и менее 0,3 мкм пигментация кожи большой роли не играет. В средней и дальней областях инфракрасного диапазона кожный покров сильно поглощает излучение, так как клетки кожного покрова содержат более 60% воды, которая является широкополосным поглотителем.

Особую опасность для кожного покрова представляет излучение CO<sub>2</sub>-лазеров по следующим причинам:

- на длине волны 10,6 мкм коэффициент поглощения кожного покрова очень высок и падающее излучение почти целиком поглощается в очень тонком слое, что усиливает эффект ожога;
- излучение на этой длине волны невидимое (без специальных мер визуализации), что усиливает степень риска при работе;
- этот тип лазеров очень распространен и имеет значительные мощности, что требует особых мер безопасности.

При воздействии мощных коротких импульсов на кожный покров могут возникать ударные волны, вызывающие смещение и повреждение органов.

Проблема безопасности при работе с квантовыми приборами не ограничивается только самим лазерным пото-

ком, но и связана с другими факторами, сопровождающими эксплуатацию этих устройств. К ним относятся:

- повышенные напряжения блоков электропитания (часто сильноточных, с большими накопителями электрической энергии);
- наличие вредных и агрессивных веществ, применяемых в качестве компонент рабочих сред и во вспомогательных устройствах (модуляторах, затворах и т. п.). К ним относятся, например,  $F+H_2$ ,  $H+F_2$ ,  $H+Cl_2$ ,  $CO$ ,  $HF$ , пары свинца и других металлов,  $SeOCl_2$ ,  $CH_3OH$ , углеводороды, галогеноводороды, кислоты и многие другие;
- наличие вредных и опасных продуктов лазерной деструкции, образующихся при термохимическом воздействии мощного лазерного излучения на различные мишени.

Для безопасной работы с лазерами необходимо:

- избегать попадания прямых, отраженных и диффузно отраженных лазерных потоков на тело, особенно в глаза;
- применять оградительные поглощающие барьеры (экраны) по пути распространения лазерного потока и электромеханических блокировок;
- применять индивидуальные меры защиты, в особенности защитные очки (щитки);
- размещать облучаемую лазерным потоком мишень в локальных вытяжных боксах;
- ограничить доступ к мощным лазерным системам;
- обеспечить помещения, где размещаются мощные лазеры, специальными световыми табло, плакатами, дверями, заблокированными с блоками питания лазеров;
- обучение персонала правилам безопасной работы и т.д.

### 3.11. Влияние чрезвычайных ситуаций (катастроф) на человека

Чрезвычайной называют внезапно возникшую ситуацию, которая характеризуется значительным социально-экологическим и экономическим ущербом, необходимостью защиты населения от воздействия вредных для здоровья факторов (химические агрессивные вещества, радиоактивные вещества, микробы, вирусы, переохлаждение, перегревание, травмирующие и психогенные факторы), проведением спасательных, неотложных медицинских и эвакуационных работ, а также ликвидацией негативных последствий случившегося.

Существует ряд классификаций чрезвычайных ситуаций, в зависимости от того, такие критерии положены в их основу.

Любая катастрофа угрожает человеку гибелью или потерей здоровья в результате травм, кровопотери, переохлаждения, перегревания, действия вредных веществ, недостатка или отсутствия пищи, воды и т.д. Во всех этих ситуациях сохранение жизни человека и восстановление здоровья зависит от физиологических компенсаторных или защитных реакций. В результате катастроф человек часто находится длительное время без помощи, и поэтому развитие таких реакций до предела их физиологических возможностей является часто единственным шансом сохранения жизни.

Проблемам адаптации к последствиям катастроф внимания почти не уделялось. По мнению некоторых ученых, анализ механизмов адаптации к таким факторам, как падение объема крови, снижение кислородной емкости крови, гипоксия, острые переохлаждение или перегревание, которые имеют место при различных катаст-

рофах, в определенной мере может использоваться для изучения этих проблем.

Травмы, кровопотери, уменьшение объема циркулирующей крови характерны для различных катастроф. С точки зрения современной физиологии здесь имеется ряд нерешенных проблем.

### **3.11.1. Проблемы, возникающие в результате кровопотери**

Основные нарушения физиологических функций организма, связанные непосредственно с уменьшением объема циркулирующей крови, состоят в следующем: снижение артериального кровяного давления (АД), уменьшение венозного притока к сердцу, уменьшение минутного объема кровообращения (МОК), замедление обращения крови. Важнейшим следствием всех этих нарушений является кислородная недостаточность организма и в первую очередь миокарда и мозга.

В настоящее время считается, что основным регулятором объема крови является работа почек, которые повышают или понижают секрецию натрия. Выведение или задержка натрия в крови регулируется специальными гормонами. Один из них, открытый недавно и называемый предсердным натрий-уретическим фактором, образуется при увеличении объема крови, растяжении предсердий и включен в сложную систему гормональной регуляции функции почек. Считается, что у человека после острой кровопотери соответствующие механизмы регуляции объема крови могут обеспечить поступление в кровяное русло до 1 л жидкости в час. Это, однако, теоретическая величина, а фактически при потере 25% объема крови восстановление АД и объема крови происходит в течение 4—6 ч, а при потере 30—35% объема крови восста-

новления за счет чисто физиологической компенсации может не произойти и организм погибает.

Согласно биологическому закону симморфизма генетически у гомойотермных животных и человека сформирован функциональный резерв каждой жизненно важной функции. Это означает, что по сравнению с относительным покоем кровообращение, дыхание, органы выделения и др. могут повысить свою функциональную активность в 8—10 раз. Очевидно, физиологические механизмы, регулирующие постоянство объема крови, не подчиняются этому закону и настроены на сравнительно небольшие отклонения регулируемой величины, а при значительных и тем более массивных кровопотерях быстро достигают пределов компенсаторных (адаптивных) возможностей.

Массивная кровопотеря специфически нарушает тонкие механизмы регуляции гемодинамики.

Сравнительно малая эффективность физиологических механизмов восстановления массы потерянной крови затрудняет разработки мер по спасению человека при массивной кровопотере. Механическое восполнение потерянной крови сопряжено с определенным риском. Действительно, инфузия больших количеств донорской крови может усилить процесс микрокоагуляции крови в микрососудах и поэтому применяется редко. Инфузия больших количеств растворов кристаллоидов или коллоидных веществ нарушает физиологические отношения в гемодинамике и в обмене воды и ионов. Такие растворы приходится вводить в организм в объемах, в 1,5—1,6 раза превышающих величину потерянной крови, что вызывает, в частности, неадекватную нагрузку на сердце.

При кровопотере уменьшение объема и кислородной емкости крови обычно происходит одновременно, однако физиологическая адаптация к этим нарушениям по

механизмам и мощности существенно различается. Уменьшение объема циркулирующей крови на 30—35% самостоятельно, физиологически, у человека не восстанавливается. Механизм адаптации заключается, главным образом, в повышении скорости кровотока. При резком уменьшении кислородной емкости крови минутный объем кровообращения (МОК) у человека может увеличиться в 3—4 раза, что может обеспечить общий объем потребления кислорода, близкий к норме. При этом наиболее важно сохранить достаточную доставку кислорода в миокарде и в мозге. Действительно, в миокарде при снижении кислородной емкости крови скорость кровотока в микрососудах резко возрастает. Кроме того, миокард в состоянии относительного покоя получает кислород в определенном «избытке». Этот резерв может эффективно использоваться при уменьшении содержания гемоглобина в крови.

Определенную роль в улучшении снабжения тканей кислородом в данной ситуации может играть и сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина (КДО) вправо. Такой сдвиг в сочетании с ускорением обращения крови создает, однако, определенные физиологические проблемы для насыщения крови кислородом в легких.

Эффективность компенсаторных реакций организма при падении кислородной емкости зависит от ряда переменных, таких как фактическое содержание гемоглобина в крови, величины МОК, положения КДО крови, фактической потребности в кислороде организма при данных конкретных условиях. Выяснение количественных отношений между этими параметрами представляет большой научный интерес с точки зрения анализа механизмов адаптации к снижению кислородной емкости крови, установления пределов их эффективности. Для человека, который получил травму и потерял часть крови в ре-

зультате несчастного случая или какой-либо катастрофы, необходима оценка эффективности механизмов физиологической адаптации с целью прогноза состояния и выбора мер по оказанию помощи.

Особая проблема адаптации к снижению кислородной емкости крови состоит в восстановлении числа эритроцитов и содержания гемоглобина. У человека этот процесс протекает очень медленно, однако разработка новых, наиболее активных стимуляторов гемопоэза позволяет значительно ускорить его. Следует отметить, что при массивных кровопотерях такая стимуляция оказывается недостаточно эффективной, возможно, из-за недостаточного количества так называемых стволовых клеток костного мозга, которые являются предшественниками всех форменных элементов крови. В среднем на 100 тыс. клеток костного мозга приходится только одна стволовая клетка. Недавно был разработан метод быстрого автоматического выделения стволовых клеток из костного мозга и выделен фактор SCF (*facteur des cellules souches*), стимулирующий дифференцировку стволовых клеток. Под воздействием этого фактора каждая стволовая клетка, введенная в организм, воспроизводит около 20 млн клеток крови за 24 ч. В принципе таким путем может быть решена проблема ускоренной адаптации к резкому снижению дыхательной емкости крови при массивных кровопотерях.

### **3.11.2. Проблемы, возникающие в результате повреждения мозга**

Аноксия мозга и пределы адаптации к ней — наиболее важная проблема неотложной медицины при различных катастрофах и отдельных несчастных случаях, которая тесно связана с целым рядом фундаментальных про-

блем физиологии и биологии. С точки зрения физиологии сущность проблемы состоит в следующем. Во-первых, каков механизм сохранения мозгом жизнеспособности в течение некоторого времени после полного лишения его кислорода и энергии окисления. Во-вторых, каков первичный физиологический механизм изменений и прекращения функций мозга при аноксии и каковы физиологические механизмы восстановления этих функций.

К середине XX столетия в научной литературе распространилась точка зрения, согласно которой мозг человека сохраняет жизнеспособность (т.е. способность к восстановлению функций) в течение 4—6 мин после остановки дыхания или 3—4 мин после остановки сердца.

Мозг человека расходует в среднем примерно  $1/5$  часть энергетического бюджета организма в целом. Это составит примерно 14,5 Вт, или 14,5 Дж/с. Энергетические резервы тканей мозга составляют небольшую величину. В основном это глюкоза, которая содержится в количестве 0,45 мкмоль/г, т.е. около 0,00063 М на мозг массой 1400 г. При окислении этого количества глюкозы до  $\text{CO}_2$  и воды освободится примерно 1800 Дж, которые могут быть использованы для химической работы синтеза АТФ. Однако после прекращения доставки кислорода происходят только анаэробные превращения глюкозы. С точки зрения работы синтеза АТФ коэффициент полезного действия (КПД) анаэробиза уменьшается примерно в 15 раз. В таком случае легко рассчитать, что указанное количество глюкозы окажется достаточным всего на 8,2 с для работы нормальной интенсивности по синтезу АТФ из АДФ.

Креатинфосфат содержится в мозге в количестве примерно 3,8 мкмоль/г. Согласно расчетам, это количество креатинфосфата теоретически способно обеспечить нор-

мальную интенсивность синтеза АТФ из АДФ еще в течение примерно 30 с.

Известно, что после внезапного перехода на дыхание чистым азотом человек теряет сознание через 10—15 с. Следовательно, энергетическая недостаточность прежде всего сказывается на функциональной активности мозга. Сохранение жизнеспособности требует, очевидно, значительно меньшей энергии. Следует помнить, что кровь еще обращается определенное время после остановки дыхания и глюкоза при этом в каком-то количестве будет утилизироваться из крови. Кроме того, надо учесть, что выключение функциональной активности при недостатке энергии уменьшает потребности головного мозга в кислороде и энергии в 2—4 раза и более. Поэтому можно полагать, что в течение 3—4 мин после остановки дыхания мозг еще будет располагать некоторыми энергетическими резервами. Наступление необратимых изменений в мозге через 5—6 мин можно было бы объяснить полным исчерпанием энергетических ресурсов.

Однако в 70-х гг. XX в. были получены поразительные факты восстановления функций мозга у млекопитающих животных, вплоть до обезьян, после 30 и даже 45—60-минутной полной его ишемии. Оказалось, что длительная рециркуляция крови в мозге под повышенным давлением восстанавливает функции мозга животных после столь длительной ишемии. Эти факты позволяют сделать вывод, что мозг сохраняет жизнеспособность в течение довольно длительного времени при полном отсутствии притока энергии.

Возникает чрезвычайно важный для физиологии и неотложной медицины вопрос: в чем причина противоречий между старыми и новыми данными?

В 1968 г. А. Амес с сотрудниками описали явление *post-reflow*, которое возникает после ишемии мозга и за-

ключается в стазе крови в микрососудах мозга даже после кратковременной ишемии. Это препятствует восстановлению микроциркуляции при низком, постепенно повышающемся кровяном давлении в процессе реанимации. Если после ишемии мозга стаз в крови в микрососудах преодолеть не удастся, то мозг, длительное время сохраняя жизнеспособность, в конечном счете гибнет в результате отсутствия кровообращения. Именно это и происходит при обычных методах реанимации. Если же микроциркуляцию удастся возобновить, то функции мозга восстанавливаются даже через 30—60 мин полной ишемии, когда нервная ткань не получала кислород и, возможно, энергию. Чрезвычайная важность этих данных для биологии, физиологии и неотложной медицины является бесспорной.

Рассмотрим причины и механизм адаптации к недостатку кислорода и ее пределы. В митохондриях при окислении энергетических субстратов электроны последовательно восстанавливают ряд специфических переносчиков, отдавая на каждом этапе часть своей энергии, которая используется для синтеза АТФ. Цепи переносчиков в виде дыхательных ансамблей встроены во внутреннюю мембрану митохондрий. Последним звеном цепи оказывается кислород. Он принимает электроны и восстанавливается в воду. Если кислород, как генеральный акцептор, отсутствует, то все переносчики восстанавливаются, передача электронов в дыхательных ансамблях прекращается и синтез АТФ за счет энергии окисления приостанавливается.

Х. Фукуда (1989) с помощью спектральной техники и парамагнитного ядерного резонанса показал, что в миоцитах миокарда при постепенном снижении  $PO_2$  самой чувствительной реакцией оказывается синтез АТФ. Он заметно снижается еще до начала продукции лактата и

понижения величины рН. Так как практически все виды биологической работы в клетке совершаются за счет энергии гидролиза АТФ, логично было бы предположить, что уменьшается интенсивность всех рабочих процессов. Однако ситуация оказывается значительно сложнее, поскольку энергетические требования к разным рабочим процессам разные. Это соображение и послужило основой новой концепции канадского физиолога П. Хочачка, которую он выдвинул в 1986 г. Концепция заключается в том, что первичным звеном нарушений функций клетки при недостатке кислорода и энергии окисления является изменение концентрации ионов кальция в цитозоле. Эта концепция получила дальнейшее подтверждение, развитие и нашла свое применение в клинике нарушений мозгового кровообращения у человека.

Различные фармакологические препараты, облегчающие или стимулирующие кальциевый обмен, оказывают довольно существенное благоприятное воздействие на восстановление функций нервных клеток после ишемии. На процесс развития гипоксии, аноксии или ишемии эти препараты оказывают лишь кратковременное влияние, так как их действие направлено не на причину нарушений, а лишь на их последствия.

### **3.11.3. Переохлаждение человека в результате катастрофы**

Острое охлаждение человека в результате различного рода несчастных случаев называют обычно эксиден-тальной гипотермией. Она возникает при морских катастрофах. Эти случаи не так уж редки. По данным страховой компании Ллойда, в 70-х гг. ежегодно терпели аварии и тонули в среднем 400 крупнотоннажных морских судов в год, а в настоящее время в связи с ин-

тенсификацией судоходства, увеличением числа кораблей и усложнением управления судами число катастроф резко возросло. В связи с высокой теплопроводностью воды охлаждение тела человека при морских катастрофах может развиваться очень быстро, что является важной особенностью такого рода гипотермии. Охлаждение организма при различных обстоятельствах затрудняет и нарушает процессы адаптации к травмам, кровопотерям, голоду.

Физиологическая адаптация к острому охлаждению осуществляется прежде всего за счет уменьшения теплоотдачи тела в среду благодаря сужению кожных сосудов, что часто рассматривают как результат уменьшения теплопроводности периферических тканей. С точки зрения теплофизики теплопроводность тканей почти не меняется, поскольку она близка к теплопроводности воды. Сужение кожных сосудов уменьшает тепломассоперенос кровью, т.е. передачу тепла из центральных областей тела в среду кровяной конвекцией. Эффективность этой реакции, особенно в холодной воде, невелика и не превышает одной единицы КЛЮ (Clo), международной единицы теплоизоляции, равной:

$$0,18 = \frac{1^{\circ}\text{C}}{\text{ккал/м}^2 \cdot \text{ч}} . \quad (3.4)$$

На воздухе это соответствует примерно защите от холода, которую дает одна плотная хлопчатобумажная рубашка. В воде такая величина дает крайне малый эффект.

Другая линия защиты — повышение теплопродукции за счет терморегуляционного тонуса и мышечной дрожи. Теплопродукция при этом повышается не более, чем в 2,5—3 раза по сравнению с уровнем основного обмена. Столь низкая эффективность этих реакций объясняется

тем, что мышцы не производят механической работы и источником тепла при терморегуляционном тоне и дрожи является почти исключительно энергия активации, предшествующая сокращению мышечных волокон, что дает сравнительно мало тепла.

Мощным источником теплопродукции могла бы стать произвольная мышечная деятельность, которая повышает общую теплопродукцию организма в 10—15 раз. Однако приток крови к работающим мышцам резко увеличивает передачу тепла в среду. Поэтому использование интенсивной мышечной деятельности для предотвращения охлаждения тепла в холодной воде весьма проблематично.

Человек, оказавшийся в воде при температуре  $0^{\circ}\text{C}$ , выживает в течение 15—30 мин; при  $5^{\circ}\text{C}$  — 15—60 мин; при  $10^{\circ}\text{C}$  — 30—90 мин; при  $15^{\circ}\text{C}$  — 2—7 ч; при  $20^{\circ}\text{C}$  — 3—16 ч; при  $25$ — $26^{\circ}\text{C}$  — от 12 ч до нескольких суток.

Столь большие различия времени выживания для разных людей при одной и той же температуре воды могут объясняться разными факторами, главный из которых — индивидуальные различия эффективности и пределов адаптации к холоду, равно как и неодинаковые температурные пороги потери сознания и выключения важнейших физиологических функций.

Закономерности теплообмена между телом человека и водой разной температуры до сих пор представляют собой сложную и нерешенную физическую и физиологическую проблему.

На воздухе спазм кожных сосудов снижает теплопотери едва на 8—13%, в воде соответствующее снижение будет еще меньше. Пределы адаптации достигаются очень быстро. При погружении человека в воду температура которой составляет  $6^{\circ}\text{C}$ , температура кожи человека становится равной температуре воды всего через 10—12 мин.

Тепломассоперенос кровью из центральных областей тела к коже практически прекращается, в то время как потеря тепла в результате кондукции резко возрастает в соответствии с увеличением температурного градиента между центром тела и средой.

Эффективность реакции повышения теплопродукции при защите от холода зависит от величины теплоизоляции. Обнаженный человек в воде с температурой 10—15°C теряет в единицу времени количество тепла в 10—15 раз больше, чем на воздухе при такой же температуре. Для поддержания нормальной температуры тела в таких условиях ему необходимо повысить теплопродукцию соответственно в 10—15 раз. Между тем максимальная мощность химической терморегуляции у человека невелика. Как уже упоминалось выше, она способна увеличить теплопродукцию по сравнению с уровнем основного обмена всего в 2,5—3 раза. Следовательно, химическая терморегуляция может лишь замедлить охлаждение тела, но не предотвратить гипотермию.

Пределы адаптации к холоду за счет химической терморегуляции в воде достигаются очень быстро. Далее происходит неизбежное снижение температуры центральных областей тела. При этом при температуре тела в прямой кишке ниже 32°C человек, как правило, теряет способность к самостоятельному разогреванию и восстановлению физиологических функций, хотя слабое легочное дыхание может сохраняться при температуре тела 24—26°C, а слабые сокращения сердца с частотой 8—10 в 1 мин иногда определяются и при температуре тела 20°C. Такое сохранение жизнедеятельности при минимуме физиологических функций тоже можно квалифицировать как результат адаптации организма к низкой и сравнительно очень низкой температуре тела. Предел этого вида адаптации достигается при полном

выключении основных жизнеобеспечивающих физиологических функций.

Существует мнение, что главным первичным механизмом нарушения физиологических функций при постепенно развивающейся гипотермии является недостаток кислорода. Резкий сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина (КДО) влево, замедление кровотока и ослабление дыхания при гипотермии дают веские основания для таких предположений.

Физиологическая адаптация к острому охлаждению и достижение ее пределов представляется следующим образом.

В соответствии с современными данными, при внешнем охлаждении организма сигналы от холодовых терморепцепторов кожи и от термочувствительных нейронов разных отделов центральной нервной системы конвергируют к интегративным нейронам в ядрах заднего гипоталамуса. В этих нейронах вырабатывается «управляющий» сигнал, который способствует резкому сужению кожных сосудов и вызывает повышение теплопродукции благодаря интенсивной холодовой мышечной дрожи. Происходящее при этом повышение потребностей в кислороде путем физиологической регуляции усиливает легочную вентиляцию и увеличивает МОК. У человека при эксидентальной гипотермии максимум теплопродукции, легочной вентиляции и МОК достигается при температуре в прямой кишке порядка 34—35°C и температуре кожи около 25—30°C.

При дальнейшем охлаждении тела холодовая дрожь ослабевает и уровень теплопродукции снижается. Частично это объясняется угнетением деятельности холодовых терморепцепторов кожи, которая охлаждается очень быстро. При температуре кожи 10—12°C частота импульсации терморепцепторов резко снижается. При температуре 5°C многие терморепцепторы перестают импульси-

ровать, а при температуре 0—2°C парализуются почти все холодовые терморцепторы. При падении температуры центра терморегуляции на 6—8°C резко угнетается частота импульсации «холодовых» нейронов.

Первоначальное уменьшение легочной вентиляции и МОК в определенной стадии гипотермии можно было бы трактовать как результат физиологической регуляции в ответ на уменьшение потребностей организма в кислороде. При этом развиваются специфические нарушения функций. Они состоят в падении температурного коэффициента Q<sub>10</sub>. В нашем случае это отношение уменьшения частоты дыхания или сокращений сердца к понижению температуры тела. У человека тяжелые нарушения обмена веществ в сердце, которые приводят к фибрилляции желудочков, могут наступить при температуре тела 25—26°C. У потерпевшего, извлеченного из воды, при наличии легочного дыхания малейшее мышечное напряжение или слишком быстрое отогревание, увеличивая нагрузку на сердце, может превзойти энергетические возможности охлажденного сердца и вызвать опасную фибрилляцию желудочков. Успешная реализация механизмов предельной адаптации к холоду (выживания) зависит от режима отогревания.

У человека остановка дыхания происходит, очевидно, при температуре тела 25—26°C, хотя при эксиден-тальной гипотермии этот момент установить трудно, так как при оказании помощи пациента прежде всего переводят на искусственную вентиляцию легких, даже если спонтанное дыхание еще сохранено. Возможно, однако, что слабое дыхание у некоторых людей сохраняется и при более низкой температуре.

После остановки дыхания наступает аноксическая фаза гипотермии. Это отражается, прежде всего, на системе терморегуляции, которая, как хорошо известно, особен-

но чувствительна к недостатку кислорода. Так был показан процесс угнетения импульсации отдельных нейронов центра терморегуляции под влиянием гипоксии. После остановки дыхания у человека немедленно исчезают даже слабые приступы холодовой дрожи и явления терморегуляционного тонуса мышц. Происходит расширение кожных сосудов. Сердце еще продолжает работать и иногда довольно долго. Однако сразу после остановки дыхания наступают резкие нарушения функции миокарда. Коэффициент  $Q_{10}$  повышается до 200—270. Сокращения прогрессивно ослабляются, кровяное давление быстро падает. Как уже было показано, механизмы нарушения функций и структуры клетки при гипотермии и аноксии сходны. При температуре тела, вызывающей гипотермическую остановку дыхания, потребности клетки в энергии еще довольно высоки. Сочетание гипотермии, аноксии и резкого ослабления кровообращения быстро приводят к необратимым изменениям в клетках дыхательного центра. Вот почему аноксическую фазу гипотермии квалифицируют как предел физиологической адаптации к острому охлаждению организма человека и животных.

Случаи восстановления физиологических функций у жертв эксидентальной гипотермии в клинических условиях при температуре тела 26—22°C можно объяснить сохранением каких-то важных биохимических процессов в клетке, которые обеспечивают сохранение клеточных структур, а также сохранением хотя бы очень слабых функций легочного дыхания и общего кровообращения. Этим же можно объяснить и случаи самостоятельного восстановления физиологических функций при очень глубокой эксидентальной гипотермии у людей, оставленных без помощи. Такой случай самостоятельного разогревания при понижении температуры в прямой кишке до 18°C известен.

С развитием и усовершенствованием техники искусственного кровообращения были получены важные факты с точки зрения физиологии и неотложной медицины. Оказалось, что при понижении температуры мозга человека до 10—12 и даже до 6°С мозг определенное время сохраняет жизнеспособность и его функции в полном объеме могут быть восстановлены с помощью искусственного дыхания и кровообращения. Хотя мозг при температуре 12—13°С нуждается в минимуме энергии и потребление кислорода им находится почти на уровне ошибки измерения, в нем происходит обмен веществ, соответствующий такой низкой температуре. Этот тип обмена можно назвать адаптивным, так как он позволяет сохранять жизнеспособность. При этом если полное прекращение кровообращения при 37°С не лишает мозг жизнеспособности в течение 30 и даже 60 мин, можно предполагать, что при 5—10°С особенности его обмена позволят сохранить жизнеспособность в течение многих часов и, может быть, даже суток. Реализация таких предполагаемых возможностей имеет значение для медицины катастроф.

#### **3.11.4. Термические поражения при катастрофах**

Гипертермия и непосредственные термические поражения организма могут иметь место при различных техногенных катастрофах и несчастных случаях. Однако перегревание сразу множества людей и гибель их от гипертермии может быть следствием погодных условий. Такие случаи относят к природным катастрофам. Как свидетельствует статистика, для нашего времени характерно учащение такого рода катастроф. Они начали затрагивать страны с относительно умеренным климатом, где жители не имеют большого опыта эффективно адаптироваться к жаре, что увеличивает число жертв.

Один из принципов адаптации к перегреванию состоит в усилении транспорта тепла из организма в среду. Организм обменивается теплом со средой благодаря теплопроводению (кондукции) через ткани и тепломассопереносу кровью (конвекция тепла кровью). Оба этих механизма хорошо известны, но количественные соотношения между ними до сих пор неясны. Даже новейшие математические исследования, хотя и дают весьма интересный материал, не решают проблему полностью. Серьезным препятствием в решении этого вопроса является сложность ангиоархитектуры кожи. В общем можно сказать, что в диапазоне некоторых «средних» температур среды, несколько ниже термонейтральной зоны для животных или зоны температурного комфорта для человека, наибольшее значение в передаче тепла в среду имеет теплоперенос кровью. При повышении внешней температуры или при повышенной теплопродукции кровообращение в коже человека может увеличиться в 7—10 раз и составить значительную часть МОК. Такая реакция имеет важное физиологическое значение, когда температура среды ниже температуры крови; при сухой коже она становится бесполезной, если температура среды достигает температуры крови и, наконец, может вызвать обратный эффект, если температура среды превышает температуру крови. Однако у человека благодаря потоотделению усиленное кожное кровообращение играет важную роль при любой температуре среды, поскольку испарение пота охлаждает кожу. В таком случае кровь отдает тепло не в среду, а в кожу, которая элиминирует тепло, переводя его в скрытую теплоту испарения воды. Эта реакция, как известно, может достигать большой мощности. Выделение пота у человека до 2 л в час и более позволяет ему определенное время выполнять напряженную мышечную работу даже при температуре среды

выше температуры тела. Адаптация к высокой температуре у аборигенов жарких регионов планеты не основывается на обильном потоотделении, так как они приспособляются за счет особенностей поведения, одежды, конструкции жилищ, питания. Физиологическая адаптация состоит в уменьшении количества солей в поте, повышении интенсивности потоотделения при вынужденном пребывании под солнцем или при физической работе и др.

Пределы физиологической адаптации к высокой температуре среды или к сочетанию высокой температуры среды с повышением теплопродукции тела всегда связаны с повышением температуры тела. По чувствительности к перегреванию человек отличается от животных значительной вариабельностью. Анализ большого числа случаев гибели от гипертермии показывает, что у 3,5% людей, пострадавших от теплового удара, предел адаптации наступает еще при температуре тела несколько ниже 40°C. В 40% случаев это происходит при температуре тела 40—42°C. В 1,5% случаев тепловой удар наступает у человека при температуре тела 44°C и даже выше. Отсюда возникает вопрос о клеточной адаптации гомойотермных организмов к гипертермии, так как в широком биологическом плане эта проблема, конечно, существует.

Существует множество ситуаций, при которых человек подвергается опасности перегревания. Очевидно, наиболее часто такая опасность возникает тогда, когда человек или группа людей в результате аварии транспортных средств оказываются без помощи в пустыне при интенсивной инсоляции. С точки зрения теории адаптации и медицины катастроф представляется важным проанализировать причины и механизмы достижения пределов температурной адаптации и гибели организма.

Энергия межмолекулярных связей, которые обеспечивают нативные свойства белков, нуклеиновых кислот, клеточных мембран, составляет 1—7 ккал/моль. Тепловая энергия молекул при температуре 37°C близка к 1 ккал/моль. Следовательно, уже при физиологических условиях высшие структуры живой материи у гомойотермных организмов постоянно разрушаются и требуют обновления. При повышении температуры клеток темп разрушения живых структур может превзойти кинетические и термодинамические возможности биохимических реакций клетки для их восстановления. Для изолированных тканей различных органов, судя по снижению потребления кислорода, такое положение вещей достигается для млекопитающих при температуре клеток на уровне около 45°C. Однако нарушение клеточных функций и работы физиологических систем млекопитающих животных и человека начинается при значительно более низкой температуре. У человека при температуре тела 38,5—39,0°C происходят функциональные нарушения, которые называются «синдромом теплового истощения» и проявляются в виде общей слабости, спутанности сознания, сердечной слабости, хотя и при сохранении потоотделения на пониженном уровне. Синдром теплового истощения сигнализирует о приближении к пределу физиологической адаптации и к тепловому удару. Имеются основания полагать, что такие явления вызываются не только прямым действием повышенной температуры на клетки мозга, но и определенными вторичными причинами. Важнейшая из них — нарушение функций кровообращения во внутренних органах, в сердце и в мозге. Зависит это от того, что с целью эффективной теплоотдачи при повышении температуры среды кожный кровоток возрастает в 7—10 раз, что уже отмечалось выше. Он, таким образом, составляет значительную часть МОК. В результате неизбежно уменьшается

кровообращение в мозге, в почках, в кишечнике. Уменьшение снабжения кровью кишечной стенки ведет к повышению проницаемости ее сосудов и проникновению в кровь токсических продуктов из просвета кишки. Исследования показали, что соответствующие токсины снижают чувствительность центра терморегуляции к повышенной температуре, тормозят реакции теплоотдачи и ухудшают состояние организма.

Одной из важнейших причин ускоренного достижения пределов адаптации и возникновения теплового удара является мышечная работа. Во-первых, она резко повышает теплопродукцию, во-вторых, вызывает усиленный приток крови к мышцам, что уменьшает тепломассоперенос кровью к коже и еще более значительно нарушает кровоснабжение внутренних органов. Главным фактором, который приближает предел адаптации к высокой температуре, является недостаток воды и дегидратация организма. Снижение воды в теле человека на 10% является пределом адаптации. В этом случае человек в условиях катастрофы, оставленный без помощи, погибает. Порог летальной температуры снижается.

