

Част ь I

# ГИГИЕНА ТРУДА

## Раздел 1

### ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ГИГИЕНЫ ТРУДА

***\*1 Подробное изложение «Истории развития гигиены труда».***

Гигиена труда — наука, изучающая гигиенические условия, характер труда, их влияние на здоровье, работоспособность человека и разрабатывающая научные основы и практические меры по предупреждению отрицательных последствий трудовой деятельности.

Гигиена труда как наука ведет свое начало с античных времен. Первые сведения об изучении неблагоприятного влияния условий труда на здоровье работающего относятся к периодам истории Древней Греции и Рима. Еще величайший из врачей древности Гиппократ (460–377 гг. до н. э.), чьи труды, бесспорно, оказали огромное влияние на медицинскую мысль в течение двадцати столетий, в книге «О внутренних страданиях» рекомендовал врачу расспросить больного и об образе жизни, т. е. о его ремесле. В своих трудах ученые Древней Греции и Рима — Гиппократ, Плиний (23–79 гг.), Гален (131–201 гг.) — описывали болезни рудокопов: поражения пылью свинца, отравления ртутью и серой при добыче и обработке.

Период Средневековья (VI–XIV вв.) характеризовался глубоким застоём во всех областях жизни: в политике, философии, медицине и т. д. В науке того времени господствовали всякого рода идеалистические и мистические представления. Так, считалось, что дисбаланс четырех основных жидкостей в организме («черная желчь», «желтая желчь», «флегма» и кровь) порождает болезни, а психические заболевания являются причиной действия сверхъестественных сил. Значительная роль в средневековой медицине отводилась магическим обрядам: так, профилактическим сред-

ством от болезней считались различные амулеты. На практике медициной занимались банщики и цирюльники. Не случайно этот период вошел в историю как эпоха грозных эпидемий чумы, тифа, холеры, лепры, сифилиса и т. д.

В XV–XVI вв. с развитием естествознания внимание ряда ученых вновь было привлечено к отдельным вопросам гигиены, в частности к гигиене труда и профессиональным заболеваниям. Интерес к гигиене труда был обусловлен в первую очередь развитием горнорудной и металлургической промышленности, которое сопровождалось привлечением в эти отрасли значительного числа работающих, труд которых нередко приводил к тяжелым формам профессиональных болезней.

В XVI в. швейцарский врач и философ Парацельс (1493–1541 гг.) (настоящее имя — Филипп Ауреол Теофаст Бомбаст фон Гогенгейм) и немецкий врач, геолог и металлург Георгий Агрикола (1494–1555 гг.) описали заболевание под названием «чахотка горняков, каменотесов, литейщиков».

Признанным основоположником профессиональной патологии является итальянский врач, профессор медицины, ректор Падуанского университета Бернардино Рамаццини (1633–1714 гг.). В 1700 г. он издал книгу «О болезнях ремесленников (рассуждение)», в которой были описаны болезни шахтеров, позолотчиков, кузнецов и других ремесленников (более 50 профессий) и представлены в систематизированном виде вопросы гигиены труда в разнообразных профессиях.

Бернардино Рамаццини в своем труде попытался охватить все известные ему в то время профессии и сделал исключительно важную попытку не только описать профессиональные заболевания, но и дать рекомендации по их предупреждению.

Поводом к интенсивному развитию гигиены в XVII–XVIII вв., особенно в XIX в., стал рост крупных промышленных городов, рост производства и торговли, которые создавали новые экономические связи между различными странами. Главные интересы медицины были сосредоточены на борьбе с эпидемическими болезнями, уносившими огромное количество жизней. Развитие капитализма, внедрение машинного производства привело в конце XVIII — начале XIX в. к резкой интенсификации труда, высокому травматизму и массовым профессиональным болезням.

В Европе гигиеническая наука развивалась не только на основе эмпирических наблюдений, но и с учетом новых экспериментальных данных.

Макс Петтенкофер (1818–1901 гг.) первым применил точные методы естественных наук к изучению влияния факторов окружающей среды: воздуха, воды, почвы, условий труда и прочих — на организм человека и здоровье населения. До него эта дисциплина носила исключительно характер личной гигиены, занималась разработкой и пропагандой правил, касающихся сохранения здоровья. Следовательно, Макса Петтенкофера можно назвать основоположником современной научной экспериментальной гигиены. Так, в качестве индикатора чистоты воздуха он предложил использовать концентрацию углекислого газа в жилом или рабочем помещении. Разработанная им методика определения углекислоты в воздухе применяется и в настоящее время.

В 1865 г. М. Петтенкофер возглавил созданную по его инициативе кафедру гигиены Мюнхенского университета. В 1879 г. им был организован первый в Европе институт гигиены. М. Петтенкофер, став директором института гигиены, создал первую школу гигиенистов.

Интенсивное развитие мануфактурного производства в Англии, где более половины рабочих мест было занято детьми и женщинами, привело к поиску путей реформирования местного управления: в это время вводится новый порядок городского управления, новая организация призрения бедных, повлекшая за собой модернизацию системы здравоохранения. В 1848 г. в Англии был впервые издан закон об общественном здравоохранении и создано первое в мире государственное учреждение по охране здоровья.

Значительный вклад в развитие системы Национальной службы здравоохранения внес Дж. Саймон, занимавший пост санитарного врача Британии. Вместе со своими соратниками Дж. Саймон изучал причины смертности рабочих в связи с условиями их труда, санитарным состоянием их жилищ, питанием и т. д. Организованные группой Дж. Саймона обследования проводились с целью изучения таких важных гигиенических проблем, как санитарное состояние промышленных центров, условия труда и профессиональные заболевания, жилищные условия, питание, эксплуатация труда женщин и детей, детская смертность, связан-

ная с вынужденным участием женщин-матерей в промышленном производстве.

Отечественная гигиена в значительной мере развивалась самостоятельным путем, и многие санитарные мероприятия были осуществлены в России раньше, чем на Западе. Например, общественный водопровод в Новгороде существовал в XI в., мощение улиц в Пскове производилось в XII в., тогда как в Западной Европе эти мероприятия были осуществлены на 300 лет позднее.

Возникновение санитарной культуры в Древней Руси можно отнести к XI–XII вв., когда во время эпидемий чумы и оспы древние славяне, зная о заразности этих болезней, стремились защититься от них. Для этого ставили заставы и принимали меры, направленные на предупреждение распространения эпидемий: сжигание одежды больных, окуривание полынью. С незапамятных времен на Руси устраивались шахтные колодцы, предназначенные для снабжения города водой во время осады. В Москве с 1633 г. жители города начали пользоваться водопроводом; сточные воды удалялись через канавы, создавались зачатки ассенизации. Издавна на Руси существовали представления о пищевой санитарии. Так, документ времен Ивана Грозного «Домострой» предписывал столовую посуду всегда тщательно мыть, чистить, скрести, полоскать горячей водой и высушивать. В XVI в. в Московском государстве появляются азбуковники, в которых приводятся сведения по личной гигиене учащихся, предписывающие выполнять ее требования.

В 1581 г. для организации медицинской помощи на Руси была создана Аптекарская палата.

В XVII в. Петром I издается ряд указов по охране здоровья населения и развитию войсковой санитарии и общему санитарному благополучию русской армии, при этом с 1620 г. вся медицинская помощь сосредоточилась в Аптекарском приказе.

В 1737 г. в России впервые учреждается надзор за санитарным состоянием городов, а в 1741 г. выходит «Регламент» — первый закон, в котором регламентировались условия труда на суконных фабриках.

Особую роль в развитии гигиены в России сыграл М.В. Ломоносов, который в своих трудах «О сохранении и размножении российского народа» (1761 г.) и «Первые основания металлургии и рудных дел» (1763 г.) осветил быт, питание, вопросы гигиены труда в горнорудной промышленности и сформировал, обосно-

вал принципы профилактических мероприятий: необходимость вентиляции шахт, удаления шахтных вод, специальной одежды рудокопов и др.

Идеи Ломоносова о значении и роли общественной гигиены оказали огромное влияние на деятельность первого профессора медицинского факультета С. Г. Зыбелина (1735–1802 гг.).

С. Г. Зыбелин впервые ввел в преподавание практические занятия, показывая разные случаи заболевания, рассматривая способы их лечения и уделяя особое внимание вопросам профилактики.

В 1847 г. выходит первая книга по гигиене труда «Болезни рабочих с указанием предохранительных мер», автор — А. Н. Никитин (1793–1858 гг.), врач Александровской мануфактуры (г. Санкт-Петербург), описавший условия труда 120 рабочих профессий. Он заслуженно считается основоположником гигиены труда в России. Эта книга привлекла внимание врачей к изучению условий труда, которые в ряде случаев могут явиться этиологическим фактором в возникновении ряда заболеваний.

Важное место в развитии гигиены труда занимает один из корифеев отечественной гигиены А. П. Доброславин (1842–1889 гг.). Его рассуждения о необходимости изучения всех факторов трудового процесса, которые могут оказать влияние на здоровье и работоспособность человека, в полной мере соответствуют научным представлениям сегодняшнего дня. Он описал условия труда рабочих на табачных фабриках, в шахтах, кессонах, клинику пневмокониозов различной этиологии, отравлений свинцом и сероводородом.

Основы научной гигиены труда в России заложили Ф. Ф. Эрисман (1842–1915 гг.) и его соратники — земские санитарные врачи. Переехав из Швейцарии в Россию, Ф. Ф. Эрисман стал ее патриотом и внес большой вклад в гигиеническую науку и санитарную практику. В 1877 г. была издана его книга «Профессиональная гигиена, или Гигиена умственного и физического труда», представлявшая в свое время наиболее научно обоснованный и обширный труд по гигиене труда.

Большое влияние на развитие гигиены труда оказали работы основоположника санитарной статистики в России Е. М. Дементьева (1850–1918 гг.). Он был автором многочисленных работ по санитарной статистике и статистике труда, именно в их основу были положены результаты проведенных обследований. В отчетах и главах «Общей сводки по санитарным исследовани-

ям фабричных заведений Московской губернии за 1879–1885 гг.» Е. М. Дементьев обобщил данные о состоянии здоровья, условиях труда и быта около 100 000 рабочих промышленных предприятий Московской губернии. Им был собран обширный фактический материал о физическом развитии населения и изложен в работе «К вопросу о физическом развитии фабричных рабочих». Наиболее известной работой Е. М. Дементьева стала книга «Фабрика, что она дает населению и что она у него берет», в которой дана яркая картина влияния санитарных условий труда на физическое развитие рабочих. Данная работа получила большой общественно-политический резонанс.

Вместе Е. М. Дементьев и Ф. Ф. Эрисман обследовали 1080 фабрик и заводов Московской губернии, изучали условия труда и быта рабочих и их семей, состав рабочих, продолжительность рабочего дня, производили антропометрические обследования рабочих и членов их семей.

Большой вклад в развитие гигиены труда в России внесли передовые фабричные врачи-инспекторы, земские санитарные врачи и врачи страховых касс. В 1891 г. военным врачом, а затем фабричным врачом-инспектором В. В. Святловским (1851–1901 гг.) было издано практическое руководство под названием «Фабричная гигиена».

Широко известны исследования в области гигиены труда и профессиональных болезней Г. В. Хлопина, Н. И. Кавалерова, Д. Н. Никольского, В. А. Левицкого.

Один из крупнейших отечественных исследователей в области общей гигиены Г. В. Хлопин (1863–1929 гг.) — автор около 140 научных работ по гигиене труда. Под его руководством были выполнены экспериментальные работы по действию промышленных ядов на организм, в области физиологии труда и профессиональной патологии в химической и горнорудной промышленности.

Значимый вклад в развитие охраны труда и профилактику профессиональных заболеваний Д. П. Никольский (1855–1918 гг.), посвятивший большое количество работ вопросам производственного травматизма, организации медицинской помощи рабочим. Д. П. Никольский — первый профессор в Российской империи, читавший курс гигиены труда и первой медицинской помощи при несчастных случаях на производстве в технических высших учебных заведениях — в Горном, Техническом, а затем Политехническом институтах в Петербурге.

Выдающиеся заслуги в развитии гигиены труда в дореволюционной России и после Октябрьской революции принадлежат В. А. Левицкому (1867–1936 гг.), автору оригинальных исследований по вопросу влияния инфракрасного излучения на организм человека; особенно знаменита его работа «Умственный труд и утомление» (1922 г.). В. А. Левицкий был организатором и первым директором Института охраны труда в Москве, научным руководителем Института гигиены и санитарии Наркомздрава РСФСР.

С победой Октябрьской революции в 1917 г. гигиена труда получает свое дальнейшее развитие. Так, уже на четвертый день после взятия большевиками власти был принят Декрет Совета Народных Комиссаров «О восьмичасовом рабочем дне», который устанавливал, кроме восьмичасового рабочего дня, ежегодные отпуска, запрещал труд малолетних (младше 14 лет) и работу женщин в ночные смены и т. д. В 1918 г. был утвержден первый «Кодекс законов о труде». В 1919 г. сформирована Государственная промышленно-санитарная инспекция.

После окончания Гражданской войны (1917–1922 гг.) в декабре 1922 г. на I Всесоюзном съезде Советов были подписаны Договор и Декларация об образовании нового государства — Союза Советских Социалистических Республик. В качестве первоочередной задачи экономического развития молодого государства стала индустриализация: ликвидация технико-экономической отсталости страны, создание мощной оборонной промышленности, первоочередное развитие топливной, металлургической, химической промышленности и машиностроения. Для решения грандиозных задач требовалось участие огромного количества рабочих.

История развития гигиены труда в период становления советской власти и индустриализации достаточно противоречива.

С одной стороны, диктатура пролетариата требовала целенаправленного развития институтов охраны труда работающего населения, в том числе и разработки теоретических аспектов, связанных с охраной и укреплением здоровья работающих, а с другой — марксистско-ленинская теория рассматривала неблагоприятные изменения здоровья под воздействием трудовой деятельности, в том числе и профессиональные заболевания, как результат чудовищной эксплуатации трудящихся при капиталистической форме устройства в Российской империи.

В послереволюционные годы началось интенсивное развитие промышленности, строительство гигантов индустриализации в Магнитогорске, Новокузнецке, Челябинске, Сталинграде и других городах, что требовало решения гигиенических проблем в проектировании, строительстве и эксплуатации новых производств и охраны здоровья работающих. Как следствие в крупных промышленных центрах страны — городах Горький, Свердловск, Уфа, Киев, Кривой Рог, Караганда, Баку и др. — были созданы научно-исследовательские учреждения по охране и гигиене труда.

В это же время (с 1923 по 1926 гг.) новое руководство страны организует на базе медицинских факультетов университетов кафедры гигиены труда — вначале на Украине (Харьков, Киев), а затем в РСФСР (Москва, Петроград). С 1926 г. повсеместно начато преподавание гигиены труда при подготовке врачей.

В этот же период практиком и теоретиком советского здравоохранения В. А. Обухом (1870–1934 гг.) и директором Института профессиональных заболеваний Л. С. Боголеповой (1889–1979 гг.) была разработана концепция, предполагающая, что «любая профессиональная деятельность несет в себе потенциальную опасность поражения здоровья». Но такая концепция для будущего социализма и коммунистического завтра была неприемлема. И советское правительство в 1936 г. на XVI конференции ВКП(б) приняло «программу совершенствования системы оказания медицинской помощи населению страны», в которой в первом пункте значилась задача ликвидации профессиональных заболеваний, а вторым — резкого снижения производственного травматизма. И началась «борьба».

В ходе исполнения постановления XVI конференции ВКП(б) производственный травматизм в 1937 г. по отношению к 1936 г. на большинстве предприятий снизился до 55%. Данные о первично поставленных диагнозах «профессиональное заболевание» и «производственный травматизм» надолго, до 90-х гг., стали секретными. Из пятилетки в пятилетку общая численность первично поставленных диагнозов «профессиональное заболевание» сокращалась на 23–25%.

В 1987 г. впервые за многие годы в нашей стране были опубликованы данные о первично поставленных диагнозах «профессиональная болезнь» за 1985 г. Они оказались достаточно впечатляющими — 12 700 случаев. В том же году диагнозы «профессиональное заболевание» в США были установлены в 137 000



случаях, т. е. в 10 раз чаще, чем в стране развитого социализма — СССР.

В настоящее время число первично поставленных диагнозов «профессиональное заболевание» в Российской Федерации находится в пределах менее 6000. Таким образом, поставленная ВКП(б) задача о «борьбе» с профессиональными болезнями была, по существу, решена.

Последовательность решения правительства страны в ликвидации профессиональных заболеваний и снижении производственного травматизма завершилась организацией контролирующих и надзорных органов. В 1933 г. правительством страны было принято постановление «Об организации государственной санитарной инспекции» с последующим развертыванием сети санитарно-эпидемиологических станций (СЭС). Для осуществления надзорных и контролирующих функций государственной санитарной инспекции и СЭС требовались специалисты. В тот же период в стенах многих вузов формируются два факультета — лечебно-профилактический и санитарно-профилактический. Гигиена труда как самостоятельный курс читается на обоих факультетах до Великой Отечественной войны. В период войны срок подготовки врачей-специалистов был сокращен до 4,5 лет за счет исключения многих теоретических дисциплин, в том числе и гигиены труда.

В послевоенное время гигиена труда как дисциплина с трудом вводится в процесс обучения в медицинских институтах. Вместе с тем следует подчеркнуть, что советская идеология организации медицинской помощи работающим способствовала созданию стройной системы медико-санитарной помощи в форме отраслевых медико-санитарных частей (МСЧ) и санаториев-профилакториев, обслуживающих работающих на предприятиях и в учреждениях, которая в годы перестройки была полностью разрушена.

Несмотря на особую «программу совершенствования системы оказания медицинской помощи населению страны», выдвигаемую политическими функционерами, в СССР продолжают развиваться научные направления в гигиене труда. В 1936 г. было создано два крупных научных труда: учебное пособие «Гигиена труда» под редакцией В. А. Левицкого и руководство «Профессиональные болезни» под редакцией Г. А. Арнаутова, И. Г. Гельмана и Б. Б. Когана.

Научно-исследовательский институт гигиены труда и профзаболеваний, в 2017 г. переименованный в Научно-исследовательский институт медицины труда имени академика Н. Ф. Измерова, явился научным и методическим центром страны по комплексному изучению влияния производственно-профессиональных факторов на здоровье работающих и разработке научно обоснованных путей оздоровления условий труда с целью сохранения и укрепления здоровья работающих, продления их жизни, предупреждения и лечения профессиональных заболеваний.

В стенах института гигиены труда и профзаболеваний выросла целая плеяда ученых-гигиенистов. Н. В. Лазарев (1895–1974 гг.) и Н. С. Правдин (1882–1954 гг.) — основатели школы токсикологов в СССР.

Н. В. Лазаревым были опубликованы 323 научные работы, в том числе 16 монографий. Научный труд в трех томах «Вредные вещества в промышленности» и на сегодняшний день является наиболее обширным и полным в мировой литературе справочником по вредным веществам, встречающимся в промышленности и сельском хозяйстве, и описанию методов предупреждения их вредного действия на организм.

Н. С. Правдин — основоположник учения о токсикометрии промышленных ядов.

Г. Х. Шахбазян (1896–1982 гг.) — советский ученый, гигиенист, автор около 200 научных работ по вопросам гигиенического нормирования микроклимата на промышленных предприятиях, гигиене труда рабочих различных отраслей промышленности и сельского хозяйства, физиологии труда, который одним из первых начал исследования по разработке теоретических вопросов комплексного действия неблагоприятного микроклимата и химических веществ.

С развитием научно-технической революции перед институтом гигиены труда и профзаболеваний с середины XX в. вставали уже совсем иные задачи. Появились неизвестные ранее неблагоприятные факторы производственной среды — вибрация, ионизирующее и неионизирующее излучение, новые биологические и химические вещества, в связи с чем появилась необходимость их серьезного и подробного изучения и разработки комплексных мероприятий по предотвращению и снижению возможности профессиональных заболеваний, масштабных мероприятий по их профилактике.

Основоположником промышленной радиационной гигиены по праву считается академик АМН СССР А. А. Летавет (1893–1984 гг.), руководивший с 1948 по 1971 гг. НИИ гигиены труда и профзаболеваний АМН СССР. Трудно переоценить роль Е. Ц. Андреевой-Галаниной (1888–1975 гг.) в разработке проблем вибрационной патологии. Она является автором работ в области патогенеза шумовых поражений и профилактики вредного действия производственного шума. Ею впервые были разработаны гигиенические нормативы допустимых уровней вибрации ручных машин и комплекс мер по профилактике вредного действия этого фактора. Дальнейшее развитие проблема вибрационного воздействия на работающих получила в работах И. К. Разумова, Г. А. Суворова, Л. В. Прокопенко.

С конца XX столетия Россия становится открытым обществом. Меняются социально-экономическая и политическая обстановка в стране. Впервые публикуются ранее закрытые материалы по качественному состоянию среды обитания, сведения о профессиональной заболеваемости.

В этот период наблюдается сближение научных представлений гигиены труда в России с позициями международных организаций, Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) и Международной организации труда (МОТ). В 1986 г. утверждается основополагающий законодательный акт «Гигиеническая классификация труда (по показателям вредности и опасности факторов производственной среды, тяжести и напряженности трудового процесса)». Получает признание и начинает интенсивно разрабатываться концепция оценки и управления факторами риска.

## Раздел 2

# ОРГАНИЗАЦИЯ ПРОВЕДЕНИЯ САНИТАРНО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО НАДЗОРА В ОБЛАСТИ ГИГИЕНЫ ТРУДА

### **\*1 Полномочия Роспотребнадзора.**

«5.1. осуществляет надзор и контроль за исполнением обязательных требований законодательства Российской Федерации в области обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия населения:

5.1.1. федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор за соблюдением санитарного законодательства;

5.2. осуществляет в соответствии с законодательством Российской Федерации лицензирование отдельных видов деятельности, отнесенных к компетенции Службы;

5.3. регистрирует:

5.3.1. впервые внедряемые в производство и ранее не использовавшиеся химические, биологические вещества и изготавливаемые на их основе препараты, потенциально опасные для человека (кроме лекарственных средств);

5.3.2. отдельные виды продукции, представляющие потенциальную опасность для человека (кроме лекарственных средств);

5.7. организует в установленном порядке ведение социально-гигиенического мониторинга:

5.7.1. осуществляет мониторинг воздействия на человека и окружающую среду генно-инженерно-модифицированных организмов и продукции, полученной с применением таких организмов или содержащей такие организмы, и контроль за выпуском таких организмов в окружающую среду — в пределах своей компетенции;

5.8. организует деятельность системы государственной санитарно-эпидемиологической службы Российской Федерации:

5.8.1. осуществляет разработку и утверждение государственных санитарно-эпидемиологических правил и гигиенических нормативов, а также разработку обязательных требований в сфере защиты прав потребителей;

5.8.3. устанавливает порядок проведения санитарно-эпидемиологических экспертиз, расследований, обследований, исследований, испытаний, токсикологических, гигиенических и иных видов оценок соблюдения санитарно-эпидемиологических и гигиенических требований, а также выдачи по их результатам санитарно-эпидемиологических заключений;

5.9. осуществляет в установленном порядке проверку деятельности юридических лиц, индивидуальных предпринимателей и граждан по выполнению требований законодательства Российской Федерации в области обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия населения и в области защиты прав потребителей, а также технических регламентов, государственный контроль (надзор) за соблюдением требований которых возложен на Службу».

Постановлением Правительства Российской Федерации от 05.06.2013 г. № 476 «О вопросах государственного контроля (надзора) и признании утратившими силу некоторых актов Правительства Российской Федерации» утверждено новое Положение о федеральном государственном санитарно-эпидемиологическом надзоре.

В соответствии с п. 3 Положения о федеральном государственном санитарно-эпидемиологическом надзоре государственный надзор осуществляют:

- ▶ «Роспотребнадзор и его территориальные органы, за исключением государственного надзора;
- ▶ ФМБА (Федеральное медико-биологическое агентство) и его территориальные органы в организациях отдельных отраслей промышленности с особо опасными условиями труда и на отдельных территориях Российской Федерации (согласно перечню отраслей промышленности с особо опасными условиями труда, которые утверждаются постановлением Правительства РФ);
- ▶ структурные подразделения Минобороны, МВД, ФСБ, ФСО, ФСКН, ФСИН, Главного управления специальных программ Президента РФ и Управления делами Президента РФ в Вооруженных Силах РФ, других войсках, воинских формированиях и органах, на объектах обороны и оборонного производства, безопасности, внутренних дел и иного специального назначения в пределах своей компетенции».

В соответствии с п. 10 Положения о федеральном государственном санитарно-эпидемиологическом надзоре организация санитарно-эпидемиологического надзора и государственный надзор, в частности, включает в себя:

- ▶ «организацию и проведение проверок выполнения органами государственной власти, органами местного самоуправления, а также юридическими лицами, их руководителями и иными должностными лицами требований санитарного законодательства, санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий, предписаний должностных лиц, осуществляющих государственный надзор;
- ▶ организацию и проведение проверок соблюдения юридическими лицами требований технических регламентов, государственный контроль (надзор) за соблюдением которых возложен на Роспотребнадзор;
- ▶ принятие в порядке, установленном законодательством Российской Федерации, мер по пресечению выявленных нарушений требований санитарного законодательства, технических регламентов и (или) устранению последствий таких нарушений, а также выдачу предписаний об устранении выявленных нарушений требований санитарного законодательства, технических регламентов и привлечение к ответственности лиц, совершивших такие нарушения;
- ▶ выдачу предписаний о проведении санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий;
- ▶ систематическое наблюдение за исполнением требований санитарного законодательства, анализ и прогнозирование состояния исполнения требований санитарного законодательства, технических регламентов при осуществлении органами государственной власти, органами местного самоуправления, юридическими лицами своей деятельности;
- ▶ проведение анализа и оценки эффективности государственного надзора (ежегодно);
- ▶ подготовку на основании результатов вышеуказанной деятельности ежегодных государственных докладов о состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в порядке, установленном Правительством Российской Федерации».

Согласно п. 12 Положения о федеральном государственном санитарно-эпидемиологическом надзоре предметом проверок при осуществлении государственного надзора является «выполнение органами государственной власти, органами местного самоуправления, юридическими лицами в процессе своей деятельности требований санитарного законодательства...».

## Раздел 3

# ОСНОВЫ ФИЗИОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА И ФИЗИОЛОГИИ ТРУДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

*\*1 Подробное изложение «Основ физиологии человека и физиологии трудовой деятельности» в соответствии с содержанием раздела 3.*

Анатомия и физиология, входящие в число естественно-научных дисциплин, составляют фундамент для последующего изучения гигиены труда. Без этих наук о структуре и процессах, происходящих в органах и их системах, нельзя понять любые преобразования как в здоровом организме в условиях нормы, так и при заболеваниях в условиях вредного воздействия производственных факторов на организм.

### 3.1. Физиология нервной системы

Нервная система регулирует деятельность всех органов и систем, обуславливая их функциональное единство, и обеспечивает связь организма как целого с внешней средой. Нервная система представлена морфофункциональной совокупностью нервных клеток, их отростков и других структур нервной ткани организма.

Функции нервной системы:

- ▶ обеспечение приспособления организма к воздействию внешней среды и его реакции на внешние и внутренние факторы как единого целого;
- ▶ осуществление взаимосвязи между отдельными органами и системами органов;
- ▶ регулирование физиологических процессов, протекающих в клетках, тканях и органах организма (сокращение мышц, работа сердца и т. д.).

У человека нервная система составляет основу психической деятельности (память, мышление, речь и т. д.).

Нервная система подразделяется на два основных отдела:

- ▶ центральная нервная система, к которой относятся головной и спинной мозг;



- ▶ периферическая нервная система, представленная нервами, отходящими от головного и спинного мозга (12 пар черепно-мозговых и 31 пара спинномозговых нервов). Кроме нервов сюда входят нервные узлы, или ганглии, — скопление нервных клеток вне спинного и головного мозга.

По функциональным свойствам нервную систему делят на две части:

- ▶ соматическая нервная система, иннервирующая скелетные мышцы;
- ▶ вегетативная нервная система, регулирующая деятельность внутренних органов (сердце, легкие, желудок), кровеносных и лимфатических сосудов, гладкой мышечной ткани, различных желез и обмен веществ.

В свою очередь, вегетативная нервная система подразделяется на симпатическую и парасимпатическую.

Разделение нервной системы на периферическую и центральную во многом условно, так как она функционирует как единое целое.

Структурно-функциональной единицей нервной ткани является нейрон. Нейрон состоит из тела клетки, дендритов и одного аксона (длинный отросток нейрона). Нервное волокно обладает такими важными свойствами, как раздражимость и возбудимость.

Раздражимость — это способность клеток под влиянием факторов внешней и внутренней среды, так называемых раздражителей, переходить из состояния покоя в состояние активности. Возбудимость — это способность клеток воспринимать изменения внешней среды и отвечать на них реакцией возбуждения. Это приводит к созданию электрических потенциалов клетки, так называемых биопотенциалов.

Для каждой возбудимой клетки все раздражители подразделяются на адекватные и неадекватные. Адекватный раздражитель соответствует данному виду клеток, он вызывает возбуждение даже при очень малой энергии воздействия. Другие раздражители называются неадекватными.

Минимальная энергия раздражителя, необходимая для возбуждения нервной клетки, называется пороговой. Минимальная сила раздражения, при действии которой регистрируется самый малый ответ, называется порогом раздражения. В нейроне, на поверхности его клеточной мембраны, возникает мембранный потенциал, или потенциал покоя. Величина этого потенциала

зависит от типа клетки и варьирует от 20 до 200 мВ. Мембранный потенциал образуется вследствие различного ионного состава тканевой жидкости и цитоплазмы нейронов. Если нервную клетку подвергнуть действию достаточно сильного раздражителя (механического, химического, электрического и т. д.), происходит перезарядка мембраны: внутренняя поверхность мембраны приобретает положительный заряд, а наружная — отрицательный, так возникает потенциал действия — нервный импульс.

Проведение возбуждения в виде нервных импульсов — одно из основных свойств нервного волокна. Скорость проведения нервных импульсов может достигать до 120 м/с. Нервные импульсы от одной нервной клетки к другой передаются через специализированные контакты — синапсы. По способу передачи нервных импульсов выделяют химические и электрические синапсы. У химических синапсов передача нервных импульсов происходит при участии биологически активных веществ — медиаторов (адреналин, ацетилхолин и др.), способствующих передаче возбуждения с одного нейрона на другой. Через электрические синапсы импульсы проходят в виде электрических сигналов.

*Центральная нервная система* — это основной отдел нервной системы человека, представленный спинным и головным мозгом, главной функцией которого является осуществление сложных и высокодифференцированных реакций — рефлексов.

*Рефлекс* — это ответная реакция организма на раздражение из внешней или внутренней среды, осуществляемая с участием центральной нервной системы. По происхождению рефлексы делятся на безусловные, или врожденные (видовые рефлексy), и условные, или приобретенные в процессе индивидуальной жизни.

Реализация рефлекса происходит с помощью совокупности нервных образований, составляющих рефлекторную дугу. В состав рефлекторной дуги входят:

- ▶ нервные окончания, воспринимающие раздражение, — рецепторы;
- ▶ чувствительное, или центrostремительное, нервное волокно, несущее возбуждение к центральной нервной системе;
- ▶ нервный центр, состоящий из системы нейронов, воспринимающих и передающих возбуждение;
- ▶ вставочный нейрон, передающий возбуждение из нервного центра на двигательный или центробежный нейрон;

- двигательный нейрон, передающий возбуждение к рабочему органу.

При одновременном раздражении нескольких рецепторов ответная реакция наступает на то из них, которое обладает наибольшей силой, рефлекторные реакции на остальные раздражения не наступают.

Торможение имеет большое биологическое значение, поскольку оно дает возможность организму реагировать в каждый отдельный момент лишь на те раздражения, которые в это время имеют для него наибольшее значение. Торможение, не давая проявляться рефлексам, в определенный момент второстепенным, предохраняет нервную систему от переутомления. Торможение, взаимодействуя с возбуждением, позволяет организму совершать строго координированные действия. Так, во время ходьбы возбуждение нейронов, посылающих импульсы к мышцам-сгибателям, сопровождается торможением нервных клеток, проводящих импульсы к другим мышцам — разгибателям того же сустава. В следующий момент возбуждение нейронов первой группы сменяется тормозной реакцией, а торможение второй — возбуждением.

Спинальный мозг представляет филогенетически древнюю часть центральной нервной системы, расположенную в позвоночном канале. Он представляет собой длинный тяж (у взрослого человека составляет около 45 см). Вверху он переходит в продолговатый мозг, а внизу на уровне 1–2 поясничных позвонков суживается и переходит в концевую нить, присоединяющуюся к надкостнице копчика. Спинальный мозг состоит из серого и белого вещества. Серое вещество расположено внутри, и от него отходят два задних и два передних рога. В передних рогах находятся двигательные нейроны, от которых отходят двигательные нервы. В задние рога через задние корешки входят аксоны чувствительных нейронов. Белое вещество лежит снаружи серого вещества. Оно образует шесть столбов: два передних, два боковых и два задних. В них расположены проводящие пути, по которым возбуждение передается от всех частей тела в головной мозг (восходящие пути) и от головного мозга на периферию (нисходящие пути).

Спинальный мозг имеет 31 сегмент: 8 шейных, 12 грудных, 5 поясничных, 5 крестцовых и 1 копчиковый. Каждый сегмент иннервирует определенный участок тела. При травме сегмента нарушается рефлекторная реакция того участка тела, с которым он связан. Спинальный мозг иннервирует всю скелетную мускулатуру,

кроме мышц головы. Здесь находятся рефлекторные центры мускулатуры туловища, конечностей и шеи. В спинном мозге лежат также рефлекторные центры сгибательного, разгибательного, сухожильного и других рефлексов, а также сосудодвигательный центр, центры потоотделения, дыхания, мочеотделения, дефекации и половой функции.

Головной мозг расположен в полости черепа и состоит из трех отделов:

- ▶ ствол мозга, представленный продолговатым мозгом, мостом, мозжечком и средним мозгом;
- ▶ подкорковый отдел, состоящий из структур промежуточного мозга и базальных ганглиев полушарий;
- ▶ кора больших полушарий.

Вес головного мозга у человека колеблется от 1000 до 2200 г.

Регулирующее влияние центральной нервной системы на функции организма связано с ретикулярной формацией. Она расположена во всех отделах мозгового ствола и представляет собой скопление нейронов, различных по форме и размерам, волокна которых густо переплетаются между собой и напоминают сеть. Ретикулярная формация связана со всеми органами чувств, двигательными и чувствительными областями коры мозга, таламусом и гипоталамусом, спинным мозгом. Она также регулирует уровень возбудимости и тонуса различных отделов центральной нервной системы, включая кору больших полушарий, участвует в регуляции уровня сознания, эмоции, сна и бодрствования, вегетативных функций, целенаправленных движений.

Периферическая нервная система снабжает все мышцы, кости и кожу, иннервирует голову чувствительными и двигательными волокнами, регулирует деятельность внутренних органов. В ее состав входят 12 пар черепных и 31 пара спинномозговых нервов.

По структуре и функциям выделяют чувствительные нервы, образованные, как правило, дендритами; двигательные нервы, состоящие из аксонов; и смешанные нервы, включающие и чувствительные, и двигательные волокна.

Рефлексы, заключительным моментом которых было то или иное движение, осуществляются отделом нервной системы, который называется соматическим. Рефлексы, связанные в основном с деятельностью внутренних органов (например, выделение пищеварительных соков, изменение частоты и силы сердечных

сокращений и т. д.), связаны с деятельностью отдела нервной системы, называемого вегетативным.

Вегетативная нервная система, как и соматическая, состоит из центральных и периферических образований. Центральные образования расположены в виде отдельных клеточных скоплений в головном и спинном мозге. Периферическая часть включает нервные узлы и сплетения, которые отходят от этих узлов. Нервные узлы подразделяют на предпозвоночные (превертебральные), которые лежат впереди от позвоночника, и рядом с позвоночником — окологривночные (паравертебральные), а также вблизи крупных сосудов, возле органов и в их толще.

Вегетативные узлы находятся за пределами центральной нервной системы на пути к органам, а некоторые лежат в стенках органов. В узлах происходит переключение возбуждения с нейрона, лежащего в центрах, на нейрон, отростки которого идут к органам. Таким образом, в вегетативной нервной системе путь от мозга до иннервируемого органа всегда состоит из двух нейронов. Тело первого нейрона лежит в ядрах ствола головного мозга и в боковых рогах спинного мозга, а отросток идет к узлам. В узлах находится тело второго нейрона, а его отросток идет к рабочему органу.

Вегетативная нервная система подразделяется на симпатическую и парасимпатическую части, которые иннервируют одни и те же органы, но вызывают противоположный эффект.

Симпатическая нервная система анатомически связана со спинным мозгом. Симпатическая иннервация вызывает повышение обмена веществ, учащение сокращения мышцы сердца, сужение сосудов, расширение зрачков, мобилизует силы организма на активную деятельность.

Парасимпатическая нервная система образована скоплениями нервных клеток в среднем и продолговатом мозге, крестцовом отделе спинного мозга, отходящими от них нервами, а также нервными узлами, расположенными или около иннервируемого органа, или в его стенке. Она иннервирует слезные и слюнные железы, сердце, бронхи, желудочно-кишечный тракт, мочевой пузырь, половые органы, способствует восстановлению израсходованных запасов энергии, регулирует жизнедеятельность организма во время сна.

## 3.2. Физиология органов чувств

Органы чувств, или анализаторы, — высокоспециализированные органы, воспринимающие определенный раздражитель. У человека различают шесть органов чувств:

- ▶ зрение;
- ▶ слух;
- ▶ обоняние;
- ▶ вкус;
- ▶ кожно-мышечное чувство;
- ▶ равновесие.

Действуя одновременно, они обеспечивают человека разнообразной информацией об окружающем объективном мире, которая отражается в его сознании в виде субъективных образов — ощущений, восприятий и представлений памяти.

*Анализатор* — функциональная система, обеспечивающая восприятие и переработку информации из внешней и внутренней среды организма. Совокупность рецепторов, сконцентрированных в определенных участках тела, и клеток других тканей образует органы чувств.

Анализатор состоит из трех отделов:

- ▶ периферический отдел — это рецепторы, которые входят в состав органов чувств;
- ▶ проводниковый отдел — это нервы, отходящие от рецепторов органов чувств;
- ▶ центральный отдел — это участок коры больших полушарий, где информация с языка нервного импульса расшифровывается в форму соответствующего ощущения (зрительного, слухового, вкусового и т. п.).

*Рецептор* — это клетка, способная воспринять раздражитель и преобразовать его в нервный импульс. В организме человека имеются хеморецепторы вкуса и обоняния, механорецепторы осязания и слуха, фоторецепторы зрения, терморецепторы холода и тепла, болевые рецепторы.

Проводниковый путь сенсорной системы представлен чувствительными нервами, передающими нервный импульс в центральную нервную систему. Частично информация начинает обрабатываться уже на уровне рецепторов, однако главную роль играет обработка в центральной нервной системе. Центральный, или корковый, отдел сенсорной системы — это определенная зона

коры больших полушарий головного мозга, где нервный импульс воспринимается и анализируется. На этом уровне возможно взаимодействие между различными сенсорными системами. В результате согласованной работы сенсорных систем в больших полушариях формируется программа поведения, оценка действий и др.

**Зрительная сенсорная система** состоит из глаз, зрительных нервов и зрительных центров в височной области коры больших полушарий. Глаз состоит из глазного яблока и вспомогательного аппарата (брови, веки с ресницами, слезный аппарат и глазодвигательные мышцы).

Глазное яблоко состоит из ядра, покрытого тремя оболочками: фиброзной, сосудистой и сетчатой — так называемой сетчатки. Фиброзная оболочка в заднем отделе образует склеру, придающую глазному яблоку определенную форму, а в переднем отделе находится прозрачная роговица, которая пропускает и преломляет свет. Тонкая и нежная сосудистая оболочка с густой сетью тончайших сосудов и капилляров обеспечивает снабжение глаза кровью. В передней части глаза она образует радужную оболочку, в ее центре имеется отверстие — зрачок, который способен рефлекторно расширяться или сужаться в зависимости от интенсивности света. Позади зрачка находится прозрачный и эластичный хрусталик, кривизна которого регулируется ресничной мышцей. Вся внутреннюю полость глазного яблока заполняет стекловидное тело. Сетчатка состоит из рецепторов — палочек и колбочек. Участок сетчатки, из которого выходит зрительный нерв, — слепое пятно.

На сетчатке образуется уменьшенное перевернутое изображение видимых глазом предметов. Действительное изображение формируется в зрительной коре после поступления возбуждения от фоторецепторов. Для четкого восприятия близких и далеких предметов хрусталик меняет свою кривизну, фокусируя лучи на сетчатке. Эта способность называется аккомодацией. Стереоскопичность (объемность) зрения достигается сочетанием зрительных осей обоих глаз так, чтобы изображение падало на идентичные участки сетчатки.

**Слуховая сенсорная система, или орган слуха.** С помощью слуха человек воспринимает и анализирует огромное многообразие звуков окружающего мира и овладевает способностью говорить. Звук представляет собой волны различной частоты и длины. Орган слуха человека различает звуковые волны в диапазоне от 16

до 20 000 Гц. Слух у человека бинауральный, т. е. человек слышит двумя ушами и благодаря этому способен определять направление звука.

Слуховая сенсорная система состоит из рецепторов, расположенных в улитке внутреннего уха, слуховых нервов, проводящих импульс в головной мозг, и слуховых центров в височной доле коры головного мозга, где окончательно различается характер звука, его высота и тембр.

Орган слуха человека состоит из трех отделов: наружного, среднего и внутреннего уха. Наружное ухо служит для улавливания и проведения звуковых колебаний. Барабанная перепонка отделяет наружное ухо от среднего. Среднее ухо расположено внутри височной кости, ограничено барабанной перепонкой и овальным окном внутреннего уха. Оно состоит из заполненной воздухом барабанной полости с тремя слуховыми косточками — молоточком, наковальней и стремечком, соединенными между собой суставами. Барабанная полость соединена с носоглоткой слуховой евстахиевой трубой, через которую уравнивается давление воздуха в полости среднего уха с атмосферным давлением. Вибрация барабанной перепонки передается сращенному с ней молоточку, а затем — наковальне и стремечку, передающему ее на овальное окно.

Внутреннее ухо представляет собой сложную систему полостей и каналов, заполненных жидкостью. Основные части внутреннего уха: улитка, содержащая слуховые рецепторы, и три полукружных канала, которые являются органом равновесия. Улитка — тонкостенный спиральный канал, заполненный жидкостью. В полости улитки расположен кортиев орган, содержащий волосковые клетки, преобразующие колебания жидкости улитки, вызванные звуковыми колебаниями, в нервные импульсы.

**Вестибулярная сенсорная система, или анализатор равновесия и положения тела в пространстве**, играет важную роль в управлении движениями. Она включает:

- ▶ рецепторные клетки органа равновесия;
- ▶ нервы, проводящие возбуждение в продолговатый мозг и мост;
- ▶ корковые центры в теменной и височных долях больших полушарий (при сознательном определении тела в пространстве) или мозжечок и спинной мозг (при рефлекторных реакциях).



*Орган равновесия* — часть внутреннего уха, состоящая из трех полукружных каналов и двух мешочков преддверия. В стенках мешочков группами расположены волосковые клетки. Волоски этих клеток погружены в студнеобразное вещество, в котором разбросаны мелкие известковые кристаллы — отолиты. При любом положении тела отолиты деформируют волоски определенной группы волосковых клеток. Эта деформация вызывает возбуждение в оплетающих эти клетки нервных волокнах. Возбуждение поступает в нервный центр, расположенный в продолговатом мозге, и при необычном положении тела вызывает ряд двигательных рефлекторных реакций, приводящих тело в нормальное положение. Полукружные каналы расположены во взаимно перпендикулярных плоскостях, поэтому их рецепторы раздражаются при изменении положения или движения тела в любом направлении.

**Органы обоняния и вкуса, или хеморецепторные сенсорные системы — обонятельная и вкусовая.** Периферический отдел органов обоняния и вкуса состоит из специфических хеморецепторов (обонятельных и вкусовых).

Обонятельные рецепторы расположены в слизистой оболочке носа. Попадая вместе с воздухом в нос, молекулы пахучих веществ растворяются в слизи, затем путем химического взаимодействия возбуждают обонятельные клетки. Это возбуждение по волокнам обонятельного нерва поступает в центр обоняния, расположенный в обонятельных зонах промежуточного мозга и коры больших полушарий, где происходит различение запахов.