Нарушения физиологических функций человека даже при тепловом ударе в принципе обратимы. Первые неотложные меры состоят в борьбе с дегидратацией (введение в вену 1—1,5 л физиологического раствора), а также в снижении температуры тела. Последнее, однако, является сложной и опасной процедурой. Физически для этого наиболее эффективна холодная ванна. Однако такая мера приводит к возбуждению холодовых терморцепторов кожи, что может вызывать резкую холодовую дрожь, сужение кожных сосудов и привести к роковому исходу. Лучший метод — смачивание кожи «пылью» из ледяной воды. Особенно опасно фармакологическое «вмешательство» в физиологию организма при перегревании. Такого

рода попытки снизить теплопродукцию, увеличить расширение кожных сосудов или усилить потоотделение на пороге предела физиологической адаптации лишь ухудшают положение, так как в перегретом организме фармакологические препараты утрачивают свое действие или даже дают противоположный эффект. Отмечают, что смертность от тепловых ударов в случаях применения фармакологических средств оказывается выше, чем в случаях, когда их не применяют.

### **3.12. Влияние авиакосмических полетов на организм человека**

К.Э. Циолковский, размышляя о перспективах межпланетных полетов, пришел к выводу о возможном неблагоприятном воздействии на космонавтов таких факторов, как измененная гравитация (перегрузки и невесомость), дефицит кислорода, пищевых веществ, воды и т.п., и о необходимости изучения влияния факторов полета на организм. Для повышения адаптационных возможностей человека он предлагал два не исключających друг друга пути: отбор и тренировку.

В области космической биологии и медицины в связи с перспективой полета человека на Марс вновь остро встает проблема адаптации. Изучение этой проблемы, в том числе ее общетеоретических аспектов, можно считать традиционным.

Космическая биология и авиакосмическая медицина изучают особенности жизнедеятельности организма человека при действии факторов космического полета и космического пространства с целью разработки средств и методов сохранения здоровья и работоспособности членов экипажей космических кораблей и станций. Они исследу-

ют влияние на организм человека факторов космического полета, разрабатывают соответствующие профилактические меры и способы защиты от их вредных влияний, предлагают физиологические и гигиенические обоснования требований к системам жизнеобеспечения, управления и к оборудованию космических летательных аппаратов, а также к средствам спасения экипажей в аварийных ситуациях, разрабатывают клинические и психофизиологические методы и критерии отбора и подготовки космонавтов к полету, контроля за экипажем в полете, изучают профилактику и лечение заболеваний в полете. В связи с этим космическая биология и авиакосмическая медицина являются единым комплексом различных разделов, таких как космическая физиология и психофизиология, космическая гигиена, космическая радиобиология, теоретическая и клиническая медицина, врачебная экспертиза.

Развитие этих направлений тесно связано с достижениями теоретической и практической космонавтики как в нашей стране (К.Э. Циолковский, Ф.А. Цандер, С.П. Королев и др.), так и за рубежом (Н. Oberth, R. Goddard, R. Esnault-Pellerie и др.). Так, создание ракетно-космических летательных аппаратов позволило провести ряд важных исследований на животных в условиях космического полета. Результаты этих исследований в совокупности с данными наземных работ позволили обосновать возможность безопасного полета человека в космическое пространство. На развитие космической биологии и авиакосмической медицины повлияли:

- первый полет человека в Космос — полет Ю.А. Гагарина на космическом корабле «Восток»;
- первый выход человека в открытый Космос (А.А. Леонов, полет на космическом корабле «Восход-2»);
- высадка американских космонавтов на поверхность Луны (N. Armstrong, E. Oldrin);

- космические полеты с длительным пребыванием на орбитальных станциях.

В космическом полете на организм человека могут влиять три основные группы факторов (рис.3.4).



Рис. 3.4. Классификация факторов космического полета (по Н.А. Агаджаняну и др.)

Первая группа таких факторов характеризует космическое пространство как среду обитания: это высокая степень разрежения газовой среды, ионизирующее космическое излучение, особенности теплопроводности, присутствие метеорного вещества и т.д. Вторая группа объединяет факторы, связанные с динамикой полета летательных аппаратов: ускорение, вибрация, шум, невесомость и др.

Третью группу составляют факторы, связанные с пребыванием в герметическом помещении малого объема с искусственной средой обитания: своеобразный газовый состав и температурный режим в помещении, гипокинезия, изоляция, эмоциональное напряжение, изменение биологических ритмов и т.п. Перечисленные факторы оказывают комплексное влияние на организм человека (рис.3.5), в связи с чем несомненный теоретический и практический интерес представляет изучение модифицирующего влияния каждого из указанных факторов.

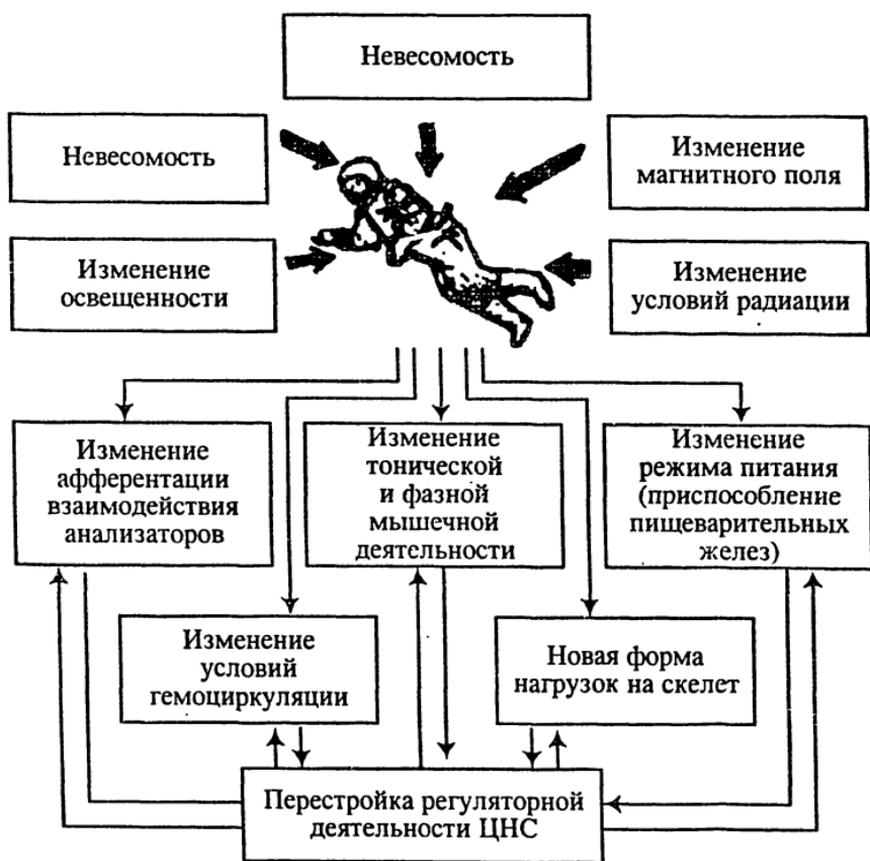


Рис. 3.5. Влияние космического полета на человека (по Н.А. Агаджаняну и др.)

Среди всех факторов космического полета уникальным и практически невозпроизводимым в лабораторных экспериментах является невесомость. Значение невесомости возросло с увеличением продолжительности полетов. Экспериментальные исследования при моделировании некоторых физиологических эффектов невесомости в земных условиях (гипокинезия, водная иммерсия), опыт длительных космических полетов позволили разработать общебиологические представления о генезе изменений в организме, обусловленных влиянием невесомости, и пути их преодоления. Доказано, что человек может существовать и активно функционировать в условиях невесомости. Однако длительное пребывание в невесомости приводит к детренированности сердечно-сосудистой системы. Длительная невесомость обуславливает потерю организмом солей кальция, фосфора, азота, натрия, калия и магния. Эти потери относят за счет уменьшения массы тканей вследствие их атрофии от бездействия и частичной дегидратации организма. Обусловленные невесомостью биофизические и биохимические сдвиги в организме (изменения гемодинамики, водно-солевого обмена, опорно-двигательного аппарата и др.), включая изменения на молекулярном уровне, направлены на приспособление организма к новым экологическим условиям.

Для предупреждения неблагоприятных реакций организма человека в период невесомости и реадаптации применяется широкий комплекс профилактических мероприятий и средств (велозргомметр, бегущая дорожка, тренировочно-нагрузочные костюмы и т.д.). Их эффективность была убедительно продемонстрирована в многосуточных полетах.

Высокая биологическая активность различных видов космического излучения определяет их поражающее действие.

В связи с этим определяют допустимые дозы лучевого воздействия, разрабатывают средства и методы профилактики и защиты космонавтов от космической радиации.

Обеспечение радиационной безопасности приобретает особое значение с увеличением дальности и продолжительности полетов. Очевидно, что в длительных полетах обеспечить безопасность экипажа с помощью лишь пассивной защиты обитаемых отсеков корабля невозможно. Изыскание биологических методов защиты человека от проникающих излучений является важным направлением исследований в этой области.

Разработка искусственной газовой атмосферы для обитаемых кабин летательных аппаратов предполагает изучение физиологических эффектов длительного пребывания в атмосфере различного газового состава, как эквивалентной земной атмосфере, так и при замене азота гелием или в моногазовой искусственной атмосфере.

Космическая биология и авиакосмическая медицина изучают также влияние перепадов барометрического давления, изменений  $PO_2$  в атмосфере. Представляют интерес исследования по использованию искусственной газовой атмосферы для стимуляции адаптивных реакций организма на различные неблагоприятные условия полета. Такая атмосфера получила название активной.

Формирование газовой среды кабин летательных аппаратов в процессе полета непосредственно связано с вопросами ее загрязнения. Источниками загрязнения могут быть конструкционные материалы, технологические процессы, а также продукты жизнедеятельности человека. Полученные данные позволяют установить предельно допустимые концентрации ряда загрязняющих (токсических) веществ, изыскать технические решения очистки от них атмосферы летательного аппарата.

Обеспечение пилотируемых полетов базируется на результатах предварительных исследований в наземных условиях (стендовые и модельные исследования на животных, эксперименты с участием человека в макетах космических объектов). Решающее значение имеют исследования непосредственно на космических летательных аппаратах. Жизнедеятельность человека на пилотируемых космических кораблях и орбитальных станциях обеспечивает комплекс оборудования и бортовых запасов для поддержания постоянного состава газовой среды, снабжения человека питьевой водой, продуктами питания, санитарно-техническими средствами. Так, система регенерации и кондиционирования воздуха на космических кораблях предполагает запасы химически связанного кислорода на борту в виде надперекиси щелочных металлов и сорбентов, поглощающих водяные пары и углекислый газ.

Для обеспечения жизнедеятельности экипажа в случае аварийного приземления спускаемого аппарата в безлюдной местности в носимом аварийном запасе (НАЗ) предусмотрены продукты питания с максимальной энергетической и биологической ценностью при минимальных массе и объеме.

Увеличение продолжительности пилотируемых космических полетов требует надежного обеспечения санитарно-гигиенических условий в кабине корабля, личной гигиены космонавта, тщательного контроля за состоянием кожных покровов, их микрофлорой, загрязнением, а также совершенствования полной и локальной обработки покровов тела. Особое внимание уделяется одежде космонавтов (полетный костюм, нательное белье, теплозащитный костюм, головной убор, обувь).

Специальное значение имеют сбор, хранение и удаление отбросов жизнедеятельности человека и отходов от бортового оборудования и аппаратуры.

Особое место занимают исследования условий и характера взаимодействия микроорганизмами между членами экипажа путем возможных аутоинфекций и инфекций, что особенно важно в условиях герметических кабин ограниченного объема в сочетании со снижением иммунорезистентности в космическом полете.

Важное значение для разработки перспективных систем жизнеобеспечения имеют длительные медико-технические эксперименты. В них определяют возможность длительного поддержания нормальной работоспособности человека при изоляции в герметической камере ограниченного объема с использованием воды и кислорода, регенерируемых из отходов, и практически полностью обезвоженных продуктов питания. Изучают взаимодействие человека и окружающей среды в этих условиях, методы медицинского контроля, технологические режимы конструкций, отдельных блоков и другие вопросы. Эксперименты подтверждают возможность длительного существования и работы экипажа в системах с замкнутыми циклами, необходимыми для поддержания жизнедеятельности человека.

Для обеспечения работ вне корабля в открытом Космосе или на поверхности планет, а также для сохранения жизни в случае разгерметизации кабины космического корабля предназначены космические скафандры — индивидуальные средства обеспечения жизнедеятельности космонавтов.

Деятельность космонавта при подготовке и осуществлении полета сопровождается выраженным нервно-эмоциональным напряжением. Считают, что космические полеты практически всегда будут содержать элементы риска и вероятность непредвиденных ситуаций. В связи с этим динамический контроль за состоянием человека,

профилактика и устранение неблагоприятных влияний являются предметом космической психофизиологии. Исследования в этой области охватывают влияние факторов космического полета на нервно-эмоциональную сферу космонавтов, психофизиологические механизмы эмоционального напряжения и их влияние на профессиональную деятельность, психологическую совместимость членов экипажа, особенно в длительных космических полетах.

Увеличение продолжительности полетов связано со смещением времени и его влиянием на биологические ритмы. Изучение процессов адаптации к этому неблагоприятному воздействию приводит к разработке режимов труда и отдыха в космических полетах. При этом исходят из представления, что изменения суточных режимов могут привести к десинхронизации физиологических процессов.

Медико-биологическое обеспечение полетов человека в Космос невозможно без отбора и подготовки космонавтов. Опыт космических полетов свидетельствует о том, что отбор космонавтов, основанный на врачебной экспертизе летного состава, полностью себя оправдывает. Требования к физическому состоянию и здоровью наиболее высоки у кандидатов для длительных космических полетов, что обусловлено весьма длительным действием факторов полета на организм, расширением обязанностей членов экипажа и взаимозаменяемостью в полете. Требования к состоянию здоровья космонавтов-исследователей несколько снизились. Более широкое привлечение специалистов различных профессий (геофизики, астрономы, врачи, биологи и др.) к космическим полетам требует новых медицинских и психологических критериев отбора. Отбор членов экипажа в соответствии с резуль-

татами медицинского контроля продолжается во время тренировок и подготовки к полету. При формировании специальных программ подготовки принимаются во внимание цели и задачи космических экспериментов, а также исходное состояние членов экипажа.

Для космической физиологии представляет интерес разработка гипотезы о стресс-норме, которая может быть применима, в частности, к адаптивным процессам в экстремальных условиях полета (при недостатке или избытке кислорода, повышенном содержании углекислого газа и т.п.).

Адаптация, приобретаемая в ходе индивидуальной жизни организма при его взаимодействии с окружающей средой, определяется как фенотипическая адаптация. Именно она является основой для тренировки космонавтов к отдельно взятым факторам космического полета или к их комплексу.

Выявление во многих исследованиях фазового течения адаптации и изучение ее механизмов свидетельствуют о том, что космическая биология и авиакосмическая медицина не могут обойтись без исследования таких типов адаптации человека, как социальная и биологическая адаптация. Социальная адаптация включает в себя прежде всего психологическую адаптацию. К биологической адаптации можно отнести физиологическую, биохимическую и морфологическую адаптацию.

В космической физиологии много внимания уделяется оценке эффективности адаптационных процессов. Разработаны критерии и методы диагностики функциональных состояний организма и его работоспособности. В настоящее время ведутся исследования, направленные на создание измерительно-вычислительных комплексов, позволяющих осуществлять динамический контроль фун-

кционального состояния организма и прогнозировать его адаптационные возможности.

Одновременно совершенствуются и создаются новые методы повышения эффективности адаптации к различным неблагоприятным факторам. В их основе лежит представление о перспективной адаптации, в результате которой физиологическая перестройка организма приводит к углублению резервных возможностей организма и, по существу, является тренировкой.

Вместе с тем все острее становится проблема цены адаптации, в том числе отдаленных неблагоприятных последствий космических полетов. В силу того, что освоение человеком космического пространства началось сравнительно недавно, мы не имеем пока достаточного объема научных данных по этой проблеме. Ее актуальность объясняется перспективой осуществления все более длительных полетов, осложненных многочисленными выходами космонавтов в открытый Космос и высадками на небесные тела. При этом наиболее информативными показателями биологической цены адаптации могут быть такие критерии, как способность к воспроизведению, темпы старения и продолжительность жизни.

Какова же перспектива разработки проблемы адаптации человека в условиях подготовки к более продолжительным космическим полетам, включая планируемый полет на Марс? Остановимся на двух аспектах: резервах организма человека в плане не только адаптации, но и реадaptации и роли профилактики неблагоприятных воздействий таких полетов на организм. При этом уже на этапе отбора следует акцентировать внимание на индивидуальных особенностях космонавтов в плане их способности к кратковременной и долговременной адаптации. Так, было показано, что к непродолжительному воз-

действию неблагоприятных условий наиболее эффективно адаптируются люди с большими колебаниями фоновых показателей, чего нельзя сказать о лицах со стабильными фоновыми данными. К длительной адаптации более подходят люди, у которых организм способен продолжительное время поддерживать в напряжении необходимые адаптивные механизмы. Обращает на себя внимание то, что люди, хорошо адаптирующиеся к значительным колебаниям условий среды, выраженным в течение короткого времени, гораздо хуже переносят длительные неблагоприятные воздействия. И наоборот. Перечисленные особенности имеют существенное значение для прогнозирования развития адаптационного эффекта у разных людей.

Проблема обеспечения безопасности космических полетов и защиты от их возможных неблагоприятных влияний, в том числе отдаленных последствий, требует разработки все более совершенных методов профилактики. Работа в этом направлении входит в глобальную задачу создания искусственной среды обитания в космических аппаратах будущего.

В настоящее время назрела необходимость создания общей концепции адаптации к космическому полету как к комплексу факторов, оказывающих экстремальное воздействие на организм.

# СИСТЕМА «ЧЕЛОВЕК—СРЕДА ОБИТАНИЯ»

### 4.1. Управление факторами среды

В зависимости от конкретных условий факторы среды обитания могут оказывать на организм раздельное, комбинированное, комплексное или сочетанное действие. Раздельное действие характеризует влияние на организм какого-либо одного фактора. Действие нескольких, например химических веществ, одновременно поступающих в организм из какого-либо одного объекта окружающей среды, называется комбинированным действием.

Комплексное действие имеет место тогда, когда какое-то химическое вещество одновременно поступает в организм из различных объектов окружающей среды. Сочетанное действие наблюдается при одновременном влиянии на организм человека физических, химических и других факторов окружающей среды.

В настоящее время важное значение при выявлении факторов риска приобретает изучение влияния на здоровье населения, проживающего в непосредственной близости от промышленных предприятий, факторов малой интен-

сивности, действующих в условиях населенных мест или на производстве.

В деле управления качеством окружающей среды и ограничения неблагоприятного влияния различных ее факторов на организм важное значение имеет гигиеническое нормирование.

Именно установление гигиенического регламента призвано гарантировать безвредность факторов окружающей среды для здоровья.

Нормированием человечество занимается с момента своей осознанной деятельности. Благодаря нормированию существует возможность прогнозирования последствий отношений человека с окружающей действительностью, выбор оптимальных вариантов этих отношений, закрепление их в опыте и передача последующим поколениям.

Гигиеническое нормирование, в отличие от нормирования вообще, имеет целью создание условий, обеспечивающих сохранение, укрепление и приумножение здоровья людей, без которого немислимо их благополучие. Таким образом, оно непосредственно выходит на конечную, целевую, социально-биологическую ценность — здоровье человека.

Рассмотрим основные принципы нормирования.

1. **Гарантийность.** Гигиеническое нормирование и гигиенические нормативы должны гарантировать заданный уровень нормы организма (популяции) в настоящее время и в будущем. Реализуется в разработке предельно допустимых уровней (ПДУ) и концентраций (ПДК) абиотических факторов внешней среды.
2. **Дифференцированность.** Гигиеническое нормирование и гигиенические нормативы имеют определенное социальное предназначение. В зависимости от социальной ситуации для одного и того же фактора могут

устанавливаться несколько количественных значений или уровней, а именно: оптимальный, допустимый, предельно допустимый, предельно переносимый и уровень выживания.

Конечно, желательно, чтобы гигиеническое нормирование и соответственно гигиенические нормативы во всех случаях гарантировали максимальный уровень нормы организма или максимум здоровья. Однако социальная практика показывает, что нередко выполнить это требование общество не в состоянии.

3. **Комплексность.** Гигиеническое нормирование и гигиенические нормативы должны предусматривать возможность одновременного действия нескольких факторов среды как положительных, так и отрицательных. Величина норматива каждого из участвующих в этом действии факторов должна устанавливаться в зависимости от характера их взаимного влияния друг на друга и на организм в целом.
4. **Динамичность.** Гигиеническое нормирование должно предусматривать периодический пересмотр нормативов с целью их уточнения и повышения способности к обеспечению заданного уровня здоровья.
5. **Социально-биологическая сбалансированность.** Гигиеническое нормирование должно быть таким, чтобы польза для здоровья от соблюдения норматива (а) и польза от продукта производства, к которому норматив относится (b), в своей сумме максимально превышали сумму ущерба здоровью, наносимого производством остаточной денатурацией среды (с), и ущерба здоровью (d), связанного с затратами на соблюдение норматива, уменьшающими возможность удовлетворения других потребностей общества:

$$(a + b) - (c + d) = \max. \quad (4.1)$$

Гигиенический контроль за факторами окружающей среды, условиями труда и быта осуществляется последовательно в несколько этапов.

Первый этап — разработка и обоснование гигиенических нормативов. На этом этапе с целью обоснования и разработки гигиенических нормативов проводятся гигиенические, санитарно-химические, токсикологические, патоморфологические, физиологические, клинико-функциональные исследования.

Второй этап — контроль за соблюдением гигиенических нормативов. По результатам наблюдения дается санитарно-гигиеническая характеристика качества окружающей среды.

Третий этап включает мероприятия по коррекции влияния факторов среды обитания на организм. Часть мероприятий носит технический характер и связана с совершенствованием производства: внедрение безотходной технологии, автоматизация и механизация производственных процессов.

## **4.2. Человек как элемент системы «человек — среда обитания»**

Под системой понимается такая совокупность элементов, взаимодействие между которыми адекватно целям, стоящим перед системой. Бинарная система «человек—среда обитания» многоцелевая. Одна из целей, стоящих перед данной системой, — безопасность, т. е. нанесение ущерба здоровью человека. Естественно, что каждая система имеет и некоторую чисто технологическую цель, связанную с достижением определенного, наперед заданного результата. Перед создателями систем

стоит сложная задача согласования целей и устранения возможных противоречий между ними.

Достижение безопасности данной системы возможно только в том случае, если будут системно учтены особенности каждого элемента, входящего в эту систему.

Для того чтобы исключить отрицательные последствия взаимодействия внешней среды и организма, необходимо обеспечить определенные условия функционирования этой системы. Характеристики человека относительно постоянны. Элементы внешней среды поддаются регулированию в более широких пределах. Следовательно, решая вопросы безопасности системы «человек—среда обитания», необходимо учитывать прежде всего особенности человека.

Человек в системах безопасности выполняет тройную роль:

- является объектом защиты;
- выступает средством обеспечения безопасности;
- сам может быть источником опасностей.

Чтобы эта система функционировала эффективно и не приносила ущерба здоровью человека, необходимо обеспечить совместимость характеристик среды и человека.

#### **4.2.1. Совместимость элементов системы**

Антропометрическая совместимость предполагает учет размеров тела человека, возможности обзора внешнего пространства, положения (позы) оператора в процессе работы. При решении этой задачи определяют объем рабочего места, зоны досягаемости для конечностей оператора, расстояние от оператора до приборного пульта и др. Сложность обеспечения этой совместимости заклю-

чается в том, что антропометрические показатели у людей разные. Сиденье, удовлетворяющее человека среднего роста, может оказаться крайне неудобным для человека низкого или очень высокого. На рис. 4.1 приведены минимальные зоны (в см) для выполнения рабочих операций.

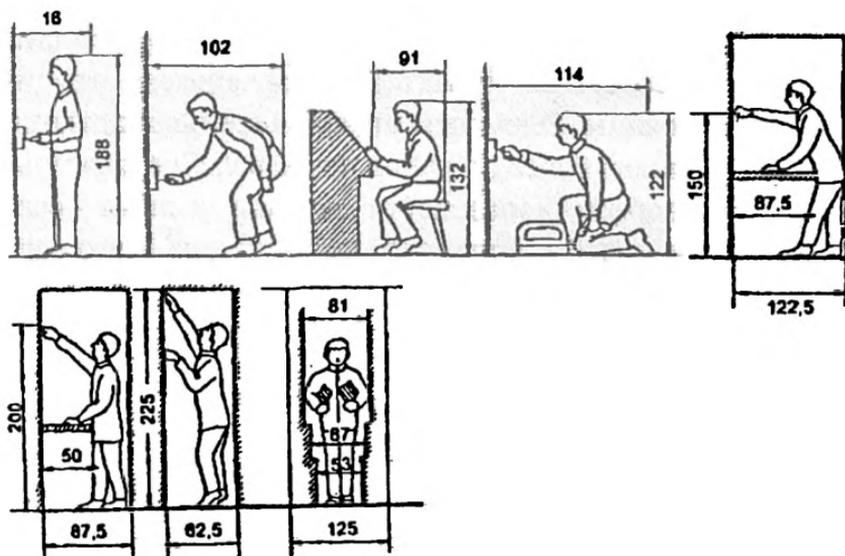


Рис. 4.1. Минимальное пространство, необходимое для выполнения работы при различных положениях тела

Для более правильного использования антропометрических данных человека при проектировании машин применяют метод соматографии или метод моделирования. Соматография — это рабочий метод, заключающийся в конструировании схематических изображений человеческого тела в разных положениях во взаимосвязи с теми операциями, которые он должен выполнять. Моделирование — это метод, в основе которого лежит использование объемных или плоских моделей человеческой фигуры.

Обстоятельно вопросы антропометрии рассматриваются в эргономике, изучающей законы оптимизации рабочих условий.

Биофизическая совместимость подразумевает создание такой окружающей среды, которая обеспечивает приемлемую работоспособность и нормальное физиологическое состояние человека. Эта задача стыкуется с требованиями безопасности. Особое значение имеет терморегулирование организма человека, которое зависит от параметров микроклимата. В табл. 4.1 приведены данные, которые необходимо учитывать при проектировании условий деятельности.

Таблица 4.1

**Оптимальные ощущения в зависимости от микроклиматических параметров**

Температура, °С	Относительная влажность воздуха, %	Состояние
21	40	Наиболее приятное состояние
	75	Отсутствие неприятных ощущений
	85	Хорошее спокойное состояние
	91	Усталость, подавленное состояние
24	20	Отсутствие неприятных ощущений
	65	Неприятные ощущения
	80	Потребность в покое
	100	Невозможность выполнения тяжелой работы
30	25	Неприятное ощущение отсутствует
	50	Нормальная работоспособность
	65	Невозможность выполнения тяжелой работы
	81	Повышение температуры тела
	90	Опасность для здоровья

Биофизическая совместимость учитывает требования организма к виброакустическим характеристикам среды, освещенности и другим физическим параметрам.

Энергетическая совместимость предусматривает согласование органов управления машиной с оптимальными возможностями человека в отношении прилагаемых усилий, затрачиваемой мощности, скорости и точности движений.

Силовые и энергетические параметры человека имеют определенные границы. Для приведения в действие сенсомоторных устройств (рычагов, кнопок, переключателей и т. п.) могут потребоваться очень большие или чрезвычайно малые усилия. И то и другое плохо. В первом случае человек будет уставать, что может привести к нежелательным последствиям в управляемой системе. Во втором случае возможно снижение точности работы системы, так как человек не почувствует сопротивления рычагов.

Возможности двигательного аппарата представляют определенный интерес при конструировании защитных устройств и органов управления. Сила сокращения мышц человека колеблется в широких пределах. Например, номинальная сила кисти в 450—650 Н при соответствующей тренировке может быть доведена до 900 Н. Сила сжатия, в среднем, равная 500 Н для правой и 450 Н для левой руки, может увеличиваться в два раза и более. В табл. 4.2 приведены значения оптимальных усилий на органы управления.

Информационная совместимость имеет особое значение в обеспечении безопасности.

В сложных системах человек обычно непосредственно не управляет физическими процессами. Зачастую он удален от места их выполнения на значительные расстояния. Объекты управления могут быть невидимы,

## Физическая нагрузка оператора

Виды нагрузки и органы управления	Нагрузка		
	Оптимальная (легкая)	Допустимая (средней тяжести)	Неблагоприятная (тяжелая)
Мощность внешней механической работы, Вт			
Мужчины	до 20	до 45	45
Женщины	до 12	до 27	27
Максимальный вес, поднимаемый вручную, Н			
Мужчины	до 50	до 150	150
Женщины	до 30	до 90	90
Среднее значение прилагаемых усилий при частом их применении, Н			
Мужчины	до 20	до 60	60
Перемещение (переходы) за смену, км			
	до 4	до 10	10

неосязаемы, неслышимы. Человек видит показания приборов, экранов, мнемосхем, слышит сигналы, свидетельствующие о ходе процесса. Все эти устройства называют средствами отображения информации (СОИ). При необходимости работающий пользуется рычагами, ручками, кнопками, выключателями и другими органами управления, в совокупности образующими сенсомоторное поле. СОИ и сенсомоторные устройства — так называемая модель машины (комплекса). Через нее человек и осуществляет управление самыми сложными системами.

Чтобы обеспечить информационную совместимость, необходимо знать характеристики сенсорных систем организма человека.

Социальная совместимость predetermined тем, что человек — существо биосоциальное. Решая вопросы социальной совместимости, учитывают отношения человека к конкретной социальной группе и социальной группы к конкретному человеку.

Социальная совместимость органически связана с психологическими особенностями человека. Поэтому часто говорят о социально-психологической совместимости, которая особенно ярко проявляется в экстремальных ситуациях в изолированных группах. Но знание этих социально-психологических особенностей позволяет лучше понять аналогичные феномены, которые могут возникнуть в обычных ситуациях в производственных коллективах, в сфере обслуживания и т. д.

Технико-эстетическая совместимость заключается в обеспечении удовлетворенности человека от общения с техникой, цветового климата, от процесса труда. Всем знакомо положительное ощущение при пользовании изящно выполненным прибором или устройством. Для решения многочисленных и чрезвычайно важных технико-эстетических задач эргономика привлекает художников-конструкторов, дизайнеров.

Психологическая совместимость связана с учетом психических особенностей человека. В настоящее время уже сформировалась особая область знаний, именуемая психологией деятельности.

Проблемы аварийности и травматизма на современных производствах невозможно решать только инженерными методами. Опыт свидетельствует, что в основе аварийности и травматизма лежат не только инженерно-конструкторские дефекты, но и организационно-психологические причины: низкий уровень профессиональной подготовки по вопросам безопасности, недостаточное воспитание, слабая установка специалиста на соблюдение безопасности, допуск к опасным видам работ лиц с повышенным риском травматизации, пребывание людей в состоянии утомления или других психических состояниях, снижающих надежность (безопасность) деятельности специалиста.

# НЕГАТИВНОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ ВРЕДНЫХ ВЕЩЕСТВ

Следствием попадания в организм чужеродных химических соединений (ксенобиотиков) может быть его отравление, вызвавшее отравление вещество рассматривают в качестве яда.

Ядами называют вещества, которые при поступлении в организм различными путями (через дыхательные органы, кожные покровы, пищеварительный тракт) в незначительных количествах способны вступить во взаимодействие с жизненно важными структурами организма и вызывать нарушение его жизнедеятельности, переходящее при определенных условиях в болезненное состояние, т.е. в отравление.

Действие вещества на организм зависит от многих условий: дозы, поступившей в организм, времени воздействия (экспозиции), содержания в окружающей среде и др. Так, мышьяк в малых дозах используется в качестве лекарственного средства, а поваренная соль в больших количествах может вызвать отравление. Ртуть постоянно присутствует в организме, но определенные ее соединения при попадании в окружающую среду и далее в организм приводят к тяжелым функциональным расстройствам.

Вещества, содержащиеся в сбросах и выбросах предприятий, также оказываются ядами. Так как источником ксенобиотиков является промышленно-техническая деятельность, то их называют промышленными ядами.

Токсикологией (от греч. *токсикон* — яд) называют науку, исследующую взаимодействие организма и яда.

Раздел этой науки, касающийся токсичных веществ промышленного происхождения, называется промышленной токсикологией. Последняя в свою очередь является разделом гигиены труда, связанным с проблематикой охраны труда и техники производственной безопасности. Однако фактически задачи промышленной токсикологии шире, поскольку воздействию промышленных ядов люди подвергаются не только в условиях трудового процесса, но и в населенных пунктах, которые оказываются в зонах рассеивания промышленных выбросов и сбросов.

## 5.1. Задачи промышленной токсикологии

Важнейшей задачей промышленной токсикологии является токсикологическая оценка вредных веществ промышленного происхождения с целью их гигиенической регламентации. В условиях, когда избежать присутствия вредных веществ в окружающей среде нельзя, необходимо устанавливать предельные (максимальные) значения их содержания, при которых эти вещества не оказывают негативного воздействия на организм человека, т.е. проводится нормирование загрязняющих веществ: установление так называемых предельно допустимых концентраций или других ограничительных нормативов.

В условиях производства человек, как правило, находится под воздействием не одного, а нескольких разных

ксенобиотиков, а также под совместным (комбинированным) воздействием химических веществ и физических факторов (шума, вибрации, высоких температур, электромагнитных полей и др.). В совокупности все они называются вредными и опасными производственными факторами.

Второй задачей промышленной токсикологии является изучение и регламентация совместного воздействия на организм различных неблагоприятных факторов окружающей (в том числе и производственной) среды.

В задачи токсикологии входят также исследования механизмов воздействия ядов на организм их поведения в живых системах, включая распространение по пищевым цепям в экосистемах и др.

Токсикология изучает проявления различных эффектов действия ядов в организме: гонадотропных (влияние на половые железы), эмбриотропных (воздействие на зародыши), мутагенных (вызывание мутаций в генно-хромосомном аппарате), канцерогенных (вызывание злокачественных новообразований).

### **5.1.1. Производственные яды и профессиональные отравления**

Производственные яды в виде паров, газов, пыли встречаются во многих отраслях промышленности. Например, в угольных шахтах имеются вредные газы (окислы азота, окись углерода), выделяющиеся при взрывных работах. В металлургической промышленности кроме издавна распространенных газов — окиси углерода и сернистого газа, в настоящее время появились новые токсические вещества: редкие и другие металлы, применяемые для получения различных сплавов (вольфрам, молибден, хром, бериллий, литий и др.). В металлообра-

батьвающей промышленности широко распространены процессы, при которых возможно выделение в воздух вредных газов и паров органических растворителей (травление металла кислотами, гальваническое покрытие, цианирование, кадмирование, азотирование, покрытие красками и др.). Значительно количество вредно действующих веществ в химической промышленности — основной химии, коксохимии, анилинокрасочной промышленности, в производстве синтетических смол, пластмасс, каучука, искусственных и синтетических волокон и др.

К производственным ядам можно отнести две большие группы: неорганические вещества и органические.

К наиболее часто встречающимся неорганическим ядовитым веществам относятся следующие группы ядов: галлоиды (хлор, бром и др.), соединения серы (сероводород, сернистый газ и др.), соединения азота (аммиак, окислы азота и др.), фосфор и его соединения (фосфористый водород и др.), мышьяк и его соединения (мышьяковистый водород и др.), соединения углерода (окись углерода и др.), цианистые соединения (цианистый водород, соли цианистой кислоты и др.), тяжелые и редкие металлы (свинец, ртуть, марганец, цинк, кобальт, хром, ванадий и многие другие).

К наиболее часто встречающимся органическим веществам относятся углеводороды ароматического ряда (бензол, толуол, ксилол) и хлорпроизводные и нитроаминопроизводные (хлорбензол, нитробензол, анилин и др.), углеводороды жирного ряда (бензины и др.), хлорированные углеводороды жирного ряда (четырёххлористый углерод, дихлорэтан и др.), спирты жирного ряда (метилловый, этиловый и др.), простые эфиры, альдегиды, кетоны, сложные эфиры кислот, гетероциклические соединения (фурфурол и др.), терпены (скипидар и др.).

Токсическое действие ядовитых веществ многообразно, однако установлен ряд общих закономерностей в отношении путей поступления их в организм, сорбции, распределения и превращения в организме, выделения из него, характера действия ядов в связи с их химической структурой и физическими свойствами.

Яды могут поступать в организм тремя путями: через легкие, желудочно-кишечный тракт и неповрежденную кожу. Через дыхательные пути яды проникают в организм в виде паров, газов и пыли, через желудочно-кишечный тракт — чаще всего с загрязненных рук, но также и вследствие заглатывания пыли, паров, газов; через кожу проникают органические химические вещества преимущественно жидкой, маслянистой и тестообразной консистенции.

Поступление ядов через органы дыхания является основным и наиболее опасным путем. Поверхность легочных альвеол при среднем их растяжении равна 90—100 м<sup>2</sup>, толщина же альвеолярных мембран колеблется в пределах 0,001—0,004 мм, поэтому в легких создаются благоприятные условия для проникания газов, паров и пыли в кровь. Можно установить вполне определенную закономерность сорбции ядов через легкие для двух больших групп химических веществ. Первую группу составляют так называемые не реагирующие пары и газы, к которым относятся пары всех углеводородов ароматического и жирного ряда и их производные. Названы эти яды не реагирующими потому, что вследствие своей малой химической активности они в организме не изменяются (таких мало) или их превращение происходит медленнее, чем накопление в крови (таких большинство). Вторую группу составляют реагирующие газы. К ним относятся такие яды, как аммиак, сернистый газ, окислы азота и др. Эти газы, быстро растворяясь в жидкостях организ-

ма, легко вступают в химические реакции или претерпевают другие изменения. Конечно, могут быть яды, которые в отношении сорбции их в организме не подчиняются закономерности, установленной для указанных двух групп веществ.

Нереагирующие газы и пары поступают в кровь через легкие на основе закона диффузии, т. е. вследствие разницы парциального давления газов или паров в альвеолярном воздухе и крови.

Вначале насыщение крови газами или парами вследствие большой разницы парциального давления происходит быстро, затем замедляется и, наконец, когда парциальное давление газов или паров в альвеолярном воздухе и крови уравнивается, насыщение крови газами или парами прекращается. После удаления пострадавшего из загрязненной атмосферы начинается десорбция газов и паров и удаление их через легкие. Десорбция также происходит на основе законов диффузии.

Установленная закономерность позволяет сделать практический вывод. Если при постоянной концентрации газов или паров в воздухе в течение очень короткого времени не наступило отравление; то в дальнейшем оно не наступит.

Коэффициент распределения (К) представляет собой отношение концентрации паров в артериальной крови и концентрации их в альвеолярном воздухе:

$$K = \frac{\text{концентрация в артериальной крови}}{\text{концентрация в альвеолярном воздухе}}.$$

Чем меньше коэффициент распределения, тем быстрее, но на более низком уровне, происходит насыщение крови парами.

Коэффициент распределения является для каждого из не реагирующих газов (паров) величиной постоянной и

характерной. Зная коэффициент распределения для каждого вещества, можно предусмотреть опасность быстрого и даже смертельного отравления. Пары бензина, например ( $K=2,1$ ), при больших концентрациях способны вызвать мгновенное острое или смертельное отравление, а пары ацетона ( $K=400$ ) не могут вызвать мгновенное, тем более смертельное, отравление. Это понятно, так как пары бензина насыщают кровь очень быстро, а пары ацетона — медленно, и при вдыхании последних по появляющимся симптомам можно предупредить возможное острое отравление, удалив человека из загрязненной атмосферы.

Использование коэффициента распределения в крови на практике облегчается тем, что коэффициент растворимости, т. е. распределения в воде, имеет примерно такой же порядок величин. Если вещества хорошо растворимы в воде, то они хорошо растворимы и в крови. Иная закономерность присуща сорбции при вдыхании реагирующих газов, т. е. таких, которые в организме быстро вступают в реакцию: при вдыхании этих газов насыщение никогда не наступает.

Сорбция протекает с постоянной скоростью, и процент сорбированного газа находится в прямой зависимости от объема дыхания. Вследствие этого опасность острого отравления тем значительнее, чем дольше находится человек в загрязненной атмосфере.

Эта закономерность присуща всем реагирующим газам.

Сорбция химических веществ в виде пыли различной дисперсности происходит так же, как и сорбция любой нетоксической пыли. Опасность отравления при вдыхании пыли химических веществ зависит от степени их растворимости. Вещества, хорошо растворимые в воде или

жирах, всасываются уже в верхних дыхательных путях и даже в полости носа.

С увеличением объема легочного дыхания и скорости кровотока сорбция происходит быстрее, поэтому при выполнении физической работы или пребывании в условиях высокой температуры воздуха, когда объем дыхания и скорость кровотока резко увеличиваются, отравление может наступить быстрее.

В производственных условиях поступления ядов в организм через желудочно-кишечный тракт наблюдается сравнительно редко. В полость рта яды чаще всего попадают с загрязненных рук. Классическим примером такого пути может служить поступление свинца. Это — мягкий металл, он легко стирается, загрязняет руки, не отмывается водой и при еде и курении может попасть в полость рта. Таким же путем могут поступать в организм кристаллические нитропроизводные бензола и его гомологов, например тринитротолуол и др. Возможно заглатывание ядовитых веществ из воздуха при задержке их на слизистых оболочках носоглотки и полости рта.

В желудочно-кишечном тракте по сравнению с легкими условия всасывания ядов затруднены. Это объясняется тем, что желудочно-кишечный тракт имеет относительно небольшую поверхность; кроме того, при этом проявляется избирательный характер всасывания — легко всасываются вещества, хорошо растворимые в липоидах. Кислая среда желудочного сока может изменить химические вещества в неблагоприятную для организма сторону. Так, соединения свинца, плохо растворимые в воде, хорошо растворяются в желудочном соке и поэтому легко всасываются.

Всасывание ядов происходит главным образом в тонких кишках и лишь в незначительной степени — в желудке. Большая часть ядовитых веществ, всосавшихся

через желудочно-кишечную стенку, поступает через систему воротной вены в печень, где они задерживаются и обезвреживаются.

Через неповрежденную кожу (эпидермис, потовые и сальные железы, волосяные мешочки) могут проникать химические вещества, которые хорошо растворяются в жирах и липоидах, т. е. неэлектролиты (углеводороды ароматического и жирного ряда, их производные, металлоорганические соединения и др.); электролиты же, т. е. вещества, которые диссоциируют на ионы, через кожу не проникают.

Количество ядовитых веществ, которое может проникнуть через кожу, находится в прямой зависимости от их растворимости в воде, величины поверхности соприкосновения с кожей и скорости кровотока в ней. Последним объясняется то обстоятельство, что при работе в условиях высокой температуры воздуха, когда кровообращение в коже значительно усиливается, количество отравлений через кожу нитропродуктами бензола увеличивается. Вещества с малым коэффициентом распределения, например бензин, не способны вызвать отравления через кожу, так как быстро удаляются из организма через легкие. Вследствие этого необходимая для отравления концентрация в крови не накапливается.

Большое значение для поступления ядов через кожу имеет консистенция и летучесть вещества. Жидкие органические вещества с большой летучестью быстро испаряются с поверхности кожи и в организм не попадают. При известных условиях летучие вещества могут вызвать отравление через кожу, например, если они входят в состав мазей, паст, клеев, задерживающихся длительное время на коже.

Твердые и кристаллические органические вещества всасываются через кожу медленно и могут вызвать от-

равление. Наибольшую опасность в этом отношении представляют малолетучие вещества маслянистой консистенции, например, анилин, нитробензол и др. Они хорошо проникают через кожу и длительно задерживаются в ней.

По распределению в тканях и прониканию в клетки химические вещества можно разделить на две основные группы: неэлектролиты и электролиты.

Неэлектролиты, растворяющиеся в жирах и липоидах, подчиняются закону Овертона и Майера, согласно которому вещество тем скорее и тем в большем количестве проникает в клетку, чем больше его растворимость в жирах, иначе говоря, чем больше коэффициент (К) распределения между жирами и водой:

$$K = \frac{\text{растворимость в масле}}{\text{растворимость в воде}}.$$

Это объясняется тем, что оболочка клеток содержит много липоидов. Для данной группы химических веществ барьеров в организме не существует: распределение неэлектролитов в организме при динамическом поступлении, их определяется в основном условиями кровоснабжения органов и тканей. Это подтверждается следующими примерами.

Мозг, содержащий много липоидов и имеющий богатую кровеносную систему, насыщается этиловым эфиром очень быстро, в то время как другие ткани, содержащие много жира, но с плохим кровоснабжением насыщаются эфиром очень медленно. Насыщение анилином мозга происходит очень быстро, в то время как околопочечный жир, имеющий слабое кровоснабжение, насыщается очень медленно.

Удаление неэлектролитов из тканей также зависит в основном от кровоснабжения: после прекращения поступления яда в организм быстрее всего освобождаются от

него органы и ткани, богатые кровеносными сосудами. Из мозга, например, удаление анилина происходит значительно быстрее, чем из околопочечного жира. В конечном же итоге неэлектролиты после прекращения поступления их в организм распределяются во всех тканях равномерно.

Способность электролитов проникать в клетку резко ограничена и, как полагают, зависит от заряда ее поверхностного слоя. Если поверхность клетки заряжена отрицательно, она не пропускает анионов, а при положительном заряде она не пропускает катионов. Распределение электролитов в тканях очень неравномерно. Наибольшее количество свинца, например, накапливается в костях, затем в печени, почках, мышцах, а через 16 дней после прекращения его поступления в организм весь свинец переходит в кости. Фтор накапливается в костях, зубах и в небольшом количестве в печени и коже. Марганец в основном откладывается в печени и в небольших количествах в костях и сердце, еще меньше — в мозге, почках и др. Ртуть в основном откладывается в выделительных органах — почках и толстом кишечнике.

Поступившие в организм яды подвергаются разнообразным превращениям.

Почти все органические вещества подвергаются превращениям путем различных химических реакций: окисления, восстановления, гидролиза, дезаминирования, метилирования, ацетилирования, образования парных соединений с некоторыми кислотами (гликуроновой, серной, аминокислотами). Не подвергаются превращениям лишь химически инертные вещества, как, например, бензин, выделяющийся из организма в неизменном виде.

Бензол окисляется до фенолов, диоксибензола, пирокатехина, гидрохинона и даже до муконовой кислоты. Толуол окисляется в бензойную кислоту, ксилол — в то-

луиловую кислоту. Некоторые спирты жирного ряда окисляются до углекислоты и воды, за исключением метилового спирта, окисляющегося в ядовитые продукты — формальдегид и муравьиную кислоту; в дальнейшем формальдегид тоже окисляется в муравьиную кислоту. Сложные эфиры, например метилацетат, подвергаются гидролизу и расщепляются на составные компоненты — метиловый спирт и уксусную кислоту. Ароматические амины подвергаются дезаминированию, например, бензиламин превращается в бензиловый спирт, в дальнейшем окисляющийся в бензойную кислоту. Анилин окисляется в парааминофенол, а нитросоединения восстанавливаются до аминофенолов. Сравнительно редки реакции ацетилирования и метилирования.

Неорганические химические вещества также подвергаются в организме изменениям. Характерной особенностью этих веществ является способность откладываться в каком-либо органе.

Результатом превращения ядов в организме большей частью является их обезвреживание. Вновь образующиеся продукты менее токсичны или из-за большей полярности (следовательно, меньшей силы действия, меньшей способности проникать в клетку), или из-за большей растворимости (следовательно, быстрого выведения из организма почками).

Однако имеется исключение из этого общего правила, когда в результате превращений образуются более токсические вещества. Например, метиловый спирт окисляется до формальдегида и муравьиной кислоты; метилацетат гидролизуеться и расщепляется на метиловый спирт и уксусную кислоту.

Обезвреживание ядов может происходить в разных органах, но основную роль в этом процессе играет печень. Существенное значение в обезвреживании ядов

имеет нервная регуляция. Вегетативной нервной системе отводится активная роль в обезвреживании ядов.

Яды выделяются через легкие, почки, желудочно-кишечный тракт, кожу. Через легкие выделяются летучие вещества, не изменяющиеся или медленно изменяющиеся в организме. Скорость выделения зависит от коэффициента растворимости в крови (коэффициент распределения): чем меньше коэффициент распределения, тем быстрее выделяется вещество. Так, например, через легкие быстро выделяются бензин, бензол, хлороформ, этиловый эфир, медленно — спирты, ацетон, сложные эфиры.

Через почки выделяются хорошо растворимые в воде вещества и продукты превращения ядов в организме. Плохо растворимые вещества, например тяжелые металлы — свинец, ртуть, а также марганец, мышьяк выделяются через почки медленно. Через желудочно-кишечный тракт выделяются плохо растворимые или нерастворимые вещества: свинец, ртуть, марганец, сурьма и др. Некоторые вещества (свинец, ртуть) выделяются вместе со слюной в полости рта.

Через кожу солями железа выделяются все растворимые в жирах вещества. Потовыми железами выделяются ртуть, медь, мышьяк, сероводород и др.

Вещества, растворимые в жирах, например спирт, хлороформ, бензол и др., выделяются также через молочные железы вместе с молоком.

Существенное значение имеет соотношение между поступлением яда в организм и его выделением или превращением. Если выделение яда или превращение происходит медленнее, чем его поступление, то яд способен накапливаться в организме, т. е. кумулироваться, и длительно действовать на организм. Типичными в этом отношении ядами являются тяжелые металлы — свинец,

ртуть и др., а также фтор. Неэлектролиты, хорошо растворимые в воде и крови, медленно сорбируются в организме и еще медленнее выделяются; они также способны накапливаться в организме, например метиловый спирт. Летучие органические вещества с малым коэффициентом распределения, например бензин, бензол и др., быстро сорбируются в организме и выделяются, не накапливаясь.

### 5.1.2. Оценка вредных веществ

Способность химических веществ вызывать нарушение жизнедеятельности организма (отравление) называется токсичностью. Токсичность (вредность, ядовитость) характеризуется как мера несовместимости вещества с жизнью или здоровьем, а опасность — как вероятность отравления этим веществом в реальных условиях его применения или присутствия.

Оценки токсичности должны иметь четкую количественную интерпретацию, т. е. быть основанными на измерениях. Такие измерения являются предметом токсикометрии.

В основу токсикометрических исследований положено изучение зависимости между количеством ядовитого вещества, содержащимся в конкретной среде (субстрате) или поступившем в организм, и реакцией последнего в виде острого, подострого, хронического или смертельного отравления, а также в форме того или иного отдаленного эффекта. При этом имеют значение не только собственно дозы, но и пути поступления вещества в организм, продолжительность его воздействия, состояние самого организма, условия окружающей среды. Количество яда оценивается в единицах его массы, отнесенных к единице массы или объема субстрата ( $\text{мг}/\text{м}^3$  воздуха,

мг/л воды, мг или г/кг воздушно-сухой почвы). Эти характеристики называются концентрациями и обозначаются либо латинской буквой С, либо русской К.

Количество яда, поступившего в организм, соотносится с массой его тела (мг/кг) и называется дозой вещества (Д или D). Кроме того, концентрации вредных веществ могут выражаться в процентах или частях на миллион (ppm).

Устанавливаются три количественных характеристики веществ:

- 1) *пороговая доза* (или концентрация), иначе называемая порогом однократного воздействия; это наименьшее количество вещества, вызывающее при однократном воздействии такие изменения в организме, которые обнаруживаются при помощи специальных биохимических или физиологических тестов при отсутствии внешних признаков отравления у подопытного животного; обозначаются символами  $K_{\text{мин}}$  ( $C_{\text{мин}}$ ) или  $D_{\text{мин}}$  ( $D_{\text{мин}}$ ) (минимальная концентрация или доза);
- 2) *токсическая несмертельная доза* (концентрация), которая вызывает видимые проявления отравления без смертельного исхода и обозначается символами ЕД или ЕК;
- 3) *токсическая смертельная доза* (концентрация), которая вызывает отравление, заканчивающееся смертью подопытного животного; обозначается символами ЛК и ЛД, где Л — первая буква латинского слова леталис, что означает смертельный.

Токсикометрические исследования проводятся на группах животных.

Наиболее объективную оценку токсичности исследуемого вещества, приемлемую для сравнения разных ядов дает та доза (концентрация), которая вызывает гибель половины (50%) всех подопытных организмов, т. е. ЛК<sub>50</sub>

или  $LD_{50}$ . Обратные им величины  $LK_{50}^{-1}$  и  $LD_{50}^{-1}$  рассматриваются в качестве степени токсичности вещества.

Чем выше степень токсичности того или иного вещества, тем более жесткие требования предъявляются при работе с ним или к его присутствию в окружающей среде. Поэтому все токсичные вещества делят на группы токсичности (их называют классами токсичности) (табл. 5.1). Чем меньше значения устанавливаемых в эксперименте токсических доз (концентраций вещества), тем более ядовитым, т. е. токсичным или опасным, оно является.

Таблица 5.1

**Классификация вредных веществ по степени токсичности и опасности**

Показатели *	Классы токсичности (опасности)			
	I Чрезвычайно токсичные	II Высокотоксичные	III Умеренно токсичные	IV Малотоксичные
$LD_{50}$ , мг/кг, при введении внутрь	< 15	15 – 150	150 – 1500	> 1500
$LD_{50}$ , мг/кг, накожно	< 100	100 – 500	501 – 2500	> 2500
$LK_{50}$ , мг/л	< 0,5	0,5 – 5,0	5,1 – 50	> 50
$LK_{мин}$ , мг/л	< 0,01	0,01 – 0,1	0,11 – 1	> 1,0
$Z_{остр}$	< 6	6 – 18	18,1 – 54	> 54
$Z_{хрон}$	> 10	10 – 5	4,9 – 2,5	< 2,5
КВЮ	> 300	300 – 30	30 – 3	< 3

\* Первые четыре показателя характеризуют степень токсичности, а три последние — степень опасности вещества.

Указанные оценки не единственные из числа определяемых в экспериментах для определения степени токсичности вещества. Существуют и многие другие, но они различны в зависимости от того, в каком субстрате (воз-

духе, воде, почве) содержится данное вещество и каким путем поступает в организм.

Воздействие вредных веществ на организм может вызвать два вида отравлений: острое и хроническое. При авариях, нарушениях техники безопасности или регламентов работы оборудования возможно резкое скачкообразное возрастание содержания вредных веществ. При этом могут наступить острые отравления, которые возникают после однократного воздействия и могут приводить к смертельному исходу, хотя и не сразу после отравления (например, оксиды азота могут привести к такому исходу через неделю или более после острого отравления).

Хроническое отравление — это заболевание, развивающееся в результате систематического воздействия таких доз вредного вещества, которые при однократном поступлении в организм не вызывают отравления. Действие многих промышленных ядов связано именно с хроническим отравлением, поскольку в обычных производственных условиях, как правило, не создается концентраций, способных вызвать острое отравление. Это относится, например, к соединениям свинца, марганца, парам ртути и др. Но некоторые вещества (например, сицилийная кислота) вызывают только острые отравления.

Для обоснования нормирования загрязняющих веществ в окружающей среде необходимо устанавливать не одно, а два значения пороговых концентраций: для однократного  $K_{\text{мин. остр}}$  и хронического  $K_{\text{мин. хрон}}$  воздействия. Если значения таких показателей, как  $LK_{50}$  или  $LD_{50}$ , характеризуют токсичность вредных веществ (их несовместимость с жизнью и здоровьем), то вероятность угрозы отравления (опасность) оценивается другими показателями (см. табл. 5.1).

Это, в частности, так называемая зона однократного острого ( $Z_{\text{остр}}$ ) и хронического ( $Z_{\text{хрон}}$ ) действия и зона (ко-

эффицент) возможного ингаляционного отравления (КВИО).

Величина  $Z_{\text{остр}}$  характеризует диапазон концентраций между среднесмертельной концентрацией  $ЛК_{50}$  и порогом однократного воздействия  $K_{\text{мин. остр}}$  и определяется по формуле

$$Z_{\text{остр}} = ЛК_{50} / K_{\text{мин. остр}} \quad (5.1)$$

Величина  $Z_{\text{хрон}}$  характеризует опасность хронического поступления (интоксикации): чем шире данная зона, тем выше опасность, поскольку при этом возрастает угроза накопления (т. е. кумуляции) вещества в организме. Эта величина определяется как отношение  $K_{\text{мин. остр}} / K_{\text{мин. хрон}}$ .

КВИО характеризует эффективную токсичность вещества и определяется как отношение его насыщающей концентрации в воздухе при температуре  $20^{\circ}\text{C}$  ( $K_{20}$ ) к среднесмертельной  $ЛК_{50}$ :

$$\text{КВИО} = K_{20} / ЛК_{50} \quad (5.2)$$

### 5.1.3. Кумуляция

Хроническое отравление происходит в результате длительного воздействия яда на организм и связано с его постепенным накоплением в органах и тканях, т. е. кумуляцией. Одновременно накапливаются и физиологические изменения в организме. При накоплении яда говорят о материальной, а при накоплении изменений — о функциональной кумуляции. Количественная оценка функционального кумуляционного эффекта вредного вещества называется коэффициентом кумуляции ( $K_K$ ) и определяется как отношение суммарной дозы, полученной организмом при неоднократном экспериментальном введении вещества в количестве, равном среднесмертельной дозе (концентрации), т. е.  $ЛД_{50}$ , к той же величине, но при однократном введении:

$$K_x = (\sum LD_{50}) / LD_{50}. \quad (5.3)$$

Обратное отношение этих двух величин ( $S$ ) называется степенью кумуляции и обычно выражается в процентах. По кумулятивному воздействию все токсичные вещества также делят на четыре группы:

- сверхкумулятивные ( $K_x < 1, S > 100$ );
- с выраженной кумулятивностью ( $K_x = 1 \sum 3, S = 100 \sum 34$ );
- среднекумулятивные ( $K_x = 3 \sum 5, S = 33 \sum 20$ );
- слабокумулятивные ( $K_x > 5, S < 20$ ).

Все рассмотренные характеристики ядовитых веществ необходимы для обоснованного гигиенического нормирования их содержания в природных средах, т.е. для установления ПДК. В промышленной токсикологии нормируется содержание вредных веществ преимущественно в воздушной среде предприятий — в рабочих помещениях и на территории. Но в санитарной охране окружающей среды учитывают и то обстоятельство, что в зонах рассеивания промышленных выбросов могут оказаться населенные пункты, где загрязненным воздухом будет дышать население, т.е. те же трудящиеся в нерабочее время и круглосуточно — члены их семей.

#### 5.1.4. Оценка опасности вредных веществ в воде

Основным показателем оценки опасности вредных веществ при их поступлении в воду, является подпороговая (максимальная недействующая) концентрация МНК, мг/л, определяемая по санитарно-токсикологическим признакам при поступлении вещества в организм с водой. Другим показателем является подпороговая максимальная недействующая доза вещества МНД

$$\text{МНД} = \text{МНК}/20. \quad (5.4)$$

Таким образом, подпороговая доза в 20 раз меньше, чем соответствующая концентрация данного вещества в воде.

Поскольку наряду с раздражающим, токсическим или комплексным действием на организм многие вещества обладают специфическими привкусами и запахами, оценивается также подпороговая органолептическая концентрация  $ППК_{орл}$ , определяемая восприятием вещества органами чувств.

К токсикометрическим характеристикам вредных веществ в воде относятся также:

- пороговая концентрация, не влияющая на санитарные характеристики воды в водном объекте,  $ПК_{сан}$ ;
- пороговая доза по отдаленным эффектам,  $ПД_{отд}$ ;
- пороговая доза по общетоксическому действию,  $ПД_{общ}$ .

Класс опасности вещества в воде устанавливается в четыре этапа. Для установления класса опасности используют различные отношения между экспериментально установленными характеристиками (табл.5.2).

Т а б л и ц а 5 . 2

**Последовательность установления класса опасности химического вещества в воде и критерии классов опасности**

Последовательность (этап исследования)	Критерии оценки	Классы опасности			
		Чрезвычайно опасные	Высокоопасные	Умеренно опасные	Малоопасные
1	МНК/ $ПК_{орл}$	—	1	1—10	10 и более
	МНК/ $ПК_{сан}$	—	1	1—10	То же
2	МНК, мг/л	0,001	0,001—0,1	0,1—10	”
3	$ЛД_{50}$ /МНД	$10^6$	$10^6—10^5$	$10^5—10^4$	$10^4$ и менее
4	$ПД_{отд}$ / $ПД_{общ}$	1	1—10	10—100	100 и более

### **5.1.5. Оценка опасности загрязняющих веществ в почве**

Загрязнение почвы — это антропогенное изменение ее физических, химических и биологических характеристик, вызывающее снижение плодородия или опасность для здоровья населения, животных и растительных организмов. Почва может загрязняться преимущественно твердыми и жидкими отходами промышленных и сельскохозяйственных предприятий, бытовыми отходами. К числу наиболее значимых загрязняющих компонентов почвы принадлежат патогенные микроорганизмы (бактерии, вирусы, грибы и др.), вызывающие заболевания человека и животных. Химическое загрязнение почвы происходит в сельском хозяйстве в результате применения пестицидов и удобрений, а на территориях свалок-полигонов — вследствие накопления токсичных твердых отходов.

Вредные химические вещества, содержащиеся в почве, непосредственно на человека не влияют, но могут поступать в организм в основном через разные звенья пищевых цепей, а также в результате загрязнения воздуха и воды.

Экспериментальными методами устанавливаются токсикометрические характеристики загрязняющих веществ в почве:

- миграционный воздушный показатель вредности МА, мг/м<sup>3</sup>, характеризующий переход веществ из пахотного слоя почвы в атмосферный воздух;
- транслокационный показатель вредности ТВ, мг/кг, характеризующий переход химического вещества из пахотного слоя почвы через корни в растение и накопление его в зеленой массе;
- общесанитарный показатель вредности ОС, мг /кг,

характеризующий влияние химического вещества на способность почвы к самоочищению и на микрофлору почвы (на 1 кг воздушно-сухой почвы).

## **5.2. Принципы нормирования вредных веществ в окружающей среде**

Гигиеническая регламентация вредных (загрязняющих) веществ в природной среде заключается в установлении так называемых санитарно-гигиенических нормативов, их содержания в воздухе, воде, почве, а также в растениях, продуктах питания, материалах.

Устанавливаемые для них нормативы содержания загрязняющих веществ представляют собой предельно допустимые концентрации ПДК.

ПДК — это нормативное количество вредного вещества в окружающей среде, отнесенное к массе или объему ее конкретного компонента, которое при постоянном контакте или при воздействии в определенный промежуток времени практически не оказывает влияния на здоровье человека и не вызывает неблагоприятных последствий у его потомства.

### **5.2.1. Нормирование вредных веществ в воздухе**

Согласно ГОСТ 17.2.1.04-77 загрязнением атмосферы называется изменение состава атмосферы в результате наличия в ней примесей.

Загрязнение, обусловленное деятельностью человека, называется антропогенным загрязнением. Под примесью понимается рассеянное в атмосфере вещество, не содержащееся в ее постоянном составе. Таким образом, к примесям могут относиться не только токсичные, но и не-

токсичные вещества, например уменьшающие прозрачность воздуха.