На языке и стенках ротовой полости, в выростах слизистой оболочки — вкусовых сосочках — размещены скопления вкусовых рецепторов. Общее количество вкусовых сосочков достигает 2000. Внутри каждого сосочка располагаются рецепторные клетки с микроворсинками. На вкусовые рецепторы химически воздействуют растворенные в воде вещества. Возникающее возбуждение по волокнам вкусового нерва поступает в мост и продолговатый мозг, а оттуда — в центр вкуса, расположенный на внутренней поверхности коры между полушариями головного мозга. Там возникают четыре вкусовых ощущения: соленого, горького, кислого и сладкого. Вкус пищи — это комбинация ощущений в разном соотношении, к которой добавляется также ощущение запаха пищи.

**Осязательная сенсорная система (орган осязания).** Кожные рецепторы разбросаны в толще кожи по всей поверхности тела. В большинстве случаев они представляют собой многоклеточные

тельца разной формы, внутрь которых заходит и разветвляется чувствительное нервное волокно. Кожные рецепторы расположены неравномерно. Наибольшая их концентрация отмечена на кончиках пальцев рук, губах и наружных половых органах. Поэтому эти участки тела наиболее чувствительны к механическим и температурным раздражителям.

В коже и слизистых оболочках расположены механорецепторы, реагирующие на различные механические раздражения, давления, прикосновения, вибрацию. Особенно многочисленны они на языке, ладонях и кончиках пальцев. Возбуждение от рецепторов по центrostремительным нервам через спинной мозг поступает в зону кожной чувствительности коры больших полушарий. С помощью осязания человек способен различать форму, размеры, характер поверхности предмета.

Температурная чувствительность связана с холодовыми и тепловыми рецепторами, расположенными в коже, а также во многих внутренних органах. Импульсы от них посылаются в центральную нервную систему, где информация анализируется, и запускается реакция терморегуляции.

*Боль* — психофизиологическая реакция на повреждающий раздражитель, вызывающий в организме органические или физиологические нарушения, она является врожденной сигнальной реакцией. Боль вызывает оборонительную реакцию, направленную на сохранение целостности организма. Специальных болевых рецепторов нет, поэтому боль воспринимают свободные нервные окончания, расположенные по всему организму, — проприорецепторы.

*Проприорецепторы* — это специальные рецепторы, которых в коже насчитывается около 100–200 на 1 см<sup>2</sup>.

В опорно-двигательном аппарате есть особые механорецепторы — проприорецепторы, посылающие в головной мозг информацию о состоянии мышц, их сокращении или растяжении. Благодаря проприорецепторам человек всегда знает, в каком положении пребывают разные части его тела. Строение их различно — от простых нервных окончаний до сложноустроенных мышечных веретен. Растяжение или сокращение мышечных волокон вызывает в нервном волокне возбуждение, которое направляется в зону мышечной чувствительности коры больших полушарий и к мозжечку.

### **3.3. Опорно-двигательная система, функциональное значение опорно- двигательной системы для организма человека**

Опорно-двигательная система человека — это совокупность костей, мышц и соединения костей, которые вместе обеспечивают поддержание позы, перемещение, выполнение активных движений.

*Скелет* — это система костей (а их в человеческом теле примерно 220), придающая телу внешнюю конфигурацию, вид и обеспечивающая ему жесткое и прочное устройство. Скелет защищает внутренние органы, накапливает минеральные соли и вырабатывает клетки крови.

Функционирование кости как органа обеспечивается костным мозгом. Различают желтый и красный костный мозг. Желтый костный мозг расположен в костномозговой полости и состоит в основном из жировых клеток.

Красный костный мозг, расположенный в губчатом веществе кости, — орган костеобразования и кроветворения. Он состоит из ретикулярной ткани и густо пронизан кровеносными сосудами. По этим сосудам клетки крови, созревающие в кроветворных элементах, так называемых стволовых клетках красного костного мозга, попадают в общий кровоток организма. В петлях ретикулярной ткани, помимо стволовых клеток, располагаются также клетки, образующие и разрушающие кость, — остеобласты и остеокласты. Остеобласты — это костеобразующие клетки, а остеокласты — клетки, разрушающие кость, чтобы не давать ей чрезмерно утолщаться.

Скелет и мышцы — опорные структуры и органы движения человека. Они выполняют защитную функцию, ограничивая полости, в которых расположены внутренние органы.

По форме все многообразие костей скелета разделяется на четыре группы: трубчатые, губчатые, плоские и смешанные кости.

Длинные кости, или трубчатые, полые. В полостях трубчатых костей находится соединительная ткань, богатая жиром, — желтый костный мозг. Такое строение длинных костей обеспечивает одновременно их прочность и легкость. Головки трубчатых костей образованы губчатым веществом. Пластинки костной ткани перекрещиваются в направлениях, по которым кости испытыва-

ют наибольшее растяжение или сжатие. Такое строение губчатого вещества также обеспечивает прочность и легкость костей. Промежутки между костными пластинками заполнены красным костным мозгом, который является кроветворным органом.

Короткие кости в основном имеют губчатое строение. Поверхность костей покрыта надкостницей. Надкостница богата кровеносными сосудами и нервами.

Различают следующие типы соединения костей: подвижное, полуподвижное и неподвижное. Подвижные соединения костей называют суставами (например, бедренный, коленный, локтевой суставы). Кости, образующие суставы, соединяются очень прочными связками. Сверху сустав покрыт суставной сумкой. В ней находится суставная жидкость. Она уменьшает трение и способствует скольжению головки кости в суставной впадине. Хрящи, связки, суставная сумка относятся к соединительной ткани.

Полуподвижные соединения костей с ограниченной подвижностью называются полусуставами, или симфизами.

Пассивную часть опорно-двигательного аппарата человека составляет комплекс костей и их соединений — скелет. Скелет состоит из костей черепа, позвоночника и грудной клетки, а также костей верхних и нижних конечностей.

Скелет характеризуется высокой прочностью и гибкостью, которая обеспечивается способом соединения костей друг с другом. Подвижное соединение большинства костей придает скелету необходимую гибкость и обеспечивает свободу движений. Кости скелета участвуют в процессах кроветворения и в минеральном обмене, а костный мозг является важной составной частью иммунной системы организма.

Скелетная мускулатура составляет около 40% массы тела человека и насчитывает около 400 скелетных мышц.

По расположению выделяют мышцы головы, шеи, туловища, верхних и нижних конечностей. Скелетные мышцы образованы поперечно-полосатыми мышечными волокнами, которые осуществляют ее сокращение. Мышечные волокна собраны в пучки, между которыми находятся прослойки из соединительной ткани, выполняющие опорную функцию. В них имеются кровеносные сосуды и нервы. Отдельные мышцы и группы мышц окружены плотными и прочными футлярами из соединительной ткани — фасциями. Мышцы прикрепляются к костям с помощью сухожи-

лий. В зависимости от количества начальных частей (головок) и средних частей мышцы могут быть двух-, трех- и четырехглавыми, двубрюшными и т. д. Некоторые мышцы не связаны с костями (например, мышцы лица, глаз, рта).

По функциям мышцы делятся на сгибатели и разгибатели, приводящие и отводящие, синергисты и антагонисты и др.

Скелетные мышцы выполняют следующие функции:

- ▶ перемещение тела в пространстве, перемещение частей тела друг относительно друга;
- ▶ поддержание позы;
- ▶ образование грудной и брюшной полостей;
- ▶ обеспечивают участие дыхательных движений, жевание и глотание, мимику, артикуляцию звуков и др.

Скелетные мышцы прикрепляются с двух сторон от сустава и при своем сокращении производят в нем движение. Сгибатели обычно находятся спереди сустава, а разгибатели — сзади от него, за исключением коленного и голеностопного суставов. Отводящие мышцы, или абдукторы, располагаются снаружи от сустава, приводящие, или аддукторы, — внутри от сустава. Вращение производят мышцы, расположенные косо или поперечно по отношению к вертикальной оси. Мышцы-пронаторы вращают вовнутрь, супинаторы — кнаружи. Мышцы, осуществляющие движение в суставе в одном направлении, называются синергисты (плечевая и двуглавая мышцы плеча). Антагонисты — это мышцы, выполняющие противоположные функции (двуглавая и трехглавая мышцы плеча).

Работа различных групп мышц происходит согласованно. Когда мышца-сгибатель сокращена, мышца-разгибатель расслаблена, и наоборот. Это происходит при чередовании процессов возбуждения и торможения в спинном мозге. С другой стороны, сгибатели и разгибатели могут быть одновременно расслаблены или сокращены. В координации движений основная роль принадлежит нервной системе. При интенсивной мышечной нагрузке может наступать утомление.

Тренировка мышц увеличивает их объем, силу и выносливость. При тренировке мышц утолщаются мышечные волокна, возрастает количество гликогена в них, увеличивается коэффициент использования кислорода, ускоряются восстановительные процессы.

### 3.4. Физиология органов дыхания

Дыхание человека — сложный физиологический механизм, обеспечивающий обмен кислородом и углекислым газом между клетками и внешней средой. Кислород постоянно поглощается клетками, и одновременно идет процесс удаления из организма углекислого газа, который образуется в результате биохимических реакций, протекающих в организме. Кислород участвует в реакциях окисления сложных органических соединений с их конечным распадом до углекислого газа и воды, в ходе чего образуется необходимая для жизни энергия.

Функцию дыхания в организме человека осуществляет дыхательная система.

Процесс дыхания условно можно разделить на три этапа:

- ▶ внешнее, или легочное, дыхание;
- ▶ транспорт газов крови;
- ▶ тканевое (клеточное) дыхание, которое осуществляется непосредственно в клетках в специальных органеллах.

При внешнем дыхании происходит газообмен в легких, т. е. поступление кислорода к дыхательной поверхности легких и удаление углекислого газа. В процессе внешнего дыхания принимают участие собственно аппарат дыхания, включающий воздухоносные пути (нос, глотка, гортань, трахея), легкие и дыхательные мышцы, расширяющие грудную клетку во всех направлениях.

Подсчитано, что в среднем суточная вентиляция легких составляет около 19 000–20 000 л воздуха, а за год через легкие человека проходит более 7 млн л воздуха.

Легочная вентиляция обеспечивает газообмен в легких и снабжается благодаря чередованию вдоха (инспирация) и выдоха (экспирация).

Вдох — это активный процесс за счет дыхательных мышц, основными из которых — диафрагма, наружные косые межреберные мышцы и внутренние межхрящевые мышцы. В стенках альвеол находится большое количество мельчайших кровеносных сосудов — капилляров, которые служат для проведения газообмена и дальнейшей транспортировки газов.

Кислород в организме содержится в небольшом количестве — 2,5–2,8 л, причем около 15% этого объема находится в связанном состоянии. В покое человек в минуту потребляет приблизительно 250 мл кислорода и удаляет около 200 мл углекислого газа. Та-

ким образом, при остановке дыхания запаса кислорода в нашем организме хватает всего на несколько минут, затем наступает повреждение и гибель клеток, в первую очередь страдают клетки центральной нервной системы. При интенсивной физической нагрузке расход кислорода резко возрастает и может достигать до 6 л в минуту.

Транспорт газов осуществляется в альвеолах легких — структурной единице легких. Количество альвеол в организме человека достигает 700 млн, а их суммарная площадь составляет 160 м<sup>2</sup>. Наши легкие имеют огромный резерв: в покое человек использует не более 5% дыхательной поверхности.

Газообмен на уровне альвеол идет непрерывно, он осуществляется методом простой диффузии за счет разницы парциального давления газов. Процентное давление кислорода в воздухе составляет около 21%, а в выдыхаемом воздухе его содержание — приблизительно 15%.

Внешнее дыхание можно оценить с помощью нескольких параметров:

- ▶ дыхательный объем — это количество воздуха, которое в спокойном состоянии поступает в легкие. В покое норма составляет приблизительно 500–600 мл;
- ▶ альвеолярный объем — это часть дыхательного объема, которая участвует в газообмене;
- ▶ анатомическое мертвое пространство, образующееся в основном за счет верхних дыхательных путей, которые заполнены воздухом, но сами не участвуют в газообмене. Оно составляет около 30% от дыхательного объема легких;
- ▶ резервный объем вдоха — это количество воздуха, которое человек может дополнительно вдохнуть после обычного вдоха (может достигать 3 л);
- ▶ резервный объем выдоха — это остаточный воздух, который можно выдохнуть после спокойного выдоха (у отдельных людей может достигать 1,5 л);
- ▶ частота дыхания. Частота дыхания в покое в среднем составляет 14–18 дыхательных движений в минуту. Она обычно возрастает при физической нагрузке, стрессе, беспокойстве, когда организму требуется больше кислорода;
- ▶ минутный объем легких определяется с учетом дыхательного объема легких и частоты дыхания в минуту. В нормаль-

ных условиях продолжительность фазы выдоха длиннее, чем вдоха, приблизительно в 1,5 раза.

Из характеристик внешнего дыхания важен тип дыхания.

Грудной тип дыхания осуществляется только с помощью экскурсии грудной клетки. Если в процессе дыхания основное участие принимает диафрагма, это брюшной, или диафрагмальный, тип дыхания.

Для женщин характерен грудной тип дыхания, хотя физиологически более оправданно дыхание с участием диафрагмы. При брюшном, или диафрагмальном, типе дыхания лучше вентилируются нижние отделы легких, увеличивается дыхательный и минутный объем легких, организм затрачивает меньше энергии на процесс дыхания (диафрагма движется легче, чем костно-хрящевой каркас грудной клетки).

Параметры дыхания на протяжении всей жизни человека регулируются автоматически, в зависимости от потребностей в определенное время.

Центр регуляции дыхания состоит из нескольких звеньев.

В качестве первого звена регуляции выступает необходимость поддержания на постоянном уровне напряжения кислорода и углекислого газа в крови. Эти параметры постоянны, при выраженных нарушениях организм может существовать всего несколько минут.

Второе звено регуляции — периферические хеморецепторы, расположенные в стенках сосудов и тканях, которые реагируют на снижение уровня кислорода крови либо на повышение уровня углекислого газа. Раздражение хеморецепторов вызывает изменение частоты, ритма и глубины дыхания.

Третье звено регуляции — собственно дыхательный центр, который состоит из нейронов, расположенных на различных уровнях нервной системы.

Следует отметить еще один важный момент: отклонение от нормального ритма дыхания обычно сопровождается изменениями со стороны других органов и систем организма. Одновременно с изменением частоты дыхания часто нарушается частота сердечных сокращений и становится нестабильным артериальное давление.



### 3.5. Физиология сердечно-сосудистой системы

Основное значение сердечно-сосудистой системы состоит в снабжении кровью органов и тканей. Кровь непрерывно движется по сосудам, что дает ей возможность выполнять все жизненно важные функции. К системе кровообращения относятся сердце и сосуды — кровеносные и лимфатические.

Сердце является главным элементом сердечно-сосудистой системы, обеспечивающим кровоток в сосудах, и представляет собой полый мышечный орган конусообразной формы, располагающийся за грудиной на сухожильном центре диафрагмы между правой и левой плевральной полостью. Его масса составляет 250–350 г.

Сердце разделяется на четыре камеры: правое предсердие, правый желудочек, левое предсердие и левый желудочек. Полости предсердий и желудочков разделены на две изолированные половины продольными перегородками — межпредсердной и межжелудочковой. Правая половина сердца «прокачивает» венозную, богатую углекислым газом кровь через легкие. Это — малый круг кровообращения. Левая половина выбрасывает насыщенную кислородом кровь, поступившую из легких, в большой круг кровообращения. Венозная кровь из верхней и нижней полых вен попадает в правое предсердие. Четыре легочные вены доставляют артериальную кровь в левое предсердие. То есть выходящими из сердца сосудами образуются замкнутые круги — большой и малый круги кровообращения.

Малый круг кровообращения включает в себя легочный ствол и две пары легочных вен. Он начинается в правом желудочке легочным стволом, а затем разветвляется на вены, выходящие из ворот легких. Кровь, обогащаясь кислородом в легких, возвращается по легочным венам в левое предсердие, а оттуда поступает в левый желудочек.

Большой круг кровообращения начинается аортой, выходящей из левого желудочка, из которого кровь поступает в крупные сосуды, направляющиеся к голове, туловищу и конечностям. Крупные сосуды ветвятся на мелкие, переходящие во внутриорганные артерии, а затем в артериолы, прекапиллярные артериолы и капилляры.

Посредством капилляров осуществляется постоянный обмен веществ между кровью и тканями. Капилляры объединяются

и сливаются в посткапиллярные венулы, которые образуют мелкие внутриорганные вены, а на выходе из органов — внеорганные вены.

Сердце представляет собой биологический насос, благодаря работе которого кровь движется по замкнутой системе сосудов.

Стенку сердца образуют три слоя: наружный — эпикард, средний — миокард, внутренний — эндокард.

Сердце покрыто плотной фиброзной оболочкой — перикардом, образующим серозную полость, заполненную небольшим количеством жидкости, что предотвращает трение при его сокращении.

Эпикард представляет собой часть серозной оболочки, состоящей из двух листов: наружного — перикарда, или околосердечной сумки, и внутреннего — непосредственно эпикарда, который полностью окружает сердце и плотно с ним спаян. Между листами перикарда находится жидкость, увлажняющая поверхность сердца и уменьшающая трение при его сокращениях.

Миокард является мышечной оболочкой, или сердечной мышцей, которая работает непрерывно практически независимо от воли человека и обладает повышенной сопротивляемостью утомлению.

Эндокард плотно срастается с мышечным слоем и выстилает все полости сердца.

Отличительной особенностью сердечной мышцы (миокарда) является способность автоматического действия, возбудимость, проводимость, сократимость, рефрактерность.

Автоматизм сердца — способность к ритмическому сокращению миокарда под влиянием импульсов, которые появляются в самом органе. В состав сердечной поперечно-полосатой мышечной ткани входят типичные сократительные мышечные клетки (кардиомиоциты) и атипичные сердечные миоциты (пейсмекеры), формирующие проводящую систему сердца, которая обеспечивает автоматизм сердечных сокращений и координацию сократительной функции миокарда предсердий и желудочков сердца.

Синоатриальный узел проводящей системы сердца является главным центром автоматизма сердца — пейсмекером первого порядка. От этого узла возбуждение распространяется на рабочие клетки миокарда предсердий и по специальным внутрисердечным проводящим пучкам достигает второго узла — предсердно-желудочкового (атриовентрикулярного), который также способен генерировать импульсы. Этот узел является пейсмекером второго

порядка. Возбуждение через предсердно-желудочковый узел в нормальных условиях возможно только в одном направлении. Ретроградное проведение импульсов невозможно. Третий уровень, который обеспечивает ритмичную деятельность сердца, расположен в пучке Гиса и волокнах Пуркине. Центры автоматики, расположенные в проводящей системе желудочков, называются пейсмекерами третьего порядка. В обычных условиях частоту активности миокарда всего сердца в целом определяет синоатриальный узел. Он подчиняет себе все нижележащие образования проводящей системы, навязывает свой ритм.

Необходимым условием для обеспечения работы сердца является анатомическая целостность его проводящей системы. Если в пейсмекере первого порядка возбудимость не возникает или блокируется его передача, роль водителя ритма берет на себя пейсмекер второго порядка. Если же передача возбудимости к желудочкам невозможна, они начинают сокращаться в ритме пейсмейкеров третьего порядка. При поперечной блокаде предсердия и желудочки сокращаются каждый в своем ритме, а повреждение водителей ритма приводит к полной остановке сердца.

По современным представлениям, причина автоматизма сердца объясняется тем, что в процессе жизнедеятельности в клетках синоаурикулярного узла накапливаются продукты конечного обмена (углекислая кислота, молочная кислота и т. д.), которые и вызывают возникновение возбуждения в специальной ткани.

Возбудимость сердечной мышцы возникает под влиянием электрических, химических, термических и других раздражителей мышцы сердца, которая способна переходить в состояние возбуждения. В основе этого явления лежит отрицательный электрический потенциал в первоначальном возбужденном участке. Как и в любой возбудимой ткани, мембрана рабочих клеток сердца поляризована. Снаружи она заряжена положительно, а внутри — отрицательно. Это состояние возникает в результате разной концентрации  $\text{Na}^+$  и  $\text{K}^+$  по обе стороны мембраны, а также в результате разной проницаемости мембраны для этих ионов. В состоянии покоя через мембрану кардиомиоцитов не проникают ионы  $\text{Na}^+$ , а только частично проникают ионы  $\text{K}^+$ . Вследствие диффузии ионы  $\text{K}^+$ , выходя из клетки, увеличивают положительный заряд на ее поверхности. Внутренняя сторона мембраны при этом становится отрицательной. Под влиянием раздражителя любой природы в клетку поступает  $\text{Na}^+$ . В этот момент на поверхности

мембраны возникает отрицательный электрический заряд и развивается реверсия потенциала. Амплитуда потенциала действия для сердечных мышечных волокон составляет около 100 мВ и более. Возникший потенциал деполяризует мембраны соседних клеток, в них появляются собственные потенциалы действия — происходит распространение возбуждения по клеткам миокарда.

Потенциал действия клетки рабочего миокарда во много раз продолжительнее, чем в скелетной мышце. Во время развития потенциала действия клетка не возбуждается на очередные стимулы. Эта особенность важна для функции сердца как органа, так как миокард может отвечать только одним потенциалом действия и одним сокращением на повторные его раздражения. Все это создает условия для ритмичного сокращения органа.

Таким образом, происходит распространение возбуждения в целом органе. Этот процесс одинаков в рабочем миокарде и в водителях ритма. Возможность вызвать возбуждение сердца электрическим током нашла практическое применение в медицине. Под влиянием электрических импульсов, источником которых являются электростимуляторы, сердце начинает возбуждаться и сокращаться в заданном ритме. При нанесении электрических раздражений, независимо от величины и силы раздражения, работающее сердце не ответит, если это раздражение будет нанесено в период систолы, что соответствует времени абсолютного рефрактерного периода.

Проводимость сердечной мышцы заключается в том, что волны возбуждения проходят по ее волокнам с неодинаковой скоростью. Возбуждение по волокнам мышц предсердий распространяется со скоростью 0,8–1,0 м/с, по волокнам мышц желудочков — 0,8–0,9 м/с, а по специальной ткани сердца — 2,0–4,2 м/с. По волокнам скелетной мышцы возбуждение распространяется со скоростью 4,7–5,0 м/с.

Сократимость сердечной мышцы имеет свои особенности в результате строения органа. Первыми сокращаются мышцы предсердий, затем сосочковые мышцы и субэндокардиальный слой мышц желудочков. Далее сокращение охватывает и внутренний слой желудочков, что обеспечивает тем самым движение крови из полостей желудочков в аорту и легочный ствол. Изменения сократительной силы мышцы сердца, возникающие периодически, осуществляются при помощи механизмов саморегуляции.

Рефрактерность сердечной мышцы характеризуется резким снижением возбудимости ткани на протяжении ее активности. Различают абсолютный и относительный рефрактерный период.

В абсолютном рефрактерном периоде, при нанесении электрических раздражений, сердце не ответит на них раздражением и сокращением. Период рефрактерности продолжается столько, сколько продолжается систола. Во время относительного рефрактерного периода возбудимость сердечной мышцы постепенно возвращается к первоначальному уровню. В этот период сердечная мышца может ответить на раздражитель сокращением сильнее порогового. Относительный рефрактерный период обнаруживается во время диастолы предсердий и желудочков сердца. После фазы относительной рефрактерности наступает период повышенной возбудимости, который по времени совпадает с диастолическим расслаблением и характеризуется тем, что мышца сердца отвечает вспышкой возбуждения и на импульсы небольшой силы.

*Сердечный цикл.* Сердце здорового человека сокращается ритмично в состоянии покоя с частотой 60–70 ударов в минуту. Период, который включает одно сокращение и последующее расслабление, составляет сердечный цикл. Частота сокращений выше 90 ударов называется тахикардией, а ниже 60 — брадикардией. При частоте сокращения сердца 70 ударов в минуту полный цикл сердечной деятельности продолжается 0,8–0,86 с.

Сокращение сердечной мышцы называется систолой, расслабление — диастолой.

Частота сердечных сокращений регулируется вегетативными центрами продолговатого и спинного мозга. Парасимпатические (блуждающие) нервы уменьшают их ритм и силу, а симпатические увеличивают, особенно при физических и эмоциональных нагрузках. Подобное действие на сердце оказывает и гормон надпочечников — адреналин. Хеморецепторы каротидных телец реагируют на снижение уровня кислорода и повышение углекислого газа в крови, вследствие чего возникает тахикардия. Барорецепторы каротидного синуса посылают сигналы по афферентным нервам в сосудодвигательный и сердечный центры продолговатого мозга.

*Давление крови.* Артериальное давление измеряется двумя цифрами. Систолическое, или максимальное, давление соответствует выбросу крови в аорту. Диастолическое, или минимальное, давление соответствует закрытию аортального клапана и расслаблению желудочков. Эластичность крупных артерий позволяет им

пассивно расширяться, а сокращение мышечного слоя — поддерживать поток артериальной крови во время диастолы. Потеря эластичности с возрастом сопровождается повышением давления. У взрослого здорового человека в состоянии покоя, в положении сидя или лежа систолическое давление составляет примерно 120–130 мм рт. ст., а диастолическое — 70–80 мм рт. ст.

Кровь в сосудах не распределяется равномерно по всей сосудистой системе. В любой конкретный момент приблизительно 12% крови находится в артериях и венах, которые несут кровь в легкие и из легких. Около 59% крови находится в венах, 15% — в артериях, 5% — в капиллярах, а оставшиеся 9% — в сердце. Скорость тока крови неодинакова по всем участкам системы. Кровь, вытекая из сердца, проходит дугу аорты со скоростью 33 см/с, но к моменту, когда она достигнет капилляров, ее течение замедляется и скорость становится около 0,3 см/с. Обратный ток крови по венам значительно усиливается, так что скорость крови на момент вхождения в сердце составляет 20 см/с.

Регулирование кровообращения осуществляется так называемым сосудодвигательным центром. Сосудодвигательный центр получает информацию об уровне кровяного давления от нервов, чувствительных к давлению, которые располагаются в аорте и сонных артериях, а затем посылают сигналы к артериолам.

Выполняя одну из главных функций — транспортную, сердечно-сосудистая система обеспечивает ритмичное течение физиологических и биохимических процессов в организме человека. К тканям и органам по кровеносным сосудам доставляются все необходимые вещества (белки, углеводы, кислород, витамины, минеральные соли) и отводятся продукты обмена веществ и углекислый газ. Кроме того, с током крови по сосудам разносятся в органы и ткани выработанные эндокринными железами гормональные вещества, которые являются специфическими регуляторами обменных процессов, антитела, необходимые для защитных реакций организма против инфекционных заболеваний. Таким образом, сосудистая система выполняет еще и регуляторную, и защитную функции. В содружестве с нервной и гуморальной системами сосудистая система играет важную роль в обеспечении целостности организма.

### 3.5.1. Функция крови

Более 100 лет назад французским физиологом К. Бернаром сформулировано положение о постоянстве внутренней среды организма. К. Бернар пришел к заключению, что «постоянство внутренней среды организма есть условие независимого существования».

В 1929 г. американский физиолог У. Кеннон ввел термин «гомеостаз». В настоящее время под гомеостазом понимают свойство биологических систем, заключающееся в сохранении динамического равновесия для защиты от внешних раздражителей.

Главная роль в поддержании гомеостаза принадлежит крови.

Понятие «система крови» было введено в 1939 г. отечественным исследователем-клиницистом Г. Ф. Лангом. Согласно Г. Ф. Лангу в систему крови входят:

- ▶ периферическая кровь, циркулирующая по сосудам;
- ▶ органы кроветворения: красный костный мозг, лимфатические узлы, селезенка;
- ▶ органы кроверазрушения: селезенка, печень, красный костный мозг;
- ▶ регулирующий нейро-гуморальный аппарат.

Деятельность всех основных компонентов этой системы обеспечивает выполнение основных функций крови. Кровь как ткань обладает следующими особенностями:

- ▶ все ее составные части образуются за пределами сосудистого русла;
- ▶ межклеточное вещество ткани является жидким;
- ▶ основная часть крови находится в постоянном движении.

Кровь, циркулирующая в сосудах, выполняет такие функции, как:

- ▶ транспортная, перенос различных веществ: например кислорода, углекислого газа, питательных веществ, гормонов, медиаторов, электролитов, ферментов и др.;
- ▶ дыхательная (разновидность транспортной функции): перенос кислорода от легких к тканям организма, а углекислого газа от клеток к легким;
- ▶ трофическая (разновидность транспортной функции); перенос основных питательных веществ от органов пищеварения к тканям организма;
- ▶ экскреторная (разновидность транспортной функции): транспорт конечных продуктов обмена веществ (мочевины, мочевой кислоты и др.), избытка воды, органических и ми-

неральных веществ к органам их выделения (почкам, потовым железам, легким, кишечнику);

- ▶ терморегуляторная: перенос тепла от более нагретых органов к менее нагретым;
- ▶ защитная: осуществление неспецифического и специфического иммунитета и свертывание крови как механизм предохранения от кровопотери при травмах;
- ▶ регуляторная (гуморальная): доставка гормонов, пептидов, ионов и других физиологически активных веществ от мест их синтеза к клеткам организма, что позволяет осуществлять регуляцию многих физиологических функций;
- ▶ гомеостатическая: поддержание постоянства внутренней среды организма (кисотно-основного равновесия, водно-электролитного баланса и др.).

Объем крови в организме взрослого человека составляет в среднем 6–8% от массы тела, что соответствует 5–6 л. Повышение общего объема крови называют гиперволемией, уменьшение — гиповолемией. Физиологические параметры крови как системы органов следующие:

- ▶ относительная плотность крови равна 1,050–1,060 г/мл и зависит в основном от количества эритроцитов;
- ▶ относительная плотность плазмы крови равна 1,025–1,034 г/мл и определяется концентрацией белков;
- ▶ осмотическое давление крови — это сила, с которой растворитель переходит через полупроницаемую мембрану из менее в более концентрированный раствор;
- ▶ кислотно-основное состояние крови, или кислотно-щелочное, — это активная реакция, обусловленная соотношением водородных и гидроксильных ионов.

Для определения активной реакции крови используют водородный показатель pH — концентрацию ионов водорода. В норме pH артериальной крови — 7,4, венозной крови — 7,35.

При различных физиологических состояниях pH крови может изменяться от 7,3 до 7,5. Крайние пределы pH крови, совместимые с жизнью, равны 7,0–7,8.

Сдвиг реакции крови в кислую сторону называется ацидозом, который обуславливается увеличением в крови ионов водорода.

Сдвиг реакции крови в щелочную сторону называется алкалозом. Это связано с увеличением концентрации гидроксильных ионов и уменьшением концентраций ионов водорода.



Буферные системы нейтрализуют значительную часть поступающих в кровь кислот и щелочей, тем самым препятствуя сдвигу активной реакции крови. В процессе метаболизма в организме образуется в большей степени кислых продуктов, поэтому запасы щелочных веществ крови во много раз превышают запасы кислых веществ, их рассматривают как щелочной резерв крови.

К буферным системам крови относятся гемоглобиновая, карбонатная, фосфатная и белковая.

Гемоглобиновая буферная система на 75% обеспечивает буферную емкость крови. Оксигемоглобин является более сильной кислотой, чем восстановленный гемоглобин. Оксигемоглобин обычно бывает в виде калиевой соли. В капиллярах тканей в кровь поступает большое количество кислых продуктов распада. Одновременно в тканевых капиллярах при диссоциации оксигемоглобина происходит отдача кислорода и появление большого количества щелочно-реагирующих солей гемоглобина, которые взаимодействуют с кислыми продуктами распада, например с угольной кислотой. В результате образуются бикарбонаты и восстановленный гемоглобин. В легочных капиллярах гемоглобин, отдавая ионы водорода, присоединяет кислород и становится сильной кислотой, которая связывает ионы калия. Ионы водорода используются для образования угольной кислоты, в дальнейшем выделяющейся из легких в виде воды и углекислого газа.

Карбонатная буферная система по своей мощности занимает второе место. Она представлена угольной кислотой и бикарбонатом натрия или калия в пропорции 1 : 20. Если в кровь поступает кислота более сильная, чем угольная, то в реакцию вступает, например, бикарбонат натрия. Образуются нейтральная соль и слабо диссоциированная угольная кислота. Угольная кислота под действием карбоангидразы эритроцитов распадается на воду и углекислый газ, последний выделяется легкими в окружающую среду. Если в кровь поступает основание, то в реакцию вступает угольная кислота, образуя гидрокарбонат натрия и воду. Избыток бикарбоната натрия удаляется через почки. Бикарбонатный буфер широко используется для коррекции нарушений кислотно-основного состояния организма.

*Состав крови.* Кровь состоит из жидкой части плазмы и взвешенных в ней форменных элементов: эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. На долю форменных элементов приходится 40–45%, на долю плазмы — 55–60% от объема крови. Это соотношение

получило название гематокритного соотношения, или гематокритного числа.

В состав плазмы крови входят вода (90–92%) и сухой остаток (8–10%). Сухой остаток состоит из органических и неорганических веществ. К органическим веществам плазмы крови относятся белки, которые составляют 7–8%. Белки представлены альбуминами (4,5%), глобулинами (2–3,5%) и фибриногеном (0,2–0,4%).

Белки плазмы крови выполняют разнообразные функции:

- ▶ коллоидно-осмотический и водный гомеостаз;
- ▶ обеспечение агрегатного состояния крови;
- ▶ кислотно-основной гомеостаз;
- ▶ иммунный гомеостаз;
- ▶ транспортную функцию;
- ▶ питательную функцию;
- ▶ участие в свертывании крови.

Другими органическими веществами плазмы крови являются аминокислоты, полипептиды, мочевины, мочевая кислота, креатинин, аммиак, липиды, ферменты.

Неорганические вещества плазмы крови составляют 0,9–1%. В плазме постоянно присутствуют все витамины, микроэлементы, промежуточные продукты метаболизма (молочная и пировиноградная кислоты).

*Форменные элементы крови.* К форменным элементам крови относятся эритроциты, лейкоциты и тромбоциты. В норме в крови у мужчин содержится  $4,0\text{--}5,5/10^{12}$  в 1 л, у женщин —  $3,7\text{--}5,1/10^{12}$  в 1 л. Повышение количества эритроцитов в крови называется эритроцитозом, уменьшение — эритропенией, что часто сопутствует анемии. Как эритроцитозы, так и эритропении бывают истинными и ложными в случаях сгущения или разжижения крови.

*Эритроциты* человека лишены ядра и состоят из стромы, заполненной гемоглобином, и белково-липидной оболочки. Эритроциты имеют преимущественно форму двояковогнутого диска диаметром 7,5 мкм. Эритроциты такой формы называются нормоцитами. Такая особая форма эритроцитов приводит к увеличению диффузионной поверхности, что способствует лучшему выполнению основной функции эритроцитов — дыхательной. Специфическая форма обеспечивает также прохождение эритроцитов через узкие капилляры. Лишение ядра не требует больших затрат кислорода на собственные нужды и позволяет более полноценно снабжать организм кислородом.

Эритроциты выполняют в организме следующие функции:

- ▶ дыхательную — перенос кислорода от альвеол легких к тканям и углекислого газа от тканей к легким;
- ▶ регуляцию рН крови посредством буферных систем крови;
- ▶ питательную — перенос на своей поверхности аминокислот от органов пищеварения к клеткам организма;
- ▶ защитную — адсорбция на своей поверхности токсических веществ;
- ▶ участие в процессе свертывания крови за счет содержания факторов свертывающей и противосвертывающей систем крови;
- ▶ эритроциты являются носителями разнообразных ферментов (холинэстераза, угольная ангидраза, фосфатаза) и витаминов ( $B_1$ ,  $B_2$ ,  $B_6$ , аскорбиновая кислота);
- ▶ эритроциты несут в себе групповые признаки крови.

*Гемоглобин* — особый белок хромопротеида, благодаря которому эритроциты выполняют дыхательную функцию и поддерживают рН крови. У мужчин в крови содержится в среднем 134–167 г/л гемоглобина, у женщин — 117–160 г/л.

Гемоглобин состоит из одного белка глобина и четырех молекул гема.

Гем имеет в своем составе атом железа, способный присоединять или отдавать молекулу кислорода. При этом валентность железа, к которому присоединяется кислород, не изменяется, т. е. железо остается двухвалентным. Гемоглобин, присоединивший к себе кислород, превращается в оксигемоглобин. Это соединение непрочное. В виде оксигемоглобина переносится большая часть кислорода. Гемоглобин, отдавший кислород, называется восстановленным. Гемоглобин, соединенный с углекислым газом, носит название карбогемоглобин. Это соединение также легко распадается. В виде карбогемоглобина переносится 20% углекислого газа.

В особых условиях гемоглобин может вступать в соединение и с другими газами. Соединение гемоглобина с угарным газом называется карбоксигемоглобином. Карбоксигемоглобин является прочным соединением. Гемоглобин блокирован в нем угарным газом и не способен осуществлять перенос кислорода. Сродство гемоглобина к угарному газу выше его сродства к кислороду, поэтому даже небольшое количество угарного газа в воздухе является опасным для жизни. Образование эритроцитов (эритропоэз) происходит в красном костном мозге. Для этого организм получает

железо из гемоглобина разрушающихся эритроцитов и с пищей. При недостатке железа развивается железодефицитная анемия. Для образования эритроцитов требуются и витамины. Витамин В<sub>12</sub> способствует синтезу гемоглобина и вместе с фолиевой кислотой участвует в синтезе ДНК для созревающих эритроцитов. Витамин В<sub>2</sub> необходим для образования клеточных мембран. Витамин В<sub>6</sub> участвует в образовании гема. Витамин С стимулирует усвоение железа и усиливает действие фолиевой кислоты. Витамины Е и РР защищают эритроциты от гемолиза. Для нормального эритропоэза нужны также медь, никель, кобальт и цинк.

Эритроциты циркулируют в крови 100–120 дней, а затем разрушаются в печени, селезенке и костном мозге.

Физиологическими регуляторами эритропоэза являются эритропоэтины, которые образуются в почках, печени и селезенке. Они ускоряют образование эритроцитов и увеличивают их выход в кровь.

*Лейкоциты* — бесцветные клетки с ядром. С учетом особенностей окраски и выполняемых функций лейкоциты делят на зернистые (гранулоциты) и незернистые (агранулоциты). Среди гранулоцитов выделяют нейтрофилы, эозинофилы и базофилы. К агранулоцитам относятся моноциты и лимфоциты. Самыми многочисленными и подвижными лейкоцитами являются нейтрофилы. Основная их функция — фагоцитоз бактерий и продуктов распада тканей.

*Эозинофилы* разрушают белки и гистамин, а также осуществляют противоглистный иммунитет.

*Базофилы* продуцируют биологически активные вещества (гепарин, гистамин и др.) при повреждении тканей. *Гепарин* препятствует свертыванию крови, а гистамин расширяет капилляры, что способствует рассасыванию очага воспаления и заживлению.

Самыми крупными клетками крови являются *моноциты*. Они после перехода из крови в ткани превращаются в макрофаги, способны к фагоцитозу даже в кислой среде (нейтрофилы в этих условиях теряют свою активность). Фаготируя микробов, вирусов и собственные поврежденные клетки, макрофаги подготавливают место воспаления для восстановления. Макрофаги также продуцируют вещества, необходимые для противоопухолевой, противовирусной, противомикробной и противопаразитарной защиты, участвуют в регуляции гемопоэза, свертывания крови, фибринолиза и развития иммунного ответа на новый антиген.

*Лимфоциты* являются единственной разновидностью лейкоцитов, обеспечивающей специфические иммунные реакции. Для каждого появившегося в организме здорового человека чужеродного антигена возникают свои клоны лимфоцитов. Именно это лежит в основе выработки эффективного иммунитета при вакцинации. Различают Т- и В-лимфоциты. По механизму участия в иммунных реакциях Т-лимфоциты делят на киллеры, хелперы и супрессоры. Т-киллеры лизируют бактерии, опухолевые клетки и собственные клетки-мутанты. Т-хелперы способствуют активации иммунитета. Т-супрессоры блокируют его чрезмерные реакции. В-лимфоциты продуцируют антитела.

Главной функцией *тромбоцитов* (кровяных пластинок) является участие в гемостазе. Тромбоциты способны прилипать к чужеродной поверхности (адгезия), склеиваться между собой (агрегация) и продуцировать биологически активные вещества. Тромбоциты фагоцитируют инородные тела и иммунные комплексы, выполняя защитную функцию. Образование тромбоцитов красным костным мозгом регулируют тромбоцитопоезины, которые синтезируются в костном мозге, селезенке и печени.

Кровь циркулирует в жидком состоянии, а в месте нарушения целостности кровеносных сосудов должна своевременно свертываться. За это отвечает система регуляции агрегатного состояния крови. В ее работе участвуют свертывающая, противосвертывающая и фибринолитическая системы. Жидкое состояние крови поддерживают одинаковый знак заряда поверхностей неповрежденных стенок сосудов и клеток крови, секреция эндотелием сосудов простациклина (блокирует агрегацию тромбоцитов), антитромбина и активаторов фибринолиза, неактивное состояние факторов свертывающей системы крови и быстрый кровоток.

Для гемокоагуляции, или свертывания крови, необходимы находящиеся в тромбоцитах и плазме факторы свертывания. Плазменные факторы обозначают римскими цифрами. Например, фибриноген — I фактор, протромбин — II фактор, тромбопластин — III фактор, ионы кальция — IV фактор.

Различают сосудисто-тромбоцитарный и коагуляционный механизмы гемостаза. Благодаря сосудисто-тромбоцитарному гемостазу прекращается кровотечение из мелких сосудов с низким давлением. При травме рефлекторно сужаются поврежденные кровеносные сосуды. Этому способствуют освобождающиеся из тромбоцитов и поврежденных клеток сосудосуживающие ве-

щества, такие как серотонин, адреналин и др. Внутренняя стенка сосудов в месте повреждения теряет свой заряд, и тромбоциты скапливаются на ее поверхности, образуя пробку. Эта реакция протекает под действием тромбина, образующегося в небольших количествах из протромбина под действием тканевой протромбиназы. Тромбин разрушает тромбоциты, что ведет к выходу из них факторов, ускоряющих отложение на агрегатах тромбоцитов нитей фибрина, которые задерживают эритроциты и лейкоциты. После образования тромбоцитарного тромба он уплотняется и закрепляется в поврежденном сосуде за счет ретракции сгустка под действием тромбостенина. Тромб образуется в течение 1–3 мин, и кровотечение из мелких сосудов останавливается.

### **3.6. Значение пищеварения и его виды.**

#### **Функции пищеварительного тракта**

Для существования организма необходимо постоянное восполнение энергетических затрат и поступление пластического материала, служащего для обновления клеток. Для этого требуется поступление из внешней среды белков, жиров, углеводов, минеральных веществ, микроэлементов, витаминов и воды.

Пищеварение — это процесс физико-химической переработки пищи специализированными органами, обеспечивающий расщепление сложных пищевых веществ на составные низкомолекулярные части, способные всасываться в кровь. У белков, жиров и углеводов этот процесс происходит с участием пищеварительных ферментов, а вода, минеральные соли и витамины, содержащиеся в пище, в процессе пищеварения не претерпевают изменений и всасываются в неизменном виде.

Желудочно-кишечный тракт — это группа органов, в которых происходят расщепление пищевых веществ, подготовка к всасыванию, непосредственное всасывание нутриентов целиком или продуктов их расщепления, а также удаление непереваренных остатков пищи в виде кала.

К основным функциям пищеварительной системы относятся секреторная, моторная и всасывательная.

Секреторная функция желудочно-кишечного тракта осуществляется в результате деятельности пищеварительных желез, вырабатывающих пищеварительные соки. Пищеварительные соки содержат ферменты, с помощью которых осуществляется

физико-химическое преобразование принятой пищи. К пищеварительным сокам желудочно-кишечного тракта относятся слюна, желудочный сок, сок поджелудочной железы, желчь, секрет желез тонкого и толстого кишечника.

Моторная функция обеспечивается сокращением мышц желудочно-кишечного тракта, в результате чего происходит:

- ▶ измельчение пищи в процессе жевания в ротовой полости;
- ▶ глотание и продвижение пищевого комка по пищеводу;
- ▶ продвижение пищи из желудка в кишечник;
- ▶ моторика желчевыводящих путей;
- ▶ продвижение пищевого комка (химуса) по кишечнику;
- ▶ обеспечение двигательной активности микроворсинок эпителия кишечника;
- ▶ эвакуация химуса из тонкого кишечника в толстый кишечник;
- ▶ сокращение и расслабление сфинктеров пищеварительной трубки;
- ▶ выведение экскрементов во внешнюю среду.

Всасывание представляет собой совокупность физико-химических процессов транспорта питательных веществ из полости желудочно-кишечного тракта во внутреннюю среду организма: лимфу, кровь, тканевую жидкость. Процесс всасывания осуществляется на всем протяжении пищеварительной трубки, но в разных его отделах интенсивность всасывания неодинаковая. Основное место всасывания питательных веществ, минеральных солей и воды — слизистая оболочка тонкого кишечника, представляющая собой специализированный орган всасывания, так как имеет складки, ворсинки и микроворсинки, за счет которых всасывательная способность возрастает в 500 раз. Общая площадь всасывания тонкого кишечника составляет примерно 200 м<sup>2</sup>.

Обработка пищевых веществ начинается в ротовой полости. У человека пища в ротовой полости находится в течение 15–20 с. Механическое измельчение пищи, формирование пищевого комка и его смачивание слюной осуществляют зубы и язык. Жевание происходит благодаря сложной координации сокращений мышц, обеспечивающих движения зубов, языка, щек и дна полости рта. В ротовую полость открываются протоки 3 пар крупных слюнных желез: околоушной, подчелюстной и подъязычной, кроме того, имеется большое количество мелких желез в слизистой языка, щек и нёба. В течение суток в ротовой полости вырабатывается

около 1,5 л слюны. Слюна содержит 99% воды и 1% сухого остатка, рН слюны — 5,8–8,0. Образование слюны начинается в железистых клетках — ацинусах слюнных желез — путем синтеза ферментов и муцина. Образующийся первичный секрет выходит из клеток в протоки. Там он разбавляется водой и насыщается минеральными веществами.

Общая продолжительность жевательного периода в ротовой полости 15–30 с. Жевание — сложнорефлекторный акт, т. е. он осуществляется безусловно- и условно-рефлекторными механизмами.

Регуляция пищеварительной секреции осуществляется условно- и безусловно-рефлекторными механизмами. Безусловно-рефлекторное слюноотделение возникает при раздражении первоначально тактильных, а затем температурных и вкусовых рецепторов полости рта. Но основную роль играют вкусовые рецепторы. Нервные импульсы от них по афферентным нервным волокнам язычного, языкоглоточного и верхне-гортанного нервов поступают в слюноотделительный центр продолговатого мозга, который находится в области ядер лицевого и языкоглоточного нервов. От слюноотделительного центра импульсы по эфферентным нервам идут к слюнным железам.

Условно-рефлекторное слюноотделение начинается раньше безусловно-рефлекторного. Оно возникает на запах и вид пищи, звуки, предшествующие кормлению. Условно-рефлекторные механизмы секреции обеспечиваются корой больших полушарий, которые через нисходящие пути стимулируют центр слюноотделения.

Основные функции слюны:

- ▶ смачивание измельченной пищи и подготовка пищевого комка к проглатыванию;
- ▶ начальный гидролиз углеводов амилазой слюны;
- ▶ нейтрализация соляной кислоты, которая может забрасываться из желудка в пищевод.

Сформированный пищевой комок перемещается на спинку языка, языком прижимается к твердому нёбу и передвигается на корень языка. Здесь он раздражает механорецепторы корня языка и нёбных дужек. От корня языка и нёбных дужек импульсы по афферентным нервам идут к центру глотания продолговатого мозга. От центра глотания по эфферентным волокнам подъязычного, тройничного, языкоглоточного и блуждающего нервов импульсы поступают к мышцам полости рта, глотки, гортани пищевода. Мягкое нёбо рефлекторно поднимается и закрывает



вход в носоглотку. Одновременно гортань поднимается, а надгортанник опускается, закрывая вход в гортань. Пищевой комок проталкивается в расширившуюся глотку. Этим заканчивается ротоглоточная фаза глотания.

Далее при глотании подтягивается пищевод, и его верхний сфинктер расслабляется. Начинается пищеводная фаза. По пищеводу пищевой комок продвигается за счет его перистальтики. Циркулярные мышцы пищевода сокращаются выше пищевого комка и расслабляются ниже его. Волна сокращения — расслабления распространяется к желудку. Этот процесс называется первичной перистальтикой. При подходе пищевого комка к желудку расслабляется нижний пищеводный, или кардиальный, сфинктер, пропуская комок в желудок. Вне глотания он закрыт и служит для предотвращения заброса в пищевод желудочного содержимого.

Таким образом, глотательный рефлекс условно можно разделить на три фазы:

1-я фаза — произвольная;

2-я фаза — быстрая непроизвольная длительностью менее 1 с, происходит с рефлекторным торможением дыхания;

3-я фаза — медленная, длится 5–10 с, осуществляется перистальтическими движениями стенки пищевода и перепадом давления.

Пища, поступающая из ротовой полости, располагается в желудке слоями и не перемешивается в течение 1–2 ч, поэтому во внутренних слоях пищевого комка продолжается переваривание углеводов под действием ферментов слюны.

Желудок — самая широкая часть пищеварительного тракта. Это полый орган, который располагается между пищеводом и двенадцатиперстной кишкой. С пищеводом он соединяется через кардиальное отверстие, а с двенадцатиперстной кишкой — через отверстие привратника. Объем желудка взрослого человека составляет около 2 л, но может увеличиваться до 5 л.

Поступивший в желудок пищевой комок подвергается воздействию ферментов и соляной кислоты.

Желудок выполняет следующие функции:

- ▶ депонирующую, так как пища находится в желудке несколько часов;
- ▶ секреторную — клетки слизистой вырабатывают желудочный сок;
- ▶ моторную — обеспечивается перемешивание и перемещение пищевых масс в кишечник;

- ▶ всасывательную — всасывается небольшое количество воды, глюкозы, аминокислот, спиртов;
- ▶ экскреторную — с желудочным соком в пищеварительный канал выводятся некоторые продукты обмена (мочевина, креатинин и соли тяжелых металлов);
- ▶ инкреторную, или гормональную, — в слизистой желудка имеются клетки, вырабатывающие желудочно-кишечные гормоны — гастрин, гистамин;
- ▶ защитную — желудок является барьером для патогенной микрофлоры, а также вредных пищевых веществ (посредством рвоты).

В желудке в течение суток образуется 1,5–2,5 л сока с pH 0,9–2,5. Пищеварительный сок желудка содержит 98,5% воды и 1,5% сухого остатка, представленный в 1,1% неорганическими веществами, а в 0,4% — органическими.

Вне пищеварения выделяется всего 10–15 мл сока в час. Такой сок обладает нейтральной реакцией и состоит из воды, муцина и электролитов. При приеме пищи количество образующегося сока возрастает до 500–1200 мл. Вырабатываемый при этом сок представляет собой бесцветную прозрачную жидкость сильноокислой реакции, так как в нем находится 0,5% соляной кислоты.

Соляная кислота образуется в обкладочных клетках слизистой желудка. Значение соляной кислоты желудочного сока состоит в следующем:

- ▶ активизирует пепсиноген;
- ▶ создает оптимальную реакцию среды для действия пепсинов;
- ▶ вызывает денатурацию и разрыхление белков, обеспечивая доступ пепсинов к белковым молекулам;
- ▶ способствует створаживанию молока, т. е. образованию из растворенного казеиногена нерастворимого казеина;
- ▶ обладает антибактериальным действием;
- ▶ стимулирует моторику желудка и секрецию желудочных желез;
- ▶ способствует выработке в двенадцатиперстной кишке желудочно-кишечных гормонов.

Слизистой желудка секретируются ферменты, включая пептидазы, липазу, лизоцим. К пептидазам относятся пепсины. Это комплекс нескольких ферментов, расщепляющих белки. Пепсины синтезируются главными клетками слизистой в неактивной

форме, в виде пепсиногенов. Соляная кислота отщепляет от пепсиногена белок, ингибирующий его активность, и он становится активным ферментом. Переваривание белков наиболее активно идет в примукозальном слое слизи, так как здесь сосредоточены ферменты и соляная кислота. Желудочная липаза расщепляет эмульгированные жиры молока. Лизоцим уничтожает микроорганизмы, попавшие в желудок.

Слизь вырабатывается добавочными клетками. Основным компонентом слизи является муцин, который образует плотно прилегающую к слизистой оболочку, обеспечивая защиту клеток слизистой желудка от механических повреждений и переваривающего действия сока. В слизи накапливаются некоторые витамины, а также содержится внутренний фактор Кастла. Этот гастромукопротеид необходим для всасывания витамина  $B_{12}$ , обеспечивающего нормальный эритропоэз.

Регуляция желудочной секреции регулируется посредством нейрогуморальных механизмов. В ней выделяют три фазы: сложнорефлекторную, желудочную и кишечную. Сложнорефлекторная делится на условно- и безусловно-рефлекторный периоды. Условно-рефлекторный начинается с того момента, когда запах, вид пищи, звуки, предшествующие кормлению, вызывают возбуждение обонятельной, зрительной и слуховой сенсорных систем. В результате вырабатывается так называемый запальный желудочный сок. Он обладает высокой кислотностью и большой протеолитической активностью. После того как пища попадает в ротовую полость, начинается безусловно-рефлекторный этап. Пища раздражает тактильные, температурные и вкусовые рецепторы полости рта, глотки и пищевода. Нервные импульсы от них поступают в центр регуляции желудочной секреции продолговатого мозга. От него импульсы по эфферентным волокнам блуждающего нерва (вагуса) идут к желудочным железам, стимулируя их активность. Таким образом, в первой фазе регуляцию секреции осуществляют бульбарный центр секреции, гипоталамус, лимбическая система и кора больших полушарий.

Желудочная фаза секреции начинается с момента поступления пищевого комка в желудок. В основном ее регуляция обеспечивается нейрогуморальными механизмами. Поступивший в желудок пищевой комок, а также выделившийся запальный сок раздражают рецепторы слизистой желудка. Нервные импульсы от них идут в бульбарный центр желудочной секреции, а от него по блуждаю-

щему нерву к железистым клеткам, поддерживая секрецию. Одновременно импульсы поступают к G-клеткам слизистой, которые начинают вырабатывать гормон гастрин. В основном G-клетки сосредоточены в антральном отделе желудка. Гастрин наиболее сильный стимулятор секреции соляной кислоты. В определенной степени участвуют в регуляции секреции и интрамуральные ганглии желудка, также стимулирующие секрецию.

На желудочную секрецию влияет состав пищи. Установлено, что наиболее сильными возбудителями секреции являются белки. В ответ на поступление белков выделяется пищеварительный сок сильноокислой реакции и большой переваривающей силы. Наиболее слабыми возбудителями секреции являются жиры. Эти эффекты пищевых веществ используются в диетотерапии.

Заключительная кишечная фаза начинается при переходе кислого химуса в двенадцатиперстную кишку, в ней выделяется небольшое количество пищеварительного сока.

В стенке желудка имеются гладкомышечные волокна, расположенные в продольном, циркулярном и косом направлениях. Моторная активность желудка проявляется движениями трех типов: перистальтические, тонические и пропульсивные сокращения.

Защитным рефлексом пищеварительного тракта является рвота. Она заключается в удалении желудочного содержимого. Рвоте предшествует тошнота. Рвотный центр расположен в ретикулярной формации продолговатого мозга. Рвота начинается с глубокого вдоха, после которого гортань закрывается, желудок расслабляется, и благодаря сильным сокращениям диафрагмы содержимое желудка выбрасывается наружу через открытые пищеводные сфинктеры.

Пища в желудке переваривается от 3 до 10 часов.

Далее пищевая кашица небольшими порциями поступает в кишечник. Во всех кишечных отделах пищеварительного тракта завершается процесс расщепления пищевых продуктов и осуществляется всасывание конечных продуктов и формирование каловых масс. Кишечник имеет два отдела: тонкий и толстый кишечник. В тонком кишечнике выделяют двенадцатиперстную, тощую и подвздошную кишку, в толстом отделе выделяют восходящую, поперечную, нисходящую, сигмовидную и прямую кишку.

Двенадцатиперстная кишка — это первый отдел тонкого кишечника длиной в 25–30 см. В этом отделе кишечника химус подвергается активному воздействию пищеварительных соков

поджелудочной железы, печени и слизистой оболочки самой двенадцатиперстной кишки, так как в просвет кишечника открываются протоки и поджелудочной железы, и выводной проток печени, и проток желчного пузыря.

В кишечном соке и секрете поджелудочной железы содержатся ферменты, а в желчи — эмульгаторы жиров, которые и участвуют в переработке пищи. В расщеплении нутриентов в двенадцатиперстной кишке главная роль принадлежит ферментам поджелудочной железы, поскольку они более активны, чем ферменты кишечного сока.

Поджелудочная железа — это железа одновременно внешней и внутренней секреции. Пищеварительная функция поджелудочной железы является функцией внешней секреции, поскольку ее секрет — панкреатический сок — выделяется непосредственно в полость двенадцатиперстной кишки. Эта железа секретирует панкреатический сок щелочной реакции (рН 7,5–8,8) в количестве до 0,5–0,7 л в сутки. Панкреатический сок содержит 98,7% воды и 1,3% сухого вещества в виде органических и неорганических веществ. В его состав входят три группы ферментов: протеолитические (трипсин и химотрипсин), амилалитические (амилаза, мальтаза, галактозидаза) и липолитические (липаза).

Печень — крупная железа, структурно-функциональной которой является гепатоцит. Гепатоцитами вырабатывается желчь в количестве 0,6–1,5 л в сутки.

Основными функциями печени являются детоксикация и синтез. В печени осуществляется детоксикация или удаление алкоголя, лекарственных средств и других веществ. В печени синтезируются гликоген, витамины (А, D, Е, К), железо, холестерин, осуществляется активация витамина D.

Желчь обеспечивает смену желудочного пищеварения на кишечное пищеварение, выполняя следующие функции:

- ▶ инактивирует пепсин;
- ▶ нейтрализует соляную кислоту;
- ▶ усиливает активность ферментов поджелудочной железы;
- ▶ активирует липазу;
- ▶ облегчает расщепление жиров путем их эмульгирования;
- ▶ ускоряет всасывание продуктов гидролиза жиров и жирорастворимых витаминов D, Е, К;
- ▶ усиливает перистальтику (движение) кишечника.

Кроме того, желчь подавляет гнилостные процессы в кишечнике. Желчеобразование стимулируется актом еды. Процесс поступления желчи в двенадцатиперстную кишку регулируется нервно-рефлекторным и гуморальным механизмами.

Печенью, кроме желчеобразования, осуществляется:

- ▶ депонирование крови;
- ▶ барьерная (защитная) функция: обезвреживание токсических продуктов распада белков и других органических соединений;
- ▶ депонирование углеводов в виде гликогена, жиров, некоторых белков, микроэлементов, витаминов (К, С, РР, А, D);
- ▶ участие в иммунных реакциях организма;
- ▶ участие в синтезе белков, гликогена;
- ▶ в клетках печени происходит расщепление жиров с образованием жирных кислот;
- ▶ в печени инактивируются некоторые гормоны.

Заключительное пищеварение происходит в толстом кишечнике. Химус из тонкого кишечника попадает в толстый кишечник, длина которого примерно 1,5–2 м.

В толстой кишке происходят два основных вида процесса — брожение углеводов и гниение белков под действием микроорганизмов. В результате этих двух процессов завершается расщепление пищевых веществ, происходит активное всасывание воды и формирование каловых масс. Секреторная деятельность толстой кишки выражена слабо. Железы слизистой оболочки толстой кишки выделяют небольшое количество сока, богатого слизистыми веществами, но бедного ферментами. Секрет слизистой оболочки толстого кишечника имеет щелочную реакцию (рН 8,5–9,0) и содержит 98,5% воды, 0,63% органических и 0,68% неорганических веществ.

Мышечные стенки толстого кишечника, так же как и тонкого, осуществляют сокращения, продвигая содержимое в сторону прямой кишки.

Отдельно следует сказать о микрофлоре пищеварительного тракта. Микроорганизмы не только свободно обитают в полости пищеварительного тракта, но и колонизируют его слизистые оболочки. Во всех отделах пищеварительного тракта присутствует постоянная микрофлора, в большинстве своем образующая симбиотные отношения с организмом человека. Наиболее беден микрофлорой желудок, так как кислая среда желудочного сока

и протеолитические ферменты являются экстремальными условиями для жизнедеятельности бактерий. В тонком кишечнике микроорганизмов больше, чем в желудке, но наибольшее количество микроорганизмов накапливается в толстом кишечнике (в 1 г фекальных масс содержится до 250 млрд микробных клеток). Характерными представителями микрофлоры пищеварительного тракта человека являются так называемые пробиотики — бифидобактерии и лактобациллы, а также условно-патогенная флора.

Нормальную микрофлору кишечника в настоящее время относят к важнейшим факторам, обеспечивающим здоровье человека, потому что жизнедеятельность многих микроорганизмов связана с рядом благоприятных факторов для организма человека. Эта микрофлора препятствует жизнедеятельности и размножению болезнетворных микроорганизмов в силу явления антагонизма. Например, бифидобактерии и лактобактерии вырабатывают органические кислоты, которые понижают pH среды, делая ее кислой, а гнилостная микрофлора не может жить и размножаться в таких условиях. Кроме того, нормальная микрофлора кишечника стимулирует деятельность защитных механизмов, обогащает организм биологически активными веществами, синтезируя некоторые витамины (например, пантотеновую кислоту, фолацин, ниацин, биотин, витамины B<sub>6</sub> и K), регулирует газовый состав и водно-солевой обмен, продуцирует вещества, обладающие антимуtagenными, антиканцерогенными и деинтоксицирующими свойствами.

### **3.7. Физиология эндокринной и иммунной систем**

Все железы организма принято делить на две группы. К первой группе относятся железы, имеющие выводные протоки и выполняющие внешнесекреторную функцию, — экзокринные, ко второй группе — железы, не имеющие выводных протоков и выделяющие свой секрет непосредственно в межклеточные щели, в кровь, лимфу или цереброспинальную жидкость. Такие железы получили название эндокринных, или желез внутренней секреции.

Эндокринные железы расположены в разных частях организма и имеют разнообразную морфологическую структуру. Продукты деятельности желез внутренней секреции называются гормонами. Английскими физиологами Э. Старлингом и У. Бейлисом в 1902–1905 гг. человечеству была открыта тайна регуляции и функционирования органов и систем — гормоны.

В 1905 г. учеными введено понятие и предложен термин «гормон» (от греч. *hormao* — двигаю, возбуждаю, побуждаю), который стал общепризнанным.

Гормоны — это химические соединения, обладающие высокой биологической активностью и в малых количествах дающие значительный физиологический эффект.

Гормоны обладают строго специфическим и избирательным действием на определенные органы-мишени, имеющие специальные рецепторы на поверхности. Всего известно более 100 гормонов.

Гормоны циркулируют в крови в свободном состоянии и в виде соединений с белками. В связи с белками гормоны, как правило, переходят в неактивную форму. Их содержание в крови подвержено суточным колебаниям.

Эндокринная система человека представлена как отдельными органами, так и клетками и группами клеток, локализованными по всему организму. К полноценным обособленным железам внутренней секреции относятся:

- ▶ гипоталамо-гипофизарный комплекс;
- ▶ щитовидная и паращитовидная железы;
- ▶ надпочечники;
- ▶ эпифиз;
- ▶ поджелудочная железа;
- ▶ половые гонады (яичники и семенники);
- ▶ тимус.

Кроме того, эндокринные клетки можно встретить в центральной нервной системе, сердце, почках, легких, предстательной железе и в других органах.

Эндокринные железы классифицируют:

- ▶ на центральные (гипоталамус, гипофиз и эпифиз);
- ▶ периферические.

Периферические эндокринные железы, в свою очередь, подразделяются на гипофиз-зависимые (щитовидная железа, надпочечники (корковое вещество), половые железы (яички и яичники) и гипофиз-независимые (околощитовидные, поджелудочная железа (панкреатические островки), надпочечники (мозговое вещество).

Физиологическая роль желез внутренней секреции связана с их влиянием на механизмы регуляции и интеграции, адаптации, поддержания постоянства внутренней среды организма.



Функциональность эндокринной системы во многом определена свойствами гормонов, которые она вырабатывает. Так, от нормальной деятельности желез напрямую зависит:

- ▶ адаптация органов и систем к постоянно изменяющимся условиям внешней среды;
- ▶ химическая регуляция функций органов посредством координации их активности;
- ▶ сохранение гомеостаза;
- ▶ взаимодействие с нервной и иммунной системами, касающимися роста и развития человека, его половой дифференциации и способности к репродукции;
- ▶ регуляция энергообмена, начиная с образования энергоресурсов и заканчивая формированием энергетических резервов организма;
- ▶ корректировка эмоциональной и психической сферы (совместно с нервной системой).

Системный механизм регуляции обуславливает главную физиологическую роль желез внутренней секреции — приведение в соответствие уровня и соотношения обменных процессов с потребностями всего организма. Нарушение процессов регуляции приводит к патологии функций желез и всего организма в целом.

По химической природе гормоны делят на три группы:

- 1) полипептиды и белки;
- 2) аминокислоты и их производные;
- 3) стероиды.

Гормоны подвергаются синтезу, секреции, транспорту и разрушению. Для всех гормонов характерен относительно небольшой период полужизни — около 30 мин. Гормоны должны постоянно синтезироваться и секретироваться, действовать быстро и с большой скоростью инактивироваться, только в этом случае они могут эффективно работать в качестве регуляторов.

Выделяют три основных свойства гормонов:

- ▶ дистантный характер действия (органы и системы, на которые действуют гормоны, расположены далеко от места его образования);
- ▶ строгую специфичность действия (ответные реакции на действие гормонов строго специфичны и не могут быть вызваны другими биологически активными агентами);
- ▶ высокую биологическую активность (гормоны вырабатываются железами в малых количествах, эффективны в очень

небольших концентрациях, небольшая часть гормонов циркулирует в крови в свободном активном состоянии).

Действие гормона на функции организма осуществляется двумя основными механизмами: через нервную систему и гуморально, непосредственно на органы и ткани.

Гормоны функционируют как химические посредники, переносящие информацию или сигнал в определенное место — клетку-мишень. Она имеет высокоспециализированный белковый рецептор, с которым связывается гормон.

Выделяют четыре типа воздействия гормонов на организм:

- ▶ метаболическое воздействие по средствам влияния на обмен веществ;
- ▶ морфогенетическое воздействие через стимуляцию образования, дифференциации и роста;
- ▶ пусковое воздействие как влияние на деятельность эффекторов;
- ▶ корректирующее воздействие, приводящее к изменению интенсивности деятельности органов или всего организма.

Первостепенную роль в механизме регуляции играет межклеточный системный механизм контроля, который ставит функциональную активность желез в зависимость от состояния всего организма. Ведущее место в регуляции эндокринных желез занимает нервная система, выделяют нервный и нейроэндокринный путь регуляции. Регуляторные механизмы могут быть стимулирующими и тормозящими.

### **3.7.1. Физиология иммунной системы**

Иммунная система (от лат. *immunitas* — освобождаться от чего-либо) — это система органов и клеток, деятельность которых обеспечивает иммунитет.

Иммунитет — способность организма защищаться от генетически чужеродных веществ, сохранять свой генетический гомеостаз, т. е. биологическую индивидуальность.

Задачей иммунной системы является распознавать и разрушать все чужеродные структуры. При контакте с чужеродной структурой клетки иммунной системы запускают иммунный ответ, который приводит к выведению чужеродного антигена из организма. Функция иммунитета обеспечивается работой иммунной системы организма, в состав которой входят различные типы органов и клеток.

Морфологически иммунная система представляет собой совокупность всех лимфоидных органов и скоплений лимфоидных клеток тела, коммуникация между которыми осуществляется через кровоток и лимфоток. Главной клеточной формой иммунной системы является лимфоцит.

Система иммунитета организма человека контролирует качественное постоянство внутренней среды, обеспечивая сохранение антигенного постоянства клеток и тканей в течение всей жизни.

С помощью иммунитета организм защищается:

- ▶ от вторжения генетически чужеродных клеток, способных самостоятельно развиваться в организме (микроорганизмы, простейшие, дрожжи, грибы, а также продукты их жизнедеятельности);
- ▶ внутриклеточных и многоклеточных паразитов (гельминты и др.), вирусов, риккетсий, лептоспор;
- ▶ мутационных или состарившихся собственных клеток с искаженной генетической информацией.

Выделяют центральные и периферические лимфоидные органы. К центральным, или первичным, лимфоидным органам относятся тимус (вилочковая железа) и костный мозг. В первичных лимфоидных органах образуются исходные стволовые клетки, осуществляются пролиферация и первичная дифференцировка иммунокомпетентных клеток — лимфоцитов.

К периферическим, или вторичным, лимфоидным органам относятся лимфатические узлы, нёбные миндалины, селезенка, пейеровы бляшки тонкого кишечника, фолликулы аппендикса, лимфоэпителиальные образования в слизистой желудочно-кишечного тракта, дыхательных и мочеполовых путей. В них происходит созревание лимфоцитов и их пролиферация в ответ на антигенную стимуляцию.

Тимус является крупным лимфоидным органом, расположенным непосредственно за рукояткой грудины. В этом органе происходит созревание и последующая дифференцировка самой многочисленной популяции — Т-лимфоцитов. Костный мозг является местом синтеза В-лимфоцитов.

В основе иммунитета лежат клеточные и гуморальные механизмы единого процесса, направленного на сохранение качественного гомеостаза организма. Однако исторически на разных этапах изучения иммунной системы исследователи предлагали классифицировать проявление тех или иных защитных реакций

в самостоятельные, как они полагали, виды иммунитета. В зависимости от механизмов, формирующих невосприимчивость организма к патогенным агентам, различают два основных вида иммунитета — наследственный и приобретенный.

Наследственный иммунитет присущ тому или иному виду, передается по наследству. Так, люди не восприимчивы к таким вирусным инфекциям животных, как чума рогатого скота, собак.

Приобретенный иммунитет развивается в результате перенесенной инфекции или иммунизации и обладает строгой специфичностью. Различают активно приобретенный иммунитет, который развивается в результате перенесенного заболевания или в результате латентной инфекции, и полученный путем вакцинации. Пассивно приобретенный иммунитет возникает у плода вследствие того, что он получает антитела от матери через плаценту или путем введения в организм готовых иммуноглобулинов.

В зависимости от исхода инфекционного процесса различают две формы приобретенного иммунитета: стерильный (сопровождается полным освобождением от инфекционного агента) и нестерильный, или инфекционный. Он обусловлен наличием в организме инфекционного агента. В основе всех этих видов защитных реакций лежат механизмы клеточного и гуморального иммунитета. Условно под клеточным иммунитетом понимают иммунную активность самих клеток иммунной системы, а под гуморальным — активность продуктов некоторых из этих клеток.

По направлению действия к различным группам микробов или их токсинов иммунитет делят на антимикробный, антибактериальный, антипаразитарный, противогрибковый, антивирусный, антитоксический.

В иммунологии чужеродные агенты принято называть антигенами. При попадании в организм антигены вызывают иммунную реакцию, и, когда иммунная система обнаруживает их, сразу включаются защитные механизмы. Для уничтожения каждого конкретного антигена организм вырабатывает специфические клетки, их называют антитела. Они подходят к антигенам, как ключ к замку. Антитела связываются с антигеном и ликвидируют его — так организм борется с заболеванием.

Одной из иммунных реакций является аллергия — состояние повышенного реагирования организма на аллергены. Аллергены — это вещества, которые способствуют появлению аллерги-

ческой реакции в организме. Их делят на внутренние и внешние аллергены.

К внешним аллергенам относят некоторые пищевые продукты (яйца, шоколад, цитрусовые), разные химические вещества (духи, дезодоранты), лекарства.

Внутренние аллергены — это собственные ткани организма, обычно с измененными свойствами. Например, при ожогах организм воспринимает мертвые ткани как чужеродные и создает для них антитела. Такие же реакции могут произойти при укусах пчел, шмелей, других насекомых. Аллергические реакции развиваются бурно либо последовательно. Когда аллерген действует на организм впервые, то вырабатываются и накапливаются антитела с повышенной чувствительностью к нему. При повторном попадании этого аллергена в организм получается аллергическая реакция (например, появляются высыпания на коже, различные опухоли).

Любая форма аллергии — это защитная реакция организма, но она может носить патологический характер, так как элиминация антигенов осуществляется за счет гибели собственных клеток и тканей организма. По механизмам и клиническим проявлениям выделяют четыре типа аллергии.

1. *Анафилактический тип.* При этом типе аллергии образуются комплексы АГ (антиген) — АТ (антитело), которые фиксируются на различных клетках-мишенях (тучные клетки, базофилы), сенсibiliзируя их к соответствующему аллергену. При повторном попадании аллергена в организм происходит выделение медиаторов аллергии, которые вызывают соответствующую клиническую картину.

2. *Цитотоксический тип.* При данном типе аллергии в результате повторной сенсibiliзации антиген адсорбируется на мембране соответствующих клеток организма, поэтому выработанные антитела являются антителами и к тканевым антигенам. Вследствие этого образующийся комплекс АГ (антиген) — АТ (антитело) ведет к цитолизу — гибели собственных клеток.

3. *Иммунокомплексный тип.* При повторном введении антигена избыток комплекса АГ (антиген) — АТ (антитело) приводит к мощной активизации комплемента, а он, в свою очередь, оказывает повреждающее действие на клетки тканей организма.

4. *Клеточный тип.* В его основе преобладает клеточный иммунный ответ. За развитие реакции ответственны Т-киллеры. При

клеточном типе аллергии развивается гиперчувствительность замедленного типа.

Иммунный ответ — это цепь последовательных сложных взаимосвязанных процессов, идущих в иммунной системе в ответ на действие антигена в организме.

Различают:

- 1) первичный иммунный ответ (возникает при первой встрече с антигеном);
- 2) вторичный иммунный ответ (возникает при повторной встрече с антигеном).

Далее иммунный ответ возможен в виде одного из трех вариантов:

- 1) клеточный иммунный ответ;
- 2) гуморальный иммунный ответ;
- 3) иммунологическая толерантность.

Клеточный иммунный ответ — это, прежде всего, ответ Т-лимфоцитов. В начале клеточного иммунного ответа происходит образование эффекторных клеток — Т-киллеров, способных уничтожать клетки, имеющие антигенную структуру, путем прямой цитотоксичности и путем синтеза лимфокинов. В регуляции иммунного ответа участвуют два подтипа Т-клеток: Т-хелперы, которые усиливают иммунный ответ, и Т-супрессоры, которые оказывают противоположное влияние.

Гуморальный иммунитет — это функция В-клеток. Т-хелперы, получившие антигенную информацию, передают ее В-лимфоцитам. В-лимфоциты формируют клон антителопродуцирующих клеток. При этом происходит преобразование В-клеток в плазматические клетки, секретирующие иммуноглобулины (антитела), которые имеют специфическую активность против внедрившегося антигена.

Образующиеся антитела вступают во взаимодействие с антигеном с образованием комплекса АГ (антиген) — АТ (антитело), который запускает в действие неспецифические механизмы защитной реакции. Эти комплексы активируют систему комплемента. Взаимодействие комплекса АГ (антиген) — АТ (антитело) с тучными клетками приводит к дегрануляции и выделению медиаторов воспаления — гистамина и серотонина.

При низкой дозе антигена развивается иммунологическая толерантность. При этом антиген распознается, но в результате

этого не происходит ни продукции клеток, ни развития гуморального иммунного ответа.

Иммунный ответ характеризуется:

- 1) специфичностью (реактивность направлена только на определенный агент, который называется антигеном);
- 2) потенцированием (способностью производить усиленный ответ при постоянном поступлении в организм одного и того же антигена);
- 3) иммунологической памятью (способностью распознавать и производить усиленный ответ против того же самого антигена при повторном его попадании в организм, даже если первое и последующие попадания происходят через большие промежутки времени).

### **3.8. Обмен веществ и энергии**

Обмен веществами и энергией между организмом и внешней средой является основной специфической функцией живого организма.

Все происходящие в организме преобразования вещества и энергии объединены общим названием — метаболизм. Общебиологическая сущность метаболизма (обмена веществ) заключается в переработке и усвоении различных поступающих из внешней среды соединений и веществ в целях построения всех клеточно-тканевых структур организма и обеспечения их жизненных функций энергией, а также в выделении продуктов обмена во внешнюю среду. То есть в превращении одного вида энергии в другой, например, превращение потенциальной энергии химических связей пищи в другие виды энергии (тепловую, химическую, механическую, транспортную, осмотическую, электрическую).

На клеточном уровне все преобразования осуществляются через сложные последовательности реакций, называемые путями метаболизма, и могут включать тысячи разнообразных реакций. Эти реакции протекают не хаотически, а в строго определенной последовательности и регулируются множеством генетических и химических механизмов. Метаболизм следует рассматривать как два взаимосвязанных, но разнонаправленных процесса: анаболизм (ассимиляция) и катаболизм (диссимиляция).

Анаболизм — это совокупность процессов биосинтеза органических веществ. Он обеспечивает рост, развитие, обновление

биологических структур, а также накопление энергии. Анаболизм заключается в химической модификации и перестройке поступающих с пищей молекул в другие более сложные биологические молекулы. Например, включение аминокислот в синтезируемые клеткой белки в соответствии с инструкцией, содержащейся в генетическом материале данной клетки.

Катаболизм — это совокупность процессов расщепления сложных молекул до более простых веществ с использованием части из них в качестве субстратов для биосинтеза и расщеплением другой части до конечных продуктов метаболизма с образованием энергии.

Конечные продукты метаболизма: вода (у человека примерно 350 мл в день), двуокись углерода (около 230 мл/мин), окись углерода (0,007 мл/мин), мочевины (около 30 г/день), а также другие вещества, содержащие азот.

Катаболизм обеспечивает извлечение химической энергии из содержащихся в пище молекул и использование этой энергии на обеспечение необходимых функций. Например, образование свободных аминокислот в результате расщепления поступающих с пищей белков и последующее окисление этих аминокислот в клетке с образованием  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}_2\text{O}$ , что сопровождается высвобождением энергии.

Процессы анаболизма и катаболизма находятся в организме в состоянии динамического равновесия. Преобладание анаболических процессов над катаболическими приводит к росту, накоплению массы тканей, а преобладание катаболических процессов ведет к частичному разрушению тканевых структур. Состояние равновесного или неравновесного соотношения анаболизма и катаболизма зависит от возраста, состояния здоровья, выполняемой организмом физической или психоэмоциональной нагрузки.

Пластический и энергетический обмены (анаболизм и катаболизм) находятся между собой в неразрывной связи. С одной стороны, реакции биосинтеза нуждаются в затрате энергии, которая черпается из реакций расщепления. С другой стороны, для осуществления реакций энергетического обмена необходим постоянный биосинтез обслуживающих эти реакции ферментов, так как в процессе работы они изнашиваются и разрушаются. Сложные системы реакций, составляющие процесс пластического и энергетического обменов, тесно связаны не только между собой, но и с внешней средой. Из внешней среды в клетку поступают



пищевые вещества, которые служат материалом для реакций пластического обмена, а в реакциях расщепления из них освобождается энергия, необходимая для функционирования клетки. Во внешнюю среду выделяются вещества, которые клеткой больше не могут быть использованы.

Совокупность всех ферментативных реакций клетки, т. е. совокупность пластического и энергетического обменов (анаболизм и катаболизм), связанных между собой и с внешней средой, называют обменом веществ и энергии. Этот процесс является основным условием поддержания жизни клетки, источником ее роста, развития и функционирования.

В процессе обмена веществ постоянно происходит превращение энергии: энергия сложных органических соединений, поступивших с пищей, превращается в тепловую, механическую и электрическую. Человек получает энергию из окружающей среды в виде потенциальной энергии, заключенной в химических связях молекул жиров, белков и углеводов. Все процессы жизнедеятельности обеспечиваются энергией за счет анаэробного и аэробного метаболизма. Получение энергии без участия кислорода, например гликолиз (расщепление глюкозы до молочной кислоты), называется анаэробным обменом.

Энергии, образующейся в ходе анаэробных процессов, недостаточно для осуществления активной жизни. Реакции, происходящие с участием кислорода, энергетически более эффективны. Все процессы, генерирующие энергию с участием кислорода, называются аэробным обменом.

Процесс метаболизма неразрывно связан с превращениями энергии. Живые организмы получают энергию в виде потенциальной энергии питательных веществ. Эта энергия аккумулирована в химических связях жиров, углеводов и белков, которые при катаболизме превращаются в конечные продукты обмена с низким содержанием энергии. Потенциальная энергия сложных органических соединений пищи превращается в тепловую, механическую и электрическую, которая расходуется на пластические нужды организма: синтез структурных компонентов клеток и тканей, рост и развитие организма, а также на поддержание температуры тела, выполнение работы и т. д.

Приход энергии в организм определяется методом алиментарной (пищевой) калориметрии. Для расчета поступившей в организм энергии необходимо знать количество белков, жиров

и углеводов в суточном рационе. Белки, жиры и углеводы имеют определенную энергетическую ценность, или калорийность: при окислении 1 г углеводов образуется 4,1 ккал энергии, белков — 4,1 ккал энергии, жиров — 9,3 ккал энергии. Эта величина образующейся тепловой энергии получила название калорического коэффициента.

Минимальные энергозатраты бодрствующего организма, необходимые для обеспечения его жизненных функций в условиях исключения действия на него факторов, изменяющих термодинамические процессы, называются основным обменом. Различают общий обмен веществ и обмен веществ при полном покое, который называют основным. Его определяют при следующих условиях:

- ▶ в состоянии мышечного покоя (положение лежа с расслабленной мускулатурой), при отсутствии раздражений, вызывающих эмоциональное напряжение;
- ▶ натощак, т. е. через 12–16 ч после приема пищи;
- ▶ при внешней температуре «комфорта» (21–22 °C), не вызывающей ощущения холода и жары.

Основной обмен — это энергетические затраты организма в стандартных условиях, присущие данному человеку. Основной обмен является индивидуальной константой и зависит от пола, возраста, массы и роста человека. У здорового человека он может держаться на постоянном уровне в течение ряда лет.

Обмен веществ значительно изменяется при различных условиях. Например, интенсивность основного обмена во время сна уменьшается на 8–10% по сравнению с исследованием во время бодрствования. Во время работы, при мышечной нагрузке, наоборот, основной обмен значительно увеличивается. Увеличение основного обмена тем значительней, чем интенсивнее мышечная нагрузка.

Суточный расход энергии человека включает величину основного обмена и энергию, необходимую для выполнения профессионального труда и других форм мышечной деятельности. По характеру выполняемой производственной деятельности и величине энергетических затрат взрослое население может быть разделено на 4 группы. К первой группе относят лиц, профессии которых не связаны с физическим трудом. Суточный расход энергии у них составляет 2000–3000 ккал. У занимающихся полностью механизированным трудом расход энергии повышен до 3500 ккал.

При немеханизированном труде суточный расход энергии может достигать 4000 ккал. Очень тяжелый немеханизированный труд вызывает расход энергии, равный 4500–5000 ккал. В отдельных случаях при выполнении длительной и тяжелой работы суточный расход энергии может повышаться до 7000–8000 ккал. С механизацией промышленности и сельского хозяйства резко снизились энергетические траты у рабочих (например, при косьбе ручную суточный расход энергии достигает в среднем 7200 ккал, при косьбе машиной — 3600 ккал). Умственная работа вызывает повышение основного обмена веществ всего на 2–3%.

Мышечная работа необходима для нормальной жизнедеятельности организма. Количество энергии, затрачиваемое непосредственно на физическую работу, должно составлять не менее 1200–1300 ккал в сутки. В связи с этим для лиц, не занимающихся физическим трудом и расходующих на мышечную деятельность меньшее количество энергии, физические упражнения особенно необходимы.

На уровень расхода энергии влияют также эмоции, возникающие во время какой-либо деятельности. Любое эмоциональное возбуждение неизбежно приводит к повышению обмена веществ. Энергетические траты зависят не только от величины выполняемой работы, но и от условий внешней среды, в которой производится работа: температуры и влажности воздуха, барометрического давления, силы ветра. Ритм рабочих движений также влияет на расход энергии.

Уровень энергетического обмена зависит также от характера питания, степени напряжения терморегуляции и ряда других факторов.

Постоянство температуры тела у человека может сохраняться лишь при условии равенства теплообразования и теплопотери всего организма. Это достигается с помощью физиологических механизмов терморегуляции. Терморегуляция проявляется в результате взаимодействия процессов теплообразования и теплоотдачи, регулируемых нейроэндокринными механизмами. Терморегуляцию принято разделять на химическую и физическую.

Химическая терморегуляция осуществляется путем изменения уровня теплообразования, т. е. усиления или ослабления интенсивности обмена веществ в клетке, и имеет важное значение для поддержания постоянства температуры тела как в нормаль-

ных условиях, так и при изменении температуры окружающей среды.

Наиболее интенсивное теплообразование в организме происходит в мышцах. Даже если человек лежит неподвижно, но мускулатура его напряжена, интенсивность окислительных процессов, а вместе с тем и теплообразование повышаются на 10%. Небольшая двигательная активность ведет к увеличению теплообразования на 50–80%, а тяжелая мышечная работа — на 400–500%.

В условиях холода теплообразование в мышцах увеличивается, даже если человек находится в неподвижном состоянии. Это обусловлено тем, что охлаждение поверхности тела рефлекторно возбуждает беспорядочные произвольные сокращения мышц, проявляющиеся в виде дрожи (озноб). При этом обменные процессы организма значительно усиливаются, увеличивается потребление кислорода и углеводов мышечной тканью, что и влечет за собой повышение теплообразования. Даже произвольная имитация дрожи увеличивает теплообразование на 20%.

Восполнение энергетических затрат организма происходит за счет поступления в организм питательных веществ: белков, жиров и углеводов.

Белки — это сложные высокомолекулярные соединения, содержащие азот и построенные из аминокислот. Все аминокислоты делятся на заменимые и незаменимые. Белки, содержащие весь необходимый набор аминокислот, называются биологически полноценными (белки молока, яиц, рыбы, мяса). Биологически неполноценными называются белки, в составе которых отсутствует хотя бы одна незаменимая аминокислота (белки пшеницы, кукурузы, ячменя).

Белки — необходимый строительный материал протоплазмы клеток. Около 30% всех белков человеческого тела находится в мышцах, около 20% — в костях и сухожилиях и около 10% — в коже, в слизистых поверхностях. Белки кроме строительной, или пластической, функции выполняют в организме и другие специальные функции. Так, все ферменты, гормоны, зрительный пурпур сетчатки, клетки крови, антитела, иммуноглобулины, медиаторы — это белковые тела.

Баланс белка определяется разностью между количеством белка, поступившего с пищей, и количеством белка, подвергнувшегося за это время разрушению. Объем поступившего белка определяется по объему азота в пище. В состав белков непременно вхо-

дит азот, которого нет в углеводах и жирах. Следовательно, зная количество азота, введенного в организм с пищей, и количество выделенного организмом азота, можно определить количество утилизированного организмом белка.

О количестве белка, подвергнувшегося в организме разрушению, судят по количеству азота, выделенного организмом с экскрементами. В среднем объем введенного азота равен объему выделенного. Такое соотношение называется азотистым равновесием. В организме белок не откладывается про запас, не депонируется. Поэтому при тяжелых физических нагрузках, болезнях или голодании в организме может идти процесс распада собственных белков. Количество выведенного азота при этом больше, чем количество поступившего. Это состояние называется отрицательным азотистым балансом. В некоторых случаях в организме синтез белка превышает его распад. Количество выведенного азота при этом меньше количества поступающего. Такое состояние называется положительным азотистым балансом. Положительный азотистый баланс наблюдается у детей, беременных женщин, выздоравливающих больных.

Содержание белка в пищевых продуктах различно. Считается, что норма потребления белка в день для взрослого человека составляет 80–100 г. Если его поступает больше, то лишний белок идет на покрытие энергетических затрат организма. При этом он может трансформироваться в углеводы и другие соединения. При больших физических нагрузках потребность организма в белке может достигать до 150 г/сут.

Углеводы — важная составная часть живого организма. Однако углеводов в организме меньше, чем белков и жиров, они составляют всего лишь около 2% сухого вещества тела человека. Запасы углеводов особенно интенсивно используются при физической работе. Однако полностью они никогда не исчерпываются.