Все загрязняющие вредные вещества в токсикологии принято оценивать по их воздействию на организм. Наиболее характерными являются собственно токсические (резорбтивные) и рефлекторные (органолептические) действия.

Рефлекторные реакции могут проявляться в форме ощущения запаха, световой чувствительности и т. п. Резорбтивное действие может быть общетоксическим, канцерогенным, мутагенным и т. д.

Эти обстоятельства вызывают необходимость устанавливать для загрязняющих воздух веществ два вида предельно допустимых концентраций: максимальную разовую и среднесуточную. Первая вводится с целью предупреждения негативных рефлекторных реакций при кратковременном воздействии и обозначается ПДК<sub>м.р.</sub>, а вторая — для предупреждения токсического действия (ПДК<sub>с.с.</sub>).

Слово «разовая» имеет определенный количественный смысл: кратковременным рефлекторным действием вещества считается 20 мин и поэтому при контроле загрязненности воздуха такими веществами пробы берутся однократно в течение 20 или 30 мин.

С ПДК<sub>с.с.</sub> сравнивают концентрации, определяемые несколько раз в течение суток (обычно 4 раза, иногда — каждый час). При этом учитываются следующие обстоятельства.

1. Из-за неустойчивости направлений ветра примеси могут присутствовать или отсутствовать в населенном пункте: ветер может быть направлен от источника выброса к населенному пункту или в сторону от него. Поэтому концентрации могут быть выше или ниже ПДК<sub>с.с.</sub> в течение того или иного отрезка времени.

2. Вредные вещества могут обладать как рефлекторным, так и резорбтивным действием на организм. Например, то или иное вещество может оказать рефлекторное воздействие при значительно более низкой концентрации, чем резорбтивное. Таковы летучие вещества, обладающие резким запахом или раздражающим действием. Другие вещества, не обладая раздражающим действием (не имея запаха, цвета), ядовиты при низких концентрациях, т. е. отравление начинается раньше, чем человек способен ощутить присутствие этих веществ. Примером может служить монооксид углерода.

Поэтому существует такое правило: если рефлекторное (раздражающее) действие токсиканта начинается при более низкой концентрации, т. е. раньше, чем резорбтивное, то  $ПДК_{м.р} = ПДК_{с.с}$ . Если же при более низкой концентрации начинается токсическое (отравляющее) действие, то  $ПДК_{м.р}$  превышает  $ПДК_{с.с}$  в 2—10 раз.

### 5.2.2. Раздельное нормирование вредных веществ в воздухе

Экологическая ниша человека (как совокупность его требований к режимам факторов) неизменна, где бы он ни находился. Это означает, что условие  $C \leq ПДК$  должно соблюдаться в любых местах пребывания человека. Очевидно, что содержание примесей в воздухе рабочего помещения неизбежно больше, чем на площадке предприятия и тем более — за ее пределами, т.е. в населенных пунктах, куда примеси доходят в той или иной мере рассеянными. Следовательно, нереально иметь единую ПДК для того или иного загрязняющего вещества. Поэтому разработаны так называемые принципы раздельного нормирования загрязняющих веществ. Это значит,

что для каждого вредного вещества устанавливается несколько максимальных разовых предельно допустимых концентраций в воздушной среде: как минимум две. В частности, одно значение ПДК устанавливается в воздухе рабочей зоны ( $\text{ПДК}_{\text{р.з}}$ ), под которой понимают пространство в 2 м от пола, где находятся места постоянного или временного пребывания работающих, другое — в атмосферном воздухе населенного пункта ( $\text{ПДК}_{\text{а.в}}$ ).

$\text{ПДК}_{\text{р.з}}$  — это концентрация, которая при ежедневной, кроме выходных дней, работе в течение 8 ч или при другой продолжительности рабочего дня, но не более 41 ч в неделю в течение всего рабочего стажа, не может вызвать заболеваний или отклонений в состоянии здоровья, обнаруживаемых современными методами исследования, в процессе работы или в отдаленные сроки жизни настоящего и последующих поколений.

При нормировании загрязняющих веществ учитывается экспозиция, т.е. время пребывания людей в зоне загрязнения, что связано с возможностью хронических и острых отравлений. На территории предприятия содержание примесей принимается равным 0,3 от  $\text{ПДК}_{\text{р.з}}$ . Снижение нормы содержания примесей на территории предприятия втрое по сравнению с  $\text{ПДК}_{\text{р.з}}$  вызывается тем, что воздух территории предприятия используется для вентиляции производственных помещений, где концентрация примесей периодически может быть весьма высокой, т. е. превышать  $\text{ПДК}_{\text{р.з}}$ . Поэтому приточный воздух, используемый для проветривания рабочих помещений, должен быть значительно менее загрязненным.

$\text{ПДК}_{\text{а.в}}$  — это максимальная концентрация примеси, отнесенная к определенному времени осреднения, которая при периодическом воздействии или на протяжении всей жизни человека не оказывает на него вредного вли-

яния, включая отдаленные последствия, и на окружающую среду в целом.

Необходимость раздельного нормирования загрязняющих веществ определяется законом толерантности: на предприятии в течение рабочего дня загрязненным воздухом дышат практически здоровые, прошедшие необходимое медицинское освидетельствование люди, а в населенных пунктах — круглосуточно находятся не только взрослые, но и дети, пожилые люди, беременные и кормящие женщины, люди, страдающие заболеваниями сердечно-сосудистой, дыхательной системы. Поэтому  $ПДК_{p,3} > ПДК_{a,b}$ . Например, для диоксида серы  $ПДК_{p,3} = 10 \text{ мг/м}^3$ , а  $ПДК_{a,b} = 0,5 \text{ мг/м}^3$ .

Наряду с предельно допустимыми концентрациями существуют временно допустимые концентрации (ВДК), иначе называемые ориентировочными безопасными уровнями воздействия (ОБУВ).

Предельно допустимые концентрации устанавливаются на основании экспериментов на подопытных животных, что требует достаточно длительного времени. На первом этапе установления ПДК определяются основные токсикометрические характеристики исследуемых веществ, но фактически установленные в результате экспериментов нормативы считаются временно допустимыми концентрациями. На втором этапе эти исследования продолжаются и носят проверочный характер, а на третьем осуществляются клинико-статистические исследования работающих в течение трех лет для проверки правильности полученных в экспериментах на животных значений. Только после второго этапа полученные нормативы могут быть утверждены в качестве ПДК.

Для ускоренного определения ПДК новых веществ используются расчетные методы. В основе расчетов нахо-

дится установление физиологических порогов воздействия веществ на организм.

Полученные расчетным путем значения ПДК достаточно близко совпадают с полученными экспериментально, но дальнейшие проверки необходимы. Поэтому в настоящее время считается, что установленные расчетным путем нормативы должны рассматриваться в качестве ОБУВ.

В соответствии с отдельным нормированием уровней загрязнения воздуха в рабочих зонах и в населенных пунктах, устанавливаются различные требования к уровню загрязнения в пределах площадок предприятий и в районах жилой застройки. С учетом рассеивания концентрации вредных веществ не должны превышать:

- в воздухе на территории предприятия 30 % от ПДК<sub>р.з</sub> (ПДК<sub>п.п</sub> = 0,3ПДК<sub>р.з</sub>);
- в воздухе населенных пунктов — ПДК<sub>м.р</sub> и ПДК<sub>с.с</sub>;
- в воздухе населенных пунктов с населением более 200 тыс. чел. и в курортных зонах — 80 % от ПДК<sub>м.р</sub>.

При проектировании предприятий в районах, где атмосферный воздух уже загрязнен выбросами от других, ранее построенных и действующих предприятий, необходимо нормировать их выбросы с учетом уже присутствующих в воздухе примесей. Их содержание рассматривается в качестве фоновой концентрации  $C_{\phi}$ . Если имеется несколько источников выбросов вредных веществ, то требования к качеству воздуха определяются следующим образом:

- на территории предприятия

$$\sum_{i=1}^N C_i \leq 0,3\text{ПДК}_{\text{п.п.}} - C_{\phi}; \quad (5.5)$$

- для воздуха населенного пункта

$$\sum_{i=1}^N C_{mi} \text{ПДК}_{\text{а.м}} - C_{\phi}, \quad (5.6)$$

где  $C_i$  — концентрация вредного вещества, поступающего от  $i$ -го источника;

$C_{mi}$  — наибольшая концентрация вредного вещества в атмосферном воздухе населенного пункта от  $i$ -го источника;

$N$  — число источников, через которые данное вредное вещество поступает в воздушный бассейн.

Если в атмосферном воздухе присутствуют выбросы нескольких веществ, обладающих эффектом суммации, то необходимо переходить к безразмерным концентрациям. Условия санитарных норм будут выполнены, если:

$$\sum_{i=1}^k q_i \leq 1 \quad \text{при} \quad q_i = \frac{C_i}{(\text{ПДК}_i - C_{\phi i})}. \quad (5.7)$$

### 5.2.3. Нормирование вредных веществ в водных объектах

Вода является более жестко локализованным в пространстве природным телом, всегда ограниченным в водоемах их берегами и дном.

Важнейшей водоохранной задачей в условиях промышленной и хозяйственной деятельности общества, а также с учетом того, что целенаправленное или случайное отведение жидких «отходов» в водные объекты практически неизбежно, является установление допустимых нагрузок на них при водопользовании и водопотреблении.

Водопользование — это использование воды без изъятия ее из мест естественной локализации. Основные водопользователи: рыбное хозяйство, гидроэнергетика, водный транспорт.

Водопотребление — это использование воды, связанное с изъятием ее из мест локализации с частичным или полным безвозвратным расходом или с возвращением в источники водозабора в измененном (загрязненном) состоянии, т.е. с примесями. Основными водопотребителями выступают сельское хозяйство, промышленные производства, культурно-бытовое хозяйство.

Степень предельно допустимого загрязнения воды в водном объекте, зависящая от его физических особенностей и способности к нейтрализации примесей, рассматривается как предельно допустимая нагрузка ПДН. Но поскольку использование воды связано с изъятием ее из водоема и угрозой истощения этого объекта, разрушением экосистемы, а также с использованием для целей купания, рыбной ловли, отдыха на воде, то ограничение нагрузки только с точки зрения поступления в воду загрязняющих веществ оказывается недостаточным. В настоящее время разрабатывается норматив предельно допустимой экологической нагрузки на водные экосистемы ПДЭН.

В общем случае допустимая нагрузка на водоем (при его загрязнении) определяется как разность между установленной нормативной нагрузкой, т.е. возможностью сброса  $C_{\text{норм}}$ , и уже существующей, т.е. фактической нагрузкой  $C_{\text{факт}}$  :

$$C_{\text{доп}} = C_{\text{норм}} - C_{\text{факт}} \quad (5.8)$$

Водный объект считается загрязненным, если показатели состава и свойства воды в нем изменились под прямым или косвенным влиянием производственной де-

тельности и бытового использования населением и стали частично или полностью непригодными хотя бы для одного из видов водопользования. Если же примеси присутствуют в воде в пределах нормативов, то водный объект загрязненным не считается.

Следовательно, загрязненность воды — не абсолютное понятие: оно относится только к вполне определенному месту или зоне водного объекта и к конкретному виду водопользования. Поэтому водный объект вне места водопользования не считается загрязненным, даже если его экосистема полностью разрушена вследствие сброса вредных веществ.

Под загрязненностью водного объекта понимают такое его состояние в официально установленном месте использования воды, при котором наблюдается отклонение от нормы в сторону увеличения содержания тех или иных нормируемых компонентов. Отсюда загрязняющим воду веществом считается не любая примесь и не в любом количестве, а лишь избыточная, которая приводит к нарушению нормативов качества воды.

Основным нормативным требованием к качеству воды в водном объекте является соблюдение установленных предельно допустимых концентраций.

Предельно допустимая концентрация примеси в воде водного объекта (реке, озере, море, подземных водах) — это такой нормативный показатель, который исключает неблагоприятное влияние на организм человека и возможность ограничения или нарушения нормальных условий хозяйственно-питьевого, культурно-бытового и других видов водопользования.

ПДК вредных веществ в водном объекте — это такая концентрация, при превышении которой вода становится непригодной для одного или нескольких видов водопользования (ГОСТ 17403-72).

Как и для примесей в атмосферном воздухе, для веществ, загрязняющих воду, установлено раздельное нормирование качества воды, принцип разделения связан с приоритетным назначением водного объекта, т.е. с категориями водопользования (рис. 5.1).



Рис. 5.1. Категории водопользования

К качеству воды каждой категории водопользования предъявляются различные требования: в одних случаях более, в других — менее жесткие. Например, присутствие хлорорганических ядохимикатов (ДДТ, гексахлоран) в хозяйственно-питьевых и культурно-бытовых водных объектах допускается в весьма ограниченных количествах: концентрации соответственно 0,02 и 0,1 мг/л, в воде рыбохозяйственных водоемов присутствие этих веществ вообще не допускается. Некоторые вещества могут оказывать неблагоприятное воздействие на организм только при

попадании внутрь, другие опасны, кроме того, и при контактном воздействии.

Некоторые вещества являются вредными в сравнительно высоких концентрациях именно при контактном воздействии или при воздействии на органы чувств, и поэтому их ПДК в водных объектах первой категории имеют высокие значения с общесанитарной точки зрения. Однако в водных объектах второй категории они оказываются токсичными для ихтиофауны (рыб), и здесь на первое место выдвигается их токсическое действие. Соответственно ПДК на эти вещества ужесточаются. Например, если в водных объектах первой категории ПДК для аммиака (по азоту) составляет 2 мг/л, то для второй категории — она в 40 раз ниже. Есть вещества малоядовитые, но обладающие резким стойким запахом, например нефтепродукты. В водных объектах первой категории преимущественное значение имеет запах, и поэтому в основе ограничения — органолептические свойства воды, загрязненной этими продуктами (ПДК = 0,3 мг/л). Однако ткани рыб, обитающих в водоемах рыбохозяйственного назначения, приобретают резкий запах, а кроме того, нефть губительна для икры, личинок, молоди рыб. Поэтому в рыбохозяйственных водных объектах присутствие нефти лимитируется прежде всего по рыбохозяйственному показателю и ПДК снижается до 0,05 мг/л.

Для обеспечения чистоты водных объектов одновременно с ПДК используется другой ограничительный норматив: лимитирующий показатель вредности, не имеющий количественной характеристики, а отражающий приоритетность требований к качеству воды в тех случаях, когда водный объект имеет полифункциональное назначение. В водных объектах культурно-бытового и хозяйственно-питьевого назначения в основу приоритетности нормирования положены преимущественно санитарно-

токсикологический, общесанитарный и органолептический лимиты, а в рыбохозяйственных — в основном токсикологический и отчасти органолептический.

Нормирование загрязняющих веществ в воде учитывает три главных критерия:

- 1) влияние вещества на общий санитарный режим водного объекта;
- 2) влияние на органолептические свойства воды;
- 3) влияние на здоровье населения.

Первый критерий связан с влиянием загрязняющих веществ на процессы самоочищения воды от органических загрязнений в сточных водах. Определяется, какое количество кислорода необходимо для окисления органики и развития водной микрофлоры. Критериальной характеристикой воды в этом случае является биохимическое потребление кислорода БПК (БПК — количество  $O_2$ , израсходованное в определенный промежуток времени на собственно биохимическое окисление (разложение) нестойких органических соединений в исследуемой воде).

Пороговые значения второго критерия устанавливаются на группах людей-добровольцев, отобранных по способности к восприятию запахов. Порог запахового ощущения для самых чувствительных индивидуумов принимается в качестве ПДК<sub>в</sub> для данного вещества.

Более сложно исследовать влияние вредных веществ на здоровье людей. Для этого проводятся санитарно-токсикологические исследования с целью установления максимальной недействующей дозы (концентрации) вещества (МНК).

Загрязнение воды связано не только с присутствием в ней токсичных или дурнопахнущих веществ, но и с изменением ряда других физико-химических показателей. В водных экосистемах имеют значение режимы таких эко-

логических факторов, как содержание взвешенных веществ, минеральный состав, растворенный кислород, температура, рН и др. (табл. 5.3).

Таблица 5.3

**Некоторые общие требования к составу и свойствам воды**

Показатели состава и свойств воды в водном объекте	Категория водопользования			
	Для хозяйственно-питьевого водоснабжения и пищевых предприятий	Для купания, спорта, отдыха и в черте населенных мест	Для воспроизводства ценных и требовательных к кислороду видов рыб	Для прочих рыбохозяйственных целей
1	2	3	4	5
Взвешенные вещества: увеличение содержания по сравнению с природным уровнем не более, мг/л.	0,25	0,75	0,25	0,75
Плавающие примеси	На поверхности водоема не должны обнаруживаться плавающие пленки, пятна минеральных масел, жиров и других примесей			
Запахи, привкусы	Не более 2 баллов, обнаруживаемых:		Вода не должна сообщать посторонних привкусов мясу рыб	
	непосредственно или при хлорировании	непосредственно		
Окраска	Не должна обнаруживаться в столбике:		Вода не должна иметь окраски	
	20 см	10 см		

1	2	3	4	5
	20 см	10 см		
Температура	Летом не должна повышаться более чем на 3° С по сравнению со средней для самого жаркого месяца		Не допускается повышение (в сравнении с естественной) более чем на 5° С, с общим повышением более 20° С летом и 5° С зимой.	
Реакция (рН)	В пределах 6,5 – 8,5			
БПК при 20° С не более, мг/л	3,0	6,0	3,0	3,0
Ядовитые вещества	В концентрациях не более ПДК		В концентрациях, не оказывающих прямого или косвенного воздействия на рыб и их кормовые объекты	
Растворенный кислород	В любой период года не менее 4 мг/л в пробе, взятой до 12 ч		В зимний (подледный) период не ниже:	
			6,0 мг/л	4,0 мг/л

Предприятие, имеющее сточные воды, несет ответственность за превышение тех или иных показателей качества воды в водном объекте и обязано обеспечить их соблюдение с помощью совокупности инженерных и организационных мероприятий.

Специфическая форма последствий загрязнения — перерасход кислорода в воде в результате его потребления на окисление примесей, дыхание размножающихся массово организмов (в первую очередь — синезеленых водорослей). Мерой угрозы эвтрофикации служат характеристики потребления кислорода как в сточных, так и в природных водах. Они называются химическим (ХПК) и биохимическим потреблением кислорода (БПК). ХПК — это количество  $O_2$  в мг/л или г/л воды, необходимое для окисления углеродсодержащих веществ до  $CO_2$ ,  $H_2O$ ,  $NO_3^2$ , серосодержащих веществ — до сульфатов, фосфорсодержащих — до фосфатов.

#### 5.2.4. Нормирование вредных веществ в почве

Нормирование загрязняющих веществ в почве имеет три направления: во-первых, нормирование содержания ядохимикатов в пахотном (корнеобитаемом) слое почвы сельскохозяйственных угодий, во-вторых, нормирование накопления загрязняющих веществ на территории предприятия, и, в-третьих — нормирование загрязненности почвы в жилых районах, преимущественно в местах временного хранения бытовых отходов.

В пахотном слое почвы вредные вещества нормируются по двум показателям: предельно допустимым (ПДК<sub>п</sub>) и временно допустимым концентрациям (ВДК<sub>п</sub>). Для установления ПДК<sub>п</sub> используют данные о фоновых концентрациях исследуемых веществ, их физико-химических свойствах, параметрах стойкости, токсичности. При этом экспериментально устанавливают:

- допустимую концентрацию вещества в почве, при которой его содержание в пищевых и кормовых растениях не превысит некоторых допустимых остаточных количеств (ДОК), иначе называемых ПДК в продуктах питания (ПДК<sub>пр</sub>);
- допустимую (для летучих веществ) концентрацию, при которой поступление вещества в воздух не превысит установленных ПДК для атмосферного воздуха (ПДК<sub>а.в</sub>);
- допустимую концентрацию, при которой поступление вещества в грунтовые воды не превысит ПДК для водных объектов;
- допустимую концентрацию, не влияющую на микроорганизмы и процессы самоочищения почвы.

Наиболее жесткие из ряда названных показателей принимаются в качестве ПДК<sub>п</sub>. Таким путем нормируется содержание в почве пестицидов и ряда химических элементов — преимущественно тяжелых металлов, галогенов (например, хлора), а также микроэлементов. Причем содер-

жание примесей нормируется в зависимости от вида пищевых продуктов, выращиваемых на данной почве или в данном хозяйстве (мясных, молочных, рыбных, растительных).

Временно допустимые концентрации ВДК<sub>п</sub>, в отличие от ПДК<sub>п</sub>, определяются расчетным путем для тех пестицидов, которые разрешены к этим испытаниям или в силу своих химических особенностей не требуют обязательного определения ПДК. Для этого используют уравнения регрессии, полученные эмпирическим путем, которые связывают ПДК<sub>п</sub>, например, с предельно допустимыми концентрациями в пищевых продуктах:

$$\text{ВДК}_п = 1,23 + 0,48 \lg \text{ПДК}_п. \quad (5.9)$$

Санитарное состояние почвы оценивается по ряду гигиенических показателей, в том числе по так называемому санитарному числу, т. е. отношению содержания белкового азота к общему органическому. Кроме того, учитывается наличие кишечной палочки (коли-титр), личинок мух, яиц гельминтов. По комплексу этих показателей почва оценивается как чистая или загрязненная (табл. 5.4).

Таблица 5.4

**Комплексные гигиенические показатели санитарного состояния почв**

Оценка качества почвы	Наименование показателей				
	Личинки и куколки мух в 0,25 м <sup>3</sup> почвы, экз.	Яйца гельминтов в 1 кг почвы, экз.	Коли-титр	Титр анаэробных бактерий	Санитарное число
Чистая	0	0	1 и более	0,1 и более	0,98—1,0
Слабо загрязненная	Единично	До 10	1—0,01	0,1—0,001	0,85—0,98
Загрязненная	10—25	11—100	0,01—0,001	0,001—0,00001	0,70—0,80
Сильно загрязненная	Более 25	Более 100	0,001 и более	0,00001 и менее	0,70 и менее

Нормативы накопления токсичных отходов на территории предприятия устанавливаются на основе совокупности показателей, включающих размеры территории складирования, токсичность и химическую активность соединений, присутствующих в отходах. Для этого также существует ряд формул, хотя принципы такого нормирования и общие подходы к нему могут варьировать в регионах с различными почвенными и климатическими условиями.

Обычно нормируются два показателя: предельное количество токсичных промышленных отходов на территории предприятия и предельное содержание токсичных соединений в промышленных отходах.

Предельное количество отходов на территории предприятия — это такое их количество, которое можно размещать при условии, что возможное выделение вредных веществ в воздух не превысит 30% от ПДК в воздухе рабочей зоны предприятия  $\text{ПДК}_{\text{р.з}}$ . При этом вещества, наиболее опасные и даже хранимые в герметизированной таре, а также токсичные отходы очистных сооружений удаляются с территории предприятия в течение суток. Твердые сыпучие отходы, хранящиеся в контейнерах, пластиковых пакетах и бумажных мешках удаляются в течение двух суток.

Предельное количество отходов и их судьбу определяют путем замеров содержания токсичных веществ в воздухе (с учетом эффекта суммации), получением средневзвешенной концентрации и делением ее на соответствующее значение ПДК (точнее — 30 % от  $\text{ПДК}_{\text{р.з}}$ ). Если отношение

$$\frac{C}{0,3 \text{ ПДК}_{\text{р.з}}}, \quad (5.10)$$

то количество находящихся на территории отходов является предельным и они подлежат немедленному удалению.

Контроль загрязнения почв осуществляется преимущественно в условиях населенных пунктов органами санитарно-эпидемиологической службы и включает: предупредительный надзор, заключающийся в апробации генеральной схемы очистки и проектов сооружений по очистке и обезвреживанию твердых промышленных и бытовых отходов, и текущий — с целью обеспечения санитарной охраны почвы, своевременного сбора и удаления промышленных отходов и вторичного сырья.

Кроме того, существует ряд дополнительных показателей санитарного состояния почвы, определяемых как на территории производственных предприятий, так и населенных пунктов. К ним относятся:

- санитарно-физико-химические оценки, касающиеся в основном почвенных фильтратов (санитарное число, кислотность, биохимическое потребление кислорода, окисляемость, содержание сульфатов, хлоридов и др.);
- санитарно-энтомологические оценки — численность синантропных (связанных с жильем и бытом) насекомых, в первую очередь — мух во всех фазах их развития: взрослые особи, личинки, куколки;
- санитарно-гельминтологические оценки, характеризующие наличие в почве в местах, посещаемых населением, гельминтов (червей, паразитирующих в органах человека, животных и растений — цестод, нематод, трематод и др.);
- санитарно-бактериологические оценки, включая наличие бактерий кишечной группы, а также других микроорганизмов, вызывающих заболевания человека и домашних животных.

### 5.2.5. Нормирование вредных веществ в пищевых продуктах

Вредные вещества могут поступать в продукты питания (и далее — в организм человека) разными путями: из почвы через корневые системы растений, из воздуха — через наземный ассимиляционный аппарат (листья), а также в результате контакта при проведении защитных химических обработок растений против вредителей и заболеваний.

Предельно допустимые концентрации вредных химических соединений в продуктах питания ( $ПДК_{пр}$ ) разработаны для ряда химических элементов, способных в определенных количествах вызвать патологический эффект. Предусматривается дифференцирование  $ПДК_{пр}$  по различным видам продуктов (табл.5.5).

Таблица 5.5

**ПДК химических элементов в пищевых продуктах,  
мг·кг<sup>-1</sup> продукта**

Элемент	Виды продуктов						
	рыбные	мясные	молочные	хлеб, зерно	овощи	фрукты	соки
Алюминий	30,0	10,0	1,0	20,0	30,0	20,0	10,0
Железо	30,0	50,0	3,0	50,0	50,0	50,0	15,0
Йод	2,0	1,0	0,3	1,0	1,0	1,0	1,0
Кадмий	0,1	0,05	0,01	0,022	0,03	0,03	0,002
Медь	10,0	5,0	0,5	5,0	10,0	10,0	5,0
Мышьяк	1,0	0,5	0,05	0,2	0,2	0,2	0,2
Никель	0,5	0,5	0,1	0,5	0,5	0,5	0,3
Олово	200,0	200,0	100,0	-	200,0	100,0	100,0
Ртуть	0,5	0,03	0,005	0,01	0,02	0,01	0,005
Свинец	1,0	0,5	0,05	0,2	0,5	0,4	0,4
Селен	1,0	1,0	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Сурьма	0,5	0,1	0,05	0,1	0,3	0,3	0,2
Фтор	10,0	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Хром	0,3	0,2	0,1	0,2	0,2	0,1	0,1
Цинк	40,0	40,0	5,0	25,0	10,0	10,0	10,0

Для ряда сельскохозяйственных культур установлены ПДК<sub>пр</sub> пестицидов и их метаболитов. Гигиенические нормативы учитывают физико-химические свойства пестицидов, время сохранения их остатков и метаболитов в пищевых продуктах, способы применения и особенности самих продуктов, т.е. рН клеточного сока, активность ферментных систем, проницаемость клеточных мембран. Поскольку экспериментальное определение ПДК<sub>пр</sub> весьма длительно, для установления временно допустимых концентраций пестицидов (ВДК<sub>пр</sub>) в продуктах питания используют расчетные методы.

Для расчета ВДК<sub>пр</sub> пестицидов (мг·кг<sup>-1</sup>) применяется формула

$$\text{ВДК}_{\text{пр}} = 0,13 \cdot 10^{-2} \text{ЛД}_{50} + 76. \quad (5.11)$$

# ПОСЛЕДСТВИЯ АНТРОПОГЕННОГО ЗАГРЯЗНЕ- НИЯ ДЛЯ ЗДОРОВЬЯ ЧЕЛОВЕКА

## 6.1. Пыль и аэрозоли

К вредным выбросам, загрязняющим атмосферу, относятся атмосферная пыль, газы и пары, которые прямо или косвенно отражаются на условиях жизни человека. Находящиеся в воздухе пыль и аэрозоли, как правило, не вступают в какие-либо особые химические реакции, но в сочетании с другими факторами могут нанести существенный ущерб здоровью человека.

Под атмосферной пылью понимают взвешенные в воздухе твердые частицы с диаметром более 1 мкм. Эти частицы трудно классифицировать химически, так как они могут представлять собой как частицы кварца, так и органические материалы самого различного происхождения, в том числе и цветочную пыльцу растений.

Аэрозоли представляют собой коллоидные системы, в которых дисперсионной средой служит, как правило, воздух. Диаметр диспергированных частиц, согласно определению коллоидных систем, лежит в пределах: 0,1—

0,001 мкм. В отличие от атмосферной пыли аэрозоли содержат не только твердые, но и жидкие частицы, образованные при конденсации паров или при взаимодействии газов. Жидкие капельки могут содержать и растворенные в них вещества. Обычно к аэрозолям относят и капельки диаметром 0,1—1 мкм, тогда как твердые частицы того же размера относят к аэрозолям реже, часто их характеризуют как тончайшую пыль.

В физиологическом отношении особое внимание следует уделить частицам менее 5 мкм, так как с уменьшением частиц их поведение становится все более характерным для поведения газообразного состояния, т.е. задерживаются в бронхах при дыхании (не отфильтровываются из воздуха), а также не вымываются из воздуха дождями. Это увеличивает время их пребывания в атмосфере по сравнению с более крупными частицами.

Атмосферная пыль в аэрозоли может иметь как природное, так и антропогенное происхождение. В результате природных процессов частицы солей попадают в воздух из морской воды, минеральная пыль — из сухой почвы, пыль и зола — при вулканических извержениях, твердые частицы дымов — при лесных пожарах и, наконец, такие твердые продукты, как нитраты и сульфаты, образуются в результате газовых реакций.

Атмосферная пыль и дымы антропогенного происхождения образуются в результате промышленных выбросов; зола и дымы — при сжигании топлива в промышленных, бытовых и транспортных котельных установках, ряд химических продуктов — при взаимодействии газов, среди этих продуктов особую роль играют сульфаты.

Время пребывания частиц в атмосфере и, следовательно, их распространение по земной поверхности зависит как от их величины и плотности, так и от скорости распространения ветров, а также от того, на какую высоту

частицы были подняты первоначально. Крупные частицы обычно оседают в течение часов или суток, тем не менее они могут переноситься на сотни километров, если вначале оказались на достаточной высоте.

Те частицы, которые по своему поведению сходны с частицами газов (диаметр 1 мкм и меньше), в значительно меньшей степени подвержены действию атмосферных осадков, время их пребывания в нижних слоях атмосферы составляет 10—20 суток.

Если пыль и аэрозоли достигают верхних слоев тропосферы, то они могут проникнуть и в стратосферу с помощью воздушных горизонтальных потоков между тропосферой и стратосферой с завихрениями на флангах.

Атмосферные пыль и аэрозоли, накапливающиеся над городами и промышленными зонами, имеют лишь региональное значение. Они образуют сгущения над первоначальными источниками, но при сильном движении воздушных масс эти загрязнения могут разноситься в подветренную сторону.

В областях с умеренным климатом выделение пыли в атмосферу заметно зависит от времени года; ее образование по естественным причинам достигает максимума в жаркие летние месяцы, а выделение пыли антропогенного происхождения над городами с густо населенными районами максимально в отопительный зимний период. Главной причиной в последнем случае являются продукты, образующиеся при работе промышленных и бытовых котельных.

Область распространения пыли и аэрозолей, образующихся в закрытых помещениях, имеет четко ограниченный местный характер. При отсутствии вентиляции и вытяжных устройств концентрация загрязнений может приобрести такие размеры, что станет опасной для орга-

низма. Это особенно характерно для загрязнений, вызывающих аллергию.

Атмосферная пыль и аэрозоли ослабляют солнечное излучение в результате рассеяния, отражения и поглощения лучей. Эти процессы, связанные с действием диоксида углерода и других газов, поглощающих ультрафиолетовое излучение, заметно влияют на климат.

У частиц с диаметром более 1 мкм поглощение инфракрасных лучей значительно возрастает, в результате чего воздушные слои, содержащие подобные частицы, нагреваются, а нижние слои соответственно остаются более холодными. Частицы меньшего размера способствуют рассеянию света, но при диаметре менее 0,4 мкм они не оказывают заметного влияния на рассеяние света, хотя в соответствии со своей химической структурой могут поглощать ультрафиолетовые лучи.

Частицы темного цвета, например частицы сажи, естественно, сильнее всего поглощают видимый свет и инфракрасные лучи, что приводит к самому интенсивному охлаждению земной поверхности.

Основная часть тропосферных и стратосферных аэрозолей состоит из частиц диаметром порядка 1 мкм и меньше. Эти частицы в первую очередь приводят к рассеянию в видимой области спектра, инфракрасное излучение они поглощают незначительно. Принято считать, что кратковременные изменения содержания аэрозолей могут привести к климатическим изменениям. Но эти предположения некорректны, поскольку влияние загрязнений атмосферы аэрозолями следует рассматривать в совокупности с другими факторами: отражательной способностью земной поверхности, содержанием в тропосфере газов, поглощающих тепло, а также с наличием в стратосфере газов, разрушающих озон.

Проведенные исследования показали, что за прошедшие 20 лет содержание сернокислотных аэрозолей в стратосфере ежегодно увеличивается примерно на 9%. Этот прирост приводит к постоянному появлению в ней серосодержащих образований антропогенного происхождения. Каждые 7,5 лет плотность сернокислотных аэрозолей в стратосфере удваивается. При такой скорости прироста сернокислотных аэрозолей за 25 лет их плотность удесятерится. Это окажет такое же действие, что и извержение вулкана Агунг. Если последуют новые мощные вулканические извержения или в стратосфере появятся какие-либо газы, поглощающие тепло, то возможно заметное изменение климата, но на охлаждение воздушных масс, близких к земной поверхности, больше влияют теплопоглощающие газы в тропосфере. Тем не менее необходимо внимательно следить за накоплением в стратосфере пыли и аэрозолей и за изменением в их поведении.

До сих пор систематически велись только измерения содержания соединений серы в стратосфере, процессы их образования все еще окончательно не ясны. Наиболее достоверной представляется реакция между диоксидом серы  $\text{SO}_2$  и озоном  $\text{O}_3$ , однако необходимо учитывать и возможность взаимодействия  $\text{SO}_2$  с радикалами типа  $\text{OH}\bullet$ .

Для тропосферы бесспорно установлено образование сульфатов в результате реакции  $\text{SO}_2$  с радикалами  $\text{OH}\bullet$ . При этом радикалы  $\text{OH}\bullet$  образуются по цепным реакциям, сопровождающим фотолиз озона. Содержание озона в тропосфере составляет 10—100 млрд<sup>-1</sup> (млрд<sup>-1</sup> — миллиардные доли, или число частей на миллиард).

Озон представляет собой аллотропное видоизменение молекулы кислорода и состоит из трех атомов —  $\text{O}_3$ . При

нормальных условиях озон при небольших концентрациях обладает характерным запахом (свежести) и разлагается медленно. При больших концентрациях озон синего цвета, обладает резким запахом и легко взрывается.

В воздухе озон образуется при электрических разрядах или при УФ-облучении воздуха. В атмосфере озон образуется во время грозы, а в более верхних слоях атмосферы — под действием УФ в присутствии примесей (например, азота). Обратимая реакция образования озона имеет вид

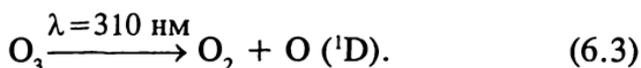
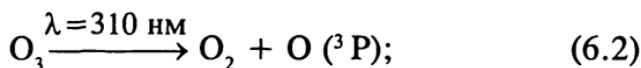


Молекула озона неустойчива и обратно превращается в молекулу кислорода с выделением теплоты.

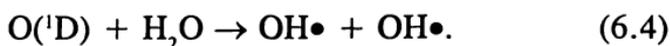
В небольших дозах озон применяют для стерилизации от микробов, озонирования воды, воздуха, отбеливания бумаги и т. д. Озон очень ядовит, предельно допустимая концентрация в воздухе составляет  $10^{-5} \%$ .

Озон значительно ядовитее угарного газа и требует чрезвычайной осторожности.

Под действием света озон претерпевает превращения, образуя либо атомарный кислород в основном состоянии  $\text{O}(^3\text{P})$ , либо возбужденный кислород в синглетном состоянии  $\text{O}(^1\text{D})$ :



Возбужденный кислород с атмосферными парами воды может образовать радикалы  $\text{OH}\bullet$ :



Исключительно высокореакционноспособные радикалы  $\text{OH}\bullet$  дают с  $\text{SO}_2$  серную кислоту



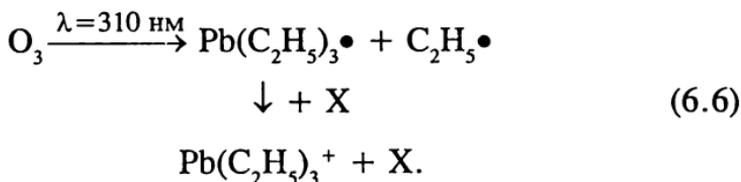
В эту реакцию вступает не только  $\text{SO}_2$  антропогенного происхождения, но и диоксид серы, полученный из восстановленных форм природных соединений серы, которые, видимо, окисляются с помощью радикалов  $\text{OH}\bullet$  в  $\text{SO}_2$ .

Тропосферные аэрозоли серной кислоты, в отличие от стратосферных аэрозолей, могут сохраняться в атмосфере только несколько суток — они либо выпадают в осадки вместе с дождями, либо откладываются в твердом виде. Выделение сульфатных осадков будет рассматриваться в связи с превращениями  $\text{SO}_2$ .

В тропосфере нейтрализация кислотных загрязнений осуществляется в первую очередь пылевидными частицами щелочного и щелочноземельного характера. В настоящее время эти процессы не получили количественной оценки.

В выхлопных газах автомашин, двигатели которых работают на моторном топливе с антидетонационными добавками на основе тетраэтилсвинца, можно обнаружить несгоревший тетраэтилсвинец (ТЭС). Выбросы последнего особенно велики при запуске холодного мотора, при этом концентрация ТЭС в выхлопных газах может составлять  $5 \text{ мг/м}^3$ . В городском воздухе идет разбавление до концентрации  $0,1\text{—}1 \text{ мкг/м}^3$ . Чрезвычайно летучий, хотя и кипящий только при  $200^\circ\text{C}$ , тетраэтилсвинец распространяется по воздуху и может достичь местности с незагрязненным воздухом. При этом переносе ультрафиолетовые лучи с длиной волны  $250 \text{ нм}$  превращают ТЭС в радикал, который в присутствии еще неизвестно-

го акцептора электронов (X) образует ион тетраэтилсвинца:



Эта реакция протекает на известном удалении от Земли, где ультрафиолетовое излучение уже не очень ослаблено пылью и аэрозолями, находящимися вблизи поверхности. Особо характерное свойство  $\text{Pb}(\text{C}_2\text{H}_5)_3^+$  состоит в том, что благодаря его ионному характеру проявляются гидрофильные свойства, а наличие групп  $\text{C}_2\text{H}_5$  придает липофильный характер. Благодаря этим качествам ион тетраэтилсвинца может проходить через клеточные мембраны и отлагаться внутрь организма на серосодержащих белковых молекулах. Пока нет прямых указаний об опасности ионов ТЭС для живых организмов. Считают, что ион тетраэтилсвинца может обладать токсическим действием ввиду токсичности самого ТЭС. Возможен другой механизм образования иона тетраэтилсвинца — биологический.

Наряду с накоплением и созданием разрушающей реакционной среды на твердых неорганических материалах пыль и аэрозоли могут нанести значительный ущерб человеческому организму, разрушая здоровье людей как прямым, так и косвенным образом.

### **6.1.1. Действие УФ-лучей на живые организмы и снижение их активности**

В основе биологического действия УФ-излучения лежат фотохимические процессы молекул биополимеров, которые возникают в организмах при поглощении верх-

ними слоями тканей растений или кожи животных и человека падающего излучения.

В зависимости от интенсивности и длины волны УФ-излучение действует двояко на живые организмы. С одной стороны, малые дозы УФ-облучения оказывают благотворное влияние на человека и животных, способствуя образованию витаминов группы D. С другой стороны, УФ-облучение оказывает вредное (губительное) действие на живые организмы.

Действие оптических излучений на человеческий организм определяется интенсивностью, временем облучения (дозировкой), глубиной проникновения излучения в зависимости от его длины волны. Наибольшей глубиной проникновения обладают СВЧ-излучения, затем в сторону уменьшения инфракрасный (ИК) и видимый диапазон. Минимальная глубина проникновения наблюдается для УФ-лучей. В случае применения ИК-излучения эффект покраснения кожи — эритема — может появиться через несколько минут после начала облучения и спустя 2—8 ч при действии УФ. Этот эффект зависит от спектральной чувствительности кожи на разных участках тела, возраста, состояния организма и т. д.

Максимальным эритемным действием обладает УФ-излучение с длиной волны 0,2967 и 0,2537 мкм. Покраснение кожи — эритема — через 3—4 дня переходит в защитную пигментацию (загар) кожи. Ультрафиолетовое облучение (местное или общее) применяется в широком диапазоне действий:

- компенсация ультрафиолетовой недостаточности (в районах Севера);
- болеутоляющее и противовоспалительное средство (при невритах, невралгии, радикулитах, миозитах, бронхитах, плевритах, кожных заболеваниях и на-

рушениях обмена веществ, профилактике ОРЗ и т.д.);

- увеличении сопротивляемости к различным инфекциям.

Применение видимого и ИК-излучений для теплового воздействия целесообразно как рассасывающее и болеутоляющее средство.

Однако эти методы противопоказаны при активной форме туберкулеза, новообразованиях, щитовидной болезни, заболеваниях почек и др.

Ослабление потока солнечных лучей, проходящих на земную поверхность, приводит к самым различным последствиям. При этом сокращается доля ультрафиолетового излучения, необходимого для поддержания физиологической активности. УФ-лучи, наряду с поддержанием нормальной температуры человеческого тела, необходимы для образования витамина  $D_3$  из 7-дегидрохолестерина (провитамина  $D_3$ ), содержащегося в коже в относительно высоких концентрациях. Витамин  $D_3$  подвергается в печени и почках гидроксигированию с образованием физиологически активного  $1\alpha,25$ -дегидроксичолекальциферола. При недостатке УФ-излучения первая стадия превращения (рис. 6.1) протекает в недостаточной степени, в результате чего организм ощущает недостаток в витамине  $D_3$ , отрицательно сказывающийся на формировании костей. Связанное с недостатком витамина  $D_3$  заболевание носит название рахита.

УФ-излучение уничтожает также микроорганизмы и оказывает стерилизующее действие. Уменьшение доли УФ-излучения, прежде всего в пыльной атмосфере больших городов, приводит к ослаблению стерилизующего действия УФ-лучей на микроорганизмы, и соответственно, к повышению возможности возникновения инфекционных бактериальных заболеваний.

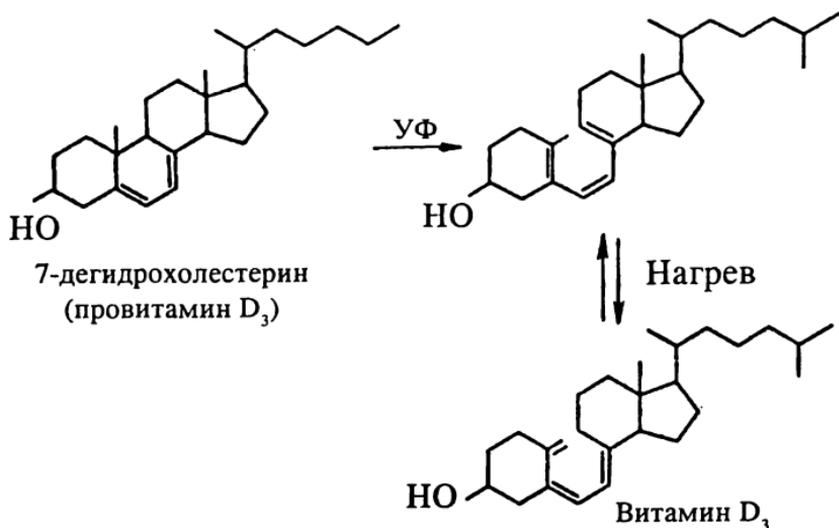


Рис. 6.1. Превращение 7-дегидрохолестерина в витамин D<sub>3</sub>

Учитывая большую энергию квантов УФ-излучения и их способность вызывать деструкцию молекулярных и межмолекулярных связей, а также непосредственно влиять на внутриклеточные ткани с образованием радикалов, УФ-лучи представляют серьезную опасность для клетки живого организма. Большие дозы УФ-излучения могут вызывать ожоги кожи и канцерогенные реакции, повреждения глаз и другие нежелательные процессы. Кванты УФ-диапазона непосредственно влияют на синтез пигментов, активность ферментов и гормонов, интенсивность процессов фотосинтеза и т.п. УФ-излучение больших доз оказывает губительное воздействие на микроорганизмы и культивируемые клетки высших животных и растений.

УФ-лучи с длиной волны 0,24—0,28 мкм особенно сильно оказывают летальное и мутагенное действие, так как этот спектр совпадает со спектром поглощения нуклеиновых кислот (ДНК и РНК). При поглощении кван-

тов УФ-диапазона происходят химические изменения ДНК за счет образования димеров, которые препятствуют нормальному удвоению ДНК в процессе деления клетки. Это приводит к гибели клетки или изменению ее наследственных свойств, т. е. образованию мутаций.

Дополнительно возможен процесс повреждения УФ-излучения биологических мембран и последующего нарушения синтеза различных компонентов мембран и клеточной оболочки.

Большинство живых клеток обладает способностью восстанавливаться от повреждений, вызванных УФ-излучением. Способность к выживанию в условиях сильной солнечной радиации на ранних стадиях эволюции у разных биологических объектов разная. Чувствительность разных клеток к УФ-излучению резко отличается. Например, доза УФ-излучения, которая приводит к гибели 90% клеток, для некоторых штаммов клеточной палочки составляет 10, 100, 800 эрг/мм<sup>2</sup>, а для некоторых бактерий 7000 эрг/мм<sup>2</sup>.

Мутации некоторых генов существенным образом влияют на чувствительность клеток к УФ-излучению. Некоторые гены увеличивают чувствительность к УФ-излучению, а некоторые мутации генов нарушают синтез белка и строение клеточных мембран. Механизм воздействия УФ-излучения на живые организмы изучен не до конца. Невозможно предсказать последствия разных биообъектов при увеличении интенсивности излучения и смещении его спектра в сторону коротких волн.

### 6.1.2. Пневмокониоз

Термин «пневмокониоз» введен в 1866 г. Ценкером (от греч. *pneumon* — легкое, *conia* — пыль). В течение многих лет запыление легких любой пылью, независи-

мо от патологоанатомических изменений при этом, характеризовалось как пневмокониоз. Вследствие этого возникло множество нозологических форм пневмокониоза, носящих название соответственно вдыхаемой пыли: силикоз — при вдыхании кварцевой пыли, антракоз — угольной, асбестоз — асбестовой, сидероз — железной, амилоз — мучной и крахмальной пыли, алюминоз — глины и т. д.

Однако в дальнейшем выяснилось, что некоторые виды пыли приводят к фиброзу легких, а другие не вызывают его. Пневмокониозом стали называть заболевание, при котором вследствие вдыхания пыли возникает фиброз легких. Это привело к тому, что из всех видов пневмокониоза был выделен только силикоз, возникающий при вдыхании пыли, содержащей в большом количестве свободную  $\text{SiO}_2$ . Антракоз также считали силикозом в связи с тем, что угольная пыль содержит некоторое количество  $\text{SiO}_2$ . Асбестоз, возникающий под влиянием асбестовой пыли, не содержащей свободной двуокиси кремния и являющейся магниевой солью кремневой кислоты, считали исключением из общего правила. Таким образом, укоренилось мнение, что фиброз легких может быть вызван только вдыханием пыли, содержащей свободную двуокись кремния, и термин «пневмокониоз» может быть заменен термином «силикоз».

Однако позднее выяснилось, что не только свободная  $\text{SiO}_2$  может вызвать фиброз легких. Он также может возникнуть при вдыхании солей кремневой кислоты, в которых она находится в связанном состоянии в виде многочисленных силикатов (серциты, тальк, нефелин и др.). В последние годы установлено, что пневмокониоз, т. е. фиброз легких, может возникнуть при вдыхании видов пыли, которые не содержат кремневой кислоты ни в свободном, ни в связанном виде, например при вдыхании

оксида железа при электросварке, чистой угольной пыли, пыли металлического алюминия, пыли пластмасс и др. Таким образом, в настоящее время можно считать пневмокониоз заболеванием, возникающим при вдыхании многих видов пыли. Следует, однако, подчеркнуть, что наиболее агрессивной фиброгенной пылью является все же кварцевая пыль, содержащая большое количество свободной двуокиси кремния.

Пневмокониоз характеризуется тяжелыми склеротическими изменениями в органах дыхания. Одновременно значительные нарушения происходят в нервной, сердечно-сосудистой и лимфатической системах, в желудочно-кишечном тракте. Следовательно, пневмокониоз, особенно силикоз, является заболеванием всего организма.

Склеротические изменения легочной ткани при силикозе влекут за собой ряд изменений анатомического и функционального характера в легких. Относительно быстро развивается эмфизема легких, особенно резко выраженная при III стадии силикоза. Как результат эмфиземы и склеротических изменений возникает легочная недостаточность.

Поражаются бронхи: наблюдаются деформация терминальных ветвей, потеря эластичности, иногда бронхит, нередко сопровождающиеся спазмами.

Склеротические изменения в легких при силикозе влекут за собой нарушение кровообращения в малом круге. Уже довольно рано можно наблюдать изменение электрокардиограммы. По мере развития изменений в легких затрудняется работа сердца и уже нередко во II стадии можно наблюдать сердечно-легочную недостаточность, которая в конечном итоге может перейти в состояние декомпенсации сердечно-легочной деятельности (легочное сердце).

При силикозе отмечены нарушения функций желудочно-кишечного тракта. Исследования показали секреторную недостаточность желудочных желез в обеих фазах секреции. Значительно понижена активность некоторых ферментов — пепсина, трипсина, амилазы, липазы.

Как правило, при силикозе наблюдаются изменения белковых фракций крови.

Клинико-физиологические функциональные исследования больных силикозом показывают, что процесс протекает на общем астеническом фоне с угнетением безусловной и условной рефлекторной деятельности.

Наиболее частое и серьезное осложнение силикоза — туберкулез легких. Чаще всего он проявляется во II и III стадии силикоза, но нередки случаи развития туберкулеза и в I стадии этого заболевания. Туберкулез легких при других пневмокониозах (силикатоз, антракоз) протекает менее агрессивно, чем при силикозе.

По морфологической картине в легких выделяют две формы пылевого пневмосклероза: узелковую и диффузно-склеротическую. Узелковая форма пневмосклероза встречается при вдыхании пыли с высоким содержанием свободной двуокиси кремния, т. е. при силикозе, диффузно-склеротическая же — при вдыхании пыли, содержащей связанную двуокись кремния, т. е. при силикатозе. Некоторые виды силикатных пылей также могут вызвать узелковую форму пневмосклероза. Своеобразные фиброзные узелки наблюдаются также при антракозе. Для узелковой формы характерно развитие в легких различного количества фиброзных узелков разной величины.

По клинико-рентгеноморфологической картине различают три стадии силикоза и других видов узелкового пневмокониоза.

Для I стадии характерно усиление легочного рисунка, деформирование сосудисто-бронхиального рисунка, утолщение стромы легких и появление силикотических узелков диаметром менее 1 мм, плохо различимых невооруженным глазом.

Во II стадии происходят более выраженные изменения легких. Можно наблюдать усиление диффузного процесса в паренхиме легких и в области корней. Деформация сосудисто-бронхиального рисунка значительно более выражена. Отчетливо видны многочисленные диффузные узелки диаметром 2—4 мм. Для этой стадии характерно наличие распространенной мелкобуллезной эмфиземы легких.

В III стадии количество и размер узелков резко увеличиваются. Наблюдается слияние мелких узелков в крупные узлы, в дальнейшем приобретающие опухолевидную форму, дающую на рентгенограмме массивные тени. Мелкобуллезная эмфизема постепенно заменяется крупнобуллезной.

В I стадии больные обычно жалуются на боль и чувство стеснения в груди, одышку, появляющуюся при физическом напряжении, кашель без мокроты. Объективно нередко выявляется краевая эмфизема легких, бронхит, а иногда при пробе с нагрузкой — слабо выраженная функциональная недостаточность дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Жизненная емкость легких чаще остается нормальной, но может быть повышенной или пониженной.

Во II стадии появляются жалобы на за груди́нные боли; одышка возникает при привычной физической нагрузке и выражена более резко. Усиливается кашель с выделением значительного количества мокроты. Объективные исследования обнаруживают выраженные симптомы эмфиземы легких, нередко одно- или двусторонний фиброзный плеврит, начальные признаки сердечно-легочной

недостаточности. Жизненная емкость легких уменьшена, минутный объем вентиляции увеличен.

При осложнении туберкулезом наблюдаются субфебрильная температура, ускорение РОЭ, специфические изменения в легких.

В III стадии одышка резко выражена при незначительном физическом напряжении, нередко даже в покое; она часто появляется ночью и сопровождается мучительным кашлем с обильным выделением мокроты. Больной жалуется на бессонницу. На фоне резко выраженной эмфиземы можно обнаружить участки уплотнения легочной ткани. Как правило, наблюдается выраженная картина легочного сердца, сопровождающаяся расстройством кровообращения II — III степени. Часто развивается тяжело протекающий туберкулез легких.

В основе своей все виды пневмокониоза имеют общую специфическую черту — образование патологической соединительной ткани; морфологически же и клинически наблюдаются некоторые отличия.

Наиболее агрессивным видом пневмокониоза, как уже сказано, является силикоз, быстро развивающийся и часто осложняющийся туберкулезом легких.

Из силикатозов самым тяжелым заболеванием является асбестоз, возникающий при вдыхании асбестовой пыли, представляющей собой магниевую соль кремневой кислоты. Асбестоз может развиваться через 3—5 лет после начала работы. Клиническая симптоматика сходна с клиникой силикоза. Больные жалуются на кашель, одышку, боль в груди, общую слабость, иногда потерю аппетита и похудание. Характерным для асбестоза является то, что изменения в легких (эмфизема, бронхит, сухой плеврит и др.) обнаруживаются раньше, чем фиброз устанавливается рентгенографически. Морфологические изменения выявляются по типу межуточного скле-

роза. Характерно для асбестоза наличие в мокроте асбестовых телец. Асбестоз часто сравнивают с раком легких.

В настоящее время имеется утвержденная классификация пневмокониоза, построенная на клинико-морфологическом принципе. Различаются следующие нозологические формы пневмокониоза: силикоз, силикатозы (асбестоз, талькоз, и др.); антракоз, пневмокониоз от смешанных видов пыли (антракосиликоз, сидеросиликоз и др.); другие формы пневмокониоза (алюминоз, апатитоз и др.).

Частота пневмокониозов, а также сроки заболевания от начала работы в условиях загрязнения воздуха пылью зависят от количественного содержания пыли в воздухе, ее физико-химических свойств, индивидуальных особенностей организма, его реактивности.

Силикоз вызывается кварцевой пылью с диаметром частиц около 3 мкм, асбестоз — иглами асбеста длиной более 5 мкм и толщиной более 3 мкм. По степени опасности заболевания пневмокониозом отрасли промышленности, производства и отдельные процессы можно расположить, в следующем порядке: горнорудная промышленность (добыча золота, полиметаллической руды, железной руды и др.), производство огнеупорного кирпича, цехи огнеупорных изделий металлургических заводов, пескоструйная очистка литья, угольная промышленность, электросварка, производство шамотных изделий, фарфоро-фаянсовая промышленность и др.

Пневмокониоз является хроническим, медленно развивающимся заболеванием, снижение заболеваемости, а также удлинение стажа работы до начала болезни происходят не сразу после снижения запыленности воздуха, а спустя несколько лет.

Естественно, что для асбестовой пыли, представляющей канцерогенную опасность, не существует максималь-

ной эмиссионной концентрации, так как рабочие места должны быть изолированы от этих веществ. В тех случаях, когда рабочие места не могут быть полностью изолированы от веществ, представляющих канцерогенную, мутагенную или тератогенную (изменения организма, приводящие к рождению уродов или возникновению опухолей как доброкачественных, так и недоброкачественных) опасность, вводится понятие ТДК (технически допустимая концентрация). Под ТДК подразумевают такую концентрацию вредного вещества, которая возникает на рабочем месте после применения всех допустимых технических средств для его устранения и которая может быть зарегистрирована с помощью измерительных приборов. Значение ТДК для мелкой асбестовой пыли составляет около 0,05 мг, или около  $10^6$  волокон в  $1 \text{ м}^3$  воздуха.

### **6.1.3. Неспецифические заболевания под влиянием производственной пыли**

Производственная пыль может отрицательно влиять на частоту и течение острой пневмонии.

Известна так называемая томасшлаковая пневмония, возникающая при вдыхании пыли, образующейся при размоле шлака при бессемеровском процессе.

Более важное значение имеет вдыхание производственной пыли для течения и частоты обычной пневмонии, так как при этом поражаются большие контингенты рабочих.

Можно считать установленной определенную связь заболеваний раком легких с асбестозом.

Наиболее важным неспецифическим заболеванием легких в связи с вдыханием пыли является туберкулез легких. В настоящее время можно утверждать, что пыль

способствует возникновению туберкулеза легких, однако не все виды пыли одинаково активны.

Под воздействием пыли слизистая оболочка носа претерпевает значительные гистологические изменения. Как уже указывалось, почти половина пылевых частиц задерживается в полости носа, причем это наиболее крупные частицы, способные травмировать слизистую оболочку. Первоначальное раздражение слизистой переходит в гипертрофический катар с гиперемией и усилением секреции, что повышает фильтрующие свойства полости носа. При дальнейшем развитии гипертрофических процессов дыхание через нос затрудняется и осуществляется преимущественно через рот.

При длительном воздействии пыли гипертрофические процессы сменяются постепенно атрофическими с заменой мерцательного эпителия плоским и гибелью железистого аппарата. Фильтрующая способность носовой полости значительно снижается.

Наиболее агрессивной является кварцевая пыль, под ее воздействием процессы протекают значительно быстрее.

Из других заболеваний полости носа можно указать на изъязвление и прободение носовой перегородки.

Под влиянием пыли вследствие поражения окончания чувствительных нервов слизистой оболочки носа может развиваться гипосмия и даже anosmia. Возможно заболевание носовой астмой под влиянием пыли, обладающей аллергенными свойствами. Заболевание это протекает по типу острого ринита.

Поражение слизистой оболочки более нижних отделов дыхательных путей, а также среднего отдела (носоглотка, гортань, трахея и бронхи) имеет такой же характер, как и поражение слизистой носа. Под воздействием пыли возможно развитие катаральных явлений: фа-

рингита, ларингита, трахеита и бронхита. Однако патологический процесс в этих отделах дыхательных путей развивается более медленно, так как в эти отделы попадает меньше пыли, и пылевые частицы имеют значительно меньшие размеры.

Чаще всего заболевания глаз под воздействием пыли проявляются в виде конъюнктивита. Известны случаи анестезии роговицы у табачниц и токарей по металлу. Длительное механическое травмирование ведет в конечном итоге к воспалительным явлениям с исходом в помутнение роговицы. Такие поражения могут быть вызваны не только металлической, но и минеральной пылью.

Под влиянием различных видов пыли может возникнуть ряд поражений кожи: шероховатость и шелушение, утолщение и огрубение, перхоть и выпадение волос, расширение фолликулов, угри, сыпи, фурункулез, бородавки, сикоз и экзема. Своеобразны поражения кожи — асбестовые бородавки, описанные при воздействии асбестовой пыли; при воздействии мучной пыли может возникнуть себорея. Ряд заболеваний кожи возникает вследствие воздействия на организм пыли, обладающей аллергенными свойствами, например древесной (бук, ольха, дуб, сосна, пихта и др.).

#### **6.1.4. Пыль и аллергические заболевания**

Пыль разного вида и различного происхождения может вызвать у людей аллергию. Под аллергией понимают повышенную чувствительность организма к воздействию определенных веществ. При аллергии проявляются различные симптомы заболевания: воспалительные процессы (раздражение), усиленная секреция слизистых оболочек, отеки и др. Различают виды аллергического воздействия в зависимости от времени между

контактом с аллергеном и проявлением болезненных симптомов: немедленное воздействие, когда это время длится от нескольких минут до нескольких часов, и замедленное воздействие, когда это время может занять несколько суток. Для того чтобы вызвать аллергию, аллерген должен прийти в соприкосновение с объектом или войти с ним во внутренний контакт. При этом в реакции антиген-антитело организм вырабатывает специфическое антитело против чужеродного вещества. При повторном контакте с подобным антигеном, или аллергеном, образуется специфический комплекс антиген-антитело, так называемые лаброциты в крови, назначение которых состоит в высвобождении медиаторов, например гистамина.

В качестве аллергенов могут проявлять себя белки, либо другие вещества, которые могут связываться с белками. Таким образом, аллергическое действие могут оказывать разные продукты и материалы (табл. 6.1).

Таблица 6.1

**Некоторые виды пыли, вызывающие аллергию**

Происхождение аллергена	Источник аллергена
<i>Химикаты и металлы:</i> Искусственные смолы, формалин	Промышленность
Платина, ванадий, бериллий, никель, кобальт, ртуть	Строительные материалы, металлургия, украшения
Хинин, пенициллин и т. п.	Аптеки, больницы
Средства борьбы с вредителями	Повсеместно
<i>Волосы, перья, перхоть животных:</i> насекомые, клещи	Повсеместно
Перламутр	Украшения, пуговицы
Домашние животные	Жилища

Происхождение аллергена	Источник аллергена
Шкуры животных (меха)	Зоофермы, одежда
Перья птиц	Домашние птицы, обивка мебели (подушки, перины)
<i>Материалы растительного происхождения:</i> Споры, пыльца	Повсеместно
Эфирные масла	Растения
Мох, конопля, джут, волокна	Мебельные обивочные материалы
Мука	Мукомольные и хлебопекарные производства
Кофе и какао (зерна и бобы)	Торговые суда
Древесная пыль	Столярные мастерские
Гуммиарабик (клей)	Типография
Ферменты	Моющие средства, лекарства

## 6.2. Газы

### 6.2.1. Выбросы в атмосферу, перенос и проникновение в организм

При рассмотрении газов необходимо учитывать: эмиссию (выброс), перенос (трансмиссию) и иммиссию (ввод) вредных веществ в организмы и ткани растений.

При выбросе газов учитывают высоту расположения выходного отверстия над поверхностью земли, скорость выброса, общее количество газа, его температуру и скорость распространения. При этом для оценки загрязненности атмосферы особенно важно знать природу и массу выбросов. Все эти данные получают с помощью современной измерительной техники.

Значительно сложнее обстоит дело с выяснением условий переноса выбросов. Их техническая оценка может быть осуществлена лишь до известной степени.

В то время как перенос пыли в первую очередь зависит от размеров и плотности частиц, а также от перемещения воздушных потоков, распространение газов в основном определяется их растворимостью в воде и способностью к химическому взаимодействию с компонентами атмосферы. Их наличие в атмосфере зависит от того, ограничивается ли перенос 100-километровой зоной или распространение принимает глобальный характер. Среди газов, имеющих тенденцию к глобальному распространению, можно назвать  $\text{CO}_2$ , в то время как  $\text{SO}_2$  и  $\text{NO}_2$ , подобно пыли в тропосфере, сохраняются в атмосфере от нескольких дней до нескольких недель.