При уменьшении запасов гликогена в печени его дальнейшее расщепление прекращается, что ведет к уменьшению концентрации глюкозы в крови. Мышечная деятельность в этих условиях продолжаться не может. Уменьшение содержания глюкозы в крови является одним из факторов, способствующих развитию утомления. Поэтому для успешного выполнения длительной и напряженной работы необходимо пополнять углеводные запасы организма. Это достигается увеличением содержания углеводов в пищевом рационе и дополнительным введением их перед нача-

лом работы или непосредственно при ее выполнении. Насыщение организма углеводами способствует сохранению постоянной концентрации глюкозы в крови и тем самым повышает работоспособность человека.

Углеводы делятся на простые и сложные. Простые углеводы называются моносахаридами. Моносахариды хорошо растворяются в воде и поэтому быстро всасываются из кишечника в кровь. Сложные углеводы построены из двух или многих молекул моносахаридов. Соответственно они называются дисахаридами и полисахаридами. К дисахаридам относятся свекловичный сахар, молочный, солодовый и некоторые другие. Они хорошо растворяются в воде, но из-за большой величины молекул почти не всасываются в кишечнике. К полисахаридам относятся гликоген, крахмал, клетчатка. Они не растворимы в воде и могут всасываться в кровь лишь после расщепления до моносахаридов. Полисахариды играют главным образом роль запасных продуктов и легко мобилизуемых источников энергии.

Жиры (липиды) — важный источник энергии в организме и необходимая составная часть клеток. Общее количество жира у человека может составлять 10–12% массы тела, а при ожирении — 40–50%. Жиры являются составной частью протоплазмы и входят в состав всех органов, тканей и клеток организма человека. В состав жиров входят углерод, водород и кислород. В процессе пищеварения жир расщепляется на составные части — глицерин и жирные кислоты. Жирные кислоты нейтрализуются щелочами, в результате чего образуются их соли — мыла. Мыла растворяются в воде и легко всасываются.

Жиры, как и углеводы, являются в первую очередь энергетическим материалом и используются организмом как источник энергии. При окислении 1 г жира количество освобождающейся энергии в два с лишним раза больше, чем при окислении такого же количества углеводов или белков.

Излишки жиров могут депонироваться в организме. Откладываются они главным образом в подкожной жировой клетчатке, сальнике, печени и других внутренних органах.

Содержание воды в организме взрослого человека составляет в среднем 73–75% от массы тела. Водный баланс в организме поддерживается за счет равенства объемов потерь воды и ее поступления в организм.

Суточная потребность в воде колеблется от 21 до 43 мл/кг (в среднем 2400 мл) и удовлетворяется за счет поступления воды при питье (~1200 мл), с пищей (~900 мл) и воды, образующейся в организме в ходе обменных процессов. Такое же количество воды выводится в составе мочи (~1400 мл), кала (~100 мл), посредством испарения с поверхности кожи и дыхательных путей (~900 мл).

Потребность организма в воде зависит от характера питания. При употреблении преимущественно углеводной и жирной пищи потребности в воде меньше. Пища, богатая белками, а также повышенный прием соли обуславливают большую потребность в воде, которая необходима для экскреции осмотически активных веществ (мочевины и минеральных ионов). Недостаточное поступление в организм воды или ее избыточная потеря приводят к дегидратации, что сопровождается сгущением крови, ухудшением ее реологических свойств и нарушением гемодинамики. Недостаток в организме воды в объеме 20% от массы тела ведет к летальному исходу. Избыточное поступление воды в организм или снижение ее объемов, выводимых из организма, приводит к водной интоксикации.

Обмен воды и минеральных ионов в организме тесно взаимосвязаны, что обусловлено необходимостью поддержания осмотического давления на относительно постоянном уровне во внеклеточной среде и в клетках. Осуществление ряда физиологических процессов (возбуждение, синоптическая передача, сокращение мышцы) невозможно без поддержания в клетке и во внеклеточной среде определенной концентрации  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$  и других минеральных ионов. Все они должны поступать в организм с пищей.

Эксперименты показывают, что даже при достаточном содержании в пище белков, жиров и углеводов, при оптимальном потреблении воды и минеральных солей в организме могут развиваться тяжелейшие расстройства и заболевания, так как для нормального протекания физиологических процессов необходимы еще и витамины (лат. *vita* — жизнь).

Значение витаминов состоит в том, что, присутствуя в организме в ничтожных количествах, они регулируют реакции обмена веществ. Некоторые витамины синтезируются бактериями в кишечнике, поэтому отсутствие их в пище не влияет на состояние организма. Роль витаминов сходна с ролью ферментов и гормонов. Целый ряд витаминов входит в состав различных ферментов.

Витамины обеспечивают работоспособность организма и повышают его сопротивляемость различным заболеваниям.

Потребность в витаминах повышается при изменениях барометрического давления и температуры окружающей среды, при напряженной мышечной деятельности и при некоторых заболеваниях.

### **3.9. Физиология мочевыделительной системы**

**Физиология почек. Функции и значение мочевыделительной системы.** Процесс выделения продуктов жизнедеятельности важен для обеспечения и сохранения постоянства внутренней среды организма.

Почки принимают активное участие в этом процессе, удаляя избыток воды, неорганические и органические вещества, конечные продукты метаболизма и чужеродные вещества. В организме человека почки выполняют следующие функции:

- ▶ регулируют объем крови и внеклеточной жидкости;
- ▶ осуществляют осморегуляцию — регуляцию концентрации осмотически активных веществ;
- ▶ регулируют ионный обмен путем реабсорбции ионов в почечных канальцах при помощи гормонов;
- ▶ стабилизируют кислотно-щелочное равновесие;
- ▶ выполняют метаболическую функцию: участвуют в обмене белков, жиров, углеводов;
- ▶ осуществляют экскреторную функцию — выделение конечных продуктов азотистого обмена, чужеродных веществ, избытка органических веществ, поступивших с пищей или образовавшихся в процессе метаболизма;
- ▶ участвуют в образовании и выделении в кровоток физиологически активных веществ: ренина, эритропоэтина, активной формы витамина D, простагландинов, брадикининов, урокиназы.

За счет этих биологически активных веществ осуществляются следующие регуляторные влияния:

- ▶ регуляция уровня артериального давления путем внутренней секреции ренина, веществ депрессорного действия, экскреции натрия и воды, изменения объема циркулирующей крови;



- ▶ регуляция эритропоэза за счет образования гуморального регулятора — эритропоэтина;
- ▶ регуляция гемостаза за счет образования гуморальных регуляторов свертывания крови и фибринолиза, а также участия в обмене физиологического антикоагулянта гепарина.

Процесс образования и выделения мочи из организма называется диурезом, этим же термином в медицине принято обозначать количество мочи, выделяемой организмом за определенный интервал времени.

Мочевыделительная система организма человека представлена почками, мочеточниками, мочевым пузырем и мочеиспускательным каналом.

Почки — парный орган, который располагается в поясничной области, на задней брюшной стенке, на уровне XII грудного и I–II поясничных позвонков. С возрастом топография почек изменяется. Так, у новорожденного верхний край почек находится на уровне верхнего края XII грудного позвонка, а после 5–7 лет положение почек приближается к таковому у взрослых. В возрасте старше 50 лет почки располагаются ниже, чем у молодых. В любом возрасте правая почка ниже левой.

Почка имеет бобовидную форму, масса ее около 150–180 г. В почке различают две поверхности — переднюю и заднюю; два полюса — верхний и нижний; два края — выпуклый и вогнутый. На вогнутом крае находятся ворота почки, через которые проходят мочеточник, нервы, почечная артерия, почечная вена и лимфатические сосуды. В составе почки выделяют почечную лоханку, мозговое вещество и корковое вещество почки.

Основным структурным и функциональным элементом почки, в котором происходит образование мочи, является нефрон. У человека в обеих почках насчитывается более 2 млн нефронов. В состав нефрона входят:

- ▶ почечное тельце, состоящее из сосудистого клубочка и окружающей его капсулы Боумена—Шумлянского. Капсула напоминает по своей форме двухстенную чашу, состоящую из двух листков — внутреннего и наружного, между которыми имеется щелевидное пространство;
- ▶ проксимальный извитый каналец;
- ▶ петля Генле (нисходящая и восходящая части); нисходящая часть опускается глубоко в мозговое вещество, где каналец

изгибается на 180° и идет в корковое вещество почки, образуя восходящую часть петли нефрона;

- ▶ дистальный извитый каналец;
- ▶ конечный отдел нефрона;
- ▶ собирательная трубка.

Кровеносная система почки приспособлена для участия в мочеобразовании. К капсуле Боумена—Шумлянського подходит кровеносный сосуд, называемый приносящим, который разветвляется на капилляры, образуя сосудистый клубочек почечного тельца. Из сосудистого клубочка кровь оттекает в сосуд, называемый выносящим. В приносящих сосудах, сосудистых клубочках и выносящих сосудах течет артериальная кровь. Выносящий сосуд по диаметру меньше приносящего. Это создает условия повышенного давления в капиллярах сосудистого клубочка, что важно для процесса образования мочи. Выносящий сосуд вторично распадается на капилляры, которые оплетают густой сетью канальцы нефрона. Следовательно, почка, в отличие от других органов, имеет не одну, а две системы капилляров. Это создает благоприятные условия для выделения из крови воды и продуктов обмена, что связано с функцией мочеобразования.

Процесс образования мочи состоит из трех фаз: фильтрация, реабсорбция и секреция. Первая фаза приводит к образованию первичной мочи в результате фильтрации плазмы крови в сосудистых клубочках нефрона. Фильтрация осуществляется за счет разности давления в капиллярах клубочков (60–70 мм рт. ст.) и в капсуле нефрона (40 мм рт. ст.). В сутки у человека образуется примерно 150–180 л первичной мочи. Первичная моча имеет близкий к плазме крови состав: в ней содержатся аминокислоты, глюкоза, мочевиная кислота, соли, а также продукты обмена — мочевиная, мочевиная кислота и другие вещества, но высокомолекулярные белки крови не проходят первичный почечный фильтр.

В фазу реабсорбции в канальцах нефрона происходит обратное всасывание ряда необходимых организму веществ из первичной мочи в кровь: аминокислот, глюкозы, витаминов, значительной части воды и солей. Таким образом, из 150–180 л первичной мочи образуется около 1,5 л вторичной мочи.

Во вторичной моче не содержатся необходимые для организма вещества, так как в фазе реабсорбции они всасываются обратно в кровеносное русло, в то же время в ней резко возрастает количе-

ство веществ, которые подлежат удалению из организма: мочевины, мочевой кислоты и других продуктов обмена.

Реабсорбция сопряжена со значительными энергетическими затратами, из-за чего почки потребляют более 10% кислорода, поступающего в организм.

Регуляция объема выделяемой мочи осуществляется действием антидиуретического гормона (АДГ), вырабатываемого гипофизом при получении им сигналов о сгущении плазмы крови. Действие антидиуретического гормона (АДГ) основано на изменении проницаемости для воды стенок дистального канальца и собирательной трубки нефрона.

*Состав мочи.* Моча представляет собой светло-желтую жидкость, содержащую помимо воды около 5% различных веществ (2% мочевины, 0,05% мочевой кислоты, 0,075% креатинина и др.). Цвет мочи (от светло-желтого до оранжево-коричневого) зависит от концентрации мочи и экскреции пигментов. Пигменты образуются из билирубина желчи в кишечнике, где билирубин превращается в уробилиноген. При патологических состояниях в моче могут содержаться белок, глюкоза, клетки крови, ацетон, желчные кислоты и другие вещества. Реакция мочи находится в зависимости от пищи: при употреблении большого количества мясной пищи реакция становится кислой, при преобладании овощной — щелочной.

### **3.10. Репродуктивное здоровье**

Репродуктивное здоровье человека является залогом здоровья всего человеческого организма, так как репродуктивная функция является жизнеобразующей.

Понятие «репродуктивное здоровье» происходит от слова «репродукция».

Репродукция биологическая — это воспроизведение организмами себе подобных, то же, что и размножение.

Существование любого вида живых существ возможно только через смену поколений. Человек не является исключением. История человечества представляет собой непрерывную смену поколений. Однако если у всех живых видов воспроизводство и смена поколений происходит на основе биологических программ и зависит от внешних условий, то человек, наделенный разумом, может управлять системой воспроизводства, обеспечивая не только

рождение, но и необходимое воспитание потомства с учетом социальных запросов общества. Воспроизводство населения включает в себя не только рождение детей, но и воспитание, обучение и подготовку полноценных членов общества, способных выполнять социальные и трудовые функции. Исходя из этого, репродуктивное здоровье можно определить как основную составляющую здоровья человека.

По определению Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), репродуктивное здоровье — это важнейшая составляющая общего здоровья человека, каждой семьи и общества в целом.

Репродуктивное здоровье подразумевает состояние полного физического, психического и социального благополучия, характеризующее способность людей к зачатию и рождению детей, возможность сексуальных отношений без угрозы заболеваний, передающихся половым путем, гарантию безопасности беременности, родов, выживание и здоровье ребенка, благополучие матери, возможность планирования следующих беременностей, в том числе предупреждение нежелательной.

Репродуктивное здоровье подразумевает благополучие в отношении воспроизведения потомства и продолжения человеческого рода.

Понятие «репродуктивное здоровье» получило распространение в мире в 1980-х гг. и своим содержанием тесно связано с правом женщин и мужчин на охрану здоровья в сфере репродуктивной системы, в том числе при производственной деятельности, на рабочем месте.

Формирование репродуктивного здоровья человека начинается задолго до его рождения и зависит от множества факторов риска как эндогенного, так и экзогенного характера, воздействующих не только в определенный момент эмбриогенеза, но и в период развития и роста его родителей, их соматического здоровья и множества других факторов.

Условно факторы, определяющие репродуктивное здоровье, могут быть отнесены к эндогенным и экзогенным.

Факторы эндогенного характера:

- ▶ наследственные факторы;
- ▶ состояние здоровья (соматическое) родителей, особенно матери в период беременности;
- ▶ репродуктивное здоровье матери и отца, их детский анамнез и период становления репродуктивной функции и др.

Факторы экзогенного характера:

- ▶ среда обитания и условия труда как часть среды обитания;
- ▶ социально-экономические показатели жизни;
- ▶ качество медицинской помощи и ее эффективность;
- ▶ условия быта;
- ▶ сбалансированность питания, особенно в период беременности.

На репродуктивное здоровье влияют многие факторы (социально-экономические, экологические, производственные и др.), некоторые из которых в настоящее время оцениваются как неблагоприятные. Ухудшение репродуктивного здоровья отражается на медико-демографических показателях: рождаемости, младенческой смертности, заболеваемости беременных, бесплодии браков и т. д.

Патология репродукции включает в себя бесплодие, патологию беременности, патологию в родах и послеродовом периоде, патологию новорожденных.

Наиболее значимой патологией репродуктивного здоровья является бесплодие.

Бесплодие — неспособность лиц детородного возраста к воспроизведению потомства вследствие нарушения оплодотворения или нарушения имплантации оплодотворенной яйцеклетки. По определению ВОЗ (1986 г.), бесплодным считается брак, в котором, несмотря на регулярную половую жизнь без применения противозачаточных средств, у жены не возникает беременность в течение года при условии, что супруги находятся в детородном возрасте. Социальная проблема бесплодного брака состоит в снижении рождаемости, т. е. уменьшении народонаселения, и, следовательно, уменьшении трудовых ресурсов.

По данным ВОЗ, за последние 20–30 лет бесплодные браки составляют 12–18% всех браков. Причиной бесплодного брака в 40–50% случаев является патология репродуктивной системы одного из супругов, а в 5–10% случаев — патология репродуктивной системы у обоих супругов. Женское бесплодие устанавливается после исключения бесплодия у мужчин и при положительных пробах на совместимость спермы и слизи шейки матки.

Различают первичное и вторичное женское бесплодие. Если женщина ни разу не беременела с начала половой жизни, то бесплодие у нее называется первичным. Если же в прошлом была хотя бы одна беременность, то независимо от того, чем она за-

кончилась (срочные или преждевременные роды, внематочная беременность), возникающее в дальнейшем бесплодие называется вторичным. Вторичное бесплодие наблюдается чаще.

Кроме того, различают абсолютное женское бесплодие (беременность невозможна в принципе из-за отсутствия тех или иных половых органов по причине операций или пороков в развитии) и относительное, когда вероятность беременности не исключена.

Среди причин женского бесплодия наиболее частыми являются воспалительные процессы половых органов после аборта (искусственного прерывания беременности). Особенно опасно прерывание первой беременности. Воспалительные изменения женских половых органов, приведшие к бесплодию, могут возникнуть после осложненных родов, самопроизвольных выкидышей, в результате спаечных процессов после операции на органах малого таза, после применения внутриматочных контрацептивов.

На втором месте после воспалительных заболеваний стоят нарушения эндокринной системы (нарушение процесса овуляции), на третьем — эндометриоз (опухолевые разрастания клеток эндометрия).

К мужскому бесплодию приводят азоспермия (отсутствие сперматозоидов), аспермия (отсутствие эякулята), некроспермия (отсутствие подвижных сперматозоидов), астеноазоспермия (снижение подвижности сперматозоидов) и т. д. Часто эти нарушения возникают вследствие воспалительных заболеваний мужских половых органов, а также эндокринных расстройств. Среди факторов риска по развитию бесплодия у мужчин значимыми являются профессиональные вредности, плохие семейные условия жизни, курение (особенно в раннем подростковом возрасте), «свободный» сексуальный образ жизни.

В формировании здоровья будущего ребенка нельзя не учитывать роль здоровья мужчины, поскольку зарождение жизни происходит в результате двуединой функции двух организмов — мужчины и женщины. Одной из основных проблем репродуктологии является супружеское бесплодие.

После проблемы бесплодия в репродуктивном здоровье значимая доля отводится абортам, заболеваниям, передаваемым половым путем, вредным привычкам, хроническим соматическим заболеваниям.

Проблема абортов остается весьма актуальной. Аборт является серьезным ударом по репродуктивному здоровью женщины: гор-

мональный стресс, переживаемый организмом после прерывания развивающейся беременности, приводит к различным нарушениям физического и психологического благополучия. Аборт может привести в будущем к бесплодию. Наиболее частым осложнением аборта является воспаление, образование спаек, что в последующем может привести к трубной непроходимости, внематочной беременности. Гормональные изменения и воспалительные процессы после аборта вызывают нарушение функции яичников, эндометрия, недостаточность шейки матки, что в дальнейшем может привести к бесплодию, привычному невынашиванию беременности.

Все описанные изменения репродуктивного здоровья происходят при постоянном сокращении численности населения, в том числе женщин фертильного возраста. Так, в 2008 г. женщин фертильного возраста (15–49 лет) было 38,66 млн чел., в 2011 г. — 36,36 млн, а к 2025 г. их численность, по прогнозам Министерства здравоохранения РФ, снизится до 33,26 млн. При этом в 2019 г. среди женщин в возрасте 18 лет и старше продолжался рост частоты встречаемости гинекологических заболеваний практически по всем нозологическим формам — от нарушения менструального цикла до рака молочной железы и рака яичников.

Безусловно, знание факторов, влияющих на репродуктивное здоровье, является первым шагом на пути его сохранения.

Во многих отраслях промышленности женщины составляют значительную часть работающих, в своем большинстве находясь в репродуктивном возрасте. Многие из работниц заняты во вредных условиях труда.

Клинико-статистические исследования показывают, что уровни патологии репродуктивного здоровья среди таких работниц более высокие, чем в популяции. Показатели соматической заболеваемости также выше, чем в среднем по популяции. Такие изменения можно объяснить тем, что женщины более чувствительны к воздействию различных производственных факторов. Известно, что анатомо-физиологические особенности женского организма в силу различий в транспорте вредных веществ, их метаболизме и выведении, из-за функциональных особенностей ферментных систем, отличий в морфологическом составе крови и других причин нередко придают ему большую чувствительность к ряду вредных факторов по сравнению с мужским организмом. При работе в неблагоприятных условиях труда развивается акушерско-

гинекологическая патология в форме нарушения специфических функций женского организма, течения беременности и родов, здоровья новорожденных.

Считается, что под влиянием неблагоприятных факторов окружающей среды, в том числе производственной, формируется около 30% нарушений здоровья. Это, в свою очередь, приводит к снижению рождаемости и ухудшению демографической ситуации.

Профилактика нарушений репродуктивного здоровья работающих женщин включает соблюдение гигиенических нормативов допустимого воздействия факторов, способных вызвать нарушения со стороны репродуктивной системы, мероприятия медицинского и лечебно-профилактического характера.



## Раздел 4

# ФИЗИОЛОГИЯ ТРУДА: ОПРЕДЕЛЕНИЕ, ЗАДАЧИ, ОСНОВНЫЕ ФОРМЫ ТРУДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ И ИХ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

***\*1 Основные формы трудовой деятельности, физиологическая классификация трудовой деятельности.***

### **1. Формы труда, требующие значительной мышечной активности.**

К этим формам можно отнести профессии, требующие выполнения тяжелой и средней тяжести физической нагрузки.

Работы средней тяжести — это работы, связанные с постоянной ходьбой, перемещением мелких (до 1 кг) предметов в положении стоя или сидя и требующие определенного физического напряжения, а также работы, связанные с ходьбой, перемещением тяжестей (до 10 кг) и сопровождающиеся умеренным физическим напряжением. Такие формы трудовой деятельности характерны для ряда профессий в механизированных литейных, прокатных, кузнечных, термических, сварочных цехах машиностроительных и металлургических предприятий и т. п.

К тяжелым физическим работам отнесены работы, которые связаны с постоянным перемещением и переносом тяжестей более 10 кг и требуют больших физических усилий. Тяжелый физический труд характерен для ряда профессий: кузнецы, литейщики в кузнечных цехах с ручной ковкой, литейных цехах с ручной набивкой и заливкой опок машиностроительных, металлургических предприятий и т. п.

В настоящее время эта форма труда имеет место при отсутствии механизированных средств на рабочем месте. Такая форма работы в первую очередь характеризуется повышенными энергетическими затратами от 4000–6000 ккал и выше в сутки.

Физический труд, развивая мышечную систему и стимулируя обменные процессы, в то же время имеет ряд отрицательных последствий. Прежде всего, это социальная неэффективность физического труда, связанная с низкой его производительностью,

необходимостью высокого напряжения физических сил и потребностью в длительном, до 50% рабочего времени, отдыхе.

## **2. Механизированные формы труда.**

К механизированным формам труда относится ряд профессий на предприятиях точного приборо- и машиностроения, часовом, швейном производстве, в токарных, слесарных, рихтовочных цехах.

Особенностью механизированных форм труда являются изменение характера мышечных нагрузок и усложнение программы действий. Профессии механизированного труда нередко требуют специальных знаний и двигательных навыков. В условиях механизированного производства наблюдается повышение объема мышечной деятельности, в работу вовлекаются мелкие мышцы дистальных отделов конечностей, которые должны обеспечить большую скорость и точность движений, необходимую для управления механизмами. Однообразие простых и большей частью локальных действий, однообразие и малый объем воспринимаемой в труде информации приводит к монотонности труда.

При этих формах труда энергетические затраты работника находятся в пределах 3000–4000 ккал в сутки.

## **3. Формы труда, связанные с полуавтоматическим и автоматическим производством.**

При полуавтоматическом производстве работник выключается из процесса непосредственной обработки предмета труда, который целиком выполняет механизм. Задача работника ограничивается выполнением простых операций по обслуживанию станка: подать материал для обработки, пустить в ход механизм, извлечь обработанную деталь и т. д. Примерами этих форм являются профессии штамповщика, шлифовщика, швей-мотористки по изготовлению одних и тех же деталей и изделий. Для этих профессий характерна монотонность трудового процесса, обусловленная достаточно высоким темпом, однообразием ритма и вида выполняемых операций. Резко снижается творческая активность. Одновременно повышаются напряженность труда за счет темпа выполняемых операций и напряжение зрительного анализатора в связи с необходимостью контроля точности выполняемых операций и величиной рассматриваемых деталей.

Физиологической особенностью в значительной мере автоматизированных форм труда является готовность работника к действию и связанная с ней быстрота реакции по устранению возникающих неполадок. Такое функциональное состояние опе-

ративного ожидания бывает различным по степени утомительности в зависимости от отношения к работе, срочности необходимого действия, ответственности предстоящей работы и т. д.

#### **4. Групповые формы труда.**

Особого внимания заслуживают групповые формы труда — конвейеры. Примером групповых форм труда является работа на поточно-конвейерных линиях, для которой характерно перемещение детали от одного рабочего места к другому. Особенности данных форм труда определяются дроблением процесса на операции, заданным ритмом, строгой последовательностью выполнения операций, автоматической подачей деталей к каждому рабочему месту с помощью движущейся ленты конвейера.

Конвейерная форма труда требует синхронизированной работы ее участников в соответствии с заданным темпом и ритмом. При этом чем меньше интервал времени, затрачиваемый работником на операцию, тем монотоннее работа и более упрощено ее содержание.

Монотонность — одна из ведущих отрицательных особенностей конвейерного труда, приводящая к преждевременной усталости и быстрому нервному истощению. При этом снижается возбудимость анализаторов, рассеивается внимание, снижается скорость реакции и быстро наступает утомление.

#### **5. Формы труда, связанные с дистанционным управлением производственными процессами и механизмами.**

При этих формах труда человек включен в систему управления как необходимое оперативное звено: чем менее автоматизирован процесс управления, тем больше его участие. С физиологической точки зрения различаются две основные формы управления производственным процессом. В одних случаях пульты управления требуют частых активных действий человека, а в других — редких. В первом случае непрерывное внимание работника получает разрядку в многочисленных движениях или речедвигательных актах, во втором — работник находится главным образом в состоянии готовности к действию, его реакции малочисленны.

К таким формам труда относятся, например, профессии крановщика, водителей наземного транспорта, комбайнера, тракториста. За счет выполняемых функций слежения, контроля, регулирования процессов и высокой ответственности значительно возрастает роль умственной деятельности, связанной с интенсивностью и продолжительностью интеллектуальных, сенсорных и эмоцио-

нальных нагрузок. Одновременно для данных профессий характерны высокие нагрузки на зрительный и слуховой анализаторы. Все это может привести к нервно-психическому и эмоциональному перенапряжению.

#### **6. Формы интеллектуального (умственного) труда.**

Интеллектуальный (умственный) труд представлен в профессиях, относящихся как к сфере материального производства (конструкторы, инженеры, техники, диспетчеры, операторы и др.), так и вне его (врачи, учителя, писатели, артисты, художники и др.). К умственному труду относят работы, связанные с приемом и переработкой информации, при выполнении которых требуются значительное напряжение сенсорного аппарата, внимания, памяти, активации мышления и эмоциональной сферы.

Вместе с тем мышечные нагрузки, как правило, незначительны, суточные энергозатраты составляют 2400–3000 ккал в сутки. Для данной формы труда характерна гипокинезия, т. е. значительное снижение двигательной активности человека, приводящее к ухудшению реактивности организма и повышению эмоционального напряжения. Гипокинезия является неблагоприятным производственным фактором, одним из условий формирования сердечно-сосудистой патологии у лиц умственного труда.

#### ***\*2 Определение и содержание терминов «динамический стереотип» и «динамический производственный стереотип».***

Динамический стереотип — это наиболее рациональные и экономные движения или система движений при выполнении рабочих операций, дающая наибольшую производительность труда при наименьших функциональных затратах. В процессе производственного обучения и тренировки образуется динамический производственный стереотип.

Динамический стереотип — это устойчивая, сложенная система рефлексов, которая образуется в результате многократного повторения условных раздражений в определенной последовательности и через определенные промежутки времени. В дальнейшем ответ организма определяется не воздействующим раздражителем, а возникающим на его месте условным раздражителем. Механизм динамического стереотипа заключается в формировании в мозге повторяющихся нервных процессов. Нервные процессы программируют предстоящую деятельность мозга, чем обеспечи-

вается точность и своевременность реакции организма на привычные раздражители производственной обстановки.

Изменение условий труда приводит к ломке стереотипа и замене его новым, что создает реакцию напряжения тем большую, чем сложнее стереотип и длительнее его существование. Скорость переделки стереотипа зависит также от возраста, функционального состояния центральной нервной системы (ЦНС), типа высшей нервной деятельности человека.

Динамический стереотип как совокупность условных рефлексов включает в себя, помимо двигательных, и вегетативные компоненты, создающие единую систему жизнеобеспечения при осуществлении рабочих движений.

Динамический производственный стереотип включает длительность выполнения основных элементов работы, микропауз и т. п. В трудовой деятельности динамический производственный стереотип вырабатывается в ходе обучения работника производственным операциям. После многократного повторения приемов работы и их усвоения переход от одного элемента рабочей операции к другому происходит без переключения внимания и мышления на выполнение каждого элемента. По мере закрепления динамического производственного стереотипа возникает автоматизм в действиях работника. Выработка динамического производственного стереотипа лежит в основе приобретения профессиональных навыков, которые в значительной степени позволяют снижать затраты физической и нервно-психической энергии при выполнении тех или иных производственных операций.

## **4.1. Общие закономерности центральной регуляции трудовой деятельности.**

### **Работоспособность**

#### ***\*3 Теория о функциональных системах П. К. Анохина.***

Согласно теории функциональных систем, любой целенаправленный двигательный акт осуществляется посредством функциональной системы как замкнутого циклического образования с наличием обратной информации о результате действия. Элементами такой системы являются:

- ▶ афферентный синтез;
- ▶ принятие решения;

- ▶ построение программы действия;
- ▶ акцептор результата действия;
- ▶ результат действия;
- ▶ обратная афферентация.

Информация о реальных результатах действия, поступающая в центральную нервную систему в составе обратной афферентации, сливается с выбранной моделью.

Это обеспечивает постоянную оценку полученного результата и определяет целесообразность поведенческого акта.

В случае совпадения ожидаемых и реальных параметров результата с исходной мотивацией возникает положительная эмоция, в памяти закрепляется система нервных соотношений, приведшая к достижению цели.

В случае несовпадения возникает ориентировочная реакция, а при длительных несовпадениях — отрицательная эмоциональная реакция.

В физиологии труда применяются определенные термины и понятия. Для оценки и анализа трудовой деятельности человека необходимо понимание таких терминов, как «работоспособность», «рабочий ритм» и «рабочее место».

Под работоспособностью понимается функциональная способность человека выполнять максимально возможное количество работы на протяжении заданного времени и при интенсивном напряжении организма.

Работоспособность человека зависит от уровня его тренированности, степени закреплённости рабочих навыков и опыта работающего, его физического, физиологического и психологического состояний, здоровья и других факторов. На протяжении рабочей смены, рабочей недели и т. д. работоспособность в зависимости от влияния внешних и/или внутренних факторов меняется в широких пределах. Среди внешних факторов ведущее значение имеют условия окружающей среды, интенсивность факторов трудовой деятельности, степень рациональной организации производственного процесса.

Из внутренних факторов выделяют такие, как мотивация и эмоциональная сторона труда, уровень функциональной активности в момент работы, величина физической подготовленности человека и психофизиологической адаптации к труду и др.

## 4.4. Физическая и химическая терморегуляция человека. Основные закономерности теплообмена

### ***\*4 Основные закономерности теплообмена, физическая и химическая терморегуляция человека.***

Процессы жизнедеятельности в организме человека протекают в узком диапазоне температуры внутренней среды, так как только при таких условиях могут происходить основные ферментативные реакции. Для человека снижение температуры тела ниже 25 °С и ее увеличение выше 43 °С, как правило, смертельны. Особенно чувствительны к изменениям температуры нервные клетки.

Организм человека — это саморегулируемая система с внутренним источником тепла, в которой в нормальных условиях теплопродукция (количество образованного тепла) равна количеству тепла, отданного во внешнюю среду (теплоотдаче). Постоянство температуры тела называется изотермией. Изотермия обеспечивает независимость обменных процессов в тканях и органах от колебаний температуры окружающей среды.

Постоянство температуры тела у человека может сохраняться при условии равенства теплообразования и теплопотери всего организма. Это достигается с помощью физиологических механизмов терморегуляции.

*Терморегуляция* — это совокупность физиологических процессов, направленных на поддержание относительного постоянства температуры ядра организма в условиях изменения температуры среды с помощью регуляции теплопродукции и теплоотдачи. Терморегуляция направлена на предупреждение нарушений теплового баланса организма или на его восстановление, если подобные нарушения уже произошли, и осуществляется нервно-гуморальным путем. Различают химическую и физическую терморегуляцию.

Химическая терморегуляция осуществляется путем изменения уровня теплообразования, т. е. усиления или ослабления интенсивности обмена веществ в организме. В химической терморегуляции выделяют:

- ▶ сократительный термогенез;
- ▶ несократительный термогенез.

*Химическая терморегуляция* реализуется через обмен веществ и через теплопродукцию мышц, печени, за счет усиления

или ослабления интенсивности обмена веществ в организме. При окислении органических веществ выделяется энергия. Часть энергии идет на синтез аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ) — это потенциальная энергия, которая может быть использована организмом отсрочено.

Повышение температуры окружающей среды вызывает рефлекторное снижение обмена веществ, вследствие этого в организме уменьшается теплообразование. При понижении температуры окружающей среды рефлекторно увеличивается интенсивность метаболических процессов и усиливается теплообразование. Наиболее интенсивное теплообразование в организме происходит в мышцах. Даже если человек лежит неподвижно, но мускулатура его напряжена, интенсивность окислительных процессов, а вместе с тем и теплообразование повышаются на 10%. Небольшая двигательная активность ведет к увеличению теплообразования на 30–50%, а тяжелая мышечная работа — на 100% и более.

В условиях холода теплообразование в мышцах увеличивается, даже если человек находится в неподвижном состоянии. Это обусловлено тем, что охлаждение поверхности тела, действуя на рецепторы, воспринимающие холодовое раздражение, рефлекторно возбуждает беспорядочные произвольные сокращения мышц, проявляющиеся в виде дрожи (озноб). При этом обменные процессы организма значительно усиливаются, увеличивается потребление кислорода и углеводов мышечной тканью, что и влечет за собой повышение теплообразования. Даже произвольная имитация дрожи увеличивает теплообразование на 20%.

Включение химической терморегуляции происходит тогда, когда физическая терморегуляция оказывается недостаточной для поддержания постоянства температуры тела.

*Физическая терморегуляция* осуществляется путем изменений отдачи тепла организмом.

Виды физической терморегуляции:

- ▶ испарение (потоотделение);
- ▶ излучение (радиация);
- ▶ теплопроводение (кондукция);
- ▶ конвекция.

Физическая терморегуляция обеспечивает сохранение постоянства температуры тела за счет изменения отдачи тепла организмом путем проведения через кожу (кондукция и конвекция), лучеиспускания (радиация) и испарения воды. Отдача постоянно



образующегося в организме тепла регулируется изменением теплопроводности кожи и подкожного жирового слоя.

Особое значение физическая терморегуляция приобретает в поддержании постоянства температуры тела во время пребывания организма в условиях повышенной температуры окружающей среды.

При повышении температуры окружающей среды до 35 °С теплоотдача с помощью теплоизлучения и теплопроводения становится невозможной, и температура тела поддерживается на постоянном уровне исключительно с помощью испарения воды с поверхности кожи и альвеол легких.

У человека в обычных условиях потери тепла путем теплопроводения небольшие, так как воздух и одежда являются плохими проводниками тепла. Одежда уменьшает теплоотдачу.

Для сохранения постоянства температуры тела человека при высокой температуре окружающей среды основное значение имеет испарение пота с поверхности кожи, что зависит от относительной влажности воздуха. В насыщенном водяными парами воздухе вода испаряться не может. Поэтому при высокой влажности атмосферного воздуха высокая температура переносится тяжелее, чем при низкой влажности. В насыщенном водяными парами воздухе (например, в бане) пот выделяется в большом количестве, но не испаряется и стекает с кожи. Такое потоотделение не способствует отдаче тепла: только та часть пота, которая испаряется с поверхности кожи, имеет значение для теплоотдачи (эта часть пота называется эффективным потоотделением). Плохо переносится непроницаемая для воздуха одежда (резиновая и т. п.), препятствующая испарению пота: слой воздуха между одеждой и телом быстро насыщается парами, и дальнейшее испарение пота прекращается.

Человеческим организмом плохо переносится сравнительно невысокая температура окружающей среды (32 °С) при влажном воздухе. В совершенно сухом воздухе человек может находиться без заметного перегревания в течение 2–3 ч при температуре 50–55 °С.

Так как некоторая часть воды испаряется легкими в виде паров, насыщающих выдыхаемый воздух, дыхание также участвует в поддержании температуры тела на постоянном уровне. При высокой окружающей температуре дыхательный центр рефлекторно

возбуждается, а при низкой — угнетается, дыхание становится менее глубоким.

Таким образом, постоянство температуры тела поддерживается путем совместного действия: с одной стороны — механизмов, регулирующих интенсивность обмена веществ и зависящее от него теплообразование (химическая регуляция тепла), а с другой — механизмов, регулирующих теплоотдачу (физическая регуляция тепла).

Внешняя высокая температура в организме человека вызывает интенсивное потоотделение, что приводит к обезвоживанию организма, потере минеральных солей и водорастворимых витаминов. Следствием этих процессов является сгущение крови, нарушение солевого обмена, желудочной секреции, развитие витаминного дефицита. Допустимое снижение веса при испарении составляет 2–3%. При потере веса от испарения в 6% и более нарушается умственная деятельность, а при 15–20% потери веса наступает смерть.

Систематическое действие высокой температуры вызывает изменения в сердечно-сосудистой системе: учащение пульса, изменение артериального давления, ослабление функциональной способности сердца. Длительное воздействие высокой температуры приводит к накоплению тепла в организме, при этом температура тела может повыситься до 38–41 °С, что создает угрозу возникновения теплового удара с потерей сознания.

Внешние низкие температуры могут быть причинами охлаждения и переохлаждения организма. При охлаждении в организме рефлекторно уменьшается теплоотдача и усиливается теплопродукция. Уменьшение теплоотдачи происходит за счет сужения артериальных сосудов, увеличения термического сопротивления тканей организма. Длительное воздействие низкой температуры приводит к стойкому сосудистому спазму, нарушению питания тканей. Рост теплопродукции при охлаждении достигается усилением окислительных обменных процессов в организме. Установлено, что понижение температуры тела на 1 °С сопровождается приростом обменных процессов на 10%. Воздействие низких температур сопровождается увеличением артериального давления, объемом вдоха и уменьшением частоты дыхания. Охлаждение организма изменяет углеводный обмен. Длительное и выраженное охлаждение сопровождается снижением температуры тела, угнетением функций органов и систем организма.

Температурная регуляция в организме осуществляется в гипоталамусе. В гипоталамусе расположены основные центры терморегуляции, которые координируют многочисленные и сложные процессы, обеспечивающие сохранение температуры тела на постоянном уровне.

Гипоталамус — это нейроэндокринная область в промежуточном мозге, которая регулирует нейроэндокринную деятельность мозга и гомеостаз — способность сохранять постоянство своего внутреннего состояния организма. Вместе с гипофизом гипоталамус образует гипоталамо-гипофизарную систему, в которой гипоталамус управляет выделением гормонов гипофиза и является центральным связующим звеном между нервной и эндокринной системами. Таким образом, за счет функции центра терморегуляции устанавливается равновесие между теплопродукцией и теплоотдачей, позволяющее поддерживать температуру тела в оптимальных для жизнедеятельности организма пределах.

Разрушение центров гипоталамуса или нарушение нервных связей ведет к утрате способности регулировать температуру тела.

## **4.5. Физиологические методы изучения влияния труда на организм работающего человека**

### **\*5 Пять типов реакций организма на нагрузку.**

- ▶ Нормотонический тип. Характеризуется адекватным на грузке увеличением частоты сердечных сокращений (ЧСС) на 25–75%, повышением систолического артериального давления (САД) на 15–30%, снижением диастолического артериального давления (ДАД) на 10–35% и восстановительным периодом до 3 мин.
- ▶ Дистонический тип. Характеризуется умеренным возростанием ЧСС, небольшим повышением систолического артериального давления до 40% и прослушиванием до 0 (эффект «бесконечного тона») диастолического артериального давления. При возвращении ДАД к исходным величинам на 1–2-й минуте восстановления данный тип реакции оценивается как вариант нормы, при сохранении феномена «бесконечного тона» более длительное время — как неблагоприятный признак.

- ▶ Гипертонический тип. Характеризуется неадекватным нагрузке возрастанием ЧСС и систолическим артериальным давлением до 190–200 мм рт. ст. Диастолическое артериальное давление остается неизменным или несколько повышается, но не более 10 мм рт. ст. Время восстановления ЧСС и артериального давления резко увеличено, до 4–5 мин и более. Данный тип реакции свидетельствует о нарушении регуляторных механизмов сердца, наблюдается при артериальной гипертензии и хроническом перенапряжении ЦНС.
- ▶ Ступенчатый тип. Характеризуется реакцией ступенчатого подъема САД, которое повышается на 2–3-й мин восстановительного периода, что отражает инерционность регуляторных систем кровообращения, и замедленным (более 3 мин) периодом восстановления.
- ▶ Гипотонический тип. Характеризуется резким, неадекватным нагрузке возрастанием ЧСС на 120–150% при отсутствии значимых изменений максимального и минимального артериального давления с замедленным (более 3 мин) восстановлением ЧСС.

**\*6 Примеры исследований подвижности нервных процессов с помощью тестов.**

Для оценки устойчивости внимания используются таблицы В.Я. Анфимова или таблицы колец с разрывами, направленными в различные стороны (кольца Ландольта).

Работник производства, где проводится функциональное исследование, просматривая каждую строчку таблицы слева направо, вычеркивает обусловленные заданием определенные буквы, отмечая по команде конец каждой минуты вертикальной чертой в том месте строки, которую он прочитывал в данный момент. Задание выполняется на протяжении 5 мин. Учитывается количество просмотренных букв и общее количество ошибок.

Быстрота обработки таблицы за 5 мин оценивается по следующей системе:

- ▶ более 1000 знаков — отлично;
- ▶ 800–1000 знаков — хорошо;
- ▶ 700–800 знаков — удовлетворительно;
- ▶ менее 700 знаков — плохо.

Количество допущенных ошибок оценивается следующим образом:

- ▶ 2 ошибки и менее — отлично;
- ▶ 3–5 ошибок — хорошо;
- ▶ 6–10 ошибок — удовлетворительно;
- ▶ 11 и более ошибок — плохо.

Для суждения о переключаемости внимания применяется метод отыскивания чисел с переключением (табл. Платонова). Метод направлен на определение объема, переключения и распределения внимания. Обследуемому демонстрируются одновременно две таблицы (черная и красная) с цифрами от 1 до 24. Он должен находить черные и красные числа, попеременно называя сначала одно черное, затем одно красное. Черные числа следует отыскивать в возрастающем порядке, а красные — в убывающем или наоборот, при этом работать необходимо как можно быстрее. При оценке результатов учитывается время выполнения задания, количество и характер ошибок. Выполнение задания в течение 2 мин свидетельствует о хорошем качестве внимания, больше 3 мин — о недостаточной функции внимания.

Исследование кратковременной памяти является информативным тестом при физиологической оценке операторских профессий. Обследуемому в течение 10 с называют 10 однозначных цифр и предлагают в течение 1 мин записать числа в последовательности, в которой они назывались. Под записанным рядом цифр под диктовку производится правильная запись. Число совпадений обводится кругом. Об отличной памяти свидетельствует 8 и более совпадений.

## Раздел 5

# ОБЩАЯ ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА УСЛОВИЙ ТРУДА

### 5.1. Понятие «вредные и опасные производственные факторы». Действие их на организм работающего человека

*\*1 Классификационный ряд опасных и вредных производственных факторов по характеру их взаимного действия, по источнику происхождения, по природе их воздействия на организм работающего человека.*

«П. 4.12. Опасные и вредные производственные факторы по характеру взаимного действия при многофакторном воздействии на организм человека подразделяют на независимо, суммарно, синергетически и антагонистически действующие.

П. 4.13. Опасные и вредные производственные факторы по характеру обнаружения их организмом подразделяют:

- ▶ на обнаруживаемые органолептически (например, свет/темнота, шум, вибрация, запах, вкус, тепло/холод, тяжесть, скользкость, шероховатость и т. п.);
- ▶ не обнаруживаемые органолептически (например, газообразные вещества без вкуса, цвета, запаха; электрический потенциал и т. п.).