Перенос также связан с метеорологическими условиями и особенностями земной поверхности. Направление переноса выбросов определяется направлением ветра, а высота подъема выбросов — его скоростью. С увеличением скорости ветра перемешивание газов с окружающим воздухом становится все более интенсивным, что приводит к разбавлению выбросов. Большая скорость ветра препятствует подъему выбросов, ограничивая их распространение в вертикальном направлении. Аналогично на направление распространения выбросов влияет и температура отдельных слоев воздуха. Обычно в тропосфере температура падает на  $1^\circ\text{C}$  с увеличением высоты на 100 м, при этих условиях выбросы могут беспрепятственно подниматься вверх.

Особым случаем установления постоянного вертикального распределения выбросов служит инверсия, при которой с ростом высоты увеличивается и температура воздуха. Такое явление возникает при внезапном ночном охлаждении слоев воздуха, прилежащих

к земной поверхности, или при наложении потока теплого воздуха на нижние холодные слои. Инверсия приводит к увеличению концентрации выбросов, в результате чего при достаточной солнечной радиации может наблюдаться образование смога. Обычно различают приповерхностную и высотную инверсии. В первом случае температура воздуха в нижних слоях имеет минимальное значение и постепенно увеличивается с высотой, это препятствует подъему выбросов, расположенных у земной поверхности. Приповерхностная инверсия с наступлением дня при сильном солнечном освещении быстро исчезает. Только осенью и зимой, когда земля едва прогревается, она может сохраняться в течение дня. При верхней инверсии слой воздуха с инверсионным температурным градиентом лежит над слоем воздуха с нормальным перепадом температур. При этом все выбросы, расположенные под нижним инверсионным слоем, загрязняют прилегающее к земле воздушное пространство.

Иногда восходящие потоки воздуха в центре области высокого давления также не могут поднять выбросы от земли в тех случаях, когда рельеф местности препятствует их горизонтальному распространению.

Сильное нагревание поверхности земли вызывает вертикальные потоки воздуха, этот восходящий воздух увлекает вверх все выбросы с земной поверхности.

При горизонтальном распространении выбросов решающим фактором служит преобладающее направление ветра. Перенос газов зависит также и от погодных условий: дожди и снег задерживают растворимые в воде компоненты, ограничивая их распространение. В то же время накопление в облаках растворимых в воде газов может нарушить естественный процесс распределения выбросов в атмосфере.

Под иммиссией понимают введение или наличие посторонних веществ в определенном объеме воздуха, оказывающее вредное воздействие. При этом подразумевается конкретное воздействие на живой организм, на определенный объем или площадь внутри строения, а также на определенный участок местности.

При установлении иммиссий не следует рассматривать только общее состояние атмосферы. Поскольку речь идет о действии на живые организмы, необходимо учитывать и те вредные вещества, которые содержатся в незначительных количествах, так как они могут находиться в изолированных помещениях или в помещениях с недостаточным обменом воздуха.

### 6.2.2. Монооксид углерода (СО)

Монооксид углерода образуется при неполном сгорании углеродсодержащих веществ. В атмосфере содержится ~60 млн тонн СО, если атмосфера не загрязнена.

Небольшие количества монооксида углерода природного происхождения образуются в результате вулканической деятельности и окисления метана в атмосфере. Эта реакционная цепь пока еще полностью не установлена, но, по-видимому, окисление осуществляется с помощью  $\text{OH}\bullet$ -радикалов. Исходным веществом для образования этих радикалов служит тропосферный озон, который под действием ультрафиолетового излучения с длиной волны менее 310 нм выделяет возбужденный кислород  $\text{O} (^1\text{D})$ . Этот возбужденный кислород в тропосфере с водяными парами образует радикалы  $\text{OH}\bullet$ . Радикалы  $\text{OH}\bullet$  окисляют метан в многостадийном процессе, где заключительной стадией является образование СО, который, видимо, с помощью других радикалов  $\text{OH}\bullet$ , может превращаться в  $\text{CO}_2$ .

К естественным источникам образования СО добавляются антропогенные выбросы. Это связано в первую очередь с автотранспортом, так как у двигателей внутреннего сгорания оптимальные условия окисления топлива создаются только при выходе на определенный рабочий режим. Еще меньше СО попадает в атмосферу за счет курильщиков (хотя и эти малые количества представляют опасность в местах большого скопления людей, где эффект разбавления проявляется в недостаточной степени).

Монооксид углерода представляет опасность для человека. Он может связываться с гемоглобином крови. Он участвует также в образовании смога. Кроме того, СО может образовывать высокотоксичные соединения — карбонилы.

При взаимодействии с гемоглобином (Hb) крови монооксид углерода, как и кислород, занимает координационное положение б в геме (гем — это комплексное соединение железа, в котором ион железа (II) соединен с протопорфириновой группой. Гем входит в состав гемоглобина, его функция заключается в переносе кислорода).

Сродство гемоглобина к СО в 200—300 раз выше, чем сродство к O<sub>2</sub> (большой разброс значений данных объясняется, очевидно, существованием различных форм гемоглобина). Реакция гемоглобина (Hb) с O<sub>2</sub>, как и реакция с СО, подчиняется закону действующих масс, поэтому, учитывая, что его сродство к СО в 300 раз больше, чем к O<sub>2</sub>, можно написать:

$$\frac{[\text{Hb} \cdot \text{CO}]}{[\text{Hb} \cdot \text{O}_2]} = \frac{300 \cdot P_{\text{co}}}{P_{\text{co}}} . \quad (6.7)$$

Подставляя в уравнение одинаковые количества  $[Hb]$ ,  $[O_2]$  и  $[Hb]$ ,  $[CO]$ , получаем:

$$P_{O_2} = 300 P_c, \text{ или } P_{CO} = P_{O_2} / 300. \quad (6.8)$$

Поскольку объемная концентрация  $O_2$  в воздухе составляет около 20%, находим концентрацию CO:

$$P_{CO} = 20 / 300 = 0,066 \%, \quad (6.9)$$

необходимую для того, чтобы связать столько же гемоглобина, сколько связывает и атмосферный кислород. Иначе говоря, концентрация 0,066% (об) в атмосфере достаточна для того, чтобы связать половину гемоглобина. В этом случае уже могут наблюдаться серьезные нарушения здоровья (табл. 6.2).

Таблица 6.2

**Признаки отравления при различном содержании комплекса Hb · CO в крови (реакция гемоглобина Hb с CO)**

Концентрация CO в воздухе	Содержание Hb · CO в крови, %	Клинические симптомы
$60 \text{ млн}^{-1} = 0,006\% \text{ (об)}$	10	Ослабление зрения, легкая головная боль
$130 \text{ млн}^{-1} = 0,013\% \text{ (об)}$	20	Боли в голове и теле, утомляемость, временная потеря сознания
$200 \text{ млн}^{-1} = 0,02\% \text{ (об)}$	30	Потеря сознания, паралич, нарушение дыхания и жизнедеятельности
$660 \text{ млн}^{-1} = 0,066\% \text{ (об)}$	50	Полная потеря сознания, паралич, прекращение дыхания
$750 \text{ млн}^{-1} = 0,075\% \text{ (об)}$	60	В течение часа наступает летальный исход

Скорость связывания с угарным газом CO зависит и от концентрации CO, интенсивности обмена веществ в организме человека, в том числе от частоты дыхания. В

то время как насыщение гемоглобина монооксидом углерода при объеме поступающего в легкие воздуха 10 л/мин с содержанием 0,1% (об) CO достигается через 6 ч, при тяжелой работе и интенсивности дыхания 30 л/мин оно достигается уже менее чем через 2 ч (рис. 6.2).

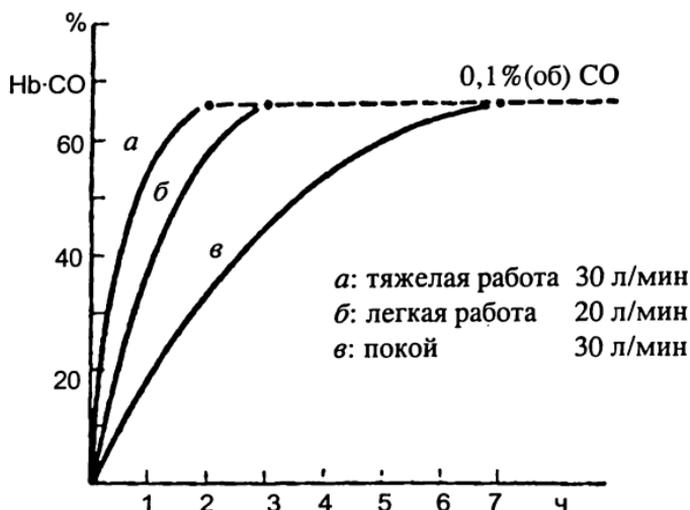


Рис. 6.2. Насыщение гемоглобина при различной физической нагрузке

На горожанина-курильщика, особенно в закрытых помещениях, приходится двойная нагрузка: с одной стороны, действие CO, образующегося в результате выброса промышленными предприятиями и транспортом, с другой — CO, содержащегося в табачном дыме. В то время как у курильщиков — промышленных рабочих в крови обнаружено в среднем 5% Hb • CO, у некурящих рабочих содержание Hb • CO не превышало 1,5%.

Непрерывное выделение CO наряду с его относительно длительным нахождением в атмосфере должно было бы привести к большему увеличению концентрации CO в воздухе, чем это наблюдается фактически. Такому накоплению CO препятствуют высшие растения, водоросли и особенно микроорганизмы почвы. Высшие расте-

ния в определенной степени могут связывать СО с помощью аминокислоты серина, возможно окисление СО в СО<sub>2</sub>. В почве некоторые микроорганизмы также либо частично переводят СО в органические соединения, либо окисляют его в СО<sub>2</sub>, поэтому почва играет особую роль в удалении СО из атмосферы.

### 6.2.3. Диоксид углерода (СО<sub>2</sub>)

Диоксид углерода образуется при полном окислении углеродсодержащего топлива. Атмосферный СО<sub>2</sub> находится в состоянии постоянного обмена с почвой, водой и живыми организмами, т. е. создается круговорот его в природе.

В этом кругообороте источниками СО<sub>2</sub> служат вулканические извержения, выветривание содержащих углерод горных пород, микробиологический распад органических соединений над почвой и в почве, дыхание животных и растений, лесные пожары и сжигание природного топлива. Выбросу СО<sub>2</sub> противостоят процессы его фиксации из атмосферы: фотосинтез растений, растворение в морской воде, накопление соединений, богатых углеродом, и отложение богатых углеродом залежей горючих ископаемых.

Между процессами высвобождения углерода при дыхании и связывания углерода при фотосинтезе установилось известное равновесное состояние, что характерно как для материков, так и для океанов. В такой обменный механизм включена только часть общего количества углерода всей биомассы.

Увеличение количества сжигаемого природного топлива с развитием индустриализации, особенно в течение последних 100—200 лет, привело к заметному повышению содержания СО<sub>2</sub> в атмосфере.

Наряду со сжиганием природного топлива человек находит другой повод для вмешательства в природные «кладовые» углерода. В результате интенсивной обработки земли и создания новых пашен идет быстрое разрушение слоя гумуса в почве и ускоренный переход углерода в атмосферу. К этому добавляется вырубка лесов, особенно ликвидация тропической растительности, в которой издавна накопились огромные запасы углерода.

Попавший в атмосферу  $\text{CO}_2$  остается в ней в среднем 2—4 года. За это время  $\text{CO}_2$  повсеместно распространяется по всей земной поверхности, входя в состав атмосферы. Влияние  $\text{CO}_2$  выражается не только в токсичном действии на живые организмы, но и в способности поглощать инфракрасные лучи.

При нагревании земной поверхности солнечными лучами часть тепла в виде инфракрасного излучения отдается обратно в мировое пространство. Это возвращаемое тепло частично перехватывается газами, поглощающими инфракрасное излучение, которые в результате нагреваются. Если это явление происходит в тропосфере, то с ростом температуры могут происходить климатические изменения («парниковый эффект»).

#### 6.2.4. Диоксид серы ( $\text{SO}_2$ )

В отличие от  $\text{CO}_2$ , оказывающего влияние только на распределение энергии в атмосфере (благодаря поглощению ИК-лучей), диоксид серы может оказать и прямое токсическое действие на живые организмы. Кроме того, реакционная способность  $\text{SO}_2$  значительно выше, чем у  $\text{CO}_2$ .

К природным источникам  $\text{SO}_2$  в первую очередь относятся вулканы, лесные пожары, морская пена и микробиологические превращения серосодержащих соедине-

ний. Выделяющийся в атмосферу  $\text{SO}_2$  может связываться известью, в результате чего в воздухе поддерживается его постоянная концентрация около  $1 \text{ млн}^{-1}$ .

Диоксид серы антропогенного происхождения образуется при сгорании угля и нефти, в металлургических производствах, при переработке содержащих серу руд, при различных химических технологических процессах. Большая часть антропогенных выбросов  $\text{SO}_2$  (около 87%) связана с энергетикой и промышленностью.

Время пребывания  $\text{SO}_2$  в атмосфере в среднем исчисляется двумя неделями. Этот промежуток времени слишком мал, чтобы газ мог распространиться в глобальном масштабе. Поэтому в соседних географических районах, где осуществляются как большие, так и умеренные выбросы диоксида серы, в атмосфере может наблюдаться большое различие концентраций  $\text{SO}_2$ . Таким образом, проблема  $\text{SO}_2$  возникает в первую очередь в высокоразвитых промышленных странах и у их ближайших соседей.

Во время переноса диоксид серы  $\text{SO}_2$  и другие кислотные выбросы лишь в очень малой степени теряют свою активность. Нейтрализация происходит только в том случае, если в воздухе одновременно с  $\text{SO}_2$  находится пыль, содержащая гидроксиды щелочных и щелочноземельных элементов. Атмосфера очищается главным образом при вымывании кислых газов водой или снегом, а также при их «сухом» осаждении, т. е. в виде самого газа или адсорбированного на мельчайших частицах пыли. Кроме того,  $\text{SO}_2$  растворяется в мельчайших капельках тумана, которые после осаждения также относят к сухой части загрязнений. Остальная часть вымывается из атмосферы вместе с дождями и снегом.

Сухая часть загрязнений обычно выпадает либо в непосредственной близости от источника выброса, либо

на незначительном удалении от него. При длительном переносе воздухом в основном выпадает связанная водой часть выбросов.

Влажную («мокрую») часть выбросов часто называют кислотными дождями. Этот термин следует применять с известной осторожностью: он относится только к дождям неприродного происхождения и отвечает определенным критериям (кислотный дождь имеет рН 5,6 и содержит повышенное количество сульфитов, сульфатов, нитритов, нитратов, хлоридов и фторидов или по крайней мере один из этих компонентов). Зная содержание вышеперечисленных анионов в осадочных породах, можно определить и рН осадков, выпадавших на землю во времена, когда еще не было промышленного развития.

У людей  $\text{SO}_2$  раздражает слизистую оболочку, вызывая сильный кашель. У взрослых и здоровых людей эти симптомы появляются только при концентрациях, соответствующих МЭК  $5 \text{ млн}^{-1}$  ( $13 \text{ мг/м}^3$ ). В течение короткого времени воздействия можно выдержать и десятикратную концентрацию. Значительно сложнее обстоит дело с людьми, обладающими повышенной чувствительностью к  $\text{SO}_2$ . К этой группе относится около 10% людей. У них уже кратковременное воздействие  $\text{SO}_2$  при концентрации  $1,3 \text{ мг/м}^3$  вызывает спазмы дыхательных путей, и требуется немедленное медицинское вмешательство. Таким же образом реагируют на загрязнение атмосферы  $\text{SO}_2$  и больные астмой. Считают, что физиологическое действие  $\text{SO}_2$  в первую очередь связано с образованием  $\text{H}_2\text{SO}_3$  на влажной слизистой бронхов. Аналогично действуют и аэрозоли серной кислоты. В тяжелых случаях может возникнуть отек легких. При длительном воздействии  $\text{SO}_2$  пропадает чувствительность к запахам и вкусам. В организме  $\text{H}_2\text{SO}_3$  окисляется в  $\text{H}_2\text{SO}_4$  и выводится почками, при

этом понижается рН мочи, который в нормальных пределах лежит между 4,8 и 7,5.

Особая трудность при определении вреда, нанесенного организму действием  $\text{SO}_2$ , заключается в том, что она часто проявляется совместно с действием других факторов, опасных для здоровья. Неоднократно наблюдалось, что при повышенной концентрации пыли токсичное действие  $\text{SO}_2$  проявляется значительно сильнее, чем в воздухе, свободном от пыли. После нескольких трагедий в Лондоне, связанных с образованием смога, было установлено, что при комбинированном воздействии пыли и  $\text{SO}_2$  смертность превысила обычное среднее значение. При совместном действии  $\text{SO}_2$  и пыли возрастает опасность заболевания хроническим бронхитом. Синергизм совместного действия пыли и диоксида серы объясняют адсорбцией молекул  $\text{SO}_2$  на мельчайших частицах пыли, которые могут проникать в чувствительные альвеолы легких, не подвергаясь нейтрализации на слизистой оболочке бронхов.

Диоксид серы часто действует совместно с  $\text{NO}_x$ , эта комбинация может значительно увеличить число заболеваний дыхательных путей. В связи с этим следует упомянуть, что распространенность псевдокрупа — воспаления гортани — в наше время связана с загрязнением окружающей среды.

Кислотные выбросы действуют не только на людей, они действуют и на животных, однако систематические наблюдения в этих случаях отсутствуют. Только обитателям вод было уделено большее внимание, так как последние особенно чутко реагируют на изменение рН среды обитания.

### 6.2.5. Оксиды азота ( $\text{NO}_x$ )

Антропогенная доля оксидов азота в атмосфере не должна иметь большего значения для общего баланса.  $\text{NO}_2$  сохраняется в атмосфере лишь несколько дней. Однако по составу антропогенные выбросы  $\text{NO}_x$  отличаются от природных оксидов азота, и этот состав характерен для густонаселенных регионов страны.

Природные загрязнения атмосферы оксидами азота связаны с электрическими разрядами, при которых образуется  $\text{NO}$ , а впоследствии —  $\text{NO}_2$ . В очень небольших количествах  $\text{NO}_2$  может выделяться в процессе ферментации силоса. Основная часть оксидов азота перерабатывается в почве микроорганизмами. Главным местом протекания этих процессов служат рисовые чеки, неделями залитые водой. При попадании нитратов на большую глубину в другие почвы при ограниченном доступе кислорода также усиливается микробиологическая денитрификация. Главное количество  $\text{N}_2\text{O}$  выделяют азотсодержащие соединения почв. При этом исходят из того, что выделяемые почвами соединения азота наполовину или более состоят из  $\text{N}_2\text{O}$ . Оксиды азота антропогенного происхождения главным образом состоят из  $\text{NO}$ , образующегося при сгорании топлива, особенно если температура превышает  $1000^\circ\text{C}$ . Считается, что  $\text{NO}$  может быть окислен до  $\text{NO}_2$  также с помощью озона или с помощью пероксидных радикалов ( $\text{HO}_2\bullet$ ). Оксиды азота также образуются в некоторых отраслях химической промышленности, при процессах нитрования, производстве суперфосфата, очистке металлов азотной кислотой, изготовлении взрывчатых веществ и плавке. Но главным источником выбросов оксидов азота все же остается автомобильный транспорт.

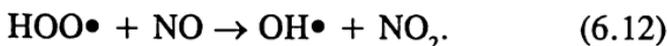
Тенденция к более полному использованию топлива также приводит к увеличению выбросов  $\text{NO}_x$ , так как по-

вышение эффективности работы мотора связано с ростом температуры. Растет число выбросов и при увеличении скорости движения транспорта, причем не линейно: количество  $\text{NO}_x$  нарастает быстрее. Таким образом, концентрация  $\text{NO}_x$  на автотрассах растет также с увеличением скорости автомашин. Антропогенное загрязнение атмосферы оксидами азота принимает критический характер в густонаселенных городах, где чаще выпадают осадки. Наивысшие концентрации выбросов в городах достигают значений 800—1200 мкг/м<sup>3</sup>.

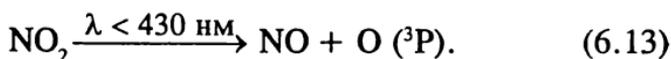
Источником тропосферного озона в незначительной степени является стратосфера, но в основном он зарождается в тропосфере, причем схема процесса образования резко отличается от образования стратосферного озона. На начальных стадиях процесса решающую роль играет СО:



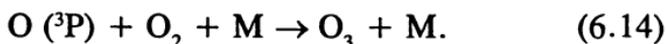
где М — частицы, участвующие в столкновениях, но не вступающие в реакции, например  $\text{N}_2$ . Образующийся при этом радикал пероксида водорода окисляет NO до  $\text{NO}_2$ :



Ночью  $\text{NO}_2$  стабилен. Днем под влиянием солнечного света, как это происходит и вблизи от поверхности земли,  $\text{NO}_2$  фотолитически расщепляется на NO и кислород в основном состоянии (<sup>3</sup>P):



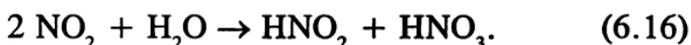
Этот активный кислород может давать озон при взаимодействии с молекулярным кислородом, при этом требуется присутствие инертных частиц М:



$\text{NO}_2$  может участвовать в ряде других реакций. В присутствии пыли, содержащей щелочные и щелочноземельные металлы, идет образование солей, при этом образуются менее токсичные продукты:



Как дальнейшее ослабление токсичности следует рассматривать образование азотной кислоты во влажном воздухе, так как при этом ослабляется окислительная активность  $\text{NO}_2$ , хотя азотная кислота и остается в клетках организма. Образующаяся одновременно азотистая кислота при больших концентрациях оказывает мутагенное действие

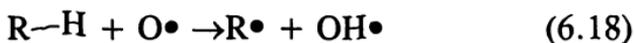


В небольших количествах  $\text{NO}_2$  может реагировать с радикалами  $\text{OH}\bullet$ , возникающими при фотолизе воды ультрафиолетовым светом, с образованием азотной кислоты:

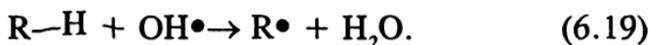


Все продукты приведенных реакций хорошо растворимы в воде, они легко вымываются дождевой водой из атмосферы, создавая кислотные осадки.

В слоях воздуха, близких к поверхности земли, озон вновь быстро реагирует с  $\text{NO}$ , образуя исходные продукты; таким образом вскоре устанавливается равновесное состояние, которое препятствует накоплению  $\text{O}_3$ . В выхлопных газах автомобильных двигателей при одновременном присутствии алканов и алкенов образуются органические радикалы, например



или



В дальнейшем озон вступает в реакции с углеводородами. Органические радикалы образуют в присутствии М (М — это частицы, участвующие в столкновениях, но не вступающие в реакции) и кислорода воздуха радикалы пероксидов.

Пероксирадикалы в первую очередь вступают в реакции полимеризации с олифинами, в которых образование цепи продолжается до тех пор, пока радикал или молекула NO не вызовет обрыва цепи. Наряду с полимеризацией пероксирадикалы могут реагировать с NO<sub>2</sub>. Из образующихся при этом соединений наиболее известен пероксиацетилнитрат (CH<sub>3</sub>COO<sub>2</sub>NO<sub>2</sub>), сокращенно называемый ПАН, концентрация которого в смоге может достигать 50 млрд<sup>-1</sup>. Поскольку это вещество очень легко вступает в реакцию взаимодействия с различными органическими соединениями, например ферментами, оно чрезвычайно токсично для человека и других живых существ. Наряду с ПАН из пероксидных соединений следует отметить различные альдегиды, которые также вносят в смог свою долю токсичности. Из-за высокой реакционной способности O<sub>3</sub>, OH•, HOO• и O(<sup>3</sup>P) в смоге появляется множество различных соединений, которые не все известны. Состав смога зависит от его происхождения: переполненные автотранспортом города Южной Европы (Афины, Мадрид) и Калифорнии (Лос-Анджелес) в солнечные летние месяцы страдают от смога лос-анджелесского типа, для которого характерно присутствие оксидов азота, озона, ПАН и других

соединений пероксидного характера. В Центральной Европе и Великобритании наблюдается смог лондонского типа в осенний и зимний периоды, в нем преобладают  $\text{SO}_2$ ,  $\text{H}_2\text{SO}_4$  и копоть. Кроме этих крайних представителей возможно возникновение промежуточных видов смога различного состава и при различных погодных условиях.

Скорость образования озона зависит от освещенности, и поэтому его концентрация изменяется в течение суток. Уменьшение концентрации озона по ночам объясняется приостановлением его фотохимического синтеза, одновременно его концентрация понижается из-за продолжающегося окисления  $\text{NO}$  в  $\text{NO}_2$ . В гористых местностях это изменение концентраций выражено менее резко, так как поступивший в течение дня в атмосферу озон ночью почти не расходуется на окисление  $\text{NO}$  (последний практически отсутствует в чистом горном воздухе).

Годовые изменения образования озона, вытекающие из суточных изменений, дают максимум в периоды интенсивной солнечной активности. Абсолютное количество фотохимически образованного озона зависит от интенсивности солнечного излучения и в районах с умеренным климатом при характерной циклонной активности может в различные годы значительно колебаться, несмотря на сравнительно постоянную эмиссию.

Зависимость выхода  $\text{O}_3$  в реакциях его образования из  $\text{NO}$  и  $\text{NO}_2$  связана с суточными выбросами азота. С утра растет концентрация  $\text{NO}$  в связи с ростом интенсивности движения транспорта; концентрация образующегося по уравнениям 6.9—6.11  $\text{NO}_2$  достигает максимума со смещением во времени на несколько часов, а еще через некоторое время устанавливается максимальное содержание  $\text{O}_3$ . При удалении от источников выбросов  $\text{NO}$ ,

т. е. от больших городов и промышленных центров, изменяется соотношение концентраций  $\text{NO}$ ,  $\text{NO}_2$  и  $\text{O}_3$ . По мере переноса выбросов от городов резко падает концентрация  $\text{NO}$  вследствие образования  $\text{NO}_2$ . Концентрация  $\text{NO}_2$  меняется менее резко, так как убыль  $\text{NO}_2$  связана главным образом с естественными процессами. Концентрация  $\text{O}_3$  также очень сильно уменьшается вследствие реакции с  $\text{NO}$ . На большом удалении от источников выбросов в так называемых районах чистого воздуха все же можно наблюдать сравнительно высокие концентрации  $\text{O}_3$ . Это связано с фотохимическими превращениями  $\text{NO}_2$  в  $\text{O}_3$  на большой высоте, в то время как вблизи поверхности оставшийся  $\text{O}_3$  реагирует с остатками  $\text{NO}$ . Этим можно объяснить часто кажущийся удивительным факт обнаружения высоких концентраций  $\text{O}_3$  в областях чистого воздуха, до которых, однако, могут доходить городские выбросы. Фотохимические превращения  $\text{O}_3$  большей частью происходят при переносе за черту города.

Образующийся главным образом естественным путем  $\text{N}_2\text{O}$  безвреден для человека, что позволяет использовать его для наркоза. Его роль в загрязнении воздуха заключается в том, что  $\text{N}_2\text{O}$  при химических изменениях в стратосфере способствует разрушению озона.

Роль монооксида и диоксида азота приходится оценивать совместно, так как в атмосфере эти газы встречаются только вместе. Поэтому говорят, как правило, только об активности оксидов азота или  $\text{NO}_x$ , к тому же эти газы в дальнейшем приходят в равновесие с  $\text{N}_2\text{O}_3$  и  $\text{N}_2\text{O}_4$ .

Монооксид азота не раздражает дыхательные пути, и поэтому человек может его не почувствовать. При вдыхании  $\text{NO}$  образует с гемоглобином нестойкое нитрозосоединение, которое быстро переходит в метгемоглобин, при этом  $\text{Fe}^{2+}$  переходит в  $\text{Fe}^{3+}$ . Ион  $\text{Fe}^{3+}$  уже не может обратимо связывать  $\text{O}_2$  и, таким образом, выходит из

процесса переноса  $O_2$ . Концентрация метгемоглобина в крови 60—70% считается летальной. Но такое предельное значение может быть создано только в закрытом помещении, на открытом воздухе это невозможно.

По мере удаления от источника выброса все большее количество  $NO$  переходит в  $NO_2$ . Этот желто-коричневый газ особенно сильно раздражает слизистые оболочки. При контакте с влагой в организме образуются азотистая и азотная кислоты (уравнение 6.15), которые разъедают стенки альвеол легких, подобно многим другим кислотам. При этом стенки альвеол и кровеносных капилляров становятся настолько проницаемы, что пропускают сыворотку крови в полость легких. В этой жидкости растворяется вдыхаемый воздух, образуя пену, препятствующую дальнейшему газообмену. Если своевременно не перекрыть доступ жидкости в альвеолы, то отек легких может привести к смерти. Поскольку критические концентрации не могут быть достигнуты на открытом воздухе, а устанавливаются только в закрытых помещениях, то избежать этого можно, соблюдая надлежащие меры предосторожности. В промышленных районах и городах наблюдается концентрация  $NO_2$  0,4—0,8 мг/м<sup>3</sup>, при образовании смога — 1 мг/м<sup>3</sup>. Максимально допустимая эмиссионная концентрация (МЭК) составляет 9 мг/м<sup>3</sup> (5 млн<sup>-1</sup>).

Оксиды азота должны рассматриваться как вещества, представляющие серьезную опасность для здоровья человека, даже когда фактическое содержание  $NO_x$  в воздухе меньше МЭК. Нормы МЭК предназначены только для взрослого человека, кроме того, они не учитывают возможности комбинированного действия других вредных газов. При длительном действии оксидов азота, даже в концентрациях ниже, следует опасаться расширения клеток в корешках бронхов (тонкие разветвления воз-

душных путей альвеол), ухудшения сопротивляемости легких к бактериям, а также расширения альвеол. Конкретные данные о длительном физиологическом действии  $\text{NO}_x$  пока отсутствуют.

Действие озона на организм подобно действию  $\text{NO}_2$ , он также вызывает отек легких. Кроме того, озон нарушает нормальное движение мерцательных волосков в бронхах, которые должны выводить чужеродные вещества из бронхов вместе с мокротой. Систематическое вдыхание озона приводит к накоплению в легких чужеродных веществ, что может привести к увеличению опасности заболевания раком, так как канцерогенные вещества задерживаются в легких дольше обычного. При концентрации  $\text{O}_3$  ниже значения МЭК около  $0,2 \text{ мг/м}^3$  ( $0,1 \text{ млн}^{-1}$ ) наблюдаются усталость, головная боль, резь в глазах и раздражение слизистых оболочек. Если МЭК превышена, то может возникнуть тяжелый отек легких. Поэтому в городах, где существует опасность образования смога, концентрации озона  $0,3\text{--}0,4 \text{ мг/м}^3$  следует считать предельными. Обычно в промышленных районах концентрация озона в воздухе в летний период составляет около  $0,03 \text{ мг/м}^3$ .

## 6.3. Органические растворители

### 6.3.1. Углероды ароматического ряда

Широко распространенными углеводородами ароматического ряда являются бензол, толуол, ксилол. Ароматические углеводороды получают при перегонке каменного угля на коксохимических заводах и переработке нефти. Основные физические их свойства:

Бензол ( $C_6H_6$ ) — жидкость, мол. вес 78,11; температура кипения  $80,1^\circ$ , упругость паров 75,24 мм рт.ст. (при  $20^\circ$ ).

Толуол ( $C_6H_5CH_3$ ) — жидкость, мол. вес. 92,13; температура кипения  $110,8^\circ$ , упругость паров 22,5 мм рт. ст.