П. 4.14. Опасные и вредные производственные факторы производственной среды по источнику своего происхождения подразделяют:

- ▶ на природные (включая климатические и погодные условия на рабочем месте);
- ▶ технико-технологические;
- ▶ эргономические (то есть связанные с физиологией организма человека).

П. 4.15. Опасные и вредные производственные факторы производственной среды по природе их воздействия на организм работающего человека подразделяют:

- ▶ на факторы, воздействие которых носит физическую природу;

- ▶ факторы, воздействие которых носит химическую природу;
- ▶ факторы, воздействие которых носит биологическую природу.

П. 4.16. Опасные и вредные производственные факторы трудового процесса по источнику своего происхождения подразделяют на психофизиологические, организационно управленческие, личностно-поведенческие (то есть связанные с самим работающим) и социально-экономические».

## **5.2.2. Гигиенические критерии оценки напряженности условий трудового процесса. Методика оценки работы по напряженности трудового процесса**

### **\*2 Показатели напряженности трудового процесса.**

#### **Плотность сигналов и сообщений в среднем за 1 час работы.**

Плотность сигналов и сообщений в среднем за 1 час работы — это количество воспринимаемых и передаваемых сигналов (сообщений, распоряжений), которое позволяет оценить занятость, специфику работы. Чем больше число поступающих и передаваемых сигналов или сообщений, тем выше информационная нагрузка, приводящая к возрастанию напряженности.

Число производственных объектов одновременного наблюдения указывает, что с увеличением числа объектов одновременного наблюдения возрастает напряженность труда. Эта характеристика предъявляет требования к объему внимания и его распределению как способности одновременно сосредоточивать внимание на нескольких объектах и действиях. Необходимым условием для того, чтобы работа оценивалась по данному показателю, является время, затрачиваемое от получения информации от объектов одновременного наблюдения до действий.

Если это время существенно мало и действия необходимо выполнять сразу же после приема информации одновременно от всех необходимых объектов (иначе нарушится нормальный ход технологического процесса или возникнет существенная ошибка), то работу необходимо характеризовать числом производственных объектов одновременного наблюдения.

Если же информация может быть получена путем последовательного переключения внимания с объекта на объект и имеется достаточно времени для принятия решения и/или выполнения действий, то работник обычно переходит от распределения к пе-

реключению внимания. Данную работу не следует оценивать по показателю «число объектов одновременного наблюдения».

*Работа с оптическими приборами (% от времени смены)* оценивается на основе хронометражных наблюдений или экспертным путем (на основании локальных нормативных актов), путем опроса работников и их непосредственных руководителей: определяется время (часы, минуты) работы за оптическим прибором. Продолжительность рабочего дня принимается за 100%, а время фиксированного взгляда с использованием микроскопа, лупы переводится в проценты — чем больше процент времени, тем больше нагрузка, приводящая к развитию напряжения зрительного анализатора.

*Нагрузка на голосовой аппарат (суммарное количество часов, наговариваемое в неделю)* — степень напряжения голосового аппарата зависит от продолжительности речевых нагрузок и оценивается на основе хронометражных наблюдений или экспертным путем (на основании локальных нормативных актов) посредством опроса работников и их непосредственных руководителей.

*Монотонность нагрузок* определяется с учетом числа элементов (приемов), необходимых для реализации простого задания или многократно повторяющихся операций, и продолжительности выполнения простых производственных заданий или повторяющихся операций, времени активных действий, монотонности производственной обстановки.

*Монотонность производственной обстановки* — время пассивного наблюдения за ходом технологического процесса, в % от времени смены. Чем больше время пассивного наблюдения за ходом технологического процесса, тем более монотонной является работа.

*Режим работы* характеризуется следующими показателями.

Фактическая продолжительность рабочего дня может быть от 6 до 8 ч, а также до 12 ч и более. Чем продолжительнее работа по времени, тем более суммарная за смену нагрузка и, соответственно, выше напряженность труда.

Сменность работы определяется на основании внутрипроизводственных нормативных актов, регламентирующих распорядок труда на конкретном предприятии, в организации.

*Наличие регламентирующих перерывов и их продолжительность (без учета обеденного перерыва).* К регламентированным перерывам следует относить только те перерывы, которые введены в регла-



мент рабочего времени, распорядка рабочего дня на основании официальных нормативных документов.

Всего имеется 23 показателя напряженности трудового процесса, которые отдельно оцениваются. Здесь приведена лишь часть показателей напряженности трудового процесса.

### **5.3. Система стандартов безопасности труда (ССБТ)**

#### ***\*3 Подробно про каждый из видов стандартов.***

Государственные стандарты (ГОСТ) системы стандартов безопасности труда утверждаются Госстандартом России и являются обязательными для использования всеми государственными органами и хозяйствующими субъектами. Они разрабатываются в отношении требований безопасности, имеющих межотраслевое значение.

ОСТ — это отраслевой стандарт труда. ОСТ отражает специфику отрасли. Разрабатываются ОСТ и утверждаются органами управления конкретных отраслей. Для них характерным является более высокий уровень требований (по сравнению с государственными нормами). ОСТ подробно регламентируют правила в определенной отрасли.

В каждой отрасли определены организации, координирующие внедрение норм, разрабатывающие документацию по внедрению условий ГОСТ, анализирующие результаты внедрения и оптимизирующие существующие ОСТ. ОСТ в обязательном порядке используются в организациях отрасли, а также на предприятиях, где применяется продукция отрасли.

Стандарты организаций, предприятий, научно-технических и инженерных обществ, а также других трудовых объединений — это основная часть ССБТ.

Создаваемые и утверждаемые стандарты организаций и предприятий не должны повторять содержания ГОСТ и ОСТ. Основная цель создания стандартов организаций, предприятий — обеспечить безопасную трудовую деятельность: обучить и инструктировать работающих, обеспечить контроль и надзор за объектами, представляющими повышенную опасность, и предпринять противопожарные меры, организовать обеспечение, эксплуатацию, уход и содержание средств индивидуальной защиты на производстве.

Стандарты и нормы безопасности труда на предприятиях разрабатывают специалисты по охране труда конкретного учрежде-

ния, производства, опираясь на утвержденные государственные и отраслевые стандарты ССБТ. В стандартах данного вида определяются требования к обеспечению безопасной трудовой деятельности в конкретной организации с учетом специфики работы, выпускаемой продукции, технологического процесса. Нормы обязательны для работников конкретного учреждения или производства. Разрабатывая стандарты в организации и на производстве, можно использовать действующие стандарты — ГОСТ и ОСТ. Однако понижать степень обеспечения защищенности труда работающих запрещено.

## Раздел 6

# САНИТАРНО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ТРЕБОВАНИЯ К ФИЗИЧЕСКИМ ФАКТОРАМ НА РАБОЧИХ МЕСТАХ

### 6.1. Микроклимат на рабочих местах: понятие, виды микроклимата, параметры микроклимата, оптимальные и допустимые условия микроклимата. Гигиенические принципы нормирования производственного микроклимата

***\*1 Категории работ на основе интенсивности общих энерготрат организма.***

Категории работ разграничиваются на основе интенсивности общих энерготрат организма, измеряемых в ваттах (Вт). СанПиН 2.2.4.3359–16 (Приложение 1) определено три категории работ — I, II, III. В категориях I и II (по энергозатратам и характеру работы) выделены подкатегории «а» и «б».

К категории Ia относятся работы с интенсивностью энерготрат до 139 Вт, производимые сидя и сопровождающиеся незначительным физическим напряжением (ряд профессий на предприятиях точного приборо- и машиностроения, на часовом, швейном производствах, в сфере управления и т. п.).

К категории Ib относятся работы с интенсивностью энерготрат от 140 до 174 Вт, производимые сидя, стоя или связанные с ходьбой и сопровождающиеся некоторым физическим напряжением (ряд профессий в полиграфической промышленности, на предприятиях связи, контролеры, мастера в различных видах производства и т. п.).

К категории IIa относятся работы с интенсивностью энерготрат от 175 до 232 Вт, связанные с постоянной ходьбой, перемещением мелких (до 1 кг) изделий или предметов в положении стоя или сидя и требующие определенного физического напряжения

(ряд профессий в механо-сборочных цехах машиностроительных предприятий, в прядильно-ткацком производстве и т. п.).

К категории IIб относятся работы с интенсивностью энергозатрат от 233 до 290 Вт, связанные с ходьбой, перемещением и переноской тяжестей до 10 кг и сопровождающиеся умеренным физическим напряжением (ряд профессий в механизированных литейных, прокатных, кузнечных, термических, сварочных цехах машиностроительных и металлургических предприятий и т. п.).

К категории III относятся работы с интенсивностью энергозатрат более 290 Вт, связанные с постоянными передвижениями, перемещением и переноской значительных (свыше 10 кг) тяжестей и требующие больших физических усилий (ряд профессий в кузнечных цехах с ручной ковкой, литейных цехах с ручной набивкой машиностроительных и металлургических предприятий и т. п.).

Характеристику производственных помещений по категориям выполняемых в них работ в зависимости от затрат энергии следует производить, исходя из категорий работ, которые выполняют более 50% работающих в соответствующем помещении.

Оптимальные величины параметров микроклимата на рабочих местах производственных помещений применительно к выполнению работ различных категорий в холодный и теплый периоды года приведены в таблице 2.1. СанПиН 2.2.4.3359–16.

Так, оптимальная величина температуры воздуха в производственных помещениях в холодный период года для разных категорий работ составляет от 22–24 °С (для Ia категории) и до 16–18 °С (для III категории работ). Оптимальная величина температуры воздуха в производственных помещениях в теплый период года для разных категорий работ составляет от 23–25 °С (для Ia категории) и до 18–20 °С (для III категории работ) — таблица 2.1. СанПиН 2.2.4.3359–16.

Допустимая величина температуры воздуха на рабочем месте в холодный период года для разных категорий работ может быть ниже оптимальных величин 20–21 °С (для Ia категории) и ниже оптимальных величин 13–15,9 °С (для III категории работ) — таблица 2.2. СанПиН 2.2.4.3359–16.

#### **\*2 Меры профилактики неблагоприятного воздействия вредных условий труда по микроклиматическим параметрам.**

В соответствии с санитарными правилами в целях профилактики неблагоприятного воздействия вредных условий труда

по микроклиматическим параметрам должны быть использованы различные мероприятия (технологические, санитарно-технические), позволяющие перевести условия труда в класс допустимых.

В целях профилактики перегрева организма работающего применяются следующие защитные мероприятия:

- ▶ мероприятия, исключающие или ограничивающие пребывание работника в неблагоприятной зоне (например, механизация и автоматизация производственных процессов, дистанционное управление);
- ▶ мероприятия, ограничивающие тепловыделения от технологического источника (например, применение герметизации и термоизоляции источника тепла);
- ▶ защита работающих от нагревающего микроклимата с помощью средств индивидуальной защиты (СИЗ) — спецодежда, каски, очки, щитки и т. д.;
- ▶ мероприятия, нормализующие физиологические функции организма во время работы и отдыха (применение рационального режима труда и отдыха, питьевого режима, регламентация времени пребывания в неблагоприятной зоне и дополнительных перерывов, организация мест для отдыха с радиационным охлаждением).

В целях профилактики переохлаждения организма работающего применяются мероприятия, которые можно разделить на две группы:

- ▶ мероприятия, направленные на создание допустимых метеорологических условий труда в помещениях в холодный период;
- ▶ мероприятия, направленные на поддержание допустимого теплового состояния работающих во вредных условиях в холодный период года на открытом воздухе, в неотапливаемых помещениях, в помещениях с искусственно созданным охлаждающим микроклиматом (хладокомбинаты, склады и пр.).

Первые мероприятия сводятся к организации эффективно работающего отопления и вентиляции, включая воздушно-тепловые завесы, устройство тамбур-шлюзов у дверей и ворот, теплоизоляцию стен и полов и т. д.

Второй вид мероприятий сходен с защитными мероприятиями, применяемыми для профилактики перегрева, т. е. применение СИЗ (спецодежда, очки и пр.) и мероприятий, нормализующих физиологические функции организма во время работы и

отдыха (помещения для обогрева, регламентированные перерывы для обогрева и т. д.).

### **6.2.1. Действие пыли на организм**

#### **\*3 Действие пыли на организм.**

Пыль технологического происхождения характеризуется большим разнообразием по всем основным свойствам: химическому составу, размеру частиц, их форме, характеру краев частиц, плотности. Соответственно, очень разнообразно воздействие производственной пыли на организм работающего человека. Различают специфические и неспецифические пылевые поражения человека.

К специфическим поражениям относятся пневмокониозы. Пылевые частицы размером 5 мкм и меньше способны проникать через дыхательные пути в легкие, вплоть до альвеол. Эти виды производственной пыли условно были выделены в особую группу, которая носит название аэрозоли преимущественно фиброгенного действия (АПФД). О профессиональных заболеваниях, вызванных аэрозолями преимущественно фиброгенного действия (АПФД), речь пойдет в соответствующем разделе учебного пособия.

К неспецифическим поражениям относятся острые и хронические заболевания верхних дыхательных путей, хронические бронхиты, заболевания глаз и кожи.

Производственная пыль причиняет вред организму в результате механического воздействия (повреждение дыхательных органов острыми краями пылевых частиц), химического (отравление, интоксикация, накопление) и бактериологического (проникновение в организм вместе с пылью болезнетворных бактерий, продуктов их жизнедеятельности).

Действие пыли на кожный покров сводится в основном к механическому раздражению. Некоторые токсические пыли при попадании на кожный покров вызывают его химическое раздражение, выражающееся в появлении зуда и гиперемии. Чаще всего такими свойствами обладают аэрозоли химических веществ (хромовые соли, известь, сода, мышьяк, карбид кальция и др.). При попадании пыли на слизистые оболочки глаз и в верхние дыхательные пути ее раздражающее действие, как механическое, так и химическое, проявляется наиболее ярко. Пыль, попавшая в глаза, вызывает воспалительный процесс их слизистых оболочек — конъюнк-

тивит, который выражается в покраснении, слезотечении, иногда припухлости и нагноении.

Степень опасности неблагоприятного действия пыли на организм определяется в основном концентрацией пыли в воздухе рабочей зоны и ее дисперсностью. Определенную роль играют вышеописанные физико-химические свойства пыли, поэтому их также следует учитывать при гигиенической оценке пылевой загрязненности воздуха — запыленности.

### **6.3. Вентиляция: виды вентиляции, особенности применения. Санитарный надзор за системами вентиляций**

#### ***\*4 Принцип действия приточной механической вентиляции.***

Приточный воздух подается в помещение, как правило, с постоянным пребыванием людей. Забор приточного воздуха осуществляется через шахту или отверстия в стене здания. Воздухозаборные устройства должны быть защищены от атмосферных осадков, попадания посторонних примесей и снабжены жалюзийными решетками. Они располагаются на расстоянии не менее 10 м по горизонтали от устройств для выброса загрязненного производственного воздуха в атмосферу, обязательно с наветренной стороны по отношению к нему в наименее загрязненной зоне. Во избежание попадания пыли приемные отверстия размещают на высоте от 1 м от уровня устойчивого снежного покрова, но не ниже 2 м от уровня земли. Воздух при поступлении в помещение в холодный период должен нагреваться и иногда увлажняться, в теплый — охлаждаться. Нагревание воздуха происходит в калориферах: воздух проходит между устройствами, заполненными паром или горячей водой. Температуру нагрева воздуха можно также регулировать за счет подмешивания холодного воздуха через обводной канал к воздуху кондиционера. Увлажнение воздуха происходит путем пропускания его через водораспылители или через пар. Охлаждение воздуха в летнее время достигается путем распыления воды (иногда охлажденной) в проходящем воздухе или пропусканием воздуха через калорифер (сухой охладитель), по системе которого проходит охлажденная вода.

Для местной приточной вентиляции характерно устройство «воздушных душей», «оазисов» чистого воздуха, специальных

камер, укрытий и т. д. «Воздушное душирование» применяется при интенсивном тепловом облучении рабочего места. Оно облегчает отдачу тепла организмом за счет усиления конвекции и более эффективного испарения пота с поверхности тела. Воздушный поток определенной температуры и скорости направлен непосредственно на рабочее место. «Воздушные души» применяются в мартеновских, прокатных, литейных, термических цехах, на стекольных заводах при обслуживании печей.

Воздушные и воздушно-тепловые завесы организуются у открытых проемов в наружных стенах, у ворот, не имеющих тамбуров и открывающихся более пяти раз или не менее чем на 40 мин в смену, в районах с расчетной температурой наружного воздуха  $-15^{\circ}\text{C}$  и ниже, у технологических проемов отапливаемых зданий и сооружений и др.

Через специальные воздуховоды с щелью под определенным углом со скоростью 10–15 м/с подается воздух к воротам навстречу входящему холодному потоку и смешивается с ним. Завесы бывают двух типов: воздушные с подачей воздуха без подогрева и воздушно-тепловые с подогревом подаваемого воздуха в калориферах.

При «воздушном оазисе» происходит подача свежего воздуха в ограниченное пространство с небольшой скоростью и температурой более низкой, чем в помещении. «Воздушный оазис» организуется при образовании излучения с большой поверхности небольшой интенсивности (например, турбогенератор в машинных залах электростанций).

## **6.4. Производственный шум: основные источники, физические параметры. Классификация производственных шумов**

### ***\*5 Классификация производственных шумов.***

Применяя СанПиН 2.2.4.3359–16 «Санитарно-эпидемиологические требования к физическим факторам на рабочих местах», раздел III «Шум на рабочих местах», представляется возможным классифицировать производственный шум по характеру спектра шума:



а) на тональный шум, в спектре которого имеются выраженные тоны. Тональный характер шума для практических целей устанавливается измерением уровней звукового давления в 1/3-октавных полосах частот в диапазоне частот 25–10 000 Гц по превышению уровня в одной из 1/3-октавных полос над соседними, не менее чем на 10 дБ или по превышению суммарного уровня двух соседних 1/3-октавных полос, уровни которых отличаются менее чем на 3 дБ, над соседними не менее чем на 12 дБ;

б) широкополосный шум, не содержащий выраженных тонов.

Производственный шум по временным характеристикам разделяют:

а) на постоянный шум, уровень звука которого за 8-часовой рабочий день или за время измерения изменяется не более чем на 5 дБА при режиме усреднения шумомера S (медленно);

б) непостоянный шум, уровень звука которого за 8-часовой рабочий день, рабочую смену или за время измерения изменяется более чем на 5 дБА при измерениях с постоянной времени усреднения шумомера S (медленно).

По частотному составу производственный шум условно разделяют:

- ▶ на низкочастотный, с частотой колебаний не более 500 Гц;
- ▶ среднечастотный — от 500–1000 Гц;
- ▶ высокочастотный — более 1000 Гц.

По временным характеристикам непостоянные шумы подразделяют:

- ▶ на колеблющийся во времени шум, уровень звука которого непрерывно изменяется во времени;
- ▶ прерывистый шум, уровень звука которого ступенчато изменяется (на 5 дБ и более), причем длительность интервалов, в течение которых уровень остается постоянным, составляет 1 с и более;
- ▶ импульсный шум, состоящий из одного или нескольких звуковых сигналов, каждый длительностью менее 1 с, при этом уровни звука изменяются соответственно на временных характеристиках «импульс» и «медленно», отличаются не менее чем на 7 дБ.

## **6.4.2. Гигиеническое нормирование шума на рабочих местах. Гигиенические критерии оценки шумового фактора**

*\*<sup>6</sup> См. (таблица) приложение № 6 «Предельно допустимые эквивалентные уровни звука» к СанПиН 2.2.4.3359–16*

<b>Предельно допустимые эквивалентные уровни звука, дБ</b>			
<b>Категории напряженности трудового процесса</b>	<b>Категории тяжести трудового процесса</b>		
	<b>легкие и средние физические нагрузки</b>	<b>тяжелый труд 1 степени</b>	<b>тяжелый труд 2 степени</b>
Напряженность легкой и средней степени	80	75	75
Напряженный труд 1-й степени	70	65	65
Напряженный труд 2-й степени	60	—	—
Напряженный труд 3-й степени	50	—	—

## **6.5. Вибрация: источники вибрации на производстве**

### **6.5.1. Физические параметры вибрации и классификация**

*\*<sup>7</sup> Характеристики вибрации по характеру спектра вибрации, по частотному составу вибрации и другие, а также классификация вибрации по направлению ее действия.*

#### **Другие характеристики вибрации.**

По характеру спектра вибрации выделяют:

- узкополосные вибрации, у которых контролируемые параметры в одной 1/3 октавной полосе частот более чем на 15 дБ превышают значения в соседних 1/3 октавных полосах;

- ▶ широкополосные вибрации — с непрерывным спектром шириной более одной октавы.

По частотному составу вибрации выделяют:

- ▶ низкочастотные вибрации (с преобладанием максимальных уровней в октавных полосах частот 1–4 Гц для общих вибраций, 8–16 Гц — для локальных вибраций);
- ▶ среднечастотные вибрации (8–16 Гц — для общих вибраций, 31,5–63 Гц — для локальных вибраций);
- ▶ высокочастотные вибрации (31,5–63 Гц — для общих вибраций, 125–1000 Гц — для локальных вибраций).

По временным характеристикам вибрации выделяют:

- ▶ постоянную вибрацию, для которой величина нормируемых параметров изменяется не более чем в 2 раза (на 6 дБ) за время наблюдения;
- ▶ непостоянную вибрацию, для которой величина нормируемых параметров изменяется не менее чем в 2 раза (на 6 дБ) за время наблюдения не менее 10 мин при измерении с постоянной времени 1 с.

Непостоянную вибрацию делят:

- а) на колеблющуюся во времени, для которой величина нормируемых параметров непрерывно изменяется во времени;
- б) прерывистую, когда контакт человека с вибрацией прерывается, причем длительность интервалов, в течение которых имеет место контакт, составляет более 1 с;
- в) импульсную, состоящую из одного или нескольких вибрационных воздействий (например, ударов), каждый длительностью менее 1 с.

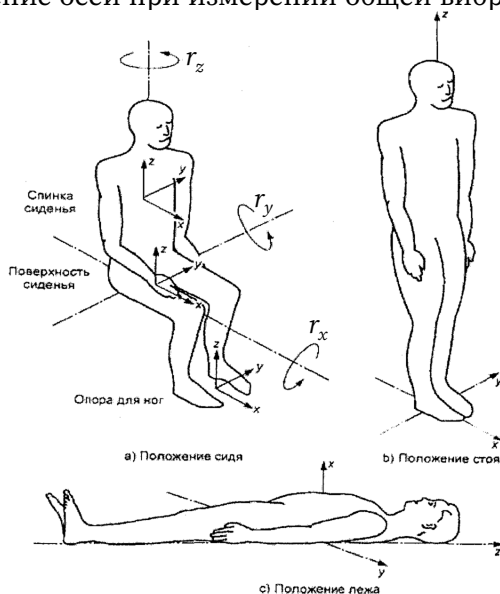
Импульсные вибрации в настоящее время не регламентированы ни в нашей стране, ни за рубежом.

Классифицируют вибрацию и по направлению действия согласно направлению осей ортогональной системы координат.

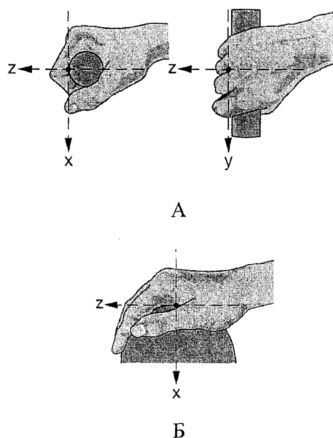
Для общей вибрации ось  $x$  расположена по направлению от спины к груди. Ось  $y$  — от правого плеча к левому. Ось  $z$  — вдоль туловища (от ног к голове).

Для локальной вибрации ось  $z$  проходит вдоль ручного инструмента; оси  $x$ ,  $y$  — перпендикулярны к оси  $z$  (см. приложение 7, СанПиН 2.2.4.3359–16).

Направление осей при измерении общей вибрации:



Направление осей при измерениях локальной вибрации:



А — при охвате цилиндрических, торцовых и близких к ним поверхностей;

Б — при охвате сферических поверхностей.

## 6.5.2. Гигиеническое нормирование вибрации

**\*8** Предельно допустимые величины эквивалентного скорректированного виброускорения за рабочую смену производственной вибрации приведены в таблице 4.1. настоящего СанПиН.

Таблица 4.1.

### Предельно допустимые значения и уровни производственной вибрации

Вид ви- брации	Категория вибрации	Направ- ление действия	Коррек- ция	Нормативные эквива- лентные корректированные значения и уровни виброускорения	
				м/с <sup>2</sup>	дБ
Локальная		Хл, Yл, Zл	Wh	2,0	126
Общая	1	Zo	Wk	0,56	115
		Xo, Yo	Wd	0,40	112
	2	Zo	Wk	0,28	109
		Xo, Yo	Wd	0,2	106
	3а	Zo	Wk	0,1	100
		Xo, Yo	Wd	0,07	97
	3б	Zo	Wk	0,04	92
		Xo, Yo	Wd	0,028	89
	3в	Zo	Wk	0,014	83
		Xo, Yo	Wd	0,0099	80

*Примечание:*

Wh — фильтр частотной коррекции по ГОСТ 31192.1-2004;

Wd, Wk — фильтры частотной коррекции по ГОСТ 31191.1-2004;

Wm — фильтр частотной коррекции по ГОСТ 31191.2-2004.

## **6.6. Производственное освещение**

### **6.6.3. Гигиеническая характеристика ламп освещения, гигиенические требования к производственному освещению**

#### **\*9 Гигиеническая характеристика ламп освещения.**

Качественное и экономное освещение рабочих мест невозможно без использования соответствующих светильников — источников света, заключенных в специальную осветительную арматуру.

Источниками искусственного освещения являются лампы накаливания и газоразрядные лампы, различающиеся принципом генерирования света. Основные функции электрического светильника — это правильное распределение (перераспределение) светового потока лампы и защита органа зрения от чрезмерной яркости источника света.

От применяемого типа источников света зависит правильность цветопередачи. Правильный выбор цвета для рабочего места способствует повышению производительности труда, безопасности и общему самочувствию работников.

Для характеристики цвета излучения лампами используется понятие цветовой температуры. Цветовая температура ( $T_c$ ) — это такая температура излучателя Планка (черного тела), при которой его излучение имеет такую же цветность, как и рассматриваемое излучение. Цветовая температура измеряется в градусах по шкале Кельвина (К). По европейским нормам все источники света по цветности разделены на три группы: теплый белый ( $T_c$  ниже 3500 °К), нейтральный белый или дневной ( $T_c = 3500\text{--}5300$  °К) и холодный белый ( $T_c =$  выше 530 °К)

В соответствии с ГОСТ 24940–2016 «Здания и сооружения. Методы измерения освещенности» для основных работ в производственных помещениях рекомендуются источники света с цветовой температурой, равной 3300–5300 °К, а для повышенных уровней освещенности, при выполнении заданий по подбору цветов — свыше 5300 °К.

Лампы накаливания генерируют свет на принципе теплового нагрева. Видимое излучение возникает в результате нагрева тела нити лампы до температуры свечения, от которой и зависит спектральный состав света. В лампах накаливания это преимуще-

ственно оранжево-красная часть спектра. Цветовая температура ламп накаливания составляет 2800–3600 °К. В силу этого светящаяся нить лампы создает высокую яркость. Кроме того, сами лампы становятся источником обогрева окружающего воздуха (70–80% приходится на долю теплового излучения), и лишь 5% потребляемой энергии превращается в свет.

Газоразрядные лампы генерируют свет на принципе люминесценции (люминесцентные лампы), при котором разные виды энергии — электрическая, химическая и другие — превращаются в видимое излучение. Явление электролюминесценции используется в неоновых, аргоновых, ртутных, ксеноновых, натриевых и т. п. газоразрядных лампах.

Различают газоразрядные лампы низкого и высокого давления.

Люминесцентная лампа низкого давления имеет форму цилиндрической трубки, длина и диаметр которой определяют тип и мощность лампы. Цилиндр содержит небольшое количество ртути и газ (аргон, неон и т. д.), находящийся под давлением 3–4 мм рт. ст. Внутренняя поверхность трубки покрыта тонким слоем люминофора, который преобразует ультрафиолетовое излучение, возникающее при электрическом разряде в парах ртути, в видимое излучение, спектральная характеристика которого зависит от состава и способа приготовления люминофора.

Выпускаются несколько типов люминесцентных ламп с цветовой температурой от 6500 до 3600 °К, генерирующих свет различного спектрального состава. В зависимости от состава люминофора различают следующие основные типы люминесцентных ламп:

ЛД — дневного света;

ЛБ — белого света;

ЛХБ — холодно-белого света;

ЛТБ — тепло-белого света;

ЛБЦТ — белого света с улучшенной цветопередачей;

ЛЕ — близкие по спектру к солнечному свету и др.

Лампы ЛЕ и ЛБЦТ используются тогда, когда при выполнении производственного процесса работающий должен определять минимальные различия в цвете. Лампы ЛБ используются наиболее часто, так как они являются более экономичными.

К газоразрядным лампам высокого давления относятся: ДРЛ — дуговые ртутные лампы с исправленной цветностью; ДКсТ — ксеноновые; ДНаТ — натриевые высокого давления; ДРИ — металлогалогенные. Наибольшее применение находят лампы

с исправленной цветностью с преимущественным излучением в красной части спектра. Уровень светового потока у них значительно больше, чем у ламп люминесцентных и особенно ламп накаливания. Они более удобны с эксплуатационной точки зрения.

Преимущества газоразрядных ламп в том, что спектр излучения ламп приближен к солнечному, они дают излучение рассеянного света без теней и бликов и обеспечивают высокую светоотдачу, а также экономичны по расходу энергии и сроку действия.

Недостатки люминесцентных ламп: эффективная эксплуатация ламп возможна при температурах воздуха не ниже +12 °С, при эксплуатации лампы производят монотонный шум, дают искажение цветопередачи, до возможного при эксплуатации наличие стробоскопического эффекта. (Пояснение: *стробоскопический эффект* — явление искажения зрительного восприятия вращающихся, движущихся или сменяющихся объектов в мелькающем свете, возникающее при совпадении кратности частотных характеристик движения объектов и изменения светового потока во времени в осветительных установках, выполненных газоразрядными источниками света, питаемыми переменным током.)

#### **6.6.4. Принципы нормирования производственного освещения**

##### **\*10 Ключевые правила раздела X СанПиН 2.2.4.3359–16.**

В соответствии с СанПиН 2.2.4.3359–16 (раздел X «Освещение на рабочих местах») выделяются несколько ключевых правил в этом отношении:

- ▶ организация труда, относящегося к разрядам с I по IV, требует применения как общего, так и местного освещения. Труд иных категорий может выполняться лишь в условиях общего освещения, при этом применение только местных источников света на производстве не разрешается;
- ▶ если работа, связанная со зрительной нагрузкой, относящейся к разрядам с I по IV, выполняется более половины установленной продолжительности трудового дня, норма освещенности рабочего места должна быть увеличена на одну ступень;
- ▶ даже в дневное время на рабочих местах, где выполняется трудовая деятельность, относящаяся к разрядам с I по III, следует применять совмещенное, т. е. и естественное, и ис-



кусственное освещение. Прочие категории работ могут проводиться только при естественном освещении при условии его достаточной интенсивности. Создавать освещенность от общего освещения в системе комбинированного более 1200 лк допускается только при наличии обоснований и отсутствии жалоб работающих на блескость.

В помещениях без естественного света освещенность рабочей поверхности, создаваемую светильниками общего освещения в системе комбинированного освещения, следует повышать на одну ступень.

**\*<sup>11</sup> Перечень основных, наиболее часто встречающихся терминов, определений, содержащихся в вышеуказанных нормативных документах.**

Основным объектом для нормирования требуемых уровней освещенности является рабочая поверхность. Под «рабочей поверхностью», как объекта для нормирования требуемых уровней освещенности, понимают поверхность рабочего стола, верстака, станка, части оборудования или изделия, на которой производится работа и для которой нормируется или измеряется освещенность. Условной рабочей поверхностью является условно принятая горизонтальная поверхность, расположенная на высоте 0,8 м от пола.

К нормативным показателям световой среды относятся (см. п. 10.2. раздела X СанПиН 2.2.4.3359–16):

- ▶ средняя освещенность на рабочей поверхности. Является отношением светового потока, падающего на элемент поверхности, к площади этого элемента, определяется в люксах (лк);
- ▶ коэффициент пульсации освещенности. Является критерием оценки относительной глубины колебаний освещенности в результате изменения во времени светового потока источников света при питании их переменным током;
- ▶ объединенный показатель дискомфорта, UGR (*Unified Glare Rating*), является критерием оценки дискомфортной блескости, вызывающей неприятные ощущения при неравномерном распределении яркостей в поле зрения;
- ▶ коэффициент естественной освещенности (КЕО) — отношение естественной освещенности, создаваемой в некоторой точке заданной поверхности внутри помещения светом неба

(непосредственным или отраженным), к одновременному значению наружной горизонтальной освещенности, создаваемой светом полностью открытого небосвода. КЕО выражается в процентах.

## **6.7. Неионизирующее излучение в промышленности**

### **6.7.3. Гигиеническое нормирование ЭМИ**

***\*12 Требования к организации контроля и методам измерения параметров измерений в соответствии с разделом VII СанПиН 2.2.4.3359–16.***

В соответствии с разделом VII СанПиН 2.2.4.3359–16 требования к организации контроля и методам измерения параметров измерений следующие:

- ▶ измерение уровней электрических, магнитных, электромагнитных полей на рабочих местах проводят в соответствии с утвержденными и аттестованными в установленном порядке методиками;
- ▶ измерение МП 50 Гц производится с использованием приборов ненаправленного приема, оснащенных изотропными (трехкоординатными) датчиками;
- ▶ измерение уровней ЭП и МП на рабочих местах должны осуществляться после выведения работающего из зоны контроля;
- ▶ измерение напряженности ЭП и МП должны проводиться для всех режимов работы источника при максимальной мощности;
- ▶ измерения напряженности электрического поля и магнитного поля должны проводиться на трех уровнях от опорной поверхности с учетом рабочей позы: 0,5 м; 1 м и 1,4 м — в позе «сидя» и 0,5 м; 1 м и 1,7 м — в позе «стоя»;
- ▶ при измерении напряженности ЭСП установлена относительная погрешность +20%;
- ▶ при измерении напряженности МП установлена относительная погрешность не более +15%;
- ▶ допускается определение уровней ЭП и МП расчетным способом на стадии проектирования для воздушных линий электропередач;

- установлены новые требования к измерению ЭМП, в том числе к рабочим местам, оборудованным ноутбуком, и к измерению плотности потока энергии ЭМП в диапазоне частот 300 МГц — 3000 ГГц, создаваемых антеннами Wi-Fi-роутеров и базовых станций сотовой связи.

## 6.8. Лазерное излучение

### 6.8.1. Физико-гигиеническая характеристика лазерного излучения

**\*13 Основные физические величины, характеризующие лазерное излучение.**

Основными физическими величинами, характеризующими лазерное излучение, являются:

- длина волны излучения  $\lambda$  (нм);
- энергетическая освещенность ( $\text{Вт/см}^2$ ) или плотность мощности — отношение потока излучения, падающего на рассматриваемый участок поверхности, к площади этого участка;
- энергетическая экспозиция ( $\text{Дж/см}^2$ ) — отношение энергии излучения, определяемой на рассматриваемом участке поверхности, к площади этого участка;
- длительность импульса (с);
- длительность воздействия (с) — срок воздействия лазерного излучения;
- частота повторения импульсов (Гц) — количество импульсов за 1 с.

Свойствами лазерного излучения являются:

- высокая когерентность в пространстве и времени (синоним: синхронно и синфазно);
- исключительно узкая направленность;
- огромная концентрация мощности (до  $10^{11}$   $\text{Вт/см}^2$  в непрерывном режиме и до  $10^{18}$   $\text{Вт/см}^2$  в импульсном режиме);
- высокая степень монохроматичности (спектральная ширина линии интеграции  $\Delta\lambda = 10^{-9}$  нм при  $\lambda = 500$  нм);
- способность фокусироваться в исключительно малом объеме порядка  $\Delta V$  (высокая степень коллиминированности).

В лазере происходит преобразование различных видов энергии в энергию лазерного излучения. (Пояснения: *когерентность* —

строгая согласованность по частоте и фазе, что позволяет на сравнительно малой площади получать большие значения плотности потока; *монохроматическое излучение* — это электромагнитное излучение одной отдельной частоты; *коллимационность* — это малая угловая расходимость лазерного пучка.)

Лазерное излучение, являясь электромагнитным излучением по спектральному диапазону (длина волны излучения), представлено тремя диапазонами длин волн:

- ▶ I от 180 до 380 нм — ультрафиолетовая область;
- ▶ II от 380 до 1400 нм — видимая область и ближняя инфракрасная область;
- ▶ III от 1400 нм до  $\lambda < 10^5$  нм — инфракрасная область.

Лазерное излучение за счет монохроматичности и малой расходимости пучка способно распространяться на значительные расстояния и отражаться от границы раздела двух сред, что позволяет применять эти свойства для целей локации, навигации и связи. Возможность создания лазерами исключительно высоких энергетических экспозиций позволяет использовать их для обработки различных материалов (резание, сверление, поверхностная закалка и др.). Лазеры, генерирующие непрерывное излучение, позволяют создавать интенсивность излучения порядка  $10^{10}$  Вт/см<sup>2</sup>, что достаточно для плавления и испарения любого материала. При генерации коротких импульсов интенсивность излучения достигает величин порядка  $10^{15}$  Вт/см<sup>2</sup> и больше, что позволяет наблюдать нелинейные оптические эффекты и открывать возможность создания управляемого термоядерного синтеза. В качестве сравнительного примера: среднее значение интенсивности солнечного света вблизи земной поверхности составляет всего 0,1–0,2 Вт/см<sup>2</sup>.

### **6.8.3. Типы лазеров, опасность лазера 1, 2, 3, 4 классов**

#### **\*<sup>14</sup> Характеристика типов лазеров с делением их на классы.**

В зависимости от конструкции лазера, источника энергии и состава активной среды лазерные устройства излучают волны в непрерывном либо в импульсном режиме. Непрерывное лазерное излучение дают газовые лазеры, импульсное — твердотельные; полупроводниковые и жидкостные лазеры могут работать как в том, так и в другом режиме.

В зависимости от вида активной среды и способа ее возбуждения лазеры условно можно разделить на несколько типов: твердотельные, жидкостные, газовые и полупроводниковые. Рабочим веществом для твердотельных лазеров служат кристаллы или стекла, активированные посторонними ионами. Вынужденное излучение различных частот дают более 250 кристаллов и около 20 стекол. Широко используют лазеры на кристалле рубина.

В газовых лазерах источником вынужденного излучения являются возбужденные нейтральные атомы и молекулы различных газов (смесь гелия и неона, углекислый газ, пары димера серы  $S_2$  и др.). В жидкостных лазерах активной средой служат растворы органических соединений, комплексы соединений редкоземельных элементов (Nd — неодим, Eu — европий), неорганические жидкости. Активной средой полупроводниковых лазеров служат полупроводниковые кристаллы — алмаз, графит, серое олово и др.

Лазеры классифицированы по 4 классам опасности. Определение класса лазера основано на учете его выходной энергии (мощности) и предельно допустимых уровней при однократном воздействии генерируемого излучения.

В соответствии с СанПиН 2.2.4.3359–16 «Санитарно-эпидемиологические требования к физическим факторам на рабочих местах» по степени опасности генерируемого излучения лазеры подразделяются на следующие классы.

*Класс 1* — полностью безопасные лазеры, т. е. такие лазеры, выходное прямое излучение которых не представляет опасности при облучении глаз и кожи.

*Класс 1М* — безопасные, однако выходное прямое излучение представляет опасность для глаз после прохождения через «усиливающую» оптику.

*Класс 2* — безопасные, включают в себя только лазеры, излучающие в видимом диапазоне (400–700 нм) при мощности излучения не более 1 мВт, выходное излучение которых не представляет опасности при облучении кожи и глаз прямым излучением, время воздействия не превышает 0,25 с (латентный период мигательного рефлекса).

*Класс 2М* — безопасны при времени действия менее 0,25 с, однако выходное прямое излучение представляет опасность для глаз после прохождения через «усиливающую» оптику.

*Класс 3R* — безопасны при соблюдении инструкции по технике безопасности. У лазеров видимого диапазона мощность непрерывного излучения не должна превышать 5 мВт.

*Класс 3B* — опасны при прямом воздействии на глаза, диффузно отраженное излучение опасности не представляет. Мощность непрерывного излучения у лазеров в диапазоне от 315 до дальнего инфракрасного излучения не должна превышать 0,5 Вт. Предел энергии излучения для импульсных лазеров в диапазоне 400–700 нм — 30 мДж/имп.

*Класс 4* — опасны при прямом и диффузно отраженном излучении для глаз и кожи.

За определение класса опасности лазеров ответственность несет предприятие-изготовитель. В эксплуатационной документации на лазер и установку, включающую лазер и другие технические компоненты, обеспечивающие ее целевое назначение, должен быть указан класс опасности лазера. Контроль правильности установления класса лазера возлагается на органы Роспотребнадзора.

## **6.9. Ультрафиолетовое излучение**

### **6.9.2. Биогенное и абиогенное действие УФ-излучения**

#### **\*15 Виды биогенного влияния ультрафиолетового излучения.**

D-витаминообразующее (антирахитическое) действие УФ-излучения сводится к следующему: из провитаминов в коже человека под влиянием УФ-излучения при длине волн 320–280 нм путем активизации фотохимического процесса образуется витамин D.

Общестимулирующее действие УФ-излучения проявляется усилением белкового метаболизма, увеличением содержания аминокислотного азота, повышением уровня альбуминов и гамма-глобулинов, что стимулирует систему фагоцитов и процессы деления в костном мозге, нормализуя белковый спектр крови и процесс кроветворения. Это приводит к активизации процессов гликолиза и увеличению насыщенности крови кислородом, усилению фагоцитарной активности лейкоцитов.

УФ-излучение в малых дозах вызывает раздражение мощного рецептурного поля с последующим возбуждением различных отделов нервной системы и образованием физиологически актив-

ных веществ, которые, в свою очередь, оказывают влияние на различные физиологические процессы в организме.

УФ-излучение обладает выраженным бактерицидным действием, особенно коротковолновые УФ-излучения с длиной волны 253–257 нм.

Благоприятное воздействие УФ-излучения можно обеспечить путем регулирования его интенсивности и эритемной дозы облучения. В настоящее время для этой цели используют биологический метод. Биологический метод широко применяется в медицинской практике. В его основе лежит определение эритемной — биологической — дозы облученности. Биодоза — это наименьшее количество УФ-облучения (или минимальное время облучения), которое вызывает (через 8–14 ч) появление едва заметного покраснения на незагорелом участке кожи.

Доза, предупреждающая гипо- и авитаминоз D, нарушения фосфорно-кальциевого обмена и другие нежелательные последствия светового голодания, называется профилактической дозой и составляет 1/8 эритемной дозы. Физиологическая доза ультрафиолетового излучения (с точки зрения ее адаптогенного действия) составляет 1/4–1/2 эритемной дозы.

## Раздел 7

# ПРОИЗВОДСТВЕННЫЕ ФАКТОРЫ ХИМИЧЕСКОЙ ПРИРОДЫ

## 7.1. Классификация вредных химических веществ

### 7.1.1. Токсикокинетика вредных химических веществ (промышленных ядов) и механизм интоксикаций

***\*1 Влияние агрегатного состояния химического вещества, токсикокинетика химического вещества и факторы, способствующие химической интоксикации.***

Интенсивность токсического действия химических веществ в значительной степени зависит от их агрегатного состояния и путей поступления в организм. В условиях производства химические вещества могут попадать в организм работающего через органы дыхания, кожу, а в отдельных случаях через слизистую оболочку глаз или желудочно-кишечный тракт.

Путь введения вещества оказывает существенное влияние на скорость, с которой химическое вещество проникает в организм. Промышленные яды, попадая в организм, оказывают вредное действие, степень выраженности которого зависит от концентрации и длительности воздействия.

Химические вещества могут оказывать на организм местное и общее (резорбтивное) действия. Пока вещество еще не успело всосаться в кровь, проявляется местное действие и отмечается повреждение тканей на месте их соприкосновения с химическим веществом: явления раздражения, воспаления, ожоги кожных покровов и слизистых оболочек, дерматиты. Однако местное действие наблюдается не часто, так как вещества могут либо частично всосаться в кровь и продолжить действие на организм, либо оказывать рефлекторное влияние.

Действие химических веществ, развивающееся после поступления их в кровь и затем в ткани, называют резорбтивным. Такое общее действие зависит от пути поступления вещества и способности проникать через биологические барьеры.



При ингаляционном пути поступления химическое вещество может быстро попадать в кровь, не подвергаясь резким изменениям, обусловленным средой верхних и нижних дыхательных путей.

Кожный покров является эффективным барьером на пути проникновения и всасывания множества химических веществ, однако он не может рассматриваться как абсолютно непроницаемый. Некоторые химические вещества проникают через неповрежденную кожу, а малейшие ссадины на ней значительно увеличивают абсорбцию веществ.

На пути всасывания химического вещества в кровь встает несколько систем биологической защиты — полупроницаемых мембран, таких как эпителий, выстилающий дыхательные пути, эпидермис кожи, эпителий желудочно-кишечного тракта.

Переход химических веществ через полупроницаемые биологические мембраны возможен за счет трех основных механизмов:

- ▶ пассивная диффузия;
- ▶ фильтрация через мембранные поры;
- ▶ специальные системы переноса водорастворимых и крупных молекул через мембрану с помощью «переносчика».

Пассивная диффузия является основным механизмом. Скорость ее зависит от градиента концентрации вещества по обе стороны мембраны, толщины мембраны и распределения вещества, а также от растворимости химического вещества в воде и/или липидах.

Фильтрация — процесс, при котором химическое вещество проходит через водные поры в мембране; она определяется размером и формой молекулы. Поток воды через мембрану, обусловленный осмотическим градиентом и гидростатическим давлением, может служить переносчиком химических веществ.

Жиронерастворимые, крупные молекулы вредных химических веществ и ионы проникают через полупроницаемые мембраны с помощью специальных систем переноса.

При общем действии вредных химических веществ наблюдается высокая или относительная избирательность, выражающаяся в преимущественном поражении определенных органов и систем. Однако химических веществ с выраженной торпидностью к какой-либо системе или органу не так уж много. Большинство из них оказывают одновременно действие на разные системы и органы, т. е. обладают политропным действием.

Развитию химических интоксикаций способствуют некоторые дополнительные факторы, часто присутствующие в производственных условиях: высокая температура воздуха в рабочей зоне, усиливающая испарение химических веществ, физические нагрузки при выполнении производственных операций, увеличивающие глубину и объем дыхания. Особенности промышленных интоксикаций (отравлений) химическими веществами нередко обусловлены воздействием комбинации токсичных агентов, что может усиливать суммарный эффект поражения.

**\*2 *Распределение, депонирование, превращение химических веществ в организме и их выведение из организма.***

Попавшие в организм химические вещества вступают в круг сложных и многообразных химических и физико-химических процессов, характеризующих нормальную жизнедеятельность организма. После поступления в кровь химические вещества распределяются в органы и ткани в различных формах.

Характер распределения во многом определяется способностью химических веществ растворяться в воде или жирах, т. е. обладать гидро- или липофильностью (жирорастворимостью). Также имеет значение наличие полярности у химического соединения, т. е. оно является либо электролитом, либо неэлектролитом.

Относительно равномерно распределяются в организме липофильные неполярные вещества. Они проникают путем пассивной диффузии через мембраны клеток и распределяются как во внеклеточных, так и во внутриклеточных жидкостях организма. Это объясняется тем, что оболочки клеток содержат много липидов (жиров). 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. Липофильные химические вещества проходят через все мембраны и, в частности, диффундируют непосредственно через мембраны эндотелиальных клеток капилляров. Ряд химических веществ с липофильными свойствами может проникать через гематоэнцефалический барьер в головной мозг. Липофильные химические вещества легко проникают через плацентарный барьер и воздействуют на развивающийся плод.

Гидрофильные электролиты распределяются в организме неравномерно. Большинство их не проникают в клетки, а распределяются в основном в плазме крови и интерстициальной жидкости, куда они поступают через межклеточные промежут-

ки в эндотелии сосудов. Способность электролитов проникать в клетку резко ограничена. Такое ограничение зависит от заряда ее поверхностного слоя. Если поверхность клетки заряжена отрицательно, она не пропускает анионы, а при положительном заряде она не пропускает катионы.

В некоторых системах организма биологические барьеры являются сложным препятствием для гидрофильных соединений, потому что эндотелиальные клетки капилляров имеют плотные контакты между собой и затрудняют прохождение. Такими биологическими барьерами являются гематоэнцефалический, гематофтальмический, гематотестикулярный и плацентарный.

Перенос химических соединений по сосудистому руслу возможен различными путями. Например, органические соединения, которые в основном являются неэлектролитами, растворяясь в крови, могут, проникнув в эритроциты, сорбироваться на гемоглобине или связываться с альбуминами.

Соли металлов, диссоциируя на ионы и нейтральные молекулы, могут образовывать гидроокиси, дисперсные коллоиды, гидраты, легко переходя из крови в межклеточную ткань и затем в клетки.

Хорошо ионизируются щелочные металлы (литий, натрий, калий и др.). Они быстро всасываются в организме и быстро выводятся. Кальций, магний и другие щелочно-земельные металлы, например, образуют плохо растворимые гидроокиси и слабо связанные комплексы с белками, что затрудняет их резорбцию и выведение из организма.

Тяжелые металлы образуют гидроокислы, фосфаты и альбуминаты, плохо растворимые в воде и поэтому медленно всасывающиеся из желудочно-кишечного тракта.

**Распределение и депонирование.** При распределении в организме некоторые химические вещества могут задерживаться и накапливаться в различных тканях. Происходит это в основном вследствие обратимого связывания химических соединений с белками и фосфолипидами клеток. Этот процесс называется депонированием. Для жирорастворимых химических веществ наибольшей емкостью обладают жировая ткань и органы, богатые липидами (костный мозг, семенники и др.). Жировая ткань, как правило, дольше всего сохраняет эти химические соединения. Например, некоторые пестициды могут задерживаться в жировой ткани до нескольких месяцев.

Химические вещества, которые в организме преобразуются в электролиты, способны быстро удаляться из крови. Но отдельные электролиты (хром, кобальт, никель, селен и др.) могут депонироваться в органах и тканях организма, в которых они содержатся как микроэлементы или участвуют в процессах синтеза гормонов. Например, марганец, молибден и свинец задерживаются в гипофизе; кадмий и цинк — в семенниках; марганец, кобальт, цезий, цинк и никель — в поджелудочной железе.

Существенное значение имеет соотношение между поступлением вредных химических веществ в организм и их выделением или превращением. Если выделение химических веществ или их превращение происходит медленнее, чем их поступление, то такие химические вещества способны накапливаться в организме. То есть происходит кумулирование (накопление) и длительное воздействие на организм работающих химических соединений. Типичными в этом отношении являются тяжелые металлы — свинец, ртуть и др.

Неэлектролиты, хорошо растворимые в воде и крови, медленно сорбируются в организме и еще медленнее выделяются, они также способны накапливаться в организме (например, метиловый спирт). Металлы в виде растворимых и хорошо диссоциирующих соединений, склонных к образованию прочных соединений с кальцием и фосфором (свинец, бериллий, уран и др.), накапливаются преимущественно в костной ткани.

Депонированные химические соединения постепенно могут высвобождаться и поступать в кровь, оказывая токсическое действие на организм.

**Превращение химических веществ в организме.** Поступившие в организм химические вещества подвергаются разнообразным превращениям. Изменение химической структуры соединений и их физико-химических свойств под воздействием ферментов организма называется метаболической трансформацией. Как правило, такая метаболическая трансформация приводит к образованию менее токсичных веществ. Однако имеется много примеров, свидетельствующих о том, что метаболиты обладают более высокой токсичностью, чем исходные химические вещества. Например, метиловый спирт окисляется до формальдегида и муравьиной кислоты, обладающих высокой степенью биологической активности.

Метаболическая трансформация химического вещества осуществляется главным образом в печени и катализируется ферментами. В меньшем количестве метаболическая трансформация происходит в почках, легких, плаценте и крови. Биохимические превращения могут быть разделены по видам реакций на четыре основные группы: окислительные, восстановительные, реакции гидролиза и реакции синтеза.

Окисление — наиболее распространенный тип превращений органических химических веществ в организме. В качестве примера можно проследить окисление спиртов и альдегидов. В печени, почках и легких содержится фермент алкогольдегидрогеназа, который быстро окисляет многие первичные спирты и альдегиды до образования углекислоты, выделяющейся с выдыхаемым воздухом.

Неорганические соединения — кислоты, основания, соли — являются электролитами и, как правило, подвергаются диссоциации на катион и анион и действуют в измененном виде.

Отдельные неорганические химические вещества (металлы) подвергаются в организме изменениям: могут восстанавливаться и снижать свою валентность или, наоборот, окисляться и повышать валентность.

**Выведение химических веществ из организма.** Химические вещества выводятся из организма в виде исходных продуктов и метаболитов. В основном они выводятся с мочой и желчью, в меньшей степени — с выдыхаемым воздухом, потом, слюной, молоком и калом. Часто токсические соединения и их метаболиты выделяются сразу несколькими путями. Как пример, можно рассмотреть выведение этилового спирта из организма: при поступлении большая часть этилового спирта подвергается в организме превращениям, а около 10% от общего количества выделяется в неизмененном виде, преимущественно через легкие, с мочой, в небольшом количестве с калом, со слюной, с потом, а также с молоком.

Выделение из организма как органических соединений, так и металлов происходит обычно трехфазно, это связано с разными формами циркуляции и депонирования химических веществ. В первую очередь удаляются из организма соединения, находящиеся в неизмененном виде или недостаточно крепко связанные с биологическими компонентами организма, затем происходит выделение части химических веществ, находящейся в клетках в более прочно связанной форме (например, связи с белками плаз-

мы крови), и в последнюю очередь покидает организм яд из постоянных тканевых депо.

Наиболее важный путь освобождения организма от вредных химических соединений — через почки. Выведение через почки осуществляется за счет клубочковой фильтрации, активного и пассивного транспортов через почечные канальцы. За счет пассивной клубочковой фильтрации и диффузии химические соединения, находящиеся в крови в растворенном состоянии, и неионизированные жирорастворимые соединения легко выводятся с мочой. Исключение составляют соединения с высокой молекулярной массой и прочные комплексы с белками плазмы, которые не подвергаются клубочковой фильтрации. Быстрота выделения веществ с мочой характеризуется почечным клиренсом, который определяется для каждого вещества.

Через желудочно-кишечный тракт выделяются плохо растворимые или нерастворимые вещества: свинец, ртуть, марганец, сурьма и др. Некоторые вещества (свинец, ртуть) выделяются вместе со слюной из полости рта.

Химические вещества, которые поступили в организм через легкие и/или через кожные покровы и прошли цикл детоксикации в печени, выделяются в желудочно-кишечный тракт с желчью и поступают в просвет кишечника.

В условиях производства в организм работающего очень легко поступают летучие вредные химические вещества, и они также легко выделяются с выдыхаемым воздухом. Скорость выделения зависит от коэффициента растворимости в крови: чем меньше, тем быстрее выделяется вещество.

Как правило, с выдыхаемым воздухом выделяются неизменившиеся вещества. Некоторые летучие растворители, например хлороформ или четыреххлористый углерод, быстро поступают и депонируются в жировой ткани, тем самым затягивая процесс удаления большей части летучих растворителей на несколько дней. Выведение твердых аэрозолей из дыхательной системы зависит от их физико-химических свойств и происходит за счет интерстициального дренажа и фагоцитоза. Некоторые пылевые частицы остаются в альвеолах длительное время и постепенно подвергаются растворению и выведению с током крови.

Химические вредные вещества выделяются из организма также с материнским молоком, через кожу с потом. Выделение с молоком характерно для многих металлов (например, ртуть, селен,

мышьяк и др.). Необходимо помнить, что при потреблении материнского молока в организм новорожденного могут поступать высокие дозы веществ, концентрируемых в молоке.

Сальными железами через кожу выделяются все растворимые в жирах химические вещества. Потовыми железами выделяются ртуть, медь, мышьяк, многие неэлектролиты (сероводород, этиловый спирт, ацетон, фенол). Присутствие вещества в поте может привести к развитию воспалительных изменений кожи.

### **7.1.3. Адаптация и привыкание к действию вредных химических веществ**

#### **\*3 Механизм адаптации и привыкания к действию вредных химических веществ.**

В условиях длительного низкодозового воздействия химических веществ признаки токсического действия на организм могут не появляться. Организм по-своему реагирует на постоянное воздействие химических веществ, стараясь поддержать нарушаемое физиологическое равновесие.

В промышленной токсикологии привыкание к воздействию химических веществ характеризуется снижением или ослаблением реакции организма в ответ на длительное воздействие вещества своеобразной адаптивной реакцией. То есть при повторных воздействиях химических веществ наблюдается процесс адаптации. Для обозначения приспособления организма к периодическому воздействию вредных веществ в условиях промышленного производства часто используется термин «привыкание». Под ним понимают уменьшение или исчезновение реакции на воздействие химического вещества после определенного периода контакта с ним.

Адаптация — это приспособление организма к изменяющимся условиям окружающей среды, которое происходит без необратимых нарушений гомеостаза в пределах нормы физиологической реакции. Привыкание (адаптация) может проявляться в снижении уровня появившихся изменений на воздействие химического фактора, несмотря на дальнейшее его воздействие. В связи с этим в организме происходят глубокие функциональные перестройки, характеризующие появление состояния неспецифической повышенной сопротивляемости. Это состояние временно скрытой патологии.

Привыкание может быть связано с различными механизмами, но, как правило, оно является стадией хронического отравления. Для развития привыкания к хроническому воздействию вредного химического вещества необходимо, чтобы его концентрации (дозы) были достаточными для вызова ответной приспособительной реакции, но в то же время не были чрезмерными, приводящими к быстрому и серьезному повреждению организма.

Для объяснения механизма привыкания к химическим влияниям производственной среды предложены три основные теории. Согласно первой, метаболической, теории, длительно воздействующие на организм химические вещества становятся постоянными участниками тканевого обмена и тем самым теряют чужеродные признаки. Соответственно, утрачивается защитная реакция на них. По второй теории, ферментативной, в организме могут синтезироваться специальные так называемые индуцированные ферменты, способные быстро расщеплять различные химические соединения. Третья теория, иммунологическая, основана на экспериментально установленной способности организма вырабатывать антитела к чужеродным различным веществам даже небелковой природы, которые связываются ими.

## **7.2. Комбинированное, комплексное, сочетанное действие вредных химических веществ на организм. Вредные химические вещества и репродуктивная функция: отдаленные последствия**

### **7.2.4. Вредные химические вещества и репродуктивная функция: отдаленные последствия**

***\*4 Классификация химических веществ, токсичных для репродукции, и направления оценки специфических эффектов химических веществ.***

Химические вещества, токсичные для репродукции, делят на три категории.

*Первая категория* — вещества, которые нарушают фертильность и развитие потомства у человека.



*Вторая категория* — подозреваемые вещества, которые могли бы вызвать нарушения репродукции у человека, а также вещества, негативное воздействие которых на репродукцию доказано в экспериментах на животных и определен механизм их негативного воздействия.

*Третья категория* — вещества, репродуктивная токсичность которых установлена в экспериментальных условиях, но нет достаточно убедительных данных, чтобы отнести их ко второй категории.

В связи с этим оценка специфических эффектов химических веществ-токсикантов ведется по нескольким направлениям:

- ▶ выявление гонадотропного действия;
- ▶ выявление эмбриотропного действия;
- ▶ выявление отдаленных эффектов.

Гонадотропное действие проявляется нарушением сперматогенеза и овогенеза.

Эмбриотропное действие — свойство химического вещества влиять на эмбрион и регуляцию его развития. В условиях производства в начальные сроки беременности женщины химические соединения, поступая в организм, могут воздействовать как на мать, нарушая функционирование органов и систем, отвечающих за нормальное развитие плода, так и на развивающийся плод. Эти нарушения могут проявляться прекращением беременности, гибелью плода, появлением у него различных дефектов развития.

Отдаленные эффекты — это развитие патологических процессов и состояний у индивидуумов, имевших контакт с химическими веществами производственной среды и среды обитания в отдаленные сроки их жизни, а также в течение жизни нескольких поколений их потомства. К отдаленным эффектам после воздействия химических веществ относят канцерогенез и мутагенное действие.

Ряд химических веществ, применяемых в профессиональной деятельности человека, обладают токсической способностью вызывать эмбриотоксические эффекты и оказывать тератогенное действие. Эмбриотоксические эффекты — это любые токсические эффекты у плода, включающие врожденные уродства, задержку внутриутробного развития плода и новорожденного, внутриматочную гибель (фетальную смерть). Этот эффект может проявиться и после рождения плода в постнатальном периоде.

Тератогенное действие выражается в появлении различных морфологических и функциональных дефектов органов в период развития зародыша или плода.

Неблагоприятное действие вредных химических веществ и их метаболитов на мужские и женские органы репродуктивной системы может быть обусловлено либо нарушением механизмов физиологической регуляции их функций, либо прямыми цитотоксическими эффектами.

### **7.3. Гигиеническое нормирование химических веществ. Мероприятия по обеспечению безопасности труда при контакте с вредными химическими веществами**

#### **7.3.1. Гигиеническое нормирование химических веществ**

**\*5 Понятие «токсичность» химических веществ и пороговые эффекты действий химических веществ.**

Сущность опасности химического вещества определяется количественной характеристикой — токсичность как мера несовместимости химического вещества с жизнью в острых опытах на основании данных о гибели животных.

Количественным выражением зависимости смертности от действующей дозы химического вещества являются среднесмертельная доза при кожном и пероральном пути поступления вещества и среднесмертельная концентрация при ингаляционном пути поступления.

Среднесмертельная доза химического вещества — это доза, вызывающая гибель 50% подопытных животных после однократного воздействия при определенных условиях и определенном сроке последующего наблюдения. В отличие от абсолютной смертельной дозы или максимально переносимой дозы, когда смертности не наблюдается, среднесмертельная доза является наиболее статистически значимой величиной, в ней дается скидка на особо резистентных и особо чувствительных животных, которые в данном случае не принимаются во внимание.

Этот показатель имеет стандартизованные параметры достоверности.

Основываясь на результатах определения среднесмертельных доз или среднесмертельных концентраций химического вещества при различных путях поступления, их стали применять при гигиеническом нормировании. Для характеристики возможного развития интоксикации определяют минимальные концентрации, находящиеся на пороге токсического действия, которые вызывают «самые легкие начальные признаки интоксикации».

Порогом однократного вредного действия химического вещества называется такая минимальная концентрация (доза) его в производственной среде, при воздействии которой в организме возникают изменения, выходящие за пределы физиологических приспособительных реакций, или развивается скрытая (временно компенсированная) патология.

Для выявления пороговых эффектов действия химических веществ применяют интегральные и патогенетические (специфические) показатели.

Знание пороговых величин действия химических веществ позволяет проводить сравнение пороговых уровней различных химических соединений. Чем меньше величина порога, тем более чувствителен организм к действию химического вещества и тем самым он опаснее для развития острого несмертельного отравления.

В соответствии с ГОСТ 12.1.007–76 «ССБТ. Вредные вещества. Классификация и общие требования безопасности» предусмотрено три вида санитарного ограничения содержания вредных химических веществ в воздухе рабочей зоны:

- ▶ предельно допустимые концентрации (ПДК);
- ▶ ориентировочные безопасные уровни воздействия (ОБУВ);
- ▶ тесты экспозиции — биологические ПДК (БПДК).

## Раздел 8

# БИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ В ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ СРЕДЕ. БИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ В МЕДИЦИНЕ

### ***\*1 О сути биотехнологии как биологического фактора производственной среды.***

Биотехнологические процессы основаны на создании необходимых для человека продуктов, явлений и эффектов с помощью микроорганизмов. В биотехнологии применяются культивируемые клетки тканей растений и животных, способных к самовоспроизведению. Биотехнологические процессы воспроизводства микроорганизмов основаны на периодическом или непрерывном их культивировании. Процессы промышленной биотехнологии разделяют на две большие группы: производство биомассы и получение продуктов метаболизма. Благодаря разработке управляемого биосинтеза достигли значимых высот такие новые промышленные направления, как генная инженерия — перестройка гено типа за счет встраивания или исключения определенных генов — и инженерная экзимология, когда в биохимическом процессе используются ферменты микробного, растительного и животного происхождения. Достижением этих отраслей производства конец 80-х гг. XX столетия ознаменовался созданием крупнотоннажной индустрии получения антибиотиков, кормовых белковых продуктов, ферментов и аминокислот. Примерами могут служить производства антибиотиков, вакцин, биологически активных добавок, бактериальных удобрений, биомассы высших грибов, поверхностно активных веществ для нефтяной и газодобывающей промышленности, биопрепараты для биокомпостирования органических отходов, очистки сточных вод и т. д. Для промышленных производств с применением управляемого биосинтеза — биотехнологий, в качестве ведущего вредного производственного фактора является биологический фактор.

Биологический фактор в форме микроорганизмов из сапрофитных, условно-патогенных форм с потенциальной возможностью вызывать болезни, передающиеся от животных человеку

(зоонозы), является ведущим вредным фактором на предприятиях агропромышленного комплекса. Число микроорганизмов в воздухе животноводческих комплексов может достигать значимых величин. В воздухе рабочей зоны животноводческих помещений обнаруживаются стафилококки, стрептококки, плесневые грибки. С переводом животноводства на промышленную основу и применением биологических препаратов, кормовых дрожжей, белково-витаминных концентратов и аминокислот, полученных с применением биотехнологий, в воздухе животноводческих комплексов средние уровни микробного аэрозоля и протеина в органической пыли могут превышать предельно допустимые концентрации (ПДК) в 5–7 раз.

## Раздел 9

# ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЙ РИСК: ПОНЯТИЕ, ОЦЕНКА ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ РИСКОВ, УПРАВЛЕНИЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫМИ РИСКАМИ

### **\*1 Цель процедуры идентификации опасностей и этапы оценки опасностей.**

Целью процедуры идентификации опасностей являются ответы на следующие вопросы:

1. Какие опасности имеют место на объекте оценки рисков (рабочее место, профессия, вид работы, технологическая операция или ее этап)?
2. Что является источником (источниками) опасностей?
3. Каковы проявления опасности во времени?
4. Кто подвержен опасности?
5. В каких ситуациях (эксплуатационный режим, изменения в производственном процессе, обслуживание, чистка и ремонт оборудования, сбой в работе оборудования и т. д.) работники подвергаются опасности?

Оценка опасностей и рисков включает 3 этапа.

*Первый этап* — осмотр рабочего места для выявления опасных и вредных факторов производственной среды, которые присутствуют или могут возникнуть; видов работ, при которых работники могут подвергаться выявленным опасным факторам, включая обслуживание оборудования, чистку и аварийные работы.

*Второй этап* — сбор информации об опасных и вредных факторах для определения степени риска и возможных мер защиты; оценка экспозиции работников по уровню фактора и времени его действия и ее сравнение с нормативами.

*Третий этап* — оценка возможности устранения опасности или ее снижения до минимально допустимого уровня или до уровня, который в свете современных знаний не приведет к нарушениям здоровья при длительном воздействии в течение всего рабочего стажа.

Необходимо понимать, что в условиях производства на вероятность повреждения здоровья работника на конкретном рабочем

месте или при выполнении технологической операции влияют многие явные и неявные факторы, например:

- ▶ частота и продолжительность воздействия опасности;
- ▶ наличие и исправность необходимых средств и приспособлений, предотвращающих воздействие опасности (например, наличие исправного предохранительного клапана автоклава, устройства защитного отключения в электроустановках и др.);
- ▶ осведомленность работника об опасностях, с которыми он может столкнуться в процессе выполнения своей трудовой функции;
- ▶ правильное применение работниками средств коллективной и индивидуальной защиты;
- ▶ небезопасное поведение работника при выполнении технологических операций.

После проведения замеров вредных и опасных производственных факторов определяется степень отклонения их параметров от действующих гигиенических нормативов. Необходимо отметить следующее: как правило, в производственных условиях имеет место комбинированное, комплексное и сочетанное действие производственных факторов, что нарушает надежность гигиенического норматива, рассчитанного на изолированное воздействие; кроме этого, только на ограниченном числе промышленных предприятий соблюдаются уровни гигиенических регламентов.

## Раздел 10

# СРЕДСТВА ИНДИВИДУАЛЬНОЙ И КОЛЛЕКТИВНОЙ ЗАЩИТЫ РАБОТАЮЩИХ. КЛАССИФИКАЦИЯ СРЕДСТВ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ И КОЛЛЕКТИВНОЙ ЗАЩИТЫ

### 10.1. Средства индивидуальной защиты органов дыхания. Некоторые особенности применения других средств индивидуальной защиты

***\*1 Средства индивидуальной защиты органов дыхания и их классификация.***

В соответствии с ГОСТ 12.4.034–2017 ССБТ. «Средства индивидуальной защиты органов дыхания. Классификация и маркировка» все средства индивидуальной защиты органов дыхания (СИЗОД) по конструкции и принципу действия подразделяют на 3 группы.

1. Изолирующие СИЗОД, изолирующие дыхательные пути от окружающей атмосферы и подающие пригодную для дыхания газовую дыхательную смесь (ГДС) из чистой зоны (неавтономные СИЗОД) или из источника дыхательной смеси, являющегося составной частью СИЗОД (автономные СИЗОД). Изолирующие СИЗОД предназначены для защиты от вредных веществ неизвестного состава и концентраций, или при объемной доле вредных веществ в воздухе более 0,5%, или в условиях недостатка кислорода с объемной долей менее 17%, или в замкнутых пространствах малого объема.
2. Фильтрующие СИЗОД, обеспечивающие с помощью фильтров очистку воздуха, вдыхаемого пользователем из окружающей среды. Фильтрующие СИЗОД предназначены для использования только при объемной доле кислорода в воздухе не менее 17% и известных типах загрязняющих веществ, а также их концентрациях до 0,5%.
3. Изолирующие фильтрующие аппараты (ИФА) — СИЗОД, обеспечивающие человека ГДС, пригодной для дыхания



в фильтрующем и изолирующем режимах защиты. ИФА предназначены для защиты от вредных веществ при проведении аварийных и регламентных работ в непригодной для дыхания атмосфере, в том числе в атмосфере с пониженной объемной долей кислорода или при его отсутствии. ИФА применяют в фильтрующем режиме защиты при объемной доле кислорода в воздухе не менее 17% и известных типах загрязняющих веществ, а также их концентрациях до 0,5%. Не допускается применение ИФА в фильтрующем режиме защиты при неизвестном составе загрязняющих атмосферу веществ, а также при наличии в ней несорбирующихся веществ.

При выборе СИЗОД необходимо учитывать температуру и влажность воздуха, концентрации вредных веществ, содержание кислорода и другие факторы, характеризующие тяжесть и условия труда.

Фильтрующие средства индивидуальной защиты органов дыхания по конструкции и назначению могут быть противоаэрозольные, противогазовые и комбинированные.

Фильтрующие СИЗОД по назначению подразделяют:

- ▶ на фильтрующие противогазы — СИЗОД, предназначенные для защиты органов дыхания, глаз и лица персонала промышленных предприятий в условиях загрязненной окружающей воздушной среды;
- ▶ фильтрующие респираторы — СИЗОД, предназначенные для защиты органов дыхания персонала промышленных предприятий в условиях загрязненной окружающей воздушной среды;
- ▶ фильтрующие самоспасатели — СИЗОД, предназначенные для защиты персонала промышленных предприятий при экстренной эвакуации из зоны поражения (загрязненной окружающей воздушной среды).

Фильтрующие СИЗОД подразделяют на марки и классы в соответствии со стандартами общих технических требований (общих технических условий).

Изолирующие СИЗОД по конструкции и принципу действия классифицируют на автономные и неавтономные, которые, в свою очередь, подразделяют:

- ▶ на автономные открытого типа (резервуарные) и закрытого типа (регенерирующие);

- ▶ неавтономные со шлангами подачи чистого воздуха и работающие от магистрали сжатого воздуха.

Изолирующие СИЗОД по назначению подразделяют:

- ▶ на изолирующие самоспасатели — СИЗОД, используемые для самостоятельной эвакуации из зоны поражения (загрязненной окружающей воздушной среды);
- ▶ изолирующие дыхательные аппараты — СИЗОД, предназначенные для проведения работ (в том числе аварийно-спасательных и аварийно-восстановительных) в условиях загрязненной окружающей воздушной среды.

Каждая единица СИЗОД, включая сменные комплектующие изделия, обязана иметь маркировку, которая должна наноситься непосредственно на изделие и на его упаковку. Информация, представленная в маркировке, обязательно наносится любым рельефным способом (в том числе тиснение, гравировка, литье, штамповка) либо трудноудаляемой краской непосредственно на изделие или на трудноудаляемую этикетку, прикрепленную к изделию. Допускается нанесение информации в виде пиктограмм, которые могут использоваться в качестве указателей опасности или области применения СИЗОД. Информация должна быть легко читаемой, стойкой в период обращения продукции на рынке. Маркировка должна выполняться на официальном языке страны-изготовителя, а также на других языках в соответствии с требованиями международных договоров при условии идентичности информации. Допускается одновременное использование нескольких языков. Маркировка СИЗОД должна быть разборчивой, легко читаемой и нанесена на поверхность продукции (этикетки, упаковки), доступную для осмотра без снятия упаковки, разборки или применения инструментов.

## Раздел 11

# ОРГАНИЗАЦИЯ И ПРОВЕДЕНИЕ ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫХ И ПЕРИОДИЧЕСКИХ МЕДИЦИНСКИХ ОСМОТРОВ

***\*1 Перечень факторов риска, повышающих вероятность развития хронических неинфекционных заболеваний, вопросов при анкетировании прибывшего на осмотр работника и лабораторных и инструментальных исследований.***

Во время периодических осмотров всем обследуемым в обязательном порядке проводятся:

- ▶ анкетирование работников в возрасте 18 лет и старше в целях сбора анамнеза, выявления отягощенной наследственности, жалоб, симптомов, характерных для следующих неинфекционных заболеваний и состояний: стенокардии, перенесенной транзиторной ишемической атаки или острого нарушения мозгового кровообращения, хронической обструктивной болезни легких, заболеваний желудочно-кишечного тракта;
- ▶ определение факторов риска и других патологических состояний и заболеваний, повышающих вероятность развития хронических неинфекционных заболеваний: курения, риска пагубного потребления алкоголя, риска потребления наркотических средств и психотропных веществ без назначения врача, характера питания, физической активности;
- ▶ расчет на основании антропометрии индекса массы тела (для граждан в возрасте 18 лет и старше);
- ▶ клинический анализ крови;
- ▶ клинический анализ мочи;
- ▶ электрокардиография;
- ▶ измерение артериального давления на периферических артериях;
- ▶ определение уровня общего холестерина в крови;
- ▶ исследование уровня глюкозы в крови натощак;
- ▶ определение относительного сердечно-сосудистого риска у граждан в возрасте от 18 до 40 лет включительно. Сердечно-

сосудистый риск определяется по шкале сердечно-сосудистого риска SCORE;

- ▶ определение абсолютного сердечно-сосудистого риска — у граждан в возрасте старше 40 лет;
- ▶ флюорография или рентгенография легких в двух проекциях (прямая и правая боковая);
- ▶ измерение внутриглазного давления при прохождении предварительного и периодического медицинского осмотра, начиная с 40 лет.

Все женщины осматриваются врачом — акушером-гинекологом с проведением бактериологического (на флору) и цитологического (на атипичные клетки) исследования; женщины в возрасте старше 40 лет проходят маммографию обеих молочных желез в двух проекциях не реже 1 раза в 2 года.

## Раздел 12

# САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ПРОМЫШЛЕННОГО ПРЕДПРИЯТИЯ

### *\*1 Гигиеническая оценка условий на промышленном предприятии.*

#### **Гигиеническая оценка условий труда.**

При проведении гигиенической оценки условий труда дается:

1. Краткая характеристика производственного процесса промышленного предприятия: основная продукция; продолжительность рабочего дня; перерывы на обед.
2. Строительная характеристика здания: форма и этажность здания; размеры помещения; материалы ограждения (кирпич, железобетон и др.); состояние внутренней поверхности стен (отделка, побелка, загрязненность).
3. Эргономическая оценка рабочих мест: пространственная организация рабочего места; условия, определяющие выбор типа рабочей позы; оценка временной структуры трудовой деятельности.
4. Возможные неблагоприятные факторы производственной среды:
  - ▶ Метеорологические условия в цехе на основных рабочих местах: температура, относительная влажность, скорость движения воздуха, тепловое излучение должны соответствовать требованиям СанПиН. Класс условий труда по показателям микроклимата производственных помещений определяется согласно Р. 2.2.2006–05.
  - ▶ Источники и причины пылевыведения. Характеристика пыли по происхождению, условиям образования, наличие свободного диоксида кремния. Количественная характеристика запыленности на основных рабочих местах согласно ГН 2.2.5.1313–03 «Предельно допустимые концентрации (ПДК) вредных веществ в воздухе рабочей зоны». Класс условий труда по содержанию пыли определяется согласно Р. 2.2.2006–05.
  - ▶ Источники и причины поступления вредных веществ в воздух рабочей зоны. Возможные пути поступления

в организм. Химический состав и концентрация вредных веществ в воздухе рабочей зоны согласно ГН 2.2.5.1313-03 «Предельно допустимые концентрации (ПДК) вредных веществ в воздухе рабочей зоны». Класс условий труда по содержанию вредных веществ определяется согласно Р. 2.2.2006-05.

- ▶ Источники шума. Характер шума: спектр, продолжительность воздействия. Интенсивность шума. Количественная характеристика шума на основных рабочих местах согласно СН 2.2.4/2.1.8.562-96 «Шум на рабочих местах, в помещениях жилых, общественных зданий и на территории жилой застройки». Класс условий труда в зависимости от уровня шума на рабочих местах определяется согласно Р. 2.2.2006-05.
- ▶ Источники вибрации. Характер вибрации (общая или локальная). Количественная характеристика вибрации, воздействующей на работающих согласно СН 2.2.4/2.1.8-566-96 «Производственная вибрация; вибрация в помещениях жилых и общественных зданий»; СанПиН 2.2.2.540-96 «Гигиенические требования к ручным инструментам и организации работ». Класс условий труда в зависимости от уровня вибрации определяется согласно Р. 2.2.2006-05.
- ▶ Источники электромагнитного излучения и их частотная характеристика. Оценка интенсивности электромагнитного излучения проводится в соответствии с СанПиН 2.2.4.1191-03 «Электромагнитные поля в производственных условиях». Класс условий труда определяется согласно Р. 2.2. 2006-05.
- ▶ Вентиляция. Вытяжные устройства: фонари (указать их тип), шахты, дефлекторы, вытяжные трубы, ветроотбойные щиты. Система вентиляции. Количество вентиляционных установок в цехе (вытяжных, приточных).

Оценка вентиляционной системы на основании степени соответствия результатов обследования требованиям СНиП 41-01-2003 «Отопление, вентиляция и кондиционирование» и рекомендациям по скоростям движения и объемов воздуха, удаляемого вентиляционными системами.

- ▶ Производственное освещение. Система освещения: верхнее, боковое, верхнее и боковое, комбинированное. Опре-

деление КЕО согласно требованиям норм естественного освещения СНиП 23-05-95 «Естественное и искусственное освещение».

Искусственное освещение. Система освещения: общее, комбинированное.

Оценка освещенности (в люксах) рабочей поверхности согласно СНиП 23-05-95 «Естественное и искусственное освещение». Классы условий труда в зависимости от параметров световой среды постоянных рабочих мест согласно Р.2.2.2006–05.

5. Оценка обеспеченности средствами индивидуальной защиты. Число профессий, которым по нормам положены СИЗ. Соответствие СИЗ фактическим условиям труда. Какому количеству рабочих полагается спецодежда. Какой процент рабочих обеспечен спецодеждой. Качество комплектов одежды, хранение, стирка, другие виды обработки.

**\*2 Физиологическая оценка труда рабочих на промышленном предприятии.**

**Физиологическая оценка труда рабочих.** Физиологическая оценка труда рабочих проводится по таким показателям, как:

1. тяжесть трудового процесса:
  - ▶ физическая динамическая нагрузка;
  - ▶ масса поднимаемого и перемещаемого вручную груза;
  - ▶ стереотипные рабочие движения;
  - ▶ статическая нагрузка;
  - ▶ рабочая поза;
  - ▶ наклоны корпуса;
  - ▶ перемещение в пространстве;
2. напряженность трудового процесса:
  - ▶ интеллектуальные показатели;
  - ▶ сенсорные;
  - ▶ эмоциональные;
  - ▶ монотонные;
  - ▶ режимные.

Оценка условий труда по показателям тяжести и напряженности трудового процесса осуществляется согласно Р.2.2.2006–05.

***\*3 Общая оценка условий труда рабочих на промышленном предприятии, а также оценка медицинского и бытового обслуживания на предприятии.***

**Оценка медицинского и бытового обслуживания.** Тип здравпункта. Состав и состояние помещений здравпункта. Организация и проведение предварительных и периодических медицинских осмотров рабочих, занятых на вредных работах. Учет профессиональных заболеваний (отравлений).

Система отопления цеха: паровое, водяное, воздушное, лучистое. Тип нагревательного прибора: ребристые трубы, гладкие трубы, калориферы. Расположение. Достаточность отопления.

Способы обеспечения качества питьевой воды в цехах и на наружных площадках, подача воды водопроводом (питьевые фонтанчики, сатураторные установки), хранение воды в соответствующей посуде, кипячение, охлаждение и т. д.

Вспомогательные бытовые помещения. Гардеробные. Оборудование их вешалками, индивидуальными шкафами. Душевая, количество рожков, умывальники, количество кранов. Местонахождение умывальников. Горячая вода, снабжение. Полотенца при умывальниках, наличие комнаты гигиены женщин. Достаточность бытовых помещений и соответствие санитарным требованиям к их устройству и оборудованию согласно СНиП 2-09-04-87 «Административные и бытовые здания».

Санитарно-гигиеническая характеристика условий труда на рабочем месте проводится, как правило, в следующих случаях:

- 1) при наличии профессиональных заболеваний (отравлений) в цехе у лиц одной профессии;
- 2) в случае предъявления жалоб рабочими однотипной профессии;
- 3) при введении нового технологического оборудования и процессов.

***\*4 Схема санитарно-гигиенической характеристики условий труда рабочего.***

1. Имя, фамилия, отчество, год рождения.
2. Название профессии.
3. Профессиональный маршрут по трудовой книжке.
4. Подробное последовательное описание рабочего процесса. Распорядок рабочего дня.



5. Связана ли работа с возможностью воздействия производственных вредностей:
  - а) запыленность воздуха рабочего места;
  - б) выделение вредных газов и паров, характер воздействия (постоянное или периодическое), качественная и количественная характеристика;
  - в) возможные мероприятия по борьбе с пыле- и газовыделениями на данном рабочем месте;
  - г) метеорологические условия на рабочем месте и в местах отдыха рабочего;
  - д) воздействие электромагнитных полей (характеристика), меры защиты;
  - е) шум, его источники, уровень интенсивности, продолжительность воздействия, меры борьбы с ними;
  - ж) производственная вибрация пола, общая или локальная, время, уровни, частота, меры борьбы.
6. Положение тела при работе, продолжительность вынужденного положения.
7. Подъем и переноска тяжестей.
8. Выполняются ли частые, быстрые, однообразные движения.
9. Напряжение зрения, слуха при работе, в какие моменты работы.
10. Опасность воздействия электротока: характер тока, его напряжение. Меры защиты рабочего.
11. Ионизирующее излучение.
12. Неионизирующее излучение.
13. Классы условий труда в зависимости от вредных факторов производственной среды, тяжести и напряженности трудового процесса.
14. Заключение. Гигиеническая оценка условий труда. Общая оценка условий труда по степени вредности и опасности. Меры по оздоровлению условий труда: механизация и рационализация отдельных операций. Рационализация оборудования, инструментов и систем вентиляции. Организация рабочего места. Режим труда и отдыха. Средства индивидуальной защиты и др.

Часть II

# ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ

## Раздел 14

### ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ХИМИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ

#### 14.2. Профессиональные заболевания с преимущественным поражением органов дыхания

***\*1 Порядок оказания неотложной помощи и лечения острых интоксикаций.***

Первая помощь заключается в немедленном прекращении контакта с токсичным химическим веществом: пострадавшего выводят из загазованной атмосферы в теплое, хорошо проветриваемое помещение или на свежий воздух, освобождают от стесняющей дыхания одежды. При попадании токсичного вещества на кожу необходимо тщательно промыть загрязненные участки водой с мылом, при попадании в глаза — немедленно обильно промыть глаза водой или 2% раствором натрия гидрокарбоната, после чего закапать 0,1–0,2% раствор тетракаина, 30% раствор сульфацида, заложить за веки противовоспалительную глазную мазь.

Для борьбы с поражением верхних дыхательных путей назначают полоскание или тепловлажные ингаляции с 2% раствором натрия гидрокарбоната или минеральной водой. Рекомендовано применение противокашлевых и отвлекающих средств (ножные ванночки, горчичники).

При поражении гортани необходимо соблюдать молчание; рекомендовано питье теплого молока с натрия гидрокарбонатом,

минеральной воды. При возникновении рефлекторного спазма назначают спазмолитические (дротаверин и др.) и антигистаминные препараты.

При возникновении симптомов бронхолита пораженные нуждаются в стационарном лечении.

Наибольшего внимания требует лечение токсического отека легких. Даже при подозрении на него необходимо создать пострадавшему полный покой. Транспортировку в медицинскую организацию проводят на носилках, а в стационаре необходимы постельный режим и наблюдение в течение 12 ч и более после контакта с промышленным ядом.

*Прогноз.* Как правило, однократное острое отравление дыхательных путей заканчивается выздоровлением пораженных и не приводит к повторяющимся структурным и функциональным нарушениям, но зачастую сохраняются обструкция и неспецифическая гиперреактивность дыхательных путей.

***\*2 Примеры хронических профессиональных заболеваний химической этиологии органов дыхания: хронический токсический бронхит и хроническая бронхообструктивная болезнь легких (ХОБЛ).***

В настоящее время общепринятым в профпатологической практике является деление профессиональной патологии бронхального дерева на две нозологические формы: профессиональный бронхит и хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) профессиональной этиологии. Такое разделение логично и обоснованно вследствие принципиальных различий в течении и исходах заболеваний: если работающие с хроническим необструктивным бронхитом представляют собой категорию практически никогда не утрачивающих профессиональной пригодности, то ХОБЛ — это болезнь с фатальным исходом. Существенными являются также различия в тактике ведения таких пациентов.

**Хронический токсический бронхит** — основная и наиболее значимая форма хронической интоксикации. Сочетание повреждающего действия токсичных веществ и нарушение эндобронхиальной структуры способствуют присоединению инфекционно-воспалительных процессов, что приводит к формированию хронического токсико-инфекционного воспаления различной степени тяжести. Известны легкие, среднетяжелые и тяжелые формы заболевания.

Хронический токсический бронхит характеризуется значительной глубиной поражения бронхиального дерева с тенденцией воспалительного процесса выходить за пределы слизистой оболочки и стенок бронхов, вызывая развитие панбронхита с последующим формированием бронхосклероза и эмфиземы легких.

Легкая форма хронического токсического бронхита характеризуется наличием рецидивирующего эндобронхита, нередко сочетающегося с поражением верхних дыхательных путей, в виде субатрофического и атрофического катарального воспаления слизистой оболочки.

Состояние работающих удовлетворительное. Беспокоит умеренный кашель с отхождением скудной слизистой мокроты, одышка непостоянная.

При исследовании функции внешнего дыхания (ФВД) выявляются начальные признаки дыхательной недостаточности по obstructivному типу: снижается объем форсированного выдоха за 1 секунду ( $ОФВ_1$ ), умеренно повышается минутный объем дыхания.

В период обострения усиливается кашель, увеличивается количество отделяемой мокроты, нарастает одышка, возникает слабость, потливость, увеличивается количество сухих рассеянных хрипов в легких, температура повышается до субфебрильной.

Хронический токсический бронхит средней тяжести характеризуется более выраженными признаками заболевания: нарастает и усиливается кашель, появляется гнойный характер мокроты за счет присоединения инфекционного начала, одышка возникает при умеренной физической нагрузке. Нарушения ФВД более выражены, происходит формирование хронического легочного сердца.