Ксилол ( $(CH_3)_2C_6H_4$ ) — жидкость, мол. вес. 106,16; температура кипения  $144^\circ$ , упругость паров 10,05 мм рт. ст.

Точка кипения возрастает с увеличением числа углеродных атомов; следовательно, при прочих равных условиях соответственно уменьшаются летучесть и опасность отравления через дыхательные пути. Растворимость в воде очень мала. Коэффициент распределения в крови составляет для бензола 9,3; таким образом, при больших концентрациях возможны быстрое насыщение крови и быстрое отравление. Углеводороды ароматического ряда поступают в организм через дыхательные пути и кожу, но опасность отравления, особенно бензолом, больше при поступлении через дыхательные пути вследствие большой его летучести.

Ароматические углеводороды не подчиняются правилу Ричардсона, т.е. сила наркотического действия их не возрастает с увеличением количества углеродных атомов. Толуол несколько токсичнее бензола, ксилол же менее токсичен, чем бензол. Так, например, смертельные концентрации для белых мышей при 2-часовой экспозиции: бензола — 45 000 мг/м<sup>3</sup>, толуола 30 000—35 000 мг/м<sup>3</sup>, ксилола (смесь изомеров) — 50 000 мг/м<sup>3</sup>.

Наиболее опасным в смысле отравлений считается бензол. Хроническое отравление всеми тремя представителями углеводородов ароматического ряда протекает примерно однотипно, наиболее выражено — при отравлении парами бензола. Для легких форм хронического отравления характерны нарушения со стороны центральной нервной системы: головные боли, головокружение, повышенная раздражительность, общая усталость, слабость,

сонливость или бессонница. Со стороны других органов отмечаются тошнота, потеря аппетита, боль в области сердца, замедление пульса, снижение кровяного давления. В дальнейшем вследствие нарушения проницаемости сосудов наблюдаются кровотечения из носа, десен, подкожные точечные кровоизлияния; в этот период отмечается ломкость сосудов.

Наиболее специфичными являются изменения крови вследствие воздействия ароматических углеводородов на кроветворные органы через вегетативную нервную систему.

При тяжелых формах хронического отравления бензолом наблюдаются повышение сухожильных рефлексов, двусторонний клonus, положительный симптом Бабинского, расстройство глубокой чувствительности, парестезии, атаксия, параплегии, полиневрит верхних конечностей. Резко выявляется геморрагический синдром вследствие увеличения проницаемости и ломкости сосудов: кровотечения из слизистых оболочек полости рта и носа, матки, многочисленные кровоизлияния под кожу. Развиваются выраженная анемия и тромбопения. В крови исчезают молодые форменные элементы, что указывает на апластические процессы в костном мозге.

Возможны смертельные случаи же при хроническом отравлении ксилолом.

Хронические отравления бензолом наблюдались при концентрациях 100—1000 мг/м<sup>3</sup>, толуолом — 200—2000 мг/м<sup>3</sup>, ксилолом — 400—1300 мг/м<sup>3</sup>.

Около 50% бензола, толуола и ксилола выделяется из организма в неизмененном виде через дыхательные пути, остальная часть — с мочой в виде продуктов превращения их в организме.

Ароматические углеводороды при длительном контакте с ними вызывают поражения кожи, характеризую-

щиеся покраснением, зудом и мелкой пузырьковой сыпью.

Предельно допустимые концентрации в воздухе рабочих помещений: для бензола —  $5 \text{ мг/м}^3$ , толуола и ксилола —  $50 \text{ мг/м}^3$ .

При использовании бензола применяют ряд мер, предупреждающих выделение его паров в воздух и устраняющих соприкосновение с ним кожи.

### **6.3.2. Углеводороды жирного ряда**

К этой группе относятся бензины, хлорзамещенные углеводороды жирного ряда, спирты жирного ряда, сложные эфиры, кетоны и др.

#### **6.3.2.1. Бензины**

Наиболее распространенные растворители (петролейный эфир, авиационный бензин, бензин «Калоша», уайт-спирит) относятся к алифатическим и ациклическим углеводородам. Бензины получают при переработке нефти и представляют собой смесь углеводородов различной химической структуры. Точка кипения отдельных фракций от  $30\text{--}50^\circ$  (петролейный эфир) до  $140\text{--}190^\circ$  (уайт-спирит). С увеличением точки кипения летучесть бензинов при прочих равных условиях уменьшается и, следовательно, снижается опасность отравления ингаляционным путем.

Коэффициент растворимости бензинов в воде мал; для разных бензинов он колеблется в пределах  $0,0213\text{--}0,0597$ . В крови бензины растворяются лучше, но все же коэффициент распределения низок. Возможно быстрое насы-

щение крови и быстрое отравление, а при больших концентрациях — мгновенная смерть.

Химически бензины не активны, поэтому в организме они не изменяются и выводятся через дыхательные пути. Малый коэффициент их распределения обеспечивает быстрое удаление через легкие. По той же причине невозможно отравление через кожу, так как бензин не накапливается в организме до концентрации, способной вызвать отравление.

Бензины — это наркотики. Если токсичность бензина «Калоша» принять за 1, то остальные бензины по токсичности распределяются следующим образом: краснодарский авиационный — 0,4; бакинский медицинский, грозненский 1-го и 2-го сорта — 0,7; бакинский 2-го сорта — 1,1.

Острое отравление протекает по общему для наркотиков типу, но с некоторыми особенностями поражения нервной системы: наблюдаются мелкие фибриллярные подергивания мышц, дрожание вытянутых верхних конечностей, языка, век, клонические мышечные судороги, болезненность нервных стволов, иногда спастическое сокращение мышц верхних и нижних конечностей.

Хроническое отравление в основном выражается поражением центральной нервной системы: неврастенией и истерией, мышечной слабостью, быстрой утомляемостью, раздражительностью, сонливостью или бессонницей, потерей аппетита. Обычно отмечают также анемию. Морфология крови свидетельствует о процессах дегенерации и регенерации.

Предельно допустимые концентрации в воздухе рабочих помещений для бензина-растворителя, лигроина и уайт-спирита — 300 мг/м<sup>3</sup>.

### 6.3.2.2. Хлорзамещенные углеводороды жирного ряда

Наиболее распространены химические вещества, входящие в эту группу: производные метана (четырёххлористый углерод и др.), этилена (трихлорэтилен, тетрахлорэтилен), этана (1,2-дихлорэтан и др.). Перечисленные вещества являются хорошими растворителями жиров, смол, целлюлозы, каучука и т.д. и в то же время не воспламеняются.

Температура кипения этих веществ низкая. Следовательно, летучесть их значительна. Коэффициент их растворимости небольшой. Таким образом, насыщение крови происходит энергично, а при больших концентрациях быстро наступает отравление.

Хлорзамещенные углеводороды жирного ряда отличаются высокой реакционной способностью: обычно происходит замена хлора различными радикалами; с водой они образуют спирты, а с аммиаком — амины. Эти вещества поступают в организм через легкие и кожу. Отравления через кожу веществами с такой низкой точкой кипения не возникали, ибо они не накапливаются в концентрациях, вызывающих отравление. Выделяются они через легкие и частично с мочой.

Хлорзамещенные углеводороды жирного ряда являются наркотиками. Наркотическое действие усиливается от метановых к хлорпроизводным этанового ряда. По сравнению с углеводородами жирного ряда они обладают не только значительно большей силой наркотического действия, но и ярко выраженным специфическим влиянием. Прежде всего следует указать, что эти яды обладают последействием, особенно выраженным у хлорпроизводных этана.

Группа хлора придает хлорзамещенным углеводородам жирного ряда особые свойства специфического дей-

ствия на внутренние органы, главным образом паренхиматозные. При остром отравлении и особенно при хроническом эти яды вызывают жировую инфильтрацию печени, почек, сердечной мышцы, поджелудочной железы.

Острое отравление характеризуется поражением центральной нервной системы, печени, почек. Наблюдаются следующие симптомы: головная боль, головокружение, тошнота, рвота, спутанность сознания, иногда буйное состояние. К симптомам поражения нервной системы присоединяются сильная икота и рвота, боль в животе, понос, иногда кровотечения из кишечника, кровавая рвота, желтушность, множественные кровоизлияния, увеличение и болезненность печени, выраженная желтуха. Позднее добавляются симптомы тяжелого поражения почек: в моче белок, кровь, цилиндры, резкое уменьшение до полного прекращения мочевыделения, а в тяжелых случаях судорожные припадки, уремия. В крови лейкоцитоз, высокий уровень небелкового азота, пониженное содержание белков, хлоридов, кальция.

Возможны случаи отравления со смертельным исходом. Смерть может наступить от остановки дыхания, острой почечной недостаточности, уремии.

При хроническом отравлении наблюдаются усталость, головокружение, головная боль, боли в разных частях тела, мышечный тремор, учащение мочеиспускания, малокровие, воспаление десен, расстройства сердечной деятельности, болезненность печени, нарушение функции желудочно-кишечного тракта (тошнота, рвота, понос, запор).

При воздействии на кожу четыреххлористый углерод вызывает дерматит.

Предельно допустимая концентрация в воздухе рабочих помещений составляет 20 мг/м<sup>3</sup>.

1,2-дихлорэтан — ( $\text{CH}_2\text{Cl} - \text{CH}_2\text{Cl}$ , точка кипения  $83,7^\circ$ , растворимость в воде при  $20^\circ - 26,3$ ). Особенностью дихлорэтана является его способность сорбироваться стенами, особенно окрашенными масляной краской на натуральной олифе, тканями одежды, особенно сукном.

При остром отравлении в легких случаях отмечаются головные боли, сонливость, тошнота, иногда рвота, раздражение слизистых оболочек, болезненность печени. При более тяжелых случаях печень увеличена, болезненна, кровяное давление повышено, затемнено сознание. Тяжелые случаи отравления протекают с длительной потерей сознания, наблюдаются редкий слабый пульс, понос, большое количество белка в моче, резко выраженная желтушность, болезненность печени. Возможен смертельный исход. В таких случаях резко нарушается углеводный обмен: из печени полностью исчезает гликоген, так как вследствие жирового перерождения ее он не синтезируется. При хроническом отравлении наблюдаются головная боль, усталость, тошнота, понос, кровоизлияния в желудочно-кишечном тракте, легких, плевре, раздражение дыхательных путей, поражение печени и почек. При контакте кожи с дихлорэтаном зарегистрированы случаи дерматита. Предельно допустимая концентрация в воздухе помещения  $10 \text{ мг/м}^3$ .

### 6.3.2.3. Спирты жирного ряда

Одноатомные спирты: предельные — метиловый ( $\text{CH}_3\text{OH}$ ), мол. вес. 32,03; температура кипения  $65^\circ$ ; этиловый ( $\text{C}_2\text{H}_5\text{OH}$ ), мол. вес. 46,05, температура кипения  $78,4^\circ$ ; пропиловый ( $\text{C}_2\text{H}_5\text{CH}_2\text{OH}$ ), мол. вес 60,05; температура кипения  $96-98^\circ$ ; бутиловый ( $\text{C}_3\text{H}_7\text{CH}_2\text{OH}$ ), мол. вес. 74,07, температура кипения  $118^\circ$ ; амиловый ( $\text{C}_4\text{H}_9\text{CH}_2\text{OH}$ ),

мол. вес. 88,08, температура кипения 138°; непредельные спирты — аллиловый ( $\text{CH}_2\text{CHCH}_2\text{OH}$ ), мол. вес 58,05, температура кипения 96,7°

Температура кипения возрастает с увеличением числа атомов углерода; летучесть при этом уменьшается.

Низшие спирты до пропилового включительно смешиваются с водой во всех пропорциях. Растворимость в воде высших спиртов, оставаясь высокой, уменьшается с увеличением количества углеродных атомов. Коэффициент растворимости паров спиртов в воде и крови очень велик, следовательно, насыщение крови парами спиртов происходит очень медленно и быстрые острые отравления невозможны.

Благодаря наличию гидроксильной группы (ОН) спирты обладают большой и разнообразной реакционной способностью.

В производственных условиях поступление в организм спиртов возможно лишь через легкие в виде паров, за исключением метилового спирта, который, возможно, поступает и через кожу.

Спирты являются выраженными наркотиками: с увеличением числа углеродных атомов сила наркотического действия возрастает. Так, например, сила наркотического действия аллилового спирта в 4 раза больше, чем этилового.

Токсичность спиртов в большой степени зависит от продуктов их превращения в организме. Этиловый и пропиловый спирты быстро окисляются до углекислоты и воды, метиловый спирт — до высокотоксичных формальдегида и муравьиной кислоты. Одноатомные спирты, особенно непредельные, оказывают сильное раздражающее действие на слизистые оболочки.

Острые отравления спиртами характеризуются различными стадиями наркоза.

Метиловый спирт медленно накапливается в организме и еще медленнее выводится. Острое отравление чаще всего происходит при приеме внутрь. Так, 30 мл метилового алкоголя при приеме внутрь могут вызвать отравление со смертельным исходом, 5—10 мл — тяжелые отравления. Хроническое отравление наступает медленно при вдыхании паров и сопровождается раздражением слизистых оболочек, головными болями, звоном в ушах, общим тремором, расстройством зрения вплоть до наступления слепоты вследствие атрофии зрительного нерва. Эти же расстройства зрения могут возникнуть и при остром отравлении.

Токсичность метилового спирта обусловлена продуктами его окисления в организме. Предполагают, что метиловый спирт может вызвать отравление при поступлении его через кожу.

Этиловый спирт вызывает хроническое отравление человека, описанное как хронический алкоголизм и характеризующееся следующими патологическими изменениями в организме: хронические катары желудка, цирроз печени, расширение сердца, артериосклероз, болезни почек, заболевания сетчатки и зрительного нерва, периферические невриты, психические заболевания.

Гидролизный спирт, получаемый путем гидролиза древесины, и спирт сульфидных щелоков, получаемый путем гидролиза отходов целлюлозы бумажного производства, представляют собой этиловый спирт и оказывают примерно такое же действие на организм. Эти спирты содержат в небольших количествах много разнообразных примесей, в том числе и метиловый спирт — от 3 до 12,5 г/л.

Предельно допустимые концентрации в воздухе помещения для метилового спирта 5 мг/м<sup>3</sup>, этилового — 1000 мг/м<sup>3</sup>, пропилового — 10 мг/м<sup>3</sup>.

#### 6.3.2.4. Сложные эфиры

Наиболее широкое распространение в качестве растворителей получили эфиры уксусной кислоты.

Эфиры уксусной кислоты действуют целой молекулой как летучие наркотики. Оказывают сильное раздражающее действие. Гидролизуются в организме слабо и выводятся главным образом через легкие. Вследствие высокой растворимости паров в воде медленно накапливаются в организме и неспособны вызвать быстро наступающее острое отравление. Выделение из организма также происходит медленно.

Метилацетат — слабый наркотик, оказывающий легкое раздражающее действие на слизистые оболочки. В организме может гидролизироваться с выделением метилового спирта.

Известны случаи легких отравлений людей, сопровождающиеся головной болью, головокружением, давлением в груди, одышкой, сердцебиением, раздражением слизистых оболочек глаз, слезотечением. При длительной работе в атмосфере с содержанием паров метилацетата 1000—2000 мг/м<sup>3</sup> отмечаются симптомы вегетодистонии: дрожание век, гипергидроз, стойкий красный дермографизм; кроме того, несколько снижается поверхностная чувствительность в дистальных отделах конечностей. Наблюдаются случаи снижения зрения вследствие вдыхания паров метилацетата. Предельно допустимая концентрация в воздухе — 100 мг/м<sup>3</sup>. Этилацетат — наркотик, оказывающий умеренное раздражающее действие на слизистые оболочки. В производственных условиях наблюдается лишь раздражающее влияние его. Предельно допустимая концентрация в воздухе — 200 мг/м<sup>3</sup>.

### 6.3.2.5. Кетоны

Из этой группы как растворитель широко распространен ацетон (диметилкетон)  $\text{CH}_3\text{COCH}_3$ , мол. вес. 58,05; летучесть при комнатной температуре 711 мг/л. Коэффициент распределения в крови человека — 338,9.

По физиологическому действию ацетон является наркотиком, раздражающим слизистые оболочки. Вследствие высокой растворимости он медленно насыщает кровь и постепенно выделяется из организма.

Острое отравление человека возникает при больших концентрациях ацетона. При этом отмечают головная боль, головокружение, легкое опьянение, раздражение слизистых оболочек. Накапливаясь в организме, ацетон вызывает хроническое отравление, характеризующееся катаром верхних дыхательных путей, малокровием. Ацетон как растворитель малотоксичен. Предельно допустимая концентрация в воздухе — 200 мг/м<sup>3</sup>.

## 6.4. Сероуглерод

Сероуглерод ( $\text{CS}_2$ ) — бесцветная жидкость. Чистый препарат имеет приятный запах, технический — очень неприятный; мол. вес 76,14, температура кипения 46,3°; коэффициент распределения в крови у крыс и кроликов 2—3; пары в 2,6 раза тяжелее воздуха, легко взрывается при соприкосновении с пламенем или предметами, нагретыми до 100°; вещество высокотоксично.

Сероуглерод применяется в вязкой промышленности, в производствах четыреххлористого углерода, оптического стекла, как растворитель фосфора, жиров, масел, воска.

Поступает в организм через легкие и кожу; насыщение крови происходит быстро, поэтому возможны вне-

запные острые отравления. В больших концентрациях сероуглерод действует как наркотик, при хроническом воздействии малых концентраций возникают тяжелые поражения различных отделов нервной системы.

Острое отравление человека может быть вызвано вдыханием сероуглерода в концентрации 1000—2000 мг/м<sup>3</sup> и характеризуется головной болью, головокружением. При вдыхании больших концентраций отравление проявляется болью в горле, ощущением ползания мурашек, сильной головной болью. При дальнейшем воздействии сероуглерода наступает полный наркоз, исчезают все рефлексy. Возможна смерть от паралича дыхательного центра.

После тяжелых отравлений остаются нарушение чувствительности, рефлексов, психики, расстройство зрения, тремор рук, церебробилептоидные судороги и желудочно-кишечные расстройства.

Легкое хроническое отравление характеризуется психической неустойчивостью, раздражительностью, вспыльчивостью, ослаблением памяти, тяжелыми кошмарами, зрительными галлюцинациями, головной болью, судорогами в ногах, быстрой утомляемостью, потливостью, ослаблением половой потенции.

Нередко отмечается расстройство мочеиспускания (частые позывы), со стороны пищеварительных органов — потеря аппетита, тошнота. Наблюдаются также конъюнктивит, ослабление зрения и слуха. В крови наблюдаются одновременно дегенеративные и регенеративные явления, небольшая анемия.

В более тяжелых случаях возбуждение центральной нервной системы сменяется ее угнетением. Развиваются слабость отдельных мышечных групп, в первую очередь разгибателей кисти и стопы, а затем сгибателей, тремор, ослабление рефлексов, расстройство походки, полная им-

потенция, симптомы полиневрита. Особенно характерно расстройство зрения — это снижение его остроты, нарушение аккомодации, ослабление или отсутствие роговичного рефлекса. Усугубляются психические расстройства. Хронические отравления могут возникнуть при длительном вдыхании паров сероуглерода в концентрации 150—189 мг/м<sup>3</sup>.

В организме сероуглерод претерпевает изменения и выводится с мочой в виде неорганических сульфатов, большая же часть его выделяется в виде паров через легкие.

Предельно допустимая концентрация паров сероуглерода в воздухе — 10 мг/м<sup>3</sup>.

## 6.5. Металлы

Среди производственных ядов большое распространение имеют металлы. В промышленности применяются преимущественно тяжелые металлы: свинец, ртуть, цинк, марганец, хром, никель, кадмий и др.

В настоящее время началось внедрение редких металлов и сплавов: легких металлов (бериллий, литий и др.), тугоплавких металлов (ванадий, титан, цирконий, молибден, вольфрам и др.), рассеянных металлов (таллий, селен, теллур и др.), редкоземельных металлов (церий, лантан и др.).

Эти металлы применяются для получения легированных сталей, твердых, сверхтвердых, жаростойких, кислотоустойчивых и других высококачественных специальных сплавов; некоторые из них используются в реактивной технике, радиотехнике и в качестве катализаторов в химической промышленности.

В производственных условиях металлы встречаются в разнообразных соединениях. Редкие металлы чаще всего

воздействуют на организм в виде аэрозолей дезинтеграции или конденсации, но могут встречаться также в жидком или парообразном состоянии (металлорганические соединения, хлорированные металлы и др.).

Тяжелые металлы, как правило, являются общепроtoplазматическими ядами, оказывая в то же время избирательное действие. Редкие металлы обладают токсическими или фиброгенными свойствами, или теми и другими.

Характерной особенностью тяжелых металлов при попадании в организм является их неравномерное распределение между клетками и тканями и способность образовывать в организме депо.

Выделяясь через мочевыводящие пути, слизистые оболочки пищеварительного тракта и различные железы, некоторые металлы вызывают в них патологические изменения.

### **6.5.1. Свинец и его соединения**

Свинец (Pb) — мягкий серый металл. Температура плавления  $327^{\circ}$ , температура кипения  $1740$ .

Контакт со свинцом и его соединениями встречается у работающих при добыче свинцовых руд, выплавке свинца в аккумуляторном производстве, в производстве свинцовых белил, сурика, свинцового крона и других красок, в случае применения свинцовых красок, при оцинковке, лужении, пайке, закалке металлических изделий в свинцовых ваннах, при футеровке свинцом химической аппаратуры, применении свинцовой глазури в фарфоро-фаянсовом и гончарном производстве, при гранении и шлифовке свинцового стекла, в полиграфическом производстве, сельском хозяйстве, при применении инсектицидов, содержащих мышьяковистый свинец, и др.

Токсичность различных соединений свинца сходна. Различия в силе и характере их действия зависят от неодинаковой растворимости соединений в жидкостях организма и особенно в желудочном соке. Соединения свинца, нерастворимые в воде, хорошо растворяются в кислом желудочном соке. Растворимость соединений свинца в крови выше, чем в воде. Наименее растворимы и, следовательно, наименее токсичны соединения свинца с серой.

Свинец и его соединения поступают в организм через дыхательные пути в виде пыли и паров, попадая в полость рта при заглатывании с загрязненных рук, через желудочно-кишечный тракт.

В крови свинец циркулирует в виде фосфорнокислого свинца и часто в виде коллоидного свинца.

В толстом кишечнике свинец превращается в нерастворимое сернокислое соединение и удаляется из организма. Свинец выделяется из организма не полностью; он откладывается во всех тканях, но основная его часть (до 75%) образует депо в костях в виде трифосфата свинца. Алкоголизм, переутомление, голодание, инфекции мобилизуют свинец из депо; поступление свинца в кровь вызывает обострение заболевания.

Свинец и его соединения являются протоплазматическими ядами, действующими на все органы и системы организма, вызывающими особенно тяжелые изменения в нервной системе.

Наиболее ранним признаком воздействия свинца является повышение возбудимости коры головного мозга. Понижается обонятельный рефлекс.

Ранними симптомами отравления свинцом является: синевато-серая кайма по краям десен передних зубов (результат отложения сернокислого свинца), свинцовый

колорит — землисто-серая окраска кожи (результат спазма сосудов).

Дальнейшие изменения крови приводят к токсической анемии, выражающейся падением числа эритроцитов — до 3 000 000 и гемоглобина — до 50% и ниже. Свинцовая анемия возникает вследствие нарушения гемоглобина.

При дальнейшем развитии интоксикации могут возникать свинцовые колики, являющиеся результатом спазма гладкой мускулатуры кишечника центрального происхождения. Колики характеризуются резкими болями в животе, рвотой, упорными запорами, повышением кровяного давления, редким пульсом.

Функциональные нарушения центральной нервной системы при дальнейшем развитии заболевания переходят в органические поражения центральной и периферической нервной системы. Возникают свинцовые полиневриты, которые могут перейти в параличи лучевого и малоберцового нервов, известные под названием «висячая кость», «висячая стопа». Полиневрит развивается на фоне свинцовой неврастении, сопровождающейся головной болью, снижением памяти, плохим сном, анизокорией, тремором рук.

Наиболее тяжелой формой свинцового отравления является свинцовая энцефалопатия, возникающая вследствие спазма сосудов мозга, или органических поражений сосудов мозга — артериосклероза. Энцефалопатия характеризуется самыми разнообразными симптомами: головной болью, головокружением, нарушением сна, эпилептическими припадками, проходящим расстройством речи и зрения, спастическими параличами, помрачением сознания, коматозным состоянием.

Поражается также пищеварительная система. Развивается гастрит с нарушением секреторной функции же-

лудка. Нередки спастические хронические колиты, характеризующиеся тошнотой, рвотой, схваткообразными болями в животе, чередующимися запорами и поносами. Со стороны печени отмечаются увеличение, болезненность.

Нередко при свинцовой интоксикации наблюдаются поражения почек в форме хронического интерстициального нефрита и злокачественного нефросклероза.

При отравлении свинцом нарушаются обменные процессы, в частности белковый обмен. При свинцовых интоксикациях всегда возникает дефицит витамина  $B_1$ .

Тяжелой формой свинцовой интоксикации является церебральный атеросклероз, приводящий к нетрудоспособности.

Предельно допустимая концентрация свинца и его неорганических соединений в воздухе рабочей зоны —  $0,01 \text{ мг/м}^3$ .

### 6.5.2. Тетраэтилсвинец

Тетраэтилсвинец (ТЭС) —  $Pb(C_2H_5)_4$  — маслянистая бесцветная жидкость со сладковатым фруктовым запахом. Температура кипения  $200^\circ$ , упругость пара при  $20,2^\circ$ —260 мм. Летучесть очень велика, испаряется при температуре ниже  $0^\circ$ . Коэффициент растворимости в воде 0,0152 при  $20^\circ$ .

В производственных условиях работающие соприкасаются с ТЭС:

- а) в виде чистого продукта;
- б) в составе этиловой жидкости, содержащей до 57% ТЭС, добавляемой к бензину для придания ему антидетонационных свойств;
- в) в составе свинцового или этилированного бензина, содержащего 2—4 мл этиловой жидкости на 1 кг.

Отравление возможно в процессе производства ТЭС, приготовления этиловой жидкости, при этилировании бензина, испытании моторов, разборке и ремонте моторов, работавших на этилированном бензине, при обслуживании нефтебаз и автогаражей, засасывании через резиновую трубку во время заправки автомашин и т. п.

По убывающей токсичности описываемые жидкости располагаются следующим образом: ТЭС, этиловая жидкость, этилированный (свинцовый) бензин. ТЭС поступает в организм в виде паров через дыхательные пути, всасывается через кожу, а также может попадать через желудочно-кишечный тракт при заглатывании. ТЭС циркулирует в организме длительное время в неизменном виде.

Наибольшее количество органического свинца накапливается в центральной нервной системе. ТЭС и его смеси являются сильнодействующими ядами для центральной нервной системы, особенно выраженное действие они оказывают на вегетативную нервную систему. ТЭС обладает кумулятивными свойствами. Скрытый период длится от нескольких часов до нескольких суток.

Острое отравление ТЭС характеризуется головной болью ноющего характера, головокружением, общей слабостью, расстройством сна (бессонница или кошмарные сновидения), тошнотой, рвотой, металлическим вкусом во рту. Быстро развивается астено-вегетативный синдром: гипотермия ( $35,4—34,8^{\circ}\text{C}$ ), брадикардия (пульс 40—35 в минуту), гипотония (100/45—90/50 мм рт.ст.).

В тяжелых случаях отмечаются серьезные нарушения в центральной нервной системе в виде пределириозного синдрома: психомоторное возбуждение, слуховые и зрительные галлюцинации, эйфория, кошмарные сновидения, расстройство речи и походки. В таком состоянии возможен смертельный исход.

В крови наблюдаются лейкоцитоз, в дальнейшем лейкопения. Хроническое отравление сопровождается теми же симптомами, что и острое, но они значительно слабее выражены и свидетельствуют о преимущественном поражении парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.

Предельно допустимая концентрация в воздухе рабочей зоны — 0,005 мг/м<sup>3</sup>.

### 6.5.3. Ртуть

Ртуть (Hg) — жидкий металл. Температура плавления — 38,9°, температура кипения 357°. Ртуть испаряется в значительных количествах уже при комнатной температуре. Она применяется при изготовлении ртутных приборов, термометров, рентгеновских трубок, электрических ламп, ртутных выпрямителей электрического тока, ртутно-кварцевых ламп, в электрических индукционных печах, при получении хлора электролитическим путем и в других производствах.

Отравления возможны при получении металлической ртути, ее обработке (на металлургических, ртутных заводах) и применении. Пары ртути сорбируются деревом, штукатуркой помещений, в которых работают с ртутью; сорбированная ртуть способна выделяться в воздух. Мелкораздробленная ртуть легко испаряется и загрязняет воздух помещения.

Отравления возможны при поступлении ртути в организм через дыхательные пути в виде паров и дисперсного аэрозоля. Острые отравления ртутью весьма редки. При хроническом отравлении ртутью поражаются в основном нервная система и выделительные органы: желудочно-кишечный тракт, почки.

Различают выраженные хронические отравления и хронические отравления в стертой форме, вызванные парами ртути в малых концентрациях, действующими длительное время. Последние получили название микромеркуриализма.

Хронические отравления человека характеризуются поражением пищеварительного тракта, выражающимся в появлении синюшной каймы по краям десен (отложение сернистой ртути), гингивитом и стоматитом, которые в тяжелых случаях протекают по типу гнойной альвеолярной пиореи, язвенным стоматитом, расстройством функции кишечника — энтероколитом, сопровождающимся поносом и запорами, болью в животе, отмечается также поражение печени — увеличение ее размеров, болезненность.

Изменения в крови малотипичны.

В тяжелых случаях отравления наблюдаются явления острого паренхиматозного нефрита.

Наиболее типичны и более резко выражены поражения нервной системы. Уже в начальной, наиболее ранней стадии отравления ртутью даже в небольших концентрациях обнаруживаются нарушения высшей нервной деятельности, выражающиеся в ослаблении активного торможения и преобладании возбуждительных процессов при одновременной истощаемости корковой деятельности. При дальнейшем развитии интоксикации наступает нарушение подвижности и уравновешенности корковых процессов с преобладанием торможения, носящего охранительный характер.

Для ртутного отравления характерно появление тремора, усиливающегося при произвольных движениях или волнении. Тремор начинается с кистей рук, затем переходит на веки, губы, язык и все тело. В тяжелых случаях

тремор настолько усиливается, что больной теряет способность передвигаться, говорить, есть.

Характерно своеобразное нервно-психическое заболевание, носящее название «ртутного эретизма». В этом состоянии больной легко приходит в волнение, особенно если за ним наблюдают посторонние. Движения становятся неуверенными, тремор усиливается. Появляется замкнутость. Наступает бессонница, сон тревожный, иногда с тяжелыми сновидениями. Отмечаются головная боль, пассивность, понижение внимания и памяти, беспричинный страх, депрессивное состояние. Наиболее тяжелым заболеванием является ртутная энцефалопатия, сопровождающаяся нарушением психики и интеллекта, бредовыми состояниями.

Тяжелые отравления очень редки, чаще встречаются формы отравления под названием микромеркуриализма. Начальные симптомы при этой форме отравления неспецифичны; больные жалуются на головную боль, быструю утомляемость, апатию, потерю аппетита, наблюдается уменьшение веса. В дальнейшем появляются нерезко выраженный тремор, гингивит и стоматит, нарушается функция печени, понижается концентрационная способность почек. Отмечается повышение количества эритроцитов и ретикулоцитов как компенсаторная реакция костного мозга, вызванная гемолизом крови.

Ртуть накапливается преимущественно в печени и почках, выводится с мочой и калом, но может выделяться всеми железами: сальными, потовыми, молочными. Концентрация ртути в моче не соответствует степени интоксикации и ее клиническому течению; скорее она отражает степень загрязнения помещения парами ртути.