При тяжелой форме токсического бронхита наблюдаются частые обострения заболевания, практически отсутствует ремиссия, появляются осложнения: бронхоэктазы и вторичная бронхиальная астма, хроническое легочное сердце. Визуально отмечается выраженный цианоз и учащенное дыхание. Жалобы на постоянный кашель с отделением большого количества мокроты (часто — с примесью крови, иногда — с неприятным запахом), затрудненное дыхание, одышка при физической нагрузке носят постоянный характер, периодически одышка возникает в покое. Рентгенологически определяют диффузный (бронхитический) пневмосклероз грубо-тяжистого типа с ячеистыми бронхоэктатическими участками в нижних отделах и формированием вокруг них перифокальной инфильтрации.

**Хроническая бронхообструктивная болезнь легких (ХОБЛ) профессиональной этиологии.** В патогенезе профессиональной ХОБЛ важнейшую роль играет угнетение клеточного и гуморального иммунитета. Раздражающие и токсические химические вещества вызывают разрушение и уменьшение количества клеток реснитчатого эпителия и снижение активности ресничек. В ответ на это в бронхах происходит гиперпродукция слизи бокаловидными клетками, меняется реология бронхиальной слизи: увеличивается ее вязкость и адгезивность, снижается эластичность, что способствует ухудшению мукоцилиарного клиренса, а значит, ведет к нарушению бронхиальной проходимости и нарастанию дыхательной недостаточности.

Застой бронхиального содержимого приводит к нарушению вентиляционно-респираторной функции легких, а неизбежное инфицирование — к развитию эндобронхиального или бронхолегочного воспаления. Кроме того, вязкий секрет вызывает бронхиальную обструкцию вследствие скопления слизи в дыхательных путях.

Основные симптомы профессиональной ХОБЛ: кашель с мокротой и одышка. Степень их варьирует от одышки при интенсивной физической нагрузке и эпизодического кашля до одышки в покое с признаками правожелудочковой недостаточности и постоянного кашля.

Согласно международным рекомендациям по диагностике и лечению ХОБЛ (GOLD, 2011), определяющим и объединяющим признаком всех стадий ХОБЛ является снижение соотношения  $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$ , характеризующее ограничение экспираторного воздушного потока (по данным ФВД). Разделяющим признаком, позволяющим оценить степень тяжести ХОБЛ, служит значение показателя  $ОФВ_1$  — объем форсированного выхода в 1 с.

Профессиональная ХОБЛ может долгие годы проявляться только одним симптомом — кашлем, которому пациенты не придают значения, из-за чего диагностика начинается поздно, когда уже появляется одышка.

**Токсический пневмосклероз.** Вопросы диагностики токсического пневмосклероза как одной из форм токсического поражения легких, обусловленного действием раздражающих веществ, за годы изучения этой проблемы претерпели некоторые изменения. В течение многих лет диагноз пневмосклероза устанавливался не только при заболеваниях, которые проявляются разра-

станием соединительной ткани в легких, но и при большинстве различных других хронических неспецифических воспалительных заболеваний легких. В клинике профессиональных заболеваний термин «токсический пневмосклероз» в прежние годы использовали очень широко для обозначения многих случаев хронических токсико-химических поражений легких.

Накопленные клинические наблюдения показывают, что в большинстве случаев развитию пневмосклеротических изменений при воздействии токсических веществ, как правило, предшествует длительное токсикохимическое поражение бронхиального дерева, а пневмосклероз является его исходом. Однако токсический бронхит предрасполагает к более раннему формированию пневмосклероза с более выраженными и осложненными его формами. То есть формирование пневмосклероза при токсических бронхитах происходит одновременно с текущим активным воспалительным процессом. Наряду с токсическим бронхитом, протекающим с развитием пневмосклероза, в отдельных случаях можно наблюдать иные формы патологии, при которых пневмосклероз является единственным проявлением перенесенной в прошлом тяжелой острой интоксикации, чаще всего токсического отека легких или токсического бронхиолита.

Основой диагностики токсического пневмосклероза является рентгенологическое исследование, так как клинические проявления часто отсутствуют, процесс может протекать бессимптомно и доброкачественно, сопровождаясь лишь иногда небольшими нарушениями дыхательной функции. В этих случаях развивается диффузный пневмосклероз интерстициального типа. В большинстве наблюдений он не прогрессирует, только у отдельных лиц в дальнейшем присоединяются явления бронхита, причиной которого является инфекция. Таким образом, токсический пневмосклероз, как правило, развивается на фоне хронического токсического бронхита. Иногда он является единственным проявлением перенесенной в прошлом острой интоксикации веществами раздражающего действия.

**Лечение и профилактика хронических поражений.** При поражении верхних дыхательных путей используют ингаляции щелочных растворов с добавлением биогенных стимуляторов (аскорбиновая кислота, алоэ, мед). При формировании язвенных процессов в полости носа необходимы систематические смазывания слизистой оболочки различными инертными мазями: смесью

ланолина с вазелином, синтомициновой эмульсией, рыбьим жиром, масляными растворами витаминов А и D.

Лечение хронического токсического бронхита начинают с борьбы с инфекцией в период обострений. Применяют антибиотики широкого спектра действия. С целью улучшения дренажа бронхов применяют средства, разжижающие мокроту и улучшающие ее отделение. При мучительном кашле показаны противокашлевые средства.

Фармакотерапия профессиональной ХОБЛ, несомненно, должна быть комплексной. Медикаментозное лечение определяется стадией заболевания, тяжестью симптомов, выраженностью бронхиальной обструкции, наличием дыхательной или правожелудочковой недостаточности, сопутствующими заболеваниями. Бронходилататоры составляют базисную терапию, поскольку именно бронхиальная обструкция играет первостепенную роль в патогенезе и прогрессировании ХОБЛ.

Для профилактики обострения ХОБЛ перспективно длительное применение муколитиков.

При тяжелых формах профессиональной ХОБЛ и развитии легочного сердца возникает необходимость в сердечно-сосудистой терапии с включением вазодилататоров, ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента, антагонистов рецепторов ангиотензина-II, диуретиков, дезагрегантов и других групп. Страдающим ХОБЛ показана оксигенотерапия в виде длительной малопоточной оксигенации. Медикаментозное лечение дополняется физиотерапевтическими процедурами, приемом препаратов, стимулирующих специфические и неспецифические защитные механизмы. В целях профилактики обострений ХОБЛ широко применяется санаторно-курортное лечение, наиболее благоприятными для санаторно-курортного лечения являются морской климат Крыма в нежаркое время года и степная зона с теплым воздухом.

В системе профилактики особую роль играет проведение профилактических и периодических медицинских осмотров. Они проводятся 1 раз в год с обязательным участием врача-профпатолога, терапевта, пульмонолога, оториноларинголога.

Медицинскими противопоказаниями к работе в контакте с вредными химическими веществами являются тотальные дистрофические заболевания верхних дыхательных путей, хронические заболевания бронхолегочного аппарата, искривление носовой пе-

регородки, врожденные аномалии органов дыхания, хронические очаги инфекции.

В профилактике профессиональных заболеваний органов дыхания важное значение имеет дальнейшее совершенствование технологических процессов, снижающих загрязнение воздуха рабочей зоны промышленными токсикантами, а также своевременное, рациональное и регулярное использование коллективных и индивидуальных средств защиты.

### **14.3. Профессиональные заболевания с преимущественным поражением системы крови**

#### ***\*3 Порядок оказания неотложной помощи и лечение острой интоксикации бензолом и гомологами бензола.***

Оказание неотложной помощи и лечение острой интоксикации бензолом и гомологами бензола:

- ▶ удалить пострадавшего из опасной зоны; легкая степень острой интоксикации бензолом не требует лечения;
- ▶ при поступлении яда внутрь — промывание желудка через зонд, вазелиновое масло 200 мл внутрь;
- ▶ в выраженных случаях — применение дыхательных analeptиков, кардиотоников;
- ▶ после коррекции нарушения дыхания и гемодинамики, угрожающих жизни, — форсированный диурез;
- ▶ постоянный контроль дыхания и сердечно-сосудистой деятельности, по показаниям перевод на ИВЛ, лекарственная терапия (тиосульфат натрия 30% до 200 мл, тиамин хлорид 6% 3 мл, пиридоксин гидрохлорид 5% 3 мл, цианокобаламин до 1000 мкг/сут, аскорбиновая кислота 5% 10–20 мл с глюкозой);
- ▶ ингаляции кислорода.

#### ***\*4 Принципы лечения хронической интоксикации бензолом и прогноз.***

Лечение хронической интоксикации бензолом проводят в стационаре.

Этапы лечения включают:

- ▶ восстановление нарушений гемопоэза;



- ▶ лечение нарушений нервной системы: седативные средства, адаптогены, витамины группы В, ноотропные препараты; ФТЛ (гидропроцедуры, гальванизация по Щербаку, аппарат «д'Арсонваль» головы);
- ▶ лечение токсического гепатита и других нарушений по общепринятым схемам.

*Прогноз.* При устранении контакта с токсическим химическим веществом, как правило, наступает полное выздоровление. Длительность восстановления зависит от степени поражения крови.

Картина крови восстанавливается быстрее, чем уходит неврологическая и прочая симптоматика.

Позднее прекращение контакта или возобновление его после перерыва могут привести к рецидиву хронической интоксикации, поэтому при появлении признаков депрессии кроветворения показано рациональное трудоустройство.

#### ***\*5 Хроническая интоксикация оксидом углерода (СО): диагностика и принципы лечения.***

**Хроническая интоксикация оксидом углерода (СО).** Вопрос о хронической интоксикации оксидом углерода остается дискуссионным. Однако в последние годы большинство авторов склоняется в пользу возможного развития и этой формы отравления. Считают, что хроническая интоксикация оксидом углерода может развиваться как случайно, так и в результате сочетания повторных острых легких отравлений с длительным действием малых концентраций СО.

Для ранней стадии хронического воздействия СО наиболее характерны функциональные расстройства центральной нервной системы, проявляющиеся вегетативной дисфункцией и ангиодистоническим синдромом с склонностью к ангиоспазмам. При этом доминируют церебральные сосудистые расстройства, сочетающиеся с кардиальными, а нередко и с артериальной гипертензией. Длительное воздействие СО в концентрациях, несколько превышающих ПДК, может привести к умеренно выраженному поражению сердечной мышцы в виде ее дистрофии, нередко с признаками нарушения коронарного кровообращения. Изменения крови проявляются эритроцитозом или склонностью к нему, увеличением содержания гемоглобина. Наиболее характерным и постоянным признаком хронического воздействия СО даже малой интенсивности является увеличение негемоглоби-

нового железа плазмы, что служит важным компенсаторным фактором, поддерживающим гомеостаз организма на начальном этапе интоксикации. При этом наблюдаются определенные сдвиги в порфириновом обмене: повышено содержание копропорфирина в эритроцитах, увеличена экскреция с мочой дельта-аминолевулиновой кислоты и копропорфирина.

*Диагностика.* Диагноз острой интоксикации оксидом углерода ставят на основании клинических симптомов и данных санитарно-гигиенической характеристики условий труда. Особое значение придают характеру головной боли (симптом «обруча»), сочетанию изменений нервной, сердечно-сосудистой систем и органов дыхания, а также трофическим изменениям кожи. Абсолютным признаком острого отравления СО является наличие в крови повышенного содержания карбоксигемоглобина. Однако следует иметь в виду, что диагностическая значимость этого показателя, как и окраски кожных покровов, велика лишь при определении их на месте отравления. В противном случае диссоциация карбоксигемоглобина, особенно при рано начатой оксигенотерапии, приводит к несоответствию между содержанием его в крови и клинической симптоматикой.

Диагноз хронической интоксикации оксида углерода вызывает затруднения в связи с полиморфизмом клинической симптоматики и неспецифическим ее характером. Он может быть поставлен только на основании детального ознакомления с условиями труда заболевшего, с учетом длительного стажа работы и совокупности обнаруженных клинических синдромов.

*Лечение.* Связь оксида углерода с гемоглобином обратима, поэтому при удалении пострадавшего из атмосферы, содержащей угарный газ, происходит его быстрая элиминация из организма.

Основой оказания помощи в ранние сроки является ингаляция кислорода под повышенным давлением, что позволяет вытеснить СО из связи с гемоглобином. При показаниях — искусственное дыхание, включая аппаратное.

## 14.4. Профессиональные заболевания с преимущественным поражением гепатобилиарной системы

***\*6 Хронические токсические гепатиты: механизм отравления, клинические проявления и принципы диагностики.***

Патогенез токсических гепатитов сложный, и не всегда его можно рассматривать только как результат прямого токсического действия промышленного яда на печень. Химическое вещество может непосредственно влиять на печеночную клетку, ее эндоплазматическую сеть и мембраны эндоплазматического ретикула гепатоцитов. Это воздействие сопровождается нарушением проницаемости мембран с выходом в кровь ферментов и уменьшением белоксинтезирующей функции печени.

В настоящее время значительные концентрации токсичных веществ в воздухе рабочей зоны не регистрируют; их нерезкое повышение вызывает субклинические формы хронического токсического гепатита. Анализ сроков установления токсического гепатита показал, что в 45% случаев диагноз устанавливался спустя 10–12 лет от первых клинических проявлений заболевания. В большинстве случаев патологический процесс с самого начала протекает как первично хронический с клиническими, биохимическими и морфологическими признаками хронического гепатита с минимальной или средней степенью активности процесса. В ряде случаев заболевание протекает субклинически или бессимптомно, и оно часто диагностируется на основании патологических отклонений биохимических показателей крови во время проведения периодических медицинских осмотров.

**Хронические токсические гепатиты.** Характеризуется относительно доброкачественным течением без склонности к прогрессированию. Практически не бывает четких признаков печеночной недостаточности и исходов в цирроз печени. Заболевание развивается вследствие продолжительного влияния субтоксических доз гепатотропных веществ. Несмотря на длительность процесса, летальных исходов, наступивших непосредственно в результате поражения печени, не наблюдается. Хронический токсический гепатит имеет длительное течение с периодическими обострениями, наступающими обычно в связи с переутомлением или погрешностью в диете. Легкие формы заболевания имеют тенден-

цию к обратному развитию. Возможна стабилизация процесса как при легких формах заболевания, так и более выраженных.

Поражение печени у работников, которые контактируют с токсическими веществами гепатотропного действия в значительных концентрациях, проявляется в виде болевого, астено-вегетативного, астено-невротического, диспептического, цитолитического, гепатолиенального синдромов, синдромов желтухи и малых печеночных признаков.

Астеновегетативный синдром характеризуется слабостью, повышенной утомляемостью, нарушением сна, снижением работоспособности, головной болью. Отмечается неустойчивое артериальное давление, тахи- или брадикардия, гипергидроз.

Астено-невротический синдром — психоэмоциональная лабильность, раздражительность, ипохондрия, замкнутость, апатия, депрессия.

Болевой синдром отмечается даже в начальных стадиях интоксикации и может быть связан с растяжением капсулы печени, ее некротическими, особенно подкапсульными изменениями или с дискинезией желчевыводящих путей.

Геморрагический синдром является одним из признаков печеночной недостаточности. Может быть обусловлен портальной гипертензией и нарушением выработки ряда факторов свертывания крови в печени при хронических токсических гепатитах.

Гепатолиенальный синдром характеризуется одновременным увеличением печени и селезенки при первичном поражении одного из этих органов.

Гипертермия (гипертермический синдром). Повышение температуры тела часто наблюдается при выраженной активности патологического процесса, его декомпенсации с исходом в цирроз. В целом рассматривается как неблагоприятный признак. Встречается при всех видах гепатита токсической природы.

Диспептический синдром — ощущение горечи во рту и переполнения желудка, изжога, тошнота, рвота, метеоризм, тяжесть в надчревной области, снижение аппетита, неустойчивость стула, похудение. Встречается при всех видах гепатита токсической природы.

Желтуха, или синдром желтухи, — желтушное окрашивание кожи и слизистых оболочек, обусловленное повышенным содержанием в тканях и крови билирубина.

Диагностика легких форм хронического токсического профессионального гепатита представляет определенные трудности. Обязательным условием установления связи заболевания с условиями труда является фактическое (документальное) подтверждение работы в контакте с гепатотоксичными веществами в концентрациях, превышающих гигиенические нормативы. Необходимо учитывать длительность работы в данных условиях. Для хронического токсического гепатита характерно постепенное развитие заболевания, начинающееся с диспепсических жалоб, быстрого присоединения болевого синдрома без признаков холецистита, наличия дискинезии билиарного тракта, умеренное увеличение печени, нарушение функциональной полноценности печеночных клеток. В выявлении этих нарушений решающую роль играют биохимические методы исследования. Хронические токсико-химические поражения печени сопровождаются не тяжелыми, но относительно стойкими изменениями некоторых функциональных проб.

Основными особенностями хронических токсикохимических поражений печени являются следующие:

- ▶ токсический гепатит, как бы он ни был выражен, никогда не протекает изолированно, а всегда развивается на фоне общих явлений хронической интоксикации, вызванной гепатотропными химическими веществами в условиях производства;
- ▶ хронический токсический гепатит характеризуется скудной клинической симптоматикой, протекает относительно благоприятно, с продолжительными ремиссиями, процесс прогрессирует медленно;
- ▶ в результате хронической интоксикации в большинстве случаев развивается жировая дистрофия печени.

## **14.5. Профессиональные заболевания с преимущественным поражением почек и мочевыводящих путей**

***\*7 Порядок оказания неотложной помощи и лечение острой токсической нефропатии.***

**Порядок оказания неотложной помощи и лечение острой токсической нефропатии.** Развитие острой почечной недоста-

точности при токсической нефропатии требует проведения неотложных мероприятий, применения комплексной этиопатогенетической и симптоматической терапии, которая особенно важна в начальном периоде отравления.

Показаниями к гемодиализу являются:

- ▶ достоверно установленный факт токсического поражения (профессиональное поражение или прием внутрь);
- ▶ наличие токсического вещества в крови или моче;
- ▶ типичная клиническая картина отравления и стойкое сохранение симптомов интоксикации, несмотря на предварительное использование других методов лечения.

*Прогноз.* При своевременном устранении контакта с вредным производственным фактором химической этиологии прогноз большинства нефропатий относительно благоприятный, но наличие стойкой тяжелой артериальной гипертензии и гиперурикемии ухудшает почечный прогноз и увеличивает риск сердечно-сосудистых осложнений. Кроме того, хроническая свинцовая нефропатия является фактором риска развития аденокарциномы почек.

## **14.6. Профессиональные заболевания с преимущественным поражением нервной системы**

***\*8 Хронические нейроинтоксикации и их клинические проявления.***

Хроническая нейроинтоксикация ведет к формированию дистрофических диффузных изменений в нервной системе по типу энцефалопатии, миелопатий и полинейропатий. Наряду с повреждающими процессами в нервной системе при хронических нейротоксикозах происходят адаптационно-восстановительные процессы, а клинические проявления зависят от результата их взаимодействия, но любые дополнительные внешние воздействия (травмы, бытовые интоксикации, психотравмы, сопутствующие заболевания) могут склонить чашу весов в неблагоприятную сторону, в сторону прогрессирования процесса.

У работников, контактировавших с нейротропными химическими веществами, с определенной долей условности выделяются следующие синдромы.

Синдром вегетативной дистонии (или астенический, астено-невротический, астеновегетативный) наблюдается в самых начальных стадиях хронической нейроинтоксикации и характеризуется сочетанием субъективных и объективных симптомов вегетативно-сосудистых расстройств. Указанные нарушения, как правило, неспецифичны, относительную специфичность они приобретают при сочетании с патологией периферической нервной системы, костно-трофическими нарушениями или токсическими проявлениями со стороны печени, периферической крови. Начальная токсическая энцефалопатия, как правило, более поздняя стадия токсического процесса, наряду с невротическими и вегето-сосудистыми расстройствами в клинике проявляется рассеянной органической церебральной микросимптоматикой.

Стойкость заболеванию придают дистрофические изменения в отдельных участках мозговой ткани. Клинические проявления весьма разнообразны и в значительной степени обусловлены сосудистыми нарушениями и диффузным поражением структур мозга. Наиболее часто страдают стволые отделы мозга, мозжечково-вестибулярные, гипоталамические, экстрапирамидные образования. Когда поражение церебральных структур приобретает четкую клиническую очередность, можно говорить о следующей стадии — выраженной токсической энцефалопатии.

*Для хронической нейроинтоксикации углеводородной этиологии* наиболее характерна вегетативно-чувствительная форма полинейропатии, при этом в клинике преобладают вегетативно-трофические нарушения: отечность, бледность или цианоз дистальных отделов конечностей, повышение и понижение температуры кожи, гипергидроз, субъективное онемение, зябкость, боли в конечностях. Данные симптомы отмечаются на фоне снижения болевой чувствительности по полиневротическому типу.

Синдромы токсического воздействия со стороны нервной системы при хронической нейроинтоксикации углеводородной этиологии часто выявляются на фоне поражения других органов и систем: атрофии верхних дыхательных путей и слизистых, токсического гепатита и токсической миокардиодистрофии; нарушения костной трофики, остеолизиса (винилхлорид) и т. д. На стадии отдаленных последствий клиническая картина хронической нейроинтоксикации во многом утрачивает специфические проявления воздействия того или иного химического агента. Увеличивается диффузность процесса вследствие присоединения

инволюционных, возрастных, дистрофических и склеротических изменений в нервной и сосудистой системах.

У подавляющего большинства пораженных хроническая интоксикация нервной системы носит стойкий характер, несмотря на прекращение контакта с токсическим веществом, вызвавшим отравление. Только у 4–9%, как правило, с небольшим стажем такого контакта отмечается улучшение состояния, у значительной части (40–70%) возможна стабилизация патологического процесса, а у остальных его прогрессирование. В современных химических производствах клинические формы хронической интоксикации проявляются, как правило, в возрасте 42–48 лет, при стаже работы с токсическим агентом 16–22 года. К этому времени заболевания уже проходят стадию обратимых неспецифических клинических проявлений интоксикации (начальную). Специфические же нарушения появляются через 6–7 лет болезни. Несмотря на стойкость патологии нервной системы, при хронической нейроинтоксикации большинство работающих сохраняют трудоспособность до достижения официального пенсионного возраста, однако у пенсионеров инвалидизация существенно учащается.

*Хронические нейроинтоксикации, вызванные свинцом и его окислами.* Свинец, наряду с основным его свойством нарушать биосинтез порфиринов и гема, на ранних стадиях воздействия на работающих вызывает функциональные расстройства ЦНС и ее вегетативных отделов. При этом часто астенический синдром определяют уже на начальных стадиях заболевания, и он предшествует обнаружению изменений крови. По мере длительности контакта со свинцом присоединяются полиневропатии и другие признаки интоксикации. Различают чувствительные, двигательные и смешанные формы «свинцового» полиневрита: возникают нерезкие боли и чувство слабости в руках и ногах, отмечают гипотрофию мышц конечностей, болезненность при пальпации по ходу нервных стволов. Двигательная форма полиневрита сопровождается развитием парезов и параличей, наиболее часто поражается группа разгибателей кистей и пальцев рук, значительно реже — группа сгибателей, при этом характерны симметричность поражения, отсутствие нарушения чувствительности и болевых ощущений. Энцефалопатию относят к наиболее тяжелым синдромам интоксикации свинцом. Развивается обычно на фоне прогрессирующей астенизации и характеризуется стойкими органическими нарушениями ЦНС. Клиническими признаками эн-



цефалопатии служат асимметрия иннервации черепных нервов, анизокория, тремор рук, подергивания в отдельных мышечных группах, гиперкинезы, гемипарезы, атаксия, нистагм, дизартрия.

*Хронические нейроинтоксикации, вызванные ртутью.* Хроническая интоксикация возникает у работающих в условиях длительного контакта с ртутью. В зависимости от степени выраженности патологического процесса в клиническом течении хронической интоксикации ртутью различают три стадии: начальную (функциональную), умеренно выраженных изменений и выраженную. Начальная стадия («ртутной» неврастении) отличается малосимптомностью и быстрой обратимостью. Все астено-вегетативные признаки сопровождаются неприятными ощущениями металлического привкуса во рту, обильным слюнотечением. Стадия умеренно выраженных изменений обычно развивается у работающих, которые имеют большой стаж работы в контакте с металлом, или в случае позднего начала лечения больных с признаками интоксикации: возникает резкая слабость, упорные головные боли, бессонница, повышенная раздражительность, плаксивость, склонность к депрессивным реакциям. Постепенно нарастают симптомы эмоциональной лабильности: беспричинный смех, застенчивость, повышенная смущаемость; работник становится робким, рассеянным, ему трудно выполнять работу в присутствии посторонних. Характерным признаком хронической интоксикации ртутью считают тремор пальцев вытянутых рук, который носит непостоянный характер.

Третья стадия — этап выраженных изменений, токсической энцефалопатии: жалобы на упорные головные боли без четкой локализации, постоянную бессонницу, нарушение походки, слабость в ногах. Наблюдают состояние страха, депрессии, снижение памяти и интеллекта. Интенционное (целенаправленное) дрожание (тремор) пальцев рук нередко сопровождается хореоподобными подергиваниями (бесцельные, размашистые, хаотичные и отрывистые движения) в отдельных группах мышц, дрожание имеет тенденцию к генерализации, распространяется на ноги.

*Хронические нейроинтоксикации, вызванные бензолом.* Для острой интоксикации бензолом характерно цианотичное окрашивание кожного покрова, слизистых оболочек за счет метгемоглобинообразования, в дальнейшем с развитием вторичной гемолитической анемии. Возможно поражение ЦНС, которое характеризуется астеническим синдромом, судорогами, исчезновением сухожиль-

ных рефлексов, повышением тонуса парасимпатической нервной системы: повышенной потливостью, брадикардией. Астенический синдром характеризуется повышенной истощаемостью корковой деятельности. При этом отмечают быструю утомляемость, головную боль, легкое головокружение, нарушение сна, дрожание пальцев рук, яркий красный дермографизм, гипергидроз кистей, лабильность пульса и артериального давления. Полиневритический синдром развивается с преимущественным поражением чувствительных и вегетативных волокон. Клинически он сопровождается болями и парестезией, снижением кожной температуры и поверхностной чувствительности рук по полиневритическому типу, гипергидрозом и отечностью пальцев рук. Развитие синдрома фуникулярного миелоза свидетельствует о поражении спинного мозга. При этом возникают слабость и боли в ногах, нарушается координация движений, снижаются глубокая мышечная чувствительность и ахилловы рефлексы.

*Инттоксикации амино- и нитросоединениями бензола и его гомологов.* Механизм действия этих соединений при острой интоксикации сводится к поражению центральной нервной системы, метгемоглобинообразованию и гемолизу. При хроническом воздействии в основном повреждаются паренхиматозные органы, мочевыводящие пути, орган зрения и нервная система. При хронической интоксикации развиваются астенический или астеновегетативный синдром, токсический гепатит, гипохромная анемия, хронический цистит, доброкачественные папилломы мочевого пузыря, злокачественные образования мочевого пузыря.

*Хронические нейроинтоксикации, вызванные поливинилхлоридом.* Поливинилхлорид — термопластический материал, который получают полимеризацией винилхлорида в присутствии эмульгаторов и инициаторов (органических и неорганических перекисей, персульфатов калия или аммония и др.) с добавлением пластификаторов и стабилизаторов (соединений свинца, кадмия и других металлов). Парогазовоздушные смеси, которые образуются в результате термоокислительной деструкции поливинилхлорида, могут быть причиной острых и хронических профессиональных отравлений. Поливинилхлорид широко применяют при изготовлении многочисленных изделий, используют для электрической изоляции проводов и кабелей, производства листов и труб, пленок и искусственной кожи, поливинилхлоридного волокна и пенополивинилхлорида.

*Острая интоксикация винилхлоридом* может развиваться при массивном воздействии этого вещества, как правило, в аварийных условиях, когда концентрации его достигают многих тысяч мг/м<sup>3</sup>. За короткое время, иногда за несколько минут, может развиваться глубокое наркотическое состояние вплоть до смертельного исхода. При воздействии меньших концентраций винилхлорида, но близких к субнаркотическим величинам, у рабочих может развиваться преднаркотический синдром. Частые и продолжительные воздействия высоких, субнаркотических концентраций винилхлорида могут привести к формированию уже на протяжении первых лет и даже месяцев склеродермоподобного синдрома, получившего название «винилхлоридная болезнь». Как и для системной склеродермии, для нее характерно развитие синдрома Рейно, протекающего с акроспастическими реакциями и акроостеоллизом концевых фаланг пальцев рук: кожа пальцев рук уплотняется, одновременно обнаруживают очаги уплотнения на ладонной поверхности предплечий, а также лице, шее, груди. В болезненный процесс вовлекаются и внутренние органы (печень, селезенка, желудочно-кишечный тракт, сердце, легкие, почки).

Для концентраций винилхлорида, составляющих десятки мг/м<sup>3</sup>, характерно постепенное развитие вегетодистонии, в рамках которой выделяют астеновегетативный и периферический сосудисто-нейротрофический синдромы. Первый из них на начальных этапах имеет парасимпатикотоническую, второй — симпатикотоническую направленность. Вегетодистония указанной направленности — наиболее частый признак вредного воздействия винилхлорида в современных промышленных производствах, где чаще встречаемые концентрации лишь немного превышают допустимые величины.

*Хронические нейроинтоксикации, вызванные фосфорорганическими соединениями.* Фосфорорганические соединения используют в качестве пестицидов в борьбе с вредителями хлопчатника, зерновых культур, плодовых деревьев, декоративных культур, трав и т. д. Некоторые из них (хлорофос, байтекс) применяют для уничтожения мух, комаров, паразитов. Все они являются эффективными инсектофунгицидами.

Патогенетический механизм отравления — угнетение холинэстеразы, играющей важную физиологическую роль в разрушении медиатора ацетилхолина. Ранними симптомами острого отрав-

ления считают беспокойство, слюно- и слезотечение, тошноту и рвоту, боли в животе, диарею, нарушения зрения. При объективном осмотре обращают внимание на поведение пострадавшего: состояние возбуждения, вздрагивание и в то же время адинамия, которая сопровождается гиперсаливацией, гипергидрозом; речь, как правило, затруднена. При осмотре: зрачки сужены, отмечают фибрилляцию мышц языка и век, нерегулярные толчкообразные движения глазных яблок, тахикардию, артериальную гипертензию. Характерны выраженные вегетативные нарушения: профузный пот, учащение дыхания, астмоидные приступы, которые повторяются в течение нескольких дней. При более выраженных формах отмечают кризы диэнцефального характера со значительными сосудисто-вегетативными проявлениями, которые сопровождаются неприятными ощущениями в области живота.

При хронических интоксикациях один из основных симптомов — развитие астеновегетативного синдрома. На начальных стадиях отмечают головную боль, головокружение, ощущение тяжести в голове, чувство сжатия в висках, снижение памяти и аппетита, нарушение сна. При более выраженных признаках происходят дезориентация и нарушение сознания, могут отмечаться сосудистые расстройства, изменение эмоциональной сферы. В редких случаях — очаговая симптоматика поражения нервной системы: понижение корнеальных рефлексов, нистагм, сглаженность носогубной складки, отклонение языка, тремор пальцев, пирамидные знаки.

*Хронические нейроинтоксикации, вызванные хлорорганическими соединениями.* Хлорорганические соединения относят к сельскохозяйственным ядохимикатам. У человека контакты с этими соединениями происходят при их производстве и применении. Хлорорганические соединения относят к полициклическим ядам, которые поражают нервную систему, паренхиматозные структуры, органы дыхания, кроветворения. Многие из них вызывают также и аллергические реакции. Они обладают раздражающим действием на органы дыхания. Выражены свойства кумуляции (накопления), особенно при воздействии гептахлора и хлориндана.

Описано довольно много признаков и симптомов хронической интоксикации, которые зависят от пути поступления токсинов в организм. Наблюдается полиневритический синдром, при котором характерны слабость, парестезии и боли в конечностях, снижение мышечного тонуса и мышечной силы, заторможен-

ность или полное отсутствие сухожильных рефлексов, диффузное снижение болевой чувствительности в дистальных отделах конечностей по типу «высоких перчаток», часто этому сопутствуют вегетативные расстройства (acroцианоз, акрогипергидроз, гипотермия конечностей). Встречается астеновегетативный синдром различной степени выраженности: сексуальные расстройства (снижение либидо, импотенция), головокружение, понижение работоспособности, расстройства сна, повышенная потливость. Объективно: тремор пальцев рук, неустойчивость в позе Ромберга, нарушение координации при пальценосовой пробе.

*Хронические нейротоксикации, вызванные мышьяксодержащими соединениями.* Соединения мышьяка — мышьяковистый ангидрид, мышьяковисто-кислый кальций (арсенит кальция), мышьяково-кислый кальций (арсенат кальция), швейнфуртская, или парижская зелень, — обладают выраженными кумулятивными свойствами и депонируются в печени, почках, костях, волосах и ногтях. Токсическое действие всех соединений мышьяка сходно.

*При острых или подострых интоксикациях мышьяком* клиника бывает в виде рассеянной энцефаломиелополирадикулонейропатии, миелополирадикулонейропатии или полирадикулонейропатии. В начальной стадии острого отравления мышьяком поражение головного мозга характеризуется головной болью, головокружением, атаксией, нистагмом, эпилептиформными припадками, нарушением функции черепных нервов. Мозговые симптомы сочетаются обычно с признаками общетоксического характера: неукротимой рвотой, болью в животе, жидким стулом, иногда с примесью крови, повышением температуры тела до 38–39 °С, общей слабостью.

Хронические интоксикации сопровождаются изменениями нервной системы (астенические состояния, миелополирадикулонейропатии), раздражением верхних дыхательных путей (хронические риниты, фарингиты, ларингиты, изъязвления и перфорации хрящевой части носовой перегородки), изменениями внутренних органов (гастрит, гепатит, миокардиодистрофия), поражением кожи (дерматиты, меланодермия). В клинической картине мышьяковистых миелополирадикулонейропатий значительное место занимают вегетативно-трофические расстройства: сухость и шелушение кожи на кистях и стопах, их цианоз, огрубелость и исчерченность ногтей с поперечными белыми полосами. Это полосы Мессиа, которые возникают обычно к концу

второго месяца заболевания вследствие депонирования мышьяка в ногтях. Мышьяковистая полирадикулонейропатия может протекать при неравномерном поражении разных по функции волокон, именно поэтому различают чувствительную, двигательную и атактическую формы мышьяковистой полиневропатии. В последнем случае существует преимущественное поражение волокон, проводящих мышечно-суставную чувствительность и развитие сенситивной атаксии.

*Хронические нейроинтоксикации, вызванные кадмием.* Кадмий — один из самых токсичных тяжелых металлов. Настоящий кумулятивный яд. Растворимые соединения кадмия поражают, прежде всего, центральную нервную систему и нарушают фосфатно-кальциевый обмен. Кадмий используется при изготовлении кадмиевых элементов питания, черно-белых кинескопов, золотых украшений, аккумуляторов, также без кадмия не обходится строительство ядерных реакторов на АЭС.

Отравление кадмием происходит при попадании его в желудок или при ингаляции. Около 50% абсорбированного кадмия накапливается в печени и почках. Биологический период полувыведения кадмия оценен более чем в 20 лет. Хроническая интоксикация обычно происходит при ингаляции кадмия на рабочем месте и вызывает развитие эмфиземы и характерного повреждения почечных канальцев, сопровождаемого протеинурией. Нарушения в работе центральной нервной системы сопровождаются утратой или ослаблением обоняния, быстрой утомляемостью, сонливостью, расстройством памяти, головокружениями, развитием паркинсонизма.

## **14.7. Профессиональные заболевания с преимущественным поражением кожи**

***\*9 Профессиональные заболевания кожи от воздействия химических веществ sensibilizing действия: аллергический дерматит, профессиональная токсикодермия и профессиональная экзема.***

Профессиональные заболевания кожи от воздействия химических веществ sensibilizing действия.

**Аллергический дерматит.** При профессиональном аллергическом дерматите значительно изменяется реактивность организма

и развивается повышенная чувствительность к производственным аллергенам замедленного типа. Воспалительные проявления на коже развиваются спустя определенный промежуток времени (скрытый период), в основном после повторного контакта с производственными химическими аллергенами. Необходимо отметить, что, несмотря на одинаковые условия труда и воздействие одного и того же производственного раздражителя или аллергена, профессиональный аллергический дерматит развивается не у всех работающих, а только у отдельных рабочих, что можно объяснить изменениями у них реактивности организма приобретенного характера.

Среди множества химических соединений, которые в производственных условиях вызывают аллергический дерматит, значительное место занимают соединения металлов, такие как хром, никель, кобальт, бериллий, ванадий, вольфрам, молибден, золото, мышьяк, которые обладают сенсibilизирующими свойствами, хотя сила этого эффекта у них выражена в разной степени. Аллергенной активностью обладают и различные химические смеси из-за присутствия в них металлов. При совместном воздействии металлов-аллергенов имеет место развитие конкурентных отношений между ними, проявляющееся в развитии различных механизмов иммунного ответа к каждому металлу.

Как сенсibilизатор металл хром известен давно и занимает одно из ведущих мест по частоте развития профессиональных дерматозов. Наиболее выраженные сенсibilизирующие свойства наблюдаются у шестивалентного хрома (хроматы и бихроматы). В силу своего широкого применения развитие сенсibilизации к хрому возникает даже при контакте с очень малыми концентрациями. Для профессиональных алергодерматозов, вызванных хромом, характерна быстрая трансформация начальных форм дерматита в более тяжелую экзему. Характерно также, что в ряде случаев первоначально развившийся эпидермит является проявлением первично раздражающего действия хрома, что значительно ускоряет развитие сенсibilизации.

В последнее время отмечается увеличение числа профессиональных алергодерматозов от воздействия никеля и его соединений. Это объясняется в первую очередь сенсibilизацией к никелю, которая возникает при контакте с различными химическими веществами, применяемыми в бытовых условиях (стиральные порошки, никелированные предметы домашнего обихода).

Важной особенностью клиники никелевых дерматозов является тот факт, что если для начальных форм характерна конкретная локализация процесса, то в дальнейшем происходит генерализация процесса с поражением закрытых от внешнего воздействия участков кожи. При этом субъективно отмечается сильный зуд кожи — «никелевая чесотка».

Наряду с хромом и никелем кобальт, обладая значительной аллергенной активностью, относится к металлам, наиболее часто вызывающим профессиональные аллергические дерматозы. Сенсибилизация к кобальту часто сопровождается развитием перекрестной гиперчувствительности к хрому, никелю.

К числу наиболее известных профессиональных аллергенов относятся динитрохлорбензол, парафенилендиамин (урсол), формальдегид, эпоксидные, фенолформальдегидные и другие смолы, аминные отвердители, инсектициды, многие лекарственные препараты, антибиотики и другие вещества.

Аллергический дерматит вначале проявляется эритемой, иногда отеком, а также папулезными и везикулезными высыпаниями, которые в части случаев могут группироваться, но в дальнейшем по мере нарастания явлений аллергии в очагах дерматита возникают эрозии, мокнутие, серозные корки; последние при присоединении вторичной инфекции становятся серозно-гнойными или гнойными. Контактировавшие работники предъявляют жалобы на жар, жжение, зуд в очагах поражения.

**Профессиональная токсикодермия.** В отличие от профессионального аллергического дерматита является результатом как сенсибилизирующего, так и токсического действия химических веществ, попадающих в организм ингаляционным и реже трансдермальным (при непосредственном контакте с кожей) путем. Нередко причиной профессиональной токсикодермии является производственный контакт с антибиотиками, сульфаниламидными препаратами, барбитуратами, хинином, солями йода, брома, новокаином и др.

Профессиональная токсикодермия развивается, как правило, при наличии резко выраженной чувствительности немедленно-замедленного или замедленного типа, поэтому характерной особенностью клинического течения профессиональной токсикодермии является интенсивная воспалительная реакция, в части случаев с изменением общего состояния, развивающаяся в короткие сроки после поступления аллергена в организм. Однако после



элиминации аллергена воспалительные изменения сравнительно быстро разрешаются.

Клиника профессиональной токсикодермии характеризуется развитием полиморфных высыпаний на любых участках кожного покрова с наличием распространенных пятнистых высыпаний, отечности, уртикарных, а также везикулезных и буллезных элементов. Течение профессиональной токсикодермии острое, четко выражена тенденция к диссеминации и слиянию морфологических элементов в диффузные очаги поражения, в дальнейшем отмечается трансформация в эритродермию.

Таким образом, в сложном симптомокомплексе профессиональной токсикодермии наряду с аллергическими реакциями, свойственными замедленному типу, определенную роль играют изменения, характерные для аллергических реакций немедленно-го типа, и токсический компонент.

**Профессиональная экзема.** Экзема профессионального происхождения протекает очень длительное время и является, по сути, хроническим профессиональным заболеванием кожи. Возникнув под влиянием аллергенов, с которыми работник контактировал на производстве, заболевание в дальнейшем может поддерживаться аллергенами уличными и бытовыми. Таким образом, аллергия при экземе развивается под влиянием не одного, но очень многих раздражителей, постепенно раздражителями становятся все новые вещества, в итоге заболевание протекает более упорно. Для полного излечения недостаточно смены места работы и устранения контакта только с одним аллергеном. В самом начале очаги поражения кожи при экземе расположены только в непосредственном месте соприкосновения с раздражителями. В дальнейшем они распространяются практически на все кожные покровы. Как таковая связь с раздражителем теряется. Можно сказать, что заболевание превращается буквально в «аллергию без аллергена». Постепенно кожа в области очагов поражения становится более толстой, грубой, рисунок ее усиливается, в больших количествах появляются глубокие трещины. Течение патологии, как правило, волнообразное, после периодов некоторого благополучия наступают новые обострения, во время которых воспалительные процессы на коже становятся более выраженными, нарастает отечность, появляется мокнутие. Субъективно в это время беспокоит очень сильный зуд в области очагов.

*Лечение.* Принципы лечения профессиональных дерматозов соответствуют общим правилам лечения дерматозов с учетом симптоматики кожных проявлений. Однако здесь исключительно важное значение имеет устранение контакта с производственными вредностями, послужившими причиной заболевания, которое может привести к самопроизвольному излечению.

В терапии аллергических дерматозов широкое применение находят неспецифическая гипосенсибилизация гистаглобулином, антигистаминные средства, по показаниям — транквилизаторы. Работники с аллергическими проявлениями должны быть переведены на постоянную работу, не связанную с воздействием аллергенов.

## Раздел 15

# ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

### 15.1. Классификация промышленных аллергенов, их общая характеристика

#### *\*1 Понятие «аллергия» и «аллергическая реакция».*

**Аллергия и аллергические реакции.** Аллергия представляет собой иммунный ответ на определенные вещества, который сопровождается повреждением собственных клеток и тканей. Аллергия — это типовой иммунопатологический процесс, выраженный сверхчувствительностью иммунной системы организма при повторных воздействиях аллергена на ранее сенсибилизированный этим аллергеном организм. Аллергическая реакция — это такая иммунная реакция, при которой контакт с антигеном приводит к избыточной продукции антител или пролиферации Т-лимфоцитов.

Аллергическая реакция развивается только в сенсибилизированном организме при повторном контакте с аллергеном. Для синтеза иммуноглобулинов класса E (IgE) необходима кооперация макрофагов, Т- и В-лимфоцитов.

В развитии любой аллергической реакции условно выделяют три стадии.

1. *Иммунологическая стадия* начинается с момента первого контакта организма с аллергеном и заключается в образовании и накоплении в организме антител или сенсибилизированных лимфоцитов. При повторном попадании в организм происходит соединение аллергена с антителами или сенсибилизированными лимфоцитами, что обуславливает следующую стадию аллергической реакции.
2. *Патохимическая стадия* заключается в высвобождении уже ранее синтезированных медиаторов из тучных клеток, активном синтезе и выбросе из клетки медиаторов, синтезируемых после активации тучных клеток образованным комплексом антиген — антитело (АГ + АТ).

3. *Патофизиологическая стадия* — стадия клинических проявлений — заключается в повреждающем действии медиаторов аллергии, образовавшихся на предыдущей стадии и обладающих высокой биологической активностью на ткани организма с развитием клинических симптомов аллергических болезней.