Предельно допустимая концентрация паров ртути в воздухе рабочей зоны — 0,01 мг/м<sup>3</sup>.

#### 6.5.4. Марганец и его соединения

Марганец (Mn) — сероватый металл с красным оттенком. Температура плавления 1210—1260°, температура кипения 1900°.

Применяется марганец в металлургической промышленности, производстве качественных сталей, стекльной и химической промышленности и т.д.

Отравления возможны при добыче марганцевых руд, их переработке, в производствах, где применяется марганец, и т.д.

Марганец и его соединения поступают в организм в виде пыли через желудочно-кишечный тракт. Он откладывается в организме в виде малорастворимых фосфатов в костях, печени, почках и других органах; выделяется через желудочно-кишечный тракт, в частности с желчью.

Марганец и его соединения являются сильными ядами, оказывающими выраженное действие на центральную нервную систему. Отравления встречаются только хронические. Различают три стадии отравления. Первая, начальная стадия характеризуется ослаблением корковых функций с преобладанием тормозных процессов в коре головного мозга. Это выражается повышенной утомляемостью, сонливостью, ослаблением памяти, снижением психической активности. Отмечается понижение антитоксической функции печени, угнетение желудочной секреции.

Для второй стадии типично нарастание признаков токсической энцефалопатии. Указанные ранее симптомы становятся более выраженными и стойкими. Усиливаются сонливость, инертность больных, нарушаются походка и речь. Мимика сглажена — легкая маскообразность.

Третья стадия характеризуется развитием паркинсонизма: резко выражены маскообразность лица, скован-

ность движений, мышечная ригидность, нарушение походки и речи.

В первой стадии заболевание поддается лечению, во второй — с трудом. Для третьей стадии характерны глубокие необратимые изменения центральной нервной системы.

При отравлении марганцем поражается также печень, угнетается желудочная секреция, развивается анацидный гастрит, часты заболевания пневмонией.

Марганец является микроэлементом, необходимым для жизнедеятельности организма, и поэтому содержится в нем и в норме. По одним данным, нормальное содержание марганца в крови составляет 0,012—0,015 мг%, по другим — 0,05 мг%.

Предельно допустимая концентрация марганца в воздухе рабочей зоны — 0,3 мг/м<sup>3</sup>.

### 6.5.5. Цинк и его соединения

Металлический цинк нетоксичен, токсична окись цинка (ZnO) — белый рыхлый порошок, применяемый в виде краски (цинковые белила). При нагревании цинка до температуры выше точки его плавления (939°) образуются пары цинка, которые при температуре 650° окисляются в воздухе в окись цинка. В воздухе образуется высокодисперсная система (дым) с размерами аэрозоля 0,3—0,4 мк. Отравления окисью цинка возможны при изготовлении цинковых белил, литье латуни, дистилляции цинка, автогенной резке металла, окрашенного цинковыми белилами, резке латуни.

Окись цинка поступает в организм через дыхательные пути в виде пыли.

Характерным признаком действия окиси цинка является быстро проходящая лихорадка. Окись цинка вызы-

вает денатурацию клеточных белков легочного эпителия и белков крови; денатурированный (чужеродный) белок дает пирогенный эффект. Через 4—5 ч после вдыхания аэрозоля окиси цинка появляется озноб, а спустя некоторое время повышается температура до 37—38°, а иногда и 40°. Такая температура держится несколько часов. Падение температуры сопровождается проливным потом. В течение этого периода отмечают разбитость, ломота во всем теле, боль в мышцах, головная боль, шум в ушах, сухость в глотке, тошнота, иногда рвота.

В моче обнаруживается сахар, часто гематопорфирин, уробилин. В крови увеличено количество сахара и лейкоцитов (до 18 000).

Приступы лихорадки могут повторяться много раз.

Описанный механизм возникновения лихорадки, по-видимому, является общим для окислов многих металлов: никеля, меди, железа, бериллия, магния и др.

Цинк откладывается большей частью в печени и поджелудочной железе. Выводится из организма в основном с калом и мочой.

Предельно допустимая концентрация окиси цинка в воздухе рабочей зоны — 6 мг/м<sup>3</sup>.

### 6.5.6. Хром и его соединения

Хром (Cr) — твердый белый блестящий металл. Температура плавления 1615°, температура кипения 2200°. Хром и его соединения применяются в металлургической, химической, кожевенной, текстильной, лакокрасочной, спичечной промышленности и др.

Хром и его соединения поступают в организм через дыхательные пути в виде пыли, паров, тумана, через желудочно-кишечный тракт при заглатывании, всасываются через кожу в виде растворов. В зависимости от путей

поступления в организм хром может откладываться в печени, почках, эндокринных железах, легких, в волосах, ногтях. Выделение хрома в основном происходит через почки и желудочно-кишечный тракт.

Токсичность соединений хрома различна в зависимости от валентности металла. Наиболее токсичны шестивалентные соединения хрома; трехвалентные соединения менее токсичны, а двухвалентные соединения и соли хрома малотоксичны. Хромовая и двуххромовая кислота и ее соли (хроматы и бихроматы) оказывают раздражающее и прижигающее действие на слизистые оболочки, вызывают насморк, чиханье, носовые кровотечения. Более высокие концентрации приводят к некрозу слизистой оболочки в отдельных участках, прободению хрящевой части носовой перегородки. Наблюдаются случаи изъязвления слизистой оболочки полости рта, гортани, хроническое воспаление дыхательных путей. Поражение слизистой оболочки носа и прободение носовой перегородки возможны при концентрациях, выражающихся в тысячных и десятитысячных долях миллиграмма на 1 л. Соединения хрома оказывают также общетоксическое действие, вызывая в основном поражения желудочно-кишечного тракта и поражения кожи в виде долго незаживающих, болезненных язв, дерматита и экзем с образованием пузырьков, папул, гнойничков. Возможна сенсibilизация кожи.

Хромовые соединения являются аллергенами и вызывают заболевания типа бронхиальной астмы. Как аллергены соединения хрома сенсibilизируют организм к хрому, вызывая бронхиальную астму, сопровождающуюся отеком лица, верхней части туловища, резким затруднением дыхания, повышением температуры тела, мучительным кашлем. Хромовые соединения обладают канцерогенными свойствами. У лиц, подвергающихся

воздействию хрома и его соединений, рак органов дыхания встречается значительно чаще, чем среди других категорий населения.

Хронические отравления людей выражаются в головной боли, потере веса, склонности к воспалительным и язвенным процессам желудочно-кишечного тракта и легких.

Предельно допустимая концентрация хромового ангидрида, хроматов и бихроматов в пересчете на окись хрома в воздухе рабочей зоны  $0,01 \text{ мг/м}^3$ .

### 6.5.7. Никель

Никель (Ni) — серебристый белый металл с коричневым оттенком. Температура плавления  $1425^\circ$ , температура кипения  $2900^\circ$ . Применяется в производстве никелевой и хромоникелевой стали, различных сплавов с медью, железом, алюминием, а также в качестве катализатора в процессе гидрогенизации жиров, в производстве аккумуляторов и для никелирования металлических изделий.

Никель и его соединения поступают в организм через дыхательные пути в виде пыли. Выделяются в основном почками и кишечником.

При электролитическом получении никеля у рабочих отмечаются раздражение зева, бронхов, частые носовые кровотечения.

Соединения никеля вызывают поражения кожи у никелировщиков. Эти заболевания получили название «никелевой экземы», «никелевой чесотки». Заболевания носят аллергический характер и связаны с повышением специфической чувствительности к никелю.

Предельно допустимая концентрация никеля, его окиси, закиси и сульфида в воздухе рабочей зоны —  $0,5 \text{ мг/м}^3$ , карбонила никеля —  $0,0005 \text{ мг/м}^3$ .

### 6.5.8. Кадмий и его соединения

Кадмий (Cd) — серебристо-белый металл, устойчивый против коррозии. Температура плавления 320,9°. Применяется для получения легкоплавких сплавов, в сплавах для подшипников и шатунов, для кадмирования металлических изделий, в производстве щелочных аккумуляторов, кадмиевых ламп, как поглотитель нейтронов и др.

На производстве зарегистрировано много случаев отравления кадмием, из них 15% со смертельным исходом. Зарегистрированы массовые бытовые отравления вследствие приема пищи и напитков, сохранявшихся в кадмированной посуде.

Металлический кадмий сам по себе не обладает резко выраженным токсическим действием, однако пыль его вызывает патологические сдвиги в организме, главным образом в легких в виде пневмосклероза. Токсичны соединения кадмия, особенно окись. Соединения кадмия могут поступать в организм в виде пыли, дымов, паров через дыхательные пути и желудочно-кишечный тракт. Они (кроме окиси кадмия) оказывают местное раздражающее действие на слизистые оболочки дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта.

Общее резорбтивное действие выражается в поражении центральной нервной системы, дистрофических изменениях внутренних органов, особенно печени и почек. Механизм действия заключается в угнетении активности ферментов. Острые отравления кадмием характеризуются длительным скрытым периодом и следующими клиническими симптомами: бледность кожных покровов, похолодание конечностей, прострация, слабый пульс, судороги конечностей, головная боль,

чувство сдавления в горле, груди, в области желудка, сухой кашель, постоянная тошнота, часто со рвотой, непрерывные колики, поносы с кровянистыми испражнениями, частые позывы на мочеиспускание. При вдыхании паров кадмия особенно резко выражены изменения в легких — воспаление бронхов и легких, сопровождающиеся мучительным кашлем, затруднением дыхания, повышением температуры до  $40^{\circ}\text{C}$ . Наблюдаются также боли в суставах, расширение границ сердца, увеличение печени.

При длительной работе на производстве с содержанием в атмосфере окиси кадмия в концентрации 160—460  $\text{мг}/\text{м}^3$  рабочие жалуются на легкую утомляемость, порчу зубов, желудочно-кишечные расстройства и явления воспалительного характера со стороны дыхательных органов. У работающих в атмосфере, загрязненной пылью металлического кадмия, в большом проценте случаев обнаружены хронические формы бронхита, начальные явления пневмосклероза, гипотония, изменения морфологии крови.

Установлены рентгенографические изменения в костной системе (потеря извести).

Соединения кадмия могут вызвать изъязвление хряща носовой перегородки и воспаление слизистой оболочки носа и глотки. На кожу они действуют раздражающе. При длительном вдыхании соединений кадмия они обнаруживаются в крови, наибольшее же количество их накапливается в легких; позднее их можно обнаружить в печени, почках и костях. Выделяются соединения кадмия из организма через почки и желудочно-кишечный тракт. Предельно допустимая концентрация для окиси кадмия в воздухе рабочей зоны —  $0,1 \text{ мг}/\text{м}^3$ .

### 6.5.9. Бериллий и его соединения

Бериллий (Be) в природе встречается в виде минерала берилла в соединении с алюминатами и силикатами. В практике применяются металлический бериллий и его соединения. Бериллий — металл светло-серого цвета. Применяется для получения твердых сплавов с медью, никелем, сталью, алюминием, используемых в приборостроении.

В организм соединения бериллия могут поступать в виде пыли и паров через дыхательные пути и желудочно-кишечный тракт.

Все соединения бериллия, в том числе и металлический бериллий, токсичны. Токсичность соединений бериллия зависит от их физических свойств; чем более растворимо соединение и чем выше дисперсность аэрозоля, тем токсичнее соединение. Бериллий может вызывать острые и хронические отравления. При остром отравлении все соединения бериллия вызывают однотипные явления, выраженные в различной степени в зависимости от вида соединения и концентрации аэрозоля или паров в воздухе. Наблюдаются общая слабость, резкое раздражение и отек слизистых оболочек носа, глотки, трахеобронхит, носовые кровотечения, кашель, иногда с кровью, мелкие или грубые хрипы в легких, лейкоцитоз, повышение температуры, иногда значительное. Симптомы отравления напоминают цинковую лихорадку.

Как последствие острых отравлений может развиваться токсический пневмосклероз.

Хроническая форма отравления характеризуется медленно протекающим легочным гранулематозом.

Типичная клиническая картина легочного бериллиевого гранулематоза представляется в следующем виде: потеря аппетита, резкое падение веса, головная боль, на-

рушение сердечной деятельности, одышка, цианоз, уменьшение жизненной емкости легких. На рентгенограмме различают сетчатый диффузный и узелковый пневмофиброз. В печени отмечают диффузный или очаговый некроз, в некоторых случаях — специфические гранулемы в печени, селезенке, коже.

Соединения бериллия вызывают также поражение кожи в виде язв («птичий глазок»), папуло-везикулярного дерматита, сопровождающегося резким зудом.

Основная масса бериллия откладывается в легких, но можно найти его в печени, почках, селезенке. Выделяется бериллий через кишечник и почки.

Предельно допустимая концентрация бериллия и его соединений: в воздухе рабочей зоны —  $0,001 \text{ мг/м}^3$ .

#### **6.5.10. Ванадий**

Ванадий (V) — серебристый металл. Температура плавления  $1735^\circ$ , температура кипения  $3000^\circ$ . Применяется в производстве легированных сталей и других высококачественных сплавов с иными металлами, также в сталелитейном производстве, в текстильной промышленности.

Соединения ванадия поступают в организм в виде пыли через дыхательные пути. Откладываются в печени, почках, желудке и кишечнике; выводятся с мочой и калом.

Токсичность соединений ванадия зависит от их валентности и растворимости в биосредах. Наибольшей токсичностью обладает пентавалентный ванадий, менее токсичен трехвалентный ванадий, сплавы ванадия вследствие их слабой растворимости в биосредах малотоксичны. Данных о вредном действии металлического ванадия нет.

Соединения ванадия оказывают выраженное раздражающее действие на слизистые оболочки, поражают кровеносные сосуды, вызывают значительные изменения со стороны центральной нервной и сердечно-сосудистой системы, нарушения обмена веществ.

Окислы и соли ванадия могут приводить к острым и хроническим отравлениям, возможно и аллергическое действие их.

Острые отравления возникают в условиях высокой концентрации пятиоксида и солей ванадия — 20 мг/м<sup>3</sup> и более. Характерен латентный период длительностью 1—6 дней. Наблюдаются ринит с обильными выделениями из носа, часто с примесью крови, чиханьем, слюнотечением; сухость в горле, резь в глазах, боль за грудиной, в дальнейшем сухой кашель, сильная одышка, бронхоспазм. Иногда бывают высыпания на коже и экзема. При тяжелом остром отравлении отмечаются пневмония, кровохарканье, высокая температура.

При хронической интоксикации пятиокисью и другими свободными соединениями ванадия прежде всего развивается диффузный пневмосклероз, сопровождающийся ринитом и фарингитом. Аэрозоли соединений ванадия вызывают хронический бронхит, который может иметь астматический характер. Этим заболеваниям сопутствует катар верхних дыхательных путей; возможны прободения носовой перегородки.

У лиц, чья работа связана с получением ванадиевых шлаков и их измельчением, наблюдается пневмокониоз.

При тяжелых хронических отравлениях отмечаются эритроцитоз, а затем эритропения (вследствие гемолиза), сухой кашель, иногда сопровождающийся сильными кровотечениями, резкое раздражение слизистых оболочек глаз, носа, упорный запор. Иногда наблюдаются воспаление почек, расстройство зрения вплоть до слепоты.

ты вследствие воспаления зрительного нерва и сетчатки, психические заболевания. Нередки смертельные исходы.

При воздействии на кожу ванадий и его соединения вызывают раздражение, дерматит с папулезной сыпью на конечностях и лице, а также экземы.

Предельно допустимые концентрации в воздухе рабочей зоны для  $V_2O_5$ : аэрозолей конденсации —  $0,1 \text{ мг/м}^3$ , аэрозоля дезинтеграции —  $0,5 \text{ мг/м}^3$ , для феррованадия —  $1 \text{ мг/м}^3$ .

## Заключение

Необходимость хозяйственного освоения новых территорий, космического пространства, новой техники и технологий привела к тому, что множество людей вынуждены жить и работать в новых, зачастую экстремальных условиях среды. Жизнедеятельность в новых условиях определяется успешностью адаптации. Последняя в свою очередь зависит от познания механизмов приспособления к новым факторам и умения использовать это знание на практике.

Сведения о воздействии климата и различных сезонов на людей, о влиянии переездов из одних климатических и временных зон в другие являются основой для разработки мер сохранения здоровья, гигиенических мероприятий.

Особые проблемы возникают при специальной подготовке человека к деятельности с учетом негативных факторов, воздействующих на него в процессе труда. Необходимо изучать воздействие трудового процесса и окружающей производственной среды на организм работающих, с целью разработки санитарно-гигиенических мероприятий, направленных на обеспечение здоровья населения.

Без данных об умственной и физической работоспособности людей невозможны рациональная организация учебного и трудового процесса, профессиональный отбор.

Все бóльшую актуальность приобретает изучение адаптации к антропогенным факторам среды. Вопрос выживаемости важен не только в Космосе. Он важен в повседневной жизни вследствие глобального загрязнения окружающей среды.

## СЛОВАРЬ

**Акроцианоз** — синюшная окраска конечностей вследствие венозного застоя при расстройствах кровообращения.

**Амиотрофия** — уменьшение объема мышечной ткани, обычно сопровождающееся истончением мышечных волокон и снижением их сократительной способности.

**Амнезия** — нарушение памяти, проявляющееся неспособностью воспроизводить ранее приобретенные знания, пережитые события или запомнить новую информацию. В меньшей степени страдает память на события, происшедшие до начала заболевания (ретроградная А.), при этом более отдаленные события вспоминаются лучше.

**Анизокория** — неравенство величины зрачков правого и левого глаза.

**Аносмия** — отсутствие обоняния.

**Астения** (астенический синдром) — болезненное состояние, характеризующееся повышенной утомляемостью, неустойчивым настроением, раздражительной слабостью, вегетативными нарушениями, расстройствами

сна. В целом А. следует рассматривать как одну из универсальных реакций организма на чрезмерные нагрузки.

**Астено.....** — часть сложных слов, обозначающая бессилие, ослабление, слабость.

**Атрофия** — уменьшение объема органов, тканей и клеток, сопровождающееся снижением их функции. Наступает по мере старения организма в железах внутренней секреции, коже, костной ткани и др., развивается также в связи с длительным снижением функциональной нагрузки на к.-л. органы и ткани или прекращением их функции.

**Бабинского рефлекс** — патологический стопный рефлекс, характеризующийся медленным разгибанием большого пальца стопы с веерообразным расхождением остальных пальцев. Признак органического поражения мозга.

**Боль** — тягостное ощущение, возникающее при разрушительных воздействиях на организм или их угрозе (сигнал опасности); в более широком плане — особая психофизиологическая реакция организма, мобилизующая функциональные системы для защиты от воздействия патогенного фактора.

**Брадикардия** — уменьшение частоты сердечных сокращений ниже 50 ударов в 1 мин.

**Гастрит** — воспалительное заболевание слизистой оболочки желудка.

**Гипергидроз** — усиленное потоотделение, обусловленное повышением активности потовых желез. Может быть общим и местным.

**Гиперемия** — местное увеличение количества крови при усиленном притоке ее к какому-либо органу или участку ткани, либо при затрудненном ее оттоке.

**Гипертоническая болезнь** — характеризуется стойким повышением артериального давления выше границ физиологической нормы, причину которого установить не удается.

**Гипосмия** — понижение обоняния при заболеваниях слизистой оболочки носа или обонятельного нерва.

**Гипотермия** — понижение температуры тела вследствие преобладания теплоотдачи над теплопродукцией. Приводит к уменьшению интенсивности обменных процессов в организме, повышает его устойчивость к кислородному голоданию.

**Катаракта** (*лат.* cataracta — ниспадающий, водопад) — заболевание глаз, характеризующееся частичным или полным помутнением хрусталика с понижением остроты зрения вплоть до полной его утраты.

**Клонус** (*греч.* κλονος — беспорядочное движение) — симптом поражения ЦНС: серия быстрых ритмичных сокращений мышц, вызванных их однократным растяжением.

**Коллапс** (*лат.* collapsus — внезапно упавший) — угрожающее жизни состояние, острая сосудистая недостаточность с падением сосудистого тонуса, снижением сократительной функции сердца, уменьшением объема циркулирующей крови и падением артериального давления.

**Кортикостероиды** — гормоны надпочечника.

**Лейкоз** — общее название опухолевых заболеваний кроветворной ткани с поражением костного мозга, при которых повышается количество некоторых видов лейкоцитов и вытесняются нормальные ростки кроветворения.

**Лейкопения** — уменьшение числа лейкоцитов в единице объема крови (менее  $4 \cdot 10^9/\text{л}$ ).

**Лейкоцитоз** — увеличение числа лейкоцитов в единице объема крови (более  $10 \cdot 10^9/\text{л}$ ).

**Нефрит интерстициальный** (*лат.* Interstitium — расстояние, промежуток) — заболевание почек воспалительной или токсической природы.

**Нефросклероз** — патологическое состояние, характеризующееся разрастанием в почках соединительной ткани.

**Паралич** (*греч.* paralysis — ослабление, расслабление, надлом) — патологическое состояние: расстройство произвольных движений, вызванное нарушением иннервации мышц.

**Парез** — частичный, неполный паралич, характеризующийся уменьшением силы или амплитуды произвольных движений вследствие нарушения иннервации соответствующих мышц.

**Парестезия** — нарушение чувствительности, характеризующееся ощущениями покалывания, жжения, ползания мурашек, которые обычно возникают спонтанно, в отсутствие внешнего раздражителя, и имеют неприятный, но неболезненный характер.

**Пирамидный синдром** — симптомокомплекс, возникающий при поражении пирамидных путей, которые связывают моторную зону коры больших полушарий со спинным мозгом. Включает паралич.

**Сирингомиелия** (*греч.* syringes — трубка, трубчатая полость) — клинический синдром, характеризующийся поражением спинного мозга, хроническим, медленно прогрессирующим течением, преобладающими расстройствами чувствительности.

**Тахикардия** (*греч.* tachys — быстрый) — увеличение частоты сердечных сокращений до 100—180 в 1 мин.

**Трахеобронхит** (*греч.* Tracheia arteria — трахея и бронхит) — воспаление слизистой оболочки трахеи и бронхов.

**Тремор** (*лат.* tremor — дрожание) — произвольные ритмичные колебательные движения части тела (чаще всего конечностей и головы) или всего тела, связанные с попеременными или синхронными сокращениями мышц.

**Церебральный криз** — термин, применяющийся для обозначения пароксизмального нарушения функций головного мозга. В случаях преходящего расстройства функции мозга, обусловленного нарушением гемодинамики и мозгового кровообращения, используется термин «церебрально-сосудистый криз».

**Цианоз** — синюшное окрашивание кожи и слизистых оболочек, особенно губ. Возникает вследствие значительного повышения содержания в крови восстановленного гемоглобина, не соединенного с кислородом.

**Эмболия** (*греч.* embole — вбрасывание) — острая закупорка сосуда эмболом, т.е. принесенной с током крови частицей.

**Энцефалопатия** — общее название различных по этиологии и патогенезу неинфекционных болезней головного мозга.

## Литература

1. Авиационная медицина / Под ред. Н.М. Рудного, П.В. Васильева, С.А. Гозулова. — М.: Медицина, 1986.
2. *Алексеева Т.И.* Адаптация человека в различных экологических нишах земли. — М.: Изд-во МНЭПУ, 1998.
3. *Алексеева Т.И.* Адаптивные процессы в популяциях человека. — М.: Изд-во МГУ, 1986.
4. *Волков Ю.Г. Поликарпов В.С.* Интегральная природа человека. — Ростов н/Д, 1994.
5. *Гора Е.П.* Экологическая физиология человека: В 2 кн. Кн.1. Общий курс экологической физиологии человека: Учебное пособие. — М.: ИНФРА-М, 1999.
6. *Грин Н., Стаут У., Тейлор Д.* Биология. Т.3. — М., 1993.
7. *Данилова Н. Г.* Природа и наше здоровье. — М., 1971.
8. Загрязнение воздуха и легкие / Под ред. Е.Ф. Ахаронсона, А.Бен-Давида, М. Кингберга; пер. с англ. — М.: Атомиздат, 1980.
9. *Колбовский Е.Ю., Щенев В.А.* Экология. — Ярославль, 1996.
10. *Красилов В.А.* Охрана природы: принципы, проблемы, приоритеты. — М., 1992.

11. *Куклев Ю.И.* Физическая экология. — М.: Высшая школа, 2001.
12. *Лозановская И.Н., Орлов Д.С., Садовникова Л.К.* Экология и охрана биосферы при химическом загрязнении: Учебное пособие. — М.: Высш.шк., 1998.
13. *Мамедов Н.М., Суравегина И.Т.* Экология. — М., 1996.
14. *Меерсон Ф.З.* Адаптация, стресс и профилактика. — М.: Наука, 1981.
15. *Навроцкий В.К.* Гигиена труда. — М.: Медицина, 1974.
16. *Николайкин Н.И., Феоктистова О.Г., Мелехова О.П., Николайкина Н.Е.* Общая экология: Учебное пособие: В 2 ч. — М.: МГТУ ГА, 2000—2001.
17. Полный современный медицинский справочник / Бородулин В.И., Бруенок А.В., Венгеров Ю.Я. и др. — М.:РИПОЛ КЛАССИК, 2002.
18. *Русак О.Н., Малаян К.Р., Занько Н.Г.* Безопасность жизнедеятельности: Учебное пособие. 3-е изд. / Под ред. О.Н. Русака. — СПб.: Лань, 2000.
19. Санитарная охрана атмосферного воздуха городов. — М.: Медицина, 1976.
20. *Тарасов В.В.* Экология человека в чрезвычайных ситуациях. — М.: Изд-во МГУ, 1992.

# Содержание

<b>Предисловие</b> .....	3
<b>Часть 1. Особенности человека</b> .....	7
1.1. Человек как биологический вид .....	7
1.2. Среда обитания человека .....	11
1.3. Биологические потребности человека .....	13
1.4. Этапы индивидуальной жизни человека (онтогенез) .....	15
1.5. Защитные системы организма человека .....	18
<b>Часть 2. Адаптация</b> .....	20
2.1. Общие закономерности адаптации человека .....	20
2.2. Механизмы адаптации .....	27
2.3. Концепция здоровья и болезни .....	30
2.4. Методы увеличения эффективности адаптации .....	39
2.5. Климатическая адаптация .....	40
<b>Часть 3. Влияние негативных факторов</b> <b>производственной среды на организм человека</b> .....	47
3.1. Влияние микроклимата на организм человека в процессе трудовой деятельности .....	52
3.1.1. Изменения физиологических функций при воздействии высоких температур .....	56

3.1.2. Изменение физиологических функций при воздействии низких температур	58
3.1.3. Адаптация организма к условиям высоких и низких температур .....	61
3.1.4. Изменение физиологических функций при воздействии инфракрасного излучения .....	70
3.1.5. Изменение физиологических функций под влиянием подвижного воздуха .....	73
3.1.6. Изменение физиологических функций при смене воздействий высоких и низких температур .....	73
3.1.7. Заболевания в связи с производственными микроклиматическими условиями .....	75
3.2. Влияние освещения на организм человека .....	78
3.3. Влияние вибраций на организм человека .....	85
3.4. Влияние шума на организм человека .....	93
3.5. Острая гипоксия .....	101
3.5.1. Высотная болезнь .....	107
3.6. Высотные декомпрессионные расстройства .....	111
3.7. Реакции организма на избыток кислорода .....	115
3.8. Влияние электромагнитных излучений на организм .....	118
3.9. Влияние ионизирующих излучений на организм .....	121
3.10. Влияние лазерного излучения на человека .....	132
3.11. Влияние чрезвычайных ситуаций (катастроф) на человека .....	141
3.11.1. Проблемы, возникающие в результате кровопотери .....	142
3.11.2. Проблемы, возникающие в результате повреждения мозга .....	145

3.11.3. Переохлаждение человека в результате катастрофы .....	149
3.11.4. Термические поражения при катастрофах .....	156
3.12. Влияние авиакосмических полетов на организм человека .....	161
<b>Часть 4. Система «человек—среда обитания» .....</b>	<b>173</b>
4.1. Управление факторами среды .....	173
4.2. Человек как элемент системы «человек — среда обитания» .....	176
4.2.1. Совместимость элементов системы .....	177
<b>Часть 5. Негативное воздействие вредных веществ .....</b>	<b>183</b>
5.1. Задачи промышленной токсикологии .....	184
5.1.1. Производственные яды и профессиональные отравления .....	185
5.1.2. Оценка вредных веществ .....	196
5.1.3. Кумуляция .....	200
5.1.4. Оценка опасности вредных веществ в воде .....	201
5.1.5. Оценка опасности загрязняющих веществ в почве .....	203
5.2. Принципы нормирования вредных веществ в окружающей среде .....	204
5.2.1. Нормирование вредных веществ в воздухе .....	204
5.2.2. Раздельное нормирование вредных веществ в воздухе .....	206
5.2.3. Нормирование вредных веществ в водных объектах .....	210
5.2.4. Нормирование вредных веществ в почве .....	217

5.2.5. Нормирование вредных веществ в пищевых продуктах .....	221
--	-----

## **Часть 6. Последствия антропогенного загрязнения**

для здоровья человека .....	224
6.1. Пыль и аэрозоли .....	224
6.1.1. Действие УФ-лучей на живые организмы и снижение их активности ...	231
6.1.2. Пневмокониоз .....	235
6.1.3. Неспецифические заболевания под влиянием производственной пыли .....	242
6.1.4. Пыль и аллергические заболевания .....	244
6.2. Газы .....	246
6.2.1. Выбросы в атмосферу, перенос и проникновение в организм .....	246
6.2.2. Монооксид углерода (CO) .....	249
6.2.3. Диоксид углерода (CO <sub>2</sub> ) .....	253
6.2.4. Диоксид серы (SO <sub>2</sub> ) .....	254
6.2.5. Оксиды азота (NO <sub>x</sub> ) .....	258
6.3. Органические растворители .....	265
6.3.1. Углероды ароматического ряда .....	265
6.3.2. Углеводороды жирного ряда .....	268
6.3.2.1. Бензины .....	268
6.3.2.2. Хлорзамещенные углеводороды жирного ряда .....	270
6.3.2.3. Спирты жирного ряда .....	272
6.3.2.4. Сложные эфиры .....	275
6.3.2.5. Кетоны .....	276
6.4. Сероуглерод .....	276
6.5. Металлы .....	278
6.5.1. Свинец и его соединения .....	279
6.5.2. Тетраэтилсвинец .....	282
6.5.3. Ртуть .....	284
6.5.4. Марганец и его соединения .....	287

6.5.5. Цинк и его соединения .....	288
6.5.6. Хром и его соединения .....	289
6.5.7. Никель .....	291
6.5.8. Кадмий и его соединения .....	292
6.5.9. Бериллий и его соединения .....	294
6.5.10. Ванадий .....	295
<i>Заключение</i> .....	298
<i>Словарь</i> .....	300
<i>Литература</i> .....	306

**О.Г. Феоктистова, Т.Г. Феоктистова,  
Е.В. Экзерцева**  
**БЕЗОПАСНОСТЬ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ  
(МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ)**  
**УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ**

Ответственный редактор *И. Ю. Жиялков*  
Технический редактор *Л. А. Багрянцева*  
Художник *А. Пащенко*  
Корректоры: *О. Милованова, Т. Лазарева*

Сдано в набор 20.12.05. Подписано в печать 06.02.06.  
Формат 84 × 108/32. Бум. тип № 2.  
Гарнитура CG Times. Печать высокая. Усл. п. л. 16,8.  
Тираж 4000 экз. Зак. № 41.

Издательство «Феникс»  
344082, г. Ростов-на-Дону, пер. Халтуринский, 80  
Отпечатано с готовых диапозитивов в ЗАО «Книга»  
344019, г. Ростов-на-Дону, ул. Советская, 57

**Качество печати соответствует предоставленным диапозитивам.**