Путь формирования аллергической патологии принципиально отличается от всех форм реагирования здорового организма на промышленные аллергены, и прежде всего тем, что реакции сенсибилизации развиваются на фоне ослабленной функциональной активности того или иного звена иммунитета, что и приводит к нарушению регуляции иммунного ответа и гиперергической реакции на экзогенные аллергены и образующиеся аутоаллергены. Накапливаемые при этом цитотропные антитела, цитотоксические иммунные комплексы и эффекторные лимфоциты повреждают клетки и ткани, в результате чего развивается патохимическая, а затем патофизиологическая реакция, проявляющаяся в виде различных симптомокомплексов аллергических заболеваний.

В настоящее время наблюдается повышение заболеваемости аллергическими заболеваниями, что объясняется существенным изменением иммунной системы человека под влиянием многочисленных химических факторов, в первую очередь окружающей и производственной среды. Предрасполагающим фактором для развития профессиональных аллергических заболеваний может также стать состояние того или иного органа или системы организма, протекающее с нарушением местного иммунитета.

## **15.2. Профессиональные аллергические заболевания верхних дыхательных путей и профессиональная бронхиальная астма**

*\*<sup>2</sup> Профессиональная бронхиальная астма: причины ее возникновения, характерные симптомы, принципы диагностики.*

**Профессиональная бронхиальная астма.** Профессиональная бронхиальная астма известна с начала XVIII в., когда была описана астма аптекарей (ипекакуановая астма).

Профессиональная бронхиальная астма (ПБА) — одно из распространенных заболеваний в индустриально развитых странах.

На долю ПБА приходится 15–20% всех зарегистрированных случаев бронхиальной астмы взрослого населения, кроме того, за последние годы ПБА вышла на первое место в структуре легочных заболеваний, вызванных условиями труда.

Известно, что каждый случай астмы, развившейся на рабочем месте, создает серьезные медико-социальные проблемы как для работника, так и для работодателя. В связи с этим чрезвычайно важны раннее выявление заболевания и принятие превентивных мер, которые позволят сохранить трудоспособность работникам и предотвратить финансовые потери.

До настоящего времени диагностика ПБА в большинстве случаев затруднительна и несвоевременна. Классическим признано следующее определение ПБА. Профессиональная астма — заболевание, характеризующееся наличием обратимой обструкции и/или гиперреактивности воздухоносных путей, которые обусловлены воспалением, вызванным исключительно факторами производственной среды и никак не связанным с раздражителями вне рабочего места.

В 2012 г. эксперты Европейского респираторного общества (ERS) разработали клинические рекомендации, в которых представили классификацию и алгоритм диагностики различных профессиональных типов ПБА. В документе подчеркнута значимость дифференциальной диагностики клинических форм астмы с различными патофизиологическими механизмами, а также своевременное проведение медико-социальной реабилитации больных.

Наиболее частыми причинами профессиональной бронхиальной астмы являются изоцианаты, мушная и зерновая пыль, канифоль и флюсы, латекс, аллергены животных, альдегиды, металлы, клеи, смолы и древесная пыль.

Риск развития сенсibilизации и ПБА увеличивается с повышением концентрации веществ на рабочем месте. Профессиональная астма наиболее часто развивается у животноводов, пекарей, кондитеров, работников химической и пищевой промышленности, парикмахеров, маляров, работающих с краскопультами, медицинских сестер и других медицинских работников, работников деревообрабатывающих производств и сварщиков. Риск ПБА наиболее высок в первые годы работы с веществами высокой молекулярной массы, преимущественно животного происхождения, а также с агентами с низкой молекулярной массой, как, например, ангидриды кислот, изоцианаты и другие химические вещества.

Изоцианаты наиболее распространены в различных отраслях, используются для производства полиуретана, пластичных, гибких или жестких соединений, широко применяются в производстве изоляции, сидений, фурнитуры, ковровых основ, оболочки кабеля, изготовлении верхней одежды, клеев, в составе полиролей, красителей и прочей продукции.

Ангидриды кислот, такие как фталевый ангидрид, триметилый ангидрид, применяются при производстве эпоксидных смол и некоторых акрилатов. Входят в состав поливинилхлорида (ПВХ), который широко используется в строительной, пищевой промышленности, в бытовых целях. Персульфаты, которые применяются для осветления волос, являются частой причиной развития астмы у парикмахеров.

Природные химические вещества, содержащиеся в деревьях, например в западном красном кедре (пикатиновая кислота), смоле сосны (канифоль), акации (растительный клей), широко используются в электротехнической промышленности при паяльных работах.

Наличие в анамнезе атопии является абсолютным фактором риска только для ПБА, обусловленной воздействием аллергенов с высокой молекулярной массой. Наличие аллергического ринита повышает риск развития ПБА в 4,8 раза, преимущественно в первые годы работы. Профессиональная бронхиальная астма токсико-химической этиологии чаще развивается при большом стаже работы в аллерго-опасном производстве.

Учитывая многообразие клинических проявлений ПБА, сложный механизм развития ПБА и множество сенсibilизирующих факторов и аллергенов в производственной среде, учеными Института медицины труда РАМН (г. Москва) Л. А. Тарасовой, В. Н. Ожигановой, Л. А. Дуевой, К. О. Суворовой разработана «Классификация профессиональной бронхиальной астмы».

Характерными симптомами бронхиальной астмы являются свистящие хрипы, одышка, чувство заложенности в груди и кашель. Симптомы вариабельны по времени и интенсивности и часто ухудшаются ночью или рано утром. Клинические проявления бронхиальной астмы могут провоцировать воздействия аллергенов.

Диагностика аллергозов верхних дыхательных путей, профессиональной бронхиальной астмы должна основываться на изучении как местных, так и общих симптомов. Для этих целей используются методы неспецифической диагностики состояния

сенсibilизации организма и методы специфического провокационного тестирования с исследуемым промышленным аллергеном. В целях определения распространенности процесса в комплекс обследования обязательно включают определение функции внешнего дыхания (ЖЕЛ, проба Тифно, бронхиальное сопротивление), которое проводят в динамике — до и после пробы с химическим аллергеном. Диагностические мероприятия находятся в компетенции врача-профпатолога Центра профпатологии.

Трудоспособность при профессиональных аллергических заболеваниях верхних дыхательных путей и профессиональной бронхиальной астме зависит от распространенности и тяжести заболевания, а также от характера профессиональной деятельности (постоянный или кратковременный контакт с аллергеном в течение рабочего дня) и наличия сопутствующих заболеваний.

## Раздел 16

# ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ПРОМЫШЛЕННЫХ АЭРОЗОЛЕЙ

## 16.2. Пневмокониозы: общая характеристика, классификация, эпидемиология, патогенез и диагностика

***\*1 Информация о классификации пневмокониозов, механизмах развития пневмокониозов у работников, клинические формы пневмокониозов, принципы диагностики и лечения.***

Выделено три группы пневмокониозов, для каждой из которых характерны определенный патогенез, гистологические, клинико-функциональные, рентгенологические, цитологические и иммунологические проявления. Такой подход позволяет более рационально проводить терапию и решать вопросы о трудоспособности. В классификацию введен весь комплекс кодирования рентгенологических признаков, предложенных в Международной классификации пневмокониозов 1980 и 2000 гг., что позволило исключить условное обозначение трех стадий заболевания.

*Классификация пневмокониозов 1996 г.*, основанная на преимущественном действии промышленной пыли и ответной реакции организма, включает не шесть (как ранее), а три группы пневмокониозов:

- ▶ пневмокониозы, возникшие от воздействия высоко и умеренно фиброгенной пыли (с содержанием свободного диоксида кремния более 10%); данные пневмокониозы часто имеют склонность к прогрессированию фиброзного процесса и осложнению туберкулезной инфекцией;
- ▶ пневмокониозы от слабо фиброгенной пыли (с содержанием диоксида кремния меньше 10% или без него); этим пневмокониозам свойственны умеренно выраженный фиброз с доброкачественным и мало прогрессирующим течением,



с частыми осложнениями неспецифической инфекцией, хроническим бронхитом;

- ▶ пневмокониозы от аэрозолей токсико-аллергического действия (пыль, содержащая металлы-аллергены, пыль пластмасс и других полимерных материалов, органические виды пыли и др.). Это бериллиоз, «легкое фермера» и другие хронические гиперчувствительные пневмониты. Для них характерна в начальной стадии картина хронического бронхообструктивного заболевания, альвеолита прогрессирующего течения с исходом в диффузный пневмофиброз.

*Эпидемиология.* В структуре профессиональных болезней пневмокониозы занимают второе место после химических поражений. Пневмокониозом заболевают от 26,6 до 50% рабочих различных пылеопасных специальностей. Развитие пневмокониоза зависит от длительности экспозиции пыли. Так, при стаже работы менее 20 лет 3% работающих имеют клинические признаки пневмокониоза, от 20 до 30 лет — 12%, более 30 лет — 17%.

Пневмокониоз является ведущей причиной смерти от заболеваний легких у шахтеров: смертность в этой профессиональной группе в 2,5 раза превышает смертность от сердечно-сосудистых заболеваний.

Факторами риска для возникновения пневмокониоза, помимо концентрации пыли, являются длительность контакта (стаж работы), характер, геометрический размер пылевых частиц и аэродинамические свойства пыли. Имеют значение наследственная предрасположенность, расовая принадлежность (у чернокожих развивается в 2–7 раз чаще, чем у белых), курение (изменяет механизм фагоцитоза) и предшествующие респираторные заболевания.

*Патогенез.* Начальный этап развития любого пневмокониоза, обусловленного воздействием минеральной пыли, заключается в образовании «пылевого депо», которое возникает из-за того, что количество пыли, задерживающейся в легких при дыхании, превышает количество пылевых частиц, удаляемых из них. Известно, что очищение легких от пыли происходит преимущественно бронхогенным путем, меньшее количество пылевых частиц выводится через лимфатические пути в трахеобронхиальные узлы. При затруднении бронхиальной элиминации чрезмерная пылевая нагрузка приводит к активации лимфогенного пути выведения пыли. Перегрузка лимфогенного пути обуславливает инфильтрацию кониофагами (макрофагами, поглощающими

пыль) зоны корней лимфатических сосудов. В последующем подвергаются изменениям и более крупные сосуды, в результате чего развивается кониотический лимфангит. Это предшествует формированию кониотических гранулем (узелков).

Несмотря на значительное количество исследований, проведенных с целью изучения патогенеза пневмокониозов, вопрос о механизмах развития фиброзного процесса в легких под воздействием минеральной пыли во многом еще не ясен. Известно, что основную роль в очищении легких от отложившейся пыли играют альвеолярные макрофаги. Большинство исследователей полагают, что фагоцитоз инородных частиц и гибель макрофагов — обязательные звенья фиброзного процесса в легких. Гибель фагоцита, поглотившего кварцевую пыль, происходит вследствие повреждения мембран. Вместе с тем механизм этого повреждения во многом не ясен.

Представление о силикозе как о своеобразном иммунном воспалении, изложенное в 1958 г. E. C. Vigliani и B. Pernis, в последующем было подтверждено результатами многочисленных исследований. Установлено, что при пневмокониозе хроническое асептическое воспаление, обусловленное воздействием высоко фиброгенной пыли, имеет иммунный характер. Отмечены выраженный аутоиммунный и комплемент-зависимый компоненты, которые поддерживают рецидивирующее течение и обуславливают снижение антиинфекционного иммунитета. Это является причиной частого осложнения силикотического процесса инфекцией и туберкулезом. При воздействии промышленных аэрозолей, содержащих аллергены, к перечисленным изменениям присоединяется выраженное иммунокомплексное воспаление.

*Клинические формы пневмокониоза.* Пневмокониозы отличаются длительным латентным периодом и часто протекают нераспознанными, а сопутствующие им заболевания (хронические обструктивные легочные заболевания, силикотуберкулез, раковые заболевания, связанные с воздействием кремния и асбеста) нередко приводят к постоянной потере трудоспособности и преждевременной смерти.

Различают узелковую (I, II, III стадии), интерстициальную и узловую формы пневмокониоза. Клинические проявления пневмокониозов во многом сходны. Отмечается длительное бессимптомное течение. Основными жалобами у пострадавших являются нарастающая одышка, не очень интенсивные боли в грудной клет-

ке (обычно это связано с поражением плевры), кашель со скудной мокротой. При прогрессировании заболевания возникает слабость, снижается масса тела. При осмотре выявляются бочкообразная грудная клетка (эмфизема легких), «пальцы Гиппократата» или симптом «барабанных палочек» — так называемое колбовидное утолщение концевых фаланг пальцев кистей и стоп. При выслушивании в легких слышны сухие, низко тональные хрипы и крепитация.

Степень дыхательной недостаточности не всегда коррелирует с выраженностью фиброзного процесса в легких. При прогрессировании дыхательной недостаточности развивается легочная гипертензия и легочное сердце.

По течению выделяют пневмокониозы с быстро прогрессирующим течением, медленно прогрессирующие, поздние (постконтактные), регрессирующие пневмокониозы. Для острого силикоза характерен быстрый тип течения — в течение 0,5–1 года летальный исход.

Быстро прогрессирующий пневмокониоз переходит из 1-й во 2-ю стадию в течение 3–5 лет; медленно прогрессирующий пневмокониоз — переход из 1-й во 2-ю стадию происходит в течение 5–10 лет. Обратное развитие чаще связано с экзогенным аллергическим альвеолитом, что не совсем характерно для регрессирующего пневмокониоза.

Силикоз — заболевание, которое развивается в результате длительного вдыхания пыли, содержащей свободный диоксид кремния ( $\text{SiO}_2$ ). Силикоз является наиболее часто встречающимся пневмокониозом легких. Кремниевая пыль встречается во множестве производств, в частности в золотых, оловянных и медных рудниках, при огранке и шлифовке камней, при производстве стекла, при плавке металлов, при производстве гончарных изделий и фарфора. Песок обычно содержит 60% диоксида кремния.

Силикоз и близкие к нему антракосиликоз, сидеросиликоз, силикосиликатоз характеризуются склонностью к прогрессированию фиброзного процесса (даже в постконтактном периоде) и осложнению туберкулезной инфекцией.

При силикозе формируются конгломеративные образования (узлы), чаще локализующиеся в верхне-задних сегментах легких. В силикотических узелках и узлах можно обнаружить кальцинацию, отдельные очаги некроза вследствие ишемии. Одновременно с поражением паренхимы легкого формируются фиброзные

изменения в лимфоузлах корней легких, иногда также с явлениями кальцинации по их периферии (по типу «яичной скорлупы»); развивается спаечный процесс в плевре и рано формируется эмфизема.

Силикоз — заболевание с постепенным, нередко незаметным для работника началом. Стаж работы у заболевших в пределах от 1 года до 20 и более лет, что зависит от агрессивности пыли, интенсивности воздействия и от индивидуальной предрасположенности. Клиника начального этапа отличается скудной объективной и субъективной симптоматикой. Активные жалобы появляются, как правило, позже, чем формируются изменения в легких. Наиболее характерны жалобы на одышку, которая нарастает по мере прогрессирования процесса, нередко появляются колющие боли в груди нечеткой локализации, ощущение тяжести в подлопаточных областях. Кашель, как правило, небольшой, мокроты мало.

Общее состояние долгое время может оставаться удовлетворительным. Температура тела в неосложненных случаях нормальная. Форма грудной клетки даже в выраженных случаях заболевания не изменена. Лишь при выраженных стадиях отмечаются нарушения функции внешнего дыхания (ФВД), умеренное повышение СОЭ и тенденция к снижению содержания эритроцитов и гемоглобина. При прогрессировании заболевания одышка приобретает постоянный характер, возникает при незначительных физических нагрузках, наблюдается постоянный сухой кашель, появляется общая слабость и быстрая утомляемость.

Развитие силикоза характеризуется той или иной степенью дыхательной недостаточности. В основном происходят нарушения вентиляции легких по рестриктивному типу, иногда, даже в выраженных случаях болезни, функции дыхания очень мало нарушены, и лишь в финале присоединяются признаки прогрессирующей легочной, а затем и легочно-сердечной недостаточности. Наиболее частым осложнением пневмокониоза, особенно силикоза, является туберкулез. Чаще наблюдаются обычные дифференцированные формы туберкулеза согласно современной классификации его: очаговый и инфильтративный туберкулез.

К другим осложнениям пневмокониозов относятся бронхоэктазии, бронхиальная астма, эмфизема легких, спонтанный пневмоторакс, ревматоидный артрит, склеродермия. Осложнениями асбестоза являются рак легкого и мезотелиома плевры.

*Диагностика* осуществляется врачом-профпатологом Центра профпатологии.

Диагноз пневмокониоза устанавливают на основании клинической картины заболевания, характерных рентгенологических изменений в легких и изучения «профессионального маршрута» больного. Требуется учитывать данные о «профессиональном маршруте» и санитарно-гигиенической характеристике, подтверждающие факт длительного контакта с промышленными аэрозолями повышенной концентрации. Сбор анамнестических данных включает изучение «профессионального маршрута» — профессии пациента, времени контакта в процессе трудовой деятельности с производственной пылью; характеристику производственной пыли (концентрации на рабочем месте, время контакта в течение рабочей смены, вещественный состав пыли с указанием содержания в ней свободного диоксида кремния, других ингредиентов, микроклимата и др.).

Эти данные должны быть отражены в официально заверенных документах: копии трудовой книжки и санитарно-гигиенической характеристике условий труда, представленной в территориальный орган Управления Роспотребнадзора за подписью Главного государственного санитарного врача. Учитываются данные о перенесенных ранее заболеваниях, что должно быть отражено в выписке из амбулаторной карты, в которой приводятся также данные о периодических медицинских осмотрах.

*Принципы лечения:*

- ▶ прекращение воздействия пыли;
- ▶ отказ от вредных привычек (курение табака);
- ▶ усиление антиоксидантной защиты организма: витамины Е, С, Р (рутин),  $\beta$ -каротин, цинк, селен;
- ▶ противовоспалительная терапия: ингаляционные или системные глюкокортикостероиды при быстро прогрессирующем течении заболевания;
- ▶ бронхолитическая и муколитическая терапия;
- ▶ антибактериальная терапия только при доказанном участии микрофлоры;
- ▶ кислородотерапия при выраженной дыхательной недостаточности.

Основой лечения должно быть прекращение контакта с пылевым фактором. При установлении диагноза силикоза, кроме перевода на работу вне воздействия пыли и раздражающих веществ,

должны быть исключены значительные физические нагрузки и неблагоприятные метеорологические факторы. Важное значение имеют организация режима и отдыха, полноценное сбалансированное питание с достаточным содержанием белков и витаминов. Показаны оксигенотерапия, дыхательная гимнастика, физиотерапия, водные процедуры, санаторно-курортное лечение и т. д.

Пневмокониозы от слабо фиброгенной пыли. К ним относятся:

- ▶ силикатозы (асбестоз, талькоз, каолиноз, оливиноз, нефелиноз, слюдяной пневмокониоз, пневмокониоз, вызываемый цементной пылью);
- ▶ карбокониозы (антракоз, графитоз, сажевый пневмокониоз и др.);
- ▶ пневмокониоз шлифовальщиков или наждачников;
- ▶ металлокониозы или пневмокониозы от рентгеноконтрастных видов пыли (сидероз, в том числе от аэрозоля при электросварке или газорезке железных изделий, баритоз, станиоз, марганокониоз и др.).

Этим формам пневмокониозов свойственны умеренно выраженный фиброз, более доброкачественное и медленно прогрессирующее течение, частые осложнения неспецифической инфекцией, хроническим бронхитом, что и определяет тяжесть заболевания.

Пневмокониозы от аэрозолей токсико-аллергического действия. К ним относятся: бериллиоз, алюминоз, «легкое фермера» и др. При этих пневмокониозах в основе распространенного интерстициального, узелкового и/или гранулематозного процесса в легких лежат иммунопатологические механизмы. В начальных стадиях наблюдается клиническая картина хронического бронхо-бронхиолита, альвеолита прогрессирующего течения с последующим исходом в диффузный паренхимальный фиброз.

## Раздел 17

# ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

### 17.1. Вибрационная болезнь: понятие вибрационной болезни, эпидемиология, патогенез, классификация, клиническая картина, диагностика, профилактика и прогноз

***\*1 Механизм развития вибрационной болезни, виды вибраций, характерные симптомы вибрационной болезни.***

Вибрация высокой интенсивности с виброскоростью более 1 м/с является травмирующим фактором. В результате ее действия могут возникнуть травмы вплоть до разрыва кожи, мышц, внутренних органов. Вибрация меньшей интенсивности при длительном воздействии вызывает нарушение нейрогуморальной регуляции сосудистого и мышечного тонуса. Под ее действием притупляются (привыкают) или вовсе атрофируются рецепторные структуры, нервные окончания в системе восприятия и контроля болевых, тактильных ощущений и возникают патологические изменения в центрах регуляции болевой и тактильной чувствительности. Это приводит к разнообразным нейровегетативным и дистрофическим изменениям во внутренних органах.

Вибрация легко распространяется по костям скелета, энергия вибрации гаснет в связках, хрящевых структурах, вызывая дистрофические изменения в суставах конечностей (остеоартроз), позвоночника (остеохондроз, спондилоартроз).

Вибрация в диапазоне 100–250 Гц влияет на реологические свойства крови, уменьшая ее характеристическую вязкость, поэтому под влиянием вибрации при той же ширине сосуда объемная скорость кровотока в нем увеличивается. С целью сохранения адекватного кровообращения в подвергающейся вибрации ткани

возникает компенсаторная активация сосудосуживающих механизмов, которые уравнивают гемодинамические эффекты вибрации. При устранении вибрации равновесие нарушается и активированные механизмы вазоконстрикции (спазма) в отсутствие вибрации приводят к уменьшению кровотока, ишемии участков тела, ранее подвергавшихся вибрации. Именно по этой причине пораженные вибрационной болезнью от локального воздействия руки страдают от синдрома «отмены вибрации». Придя на работу и вновь взяв в руки вибрационный инструмент, работники перестают ощущать эти боли, так как кровообращение их конечностей восстанавливается. Такие же ощущения возникают в ногах у работников с вибрационной болезнью от общего воздействия.

*Классификация вибрационной болезни.* В отечественный список профессиональных заболеваний вибрационная болезнь была внесена в 1970 г. В 1982 г. отечественными учеными была разработана классификация вибрационной болезни от воздействия общей вибрации, в основу которой положен синдромный принцип, при этом ведущими признаны церебральный и периферический ангиодистонические синдромы, вегетативно-вестибулярный синдром и синдром вегетативно-сенсорной полинейропатии с возможным его сочетанием с синдромом полирадикулонейропатии, вторичным пояснично-крестцовым синдромом, а также с функциональными нарушениями нервной системы (синдром неврастения). Утвержденная в 1985 г. Министерством здравоохранения СССР «Классификация вибрационной болезни от воздействия локальной вибрации» установила три степени выраженности заболевания».

Различают вибрационную болезнь от воздействия локальной вибрации, вибрационную болезнь от воздействия общей вибрации и вибрационную болезнь от смешанной (общей и локальной) вибрации.

*Клиника вибрационной болезни от воздействия локальной вибрации.* Вибрация локальная — один из наиболее распространенных профессиональных факторов. Ее источниками являются ручные машины или ручные механизированные инструменты, органы управления машинами и оборудованием (рукоятки, рулевые колеса, педали), ручные немеханизированные инструменты и приспособления (например, различные молотки), а также обрабатываемые детали, которые работники удерживают в руках.



Работа с этим оборудованием связана с воздействием на организм человека вибрации, передающейся через руки, ступни ног или другие части тела. Локальная вибрация встречается в профессиях: обрубщики литья, формовщики, слесари механосборочных работ, полировщики, клепальщики, проходчики, забойщики и др. Заболевание формируется очень медленно. Им страдают рабочие с большим стажем работы с вибрирующими инструментами.

Для этой формы вибрационной болезни характерен ангиодистонический синдром. Он возникает, когда у работающего с виброинструментом появляются ощущения онемения пальцев и кистей рук в покое, особенно в ночное время, в выходные дни. Руки становятся очень чувствительными даже к небольшому переохлаждению, после чего делаются бледными, холодными, нечувствительными к тактильным и болевым раздражителям. Через некоторое время руки становятся багрово цианотичными, пастозными, появляются сильные боли в пальцах. Вне работы с виброинструментами могут беспокоить ноющие боли в кистях, предплечьях. С началом работы в условиях вибрации все эти ощущения быстро исчезают.

Наряду с ангиодистоническим синдромом обычно возникает вегетативно-сенсорная полинейропатия. Она характеризуется нарушениями периферической вибрационной, болевой, температурной чувствительности по полиневритическому типу, трофическими расстройствами, при этом тактильная и мышечно-суставная чувствительность обычно не изменяются.

В первую очередь притупляется вибрационная чувствительность, выраженность изменений пропорциональна тяжести вибрационной болезни. Грубую оценку вибрационной чувствительности можно сделать путем измерения длительности ощущений постепенно ослабевающей вибрации камертона. Точная оценка может быть выполнена специальным прибором — паллестезиометром.

Значительно страдает болевая чувствительность в конечностях. В самом начале заболевания имеется короткий период повышенной болевой чувствительности — гиперестезия, но затем появляется и постепенно усугубляется гипестезия: вначале ослабевает болевая чувствительность пальцев рук, затем кистей и предплечий. Если локальному вибрационному воздействию подвергались ноги, сходные изменения болевой чувствительности возникают на пальцах ног, стопах и голени.

Трофические расстройства проявляются гиперкератозом ладонной поверхности кистей, боковых поверхностей пальцев, нередко возникает очаговый гиперкератоз — пахидермии в виде округлых, гладких, бледных образований на наружной поверхности межфаланговых суставов. (Пояснение: пахидермия — гипертрофия кожи, выражающаяся в резком утолщении и уплотнении в результате гиперплазии соединительной ткани дермы и эпидермиса.) Появляются множественные трещины кожи пальцев рук, деформации и истончение ногтей.

Поражения опорно-двигательного аппарата проявляются миоцитом мышц плечевого пояса, миофасцикулитами, тендомиозитом предплечий.

Возникают поражения позвоночника в виде остеохондроза, спондилоартроза, формируется остеоартроз с поражением локтевых и плечевых суставов. При длительном воздействии интенсивной локальной вибрации может случаться асептический некроз головок плечевой кости. Так как производственная вибрация обычно сопровождается шумом, у работников могут возникнуть достаточно тяжелые поражения слухового аппарата: чаще всего формируется двусторонний неврит слухового нерва, с нарушениями слуха, диагностируемый методом аудиометрии.

Появляются общесоматические расстройства, в первую очередь это функциональные расстройства центральной нервной системы, проявляющиеся неврозоподобной симптоматикой. Иногда формируются функциональные заболевания желудка, кишечника, дискинезия желчевыводящих путей. На далеко зашедших стадиях болезни возникает дисциркуляторная энцефалопатия, обычно в виде энцефалополиневропатии.

Вибрационная болезнь от локального воздействия вибрации может иметь следующие три степени выраженности. Первая степень выраженности — полностью обратимая фаза болезни. Клинические проявления при первой степени выраженности минимальные и носят функциональный характер:

- ▶ периферический ангиодистонический синдром верхних конечностей с редкими ангиоспазмами;
- ▶ синдром вегетативно-сенсорной полиневропатии верхних конечностей.

Вторая степень выраженности характеризуется формированием стойких нейрогуморальных нарушений с развернутой клинической картиной заболевания в виде следующих синдромов:

- ▶ периферический ангиодистонический синдром верхних конечностей с частыми ангиоспазмами пальцев;
- ▶ синдром вегетативно-сенсорной полиневропатии верхних конечностей:
  - а) со стойкими вегетативно-трофическими нарушениями на кистях;
  - б) с дистрофическими нарушениями опорно-двигательного аппарата рук и плечевого пояса (миопатозы, миофиброзы, периартрозы, артрозы); с шейно-плечевой плексопатией;
  - в) с церебральным ангиодистоническим синдромом.

Третья степень выраженности соответствует появлению грубых, необратимых анатомических нарушений с клиническими проявлениями в виде следующих синдромов:

- ▶ синдром сенсорно-моторной полиневропатии верхних конечностей;
- ▶ синдром энцефалополиневропатии;
- ▶ синдром полиневропатии с генерализованными ангиоспазмами.

*Клиника вибрационной болезни от воздействия общей вибрации.* Такая форма заболевания возникает у работающих в условиях общей вибрации рабочего места (например, водители транспортных средств, пилоты вертолетов и др.).

Ведущим клиническим проявлением этой формы заболевания выступает вегето-вестибулярный синдром, для которого характерны периодические головокружения, мигренеподобные приступы интенсивных головных болей. Во время головокружений могут ослабевать слух и зрение. В межприступный период многих заболевших продолжают беспокоить головные боли и повышенная раздражительность.

При вибрационной болезни от воздействия общей вибрации возникает синдром вегетативно-сенсорной полинейропатии конечностей, который характеризуется цианозом, похолоданием, пастозностью, потливостью кистей рук, а также проявляется парестезиями, болями в руках и ногах больше по ночам, в выходные дни; могут возникать атрофии проксимальных мышц на ногах; повышается порог вибрационной и болевой чувствительности.

Поражения центральной нервной системы проявляются вегетативно-дистоническими расстройствами и неврастениями, возможно формирование множественных функциональных расстройства внутренних органов возникают функциональные заболевания же-

лудка, кишечника, дискинезия желчевыводящей системы. У женщин общая вибрация может быть причиной дисменореи.

Вибрационная болезнь от общего воздействия вибрации может иметь следующие три степени выраженности клинических проявлений. Первая степень выраженности (начальные проявления) соответствует стадии нервно-рефлекторных нарушений. Клиническую картину заболевания на этой стадии формируют:

- ▶ центральный или периферический ангиодистонический синдром;
- ▶ вегетативно-вестибулярный синдром;
- ▶ синдром сенсорной или вегетативно-сенсорной полинейропатии нижних конечностей.

Вторая степень выраженности (умеренно выраженные проявления) соответствует стадии нейрогуморальных нарушений. Ее составляющие:

- ▶ церебрально-периферический ангиодистонический синдром;
- ▶ синдром сенсорной или вегетативно-сенсорной полинейропатии нижних конечностей в сочетании:
  - а) с синдромом полирадикулонейропатии;
  - б) с вторичным пояснично-крестцовым корешковым синдромом вследствие остеохондроза поясничного отдела позвоночника;
  - в) с функциональными нарушениями нервной системы — синдром невралгии.

Третья степень выраженности (выраженные проявления) соответствует стадии необратимых структурных изменений нервной системы, костей, мышц, суставов. Ведущими клиническими проявлениями этого этапа развития болезни являются:

- ▶ синдром сенсорно-моторной полинейропатии нижних конечностей;
- ▶ синдром дисциркуляторной энцефалопатии в сочетании с периферической полинейропатией (синдром энцефалопатии);
- ▶ распространенный остеохондроз позвоночника и крупных суставов конечностей.

## **17.2. Заболевания, вызываемые акустическими колебаниями**

### **17.2.2. Патогенез поражений, вызванных воздействием интенсивного шума**

#### **\*<sup>2</sup> Общее положение о шуме.**

Акустические колебания шума поражают в первую очередь слуховой аппарат. Ухо человека особенно чувствительно к звуковым колебаниям в частотном диапазоне 1000–3000 Гц. Акустическое воздействие интенсивностью свыше 80 дБ может вызывать болевые ощущения. Шум интенсивностью свыше 120 дБ способен разрушить барабанную перепонку и передающие звук структуры внутреннего уха.

При близких взрывах возникает импульс сверхинтенсивного шума, воздействие которого вызывает баротравму с временной потерей слуха. Такая баротравма нередко вызывает разрушение барабанной перепонки и мгновенную гибель спирального органа внутреннего уха, приводя к полной потере слуха.

При длительном и интенсивном воздействии акустических колебаний на органы слуха может возникнуть остеоартроз сочленений слуховых костей. Результатом этого является нарушение звукопроводения с формированием синдрома тугоухости. Интенсивные вибрации костей черепа могут передаваться и поражать слуховой аппарат человека, минуя воздушный канал слухового прохода и барабанную перепонку. В результате двойного воздействия шума на слуховой аппарат через слуховой проход и через костную проводимость возникают дистрофические изменения в кохлеарном аппарате. Постоянное интенсивное раздражение слуховых нервных окончаний приводит к двустороннему невриту слухового нерва, что в еще большей степени увеличивает тугоухость. Вначале нарушается восприятие звуковых колебаний с частотой выше 4000 Гц, затем повышается порог восприятия более низкочастотных колебаний, в том числе и разговорной речи, соответствующей диапазону 400–2000 Гц.

Интенсивный шум может непосредственно воздействовать на незащищенное тело человека, заставляя его вибрировать. Патологические сдвиги от такого влияния шума ничем не отличаются от вибрационной болезни от общего воздействия. Они могут вы-

ливаться в формирование вегето-вестибулярного синдрома. Сочетанное акустическое воздействие на слуховой аппарат и вызываемые шумом вибрации тела работающего формируют нарушения центральной нервной системы в форме нейроциркуляторной дистонии.

### ***\*3 Механизм развития нейросенсорной тугоухости.***

При длительном воздействии звука высокой интенсивности (более 80 дБ) развивается стойкая нейросенсорная тугоухость с необратимой потерей слуха.

Для представителей всех профессий существуют общие закономерности формирования потери слуха, вызванной шумом. Потеря слуха, вызванная производственным шумом, превышающим утвержденный гигиенический норматив, равный 80 дБ, связана с повреждением и гибелью сенсорных наружных волосковых клеток улитки внутреннего уха, что приводит к развитию стойкого повышения порогов слуха.

Повреждение чувствительных структур улитки является основным морфофункциональным условием развития потери слуха от шума и ее прогрессирования. Первоначальным патоморфологическим субстратом в улитке является дистрофический процесс в ее волосковых клетках. Формированию стойкого повышения порогов слуха предшествует кратковременное повышение порогов слуха, развивающееся после рабочей смены и продолжающееся до 48 ч, часто сопровождающееся ощущением шума в ушах.

Временное повышение порогов слуха развивается при контакте с шумом, уровень которого превышает 80 дБ. Наличие у работника феномена — временного смещения порогов слуха (ВСПС) после смены — является индикатором риска негативного действия шума на орган слуха, но не свидетельствует о начале формирования профессиональной патологии.

Высокие уровни шума (115–128 дБ) приводят к развитию нейросенсорной тугоухости уже в первые три года стажа. При уровнях шума 90–95 дБ в течение первых 10 лет изменения со стороны органа слуха наблюдаются у 50% подвергавшихся шуму.

Воздействие производственного шума в комбинации с другими вредными производственными факторами зачастую способствует формированию снижения (потери) слуха. Так, действие вибрации и наличие вибрационной болезни у работника являются факторами риска формирования потери слуха, вызванной производствен-

ным шумом. Нагревающий микроклимат на рабочем месте тоже может быть фактором риска потери слуха, вызванной шумом.

В то же время наличие связи между действием токсических веществ и формированием потери слуха на сегодня является спорным. Установлено, что длительное воздействие уровня шума  $\geq 85$  дБ может повысить уровень систолического и диастолического артериального давления и способствовать развитию заболеваний сердечно-сосудистой системы и изменений со стороны эндокринной системы.

### **17.3. Заболевания, связанные с воздействием неблагоприятных микроклиматических условий**

#### **17.3.1. Заболевания, связанные с воздействием интенсивного теплового излучения нагревающего производственного микроклимата**

##### ***\*4 Механизм развития тепловых поражений.***

Ведущую роль в патогенезе тепловых поражений отводят функциональным нарушениям нервной системы. Под воздействием нагревающего микроклимата увеличивается теплопроводность тканей и тепло поступает к поверхности кожи, повышая ее температуру до 37,5–37,8 °С. При остром тепловом воздействии развиваются микроциркуляторные нарушения в коже, которые сопровождаются полнокровием во всех органах. Усиленный приток крови увеличивает давление в сосудах, расширяет их просвет, повышает проницаемость сосудистой стенки. Из плазмы крови в ткани проникают форменные элементы крови и сама плазма, появляются кровоизлияния и отек. Из-за тепловой денатурации белков нарушается обмен веществ. Недоокисленные продукты метаболизма вследствие гипоксемии и нарушения водно-солевого баланса оказывают токсическое действие на организм. Интенсивное воздействие тепла вызывает рефлекторное повышение секреции потовых желез, что обеспечивает значительное увеличение теплоотдачи. Интенсивное потоотделение чревато обезвоживанием организма. Особенно велики потери внутриклеточной жидкости, которые приводят к гипокалиемии, к чрезмерной по-

тере калия с потом. Потеря большого количества жидкости с повышенным потоотделением ведет к дегидратации организма человека, способствует потере хлоридов и развитию гипохлоремии. Гипохлоремия усиливает патологические процессы, вызванные дегидратацией, в том числе сгущение крови. Последнее создает значительную нагрузку на сердце. В результате перегрузки сердца и изменений в сердечной мышце и сосудах, вызываемых высокой температурой, возникает острая сердечно-сосудистая недостаточность.

**\*5 Принципы оказания неотложной помощи и лечения при тепловых поражениях.**

Лечение тепловых поражений должно способствовать нормализации процессов терморегуляции и других нарушенных функций. Начинать лечение следует с гидропроцедур. В легких случаях рекомендуется теплый душ 26–27 °С в течение 5–8 мин, при выраженных формах — ванны 29 °С в течение 7–8 мин с последующим душем 26 °С. При отсутствии душа и ванн применяют влажное обертывание в течение 10–15 мин. На голову укладывают холодный компресс, дают обильное питье до полного утоления жажды, обеспечивают полный покой и отдых в лежачем положении. Для устранения явлений интоксикации, дегидратации и гипохлоремии показано внутривенное введение изотонического раствора хлорида натрия, глюкозы, плазмы. При судорожной форме дополнительно рекомендуется вводить внутривенно 10% раствор хлорида натрия. При ослаблении или остановке дыхания рекомендуют вдыхание кислорода в смеси с углекислотой, искусственное дыхание.

В связи с возможностью развития в условиях нагревающего микроклимата таких тяжелых и подчас жизнеугрожающих расстройств здоровья, для категорий работников, занятых на работах в нагревающем микроклимате, предъявляются повышенные требования. К работе в нагревающем микроклимате допускаются лица, прошедшие медицинские осмотры в соответствии с действующими приказами Минздравсоцразвития России и не имеющие противопоказаний. При проведении предварительных и периодических медицинских осмотров у лиц, производственная деятельность которых сопровождается воздействием термической нагрузки, определяется тепловая устойчивость. К работе в условиях потенциальной опасности перегревания (классы усло-



вий труда 3.3 и 3.4) допускаются лица, получившие оценку тепловой устойчивости «высокая» ( $T = 16$  и более), а лица, получившие оценку «средняя» ( $T = 11-15$ ) или «низкая» ( $T = 10$  и ниже), проходят курс тепловой подготовки.

При работе, сопровождающейся существенной термической нагрузкой на организм работающего (повышенная температура воздуха, физическая работа категории IIа—III, использование спецодежды из воздухо- и влагонепроницаемых материалов), которая может привести к повышению температуры тела до  $38^{\circ}\text{C}$  и выше, необходимо обеспечение медицинского контроля за работающими в течение рабочей смены.

Работы в нагревающем микроклимате проводятся при соблюдении мер профилактики перегрева и рекомендаций относительно режима работ, изложенных в Методических рекомендациях МР 2.2.8.0017–10.2.2.8 «Гигиена труда. Средства коллективной и индивидуальной защиты. Режим труда и отдыха работающих в нагревающем микроклимате в производственных помещениях и на открытой местности в теплый период года».

### **17.3.2. Заболевания, связанные с воздействием охлаждающего производственного микроклимата**

#### **\*6 Механизм развития охлаждения организма человека.**

Охлаждение человека является для него стрессовым раздражителем, приводящим к выделению нейромедиаторов гипоталамуса, гормонов гипофиза, щитовидной железы и коры надпочечников. Причиной холодового стресса может быть охлаждение организма в целом или его части, чаще всего кистей, стоп, лица. Наиболее значимым воздействием холода является охлаждение тканей тела. При работе в условиях холода тепловой дефицит в организме создается в основном за счет значительного понижения температуры периферических участков тела — дистальных отделов рук и ног, так как они являются наиболее реактивными областями физической терморегуляции. Понижение температуры кожи кистей и стоп до  $10^{\circ}\text{C}$  и ниже ведет к нарушению тканевого дыхания и появлению холодовой патологии. Снижение температуры мышц и кожи ведет к уменьшению чувствительности рецепторов мышечного волокна, снижается динамическая сила

мышц, становится утомительным выполнение тяжелых работ, ухудшается координация движений, что может быть причиной несчастных случаев, особенно при работе с ручным инструментом. При гипотермии наблюдается возбуждение симпатического отдела вегетативной нервной системы, вследствие чего рефлекторно уменьшается теплоотдача и увеличивается теплопродукция. При очень сильном охлаждении включаются механизмы химической терморегуляции, что ведет к усилению обменных процессов. Холод может вызвать холодовую гипертензию, которая обуславливается сужением капиллярной сети и стрессорными реакциями (увеличение секреции катехоламинов, альдостерона, оказывающих гипертензивное действие). Холод оказывает выраженное неблагоприятное влияние на сердечно-сосудистую систему, проявляющееся:

- ▶ увеличением сердечно-сосудистой патологии;
- ▶ возникновением нейроваскулитов;
- ▶ развитием вегето-сосудистой дистонии, проявляющейся в жалобах на приступы кардиалгии, парестезии, зябкости;
- ▶ холодowymi ангионеврозами;
- ▶ эндартериитами конечностей;
- ▶ увеличением процента вибрационной болезни. Кроме сказанного, среди этой категории работающих наблюдается высокая частота простудных заболеваний.

## **17.4. Эффекты биологического действия неионизирующих излучений и полей**

### **17.4.1. Заболевания, связанные с воздействием электромагнитного поля диапазона радиочастот**

***\*7 Биологические эффекты электромагнитных полей радиочастотного диапазона на организм человека.***

Электромагнитные поля радиочастотного диапазона обладают выраженным биологическим действием, характер которого зависит от интенсивности электромагнитного поля (ЭМП), времени облучения, частоты и характера электромагнитного сигнала, с одной стороны, и состава тканей (в частности, содержания в них воды), формы организма, подвергающегося облучению, — с другой. ЭМП радиочастотного диапазона могут вызывать существен-

ные изменения в состоянии практически всех систем организма человека, как обратимые, так и достаточно стойкие.

У человека не сформировались органы чувств, реагирующие на ЭМП радиочастотного диапазона, а в спектре электромагнитных излучений планеты произошли значительные изменения из-за радиочастотных излучений. Бурное развитие электроэнергетики, радиолокационных систем, сотовой связи, гаджетов и т. д. сопровождается электромагнитным загрязнением окружающей среды и создает новый искусственный фактор окружающей и производственной среды — электромагнитные поля. Источники излучения радиочастотного диапазона распространены повсеместно и оказывают непрекращающееся воздействие на все живые организмы. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) включила электромагнитное загрязнение окружающей среды в перечень приоритетных проблем для человечества.

Биологический эффект электромагнитного поля зависит от диапазона частот, интенсивности воздействующего фактора, продолжительности облучения, характера излучения (непрерывное, модулированное), режима облучения (непрерывный, прерывистый), комбинированного действия с другими производственными факторами (повышенная температура воздуха, наличие рентгеновского излучения, шума, вибрации и др.), свойств облучаемых тканей.

Наиболее биологически активен диапазон СВЧ, затем УВЧ и менее активен ВЧ, т. е. с укорочением длины волны биологическая активность почти всегда возрастает.

При воздействии электромагнитных излучений радиочастотного диапазона в биологических тканях возникают эффекты, которые можно разделить на тепловые (наблюдаются при мощных потоках СВЧ-излучений) и нетепловые, происходящие при малых уровнях мощности излучения.

Тепловое действие характеризуется повышением температуры тела, локальным избирательным нагревом тканей, органов, клеток вследствие перехода электромагнитной энергии в тепловую за счет диэлектрических потерь в них. Тепловой эффект зависит от интенсивности облучения.

При хроническом воздействии ЭМП радиочастот характерен кумулятивный биологический эффект. Радиочастотное облучение большой интенсивности может вызывать деструктивные изменения в тканях и органах. Острые поражения могут быть тяжелыми,

средней тяжести и легкими. Встречаются эти формы весьма редко при аварийных ситуациях и при нарушении техники безопасности.

Изменения, возникающие под влиянием длительного воздействия ЭМП самых разных диапазонов, отличаются крайним разнообразием и полиморфизмом.

Данные клинических исследований позволяют выделить три характерных синдрома действия радиочастотных излучений: астеновегетативный, диэнцефальный (гипоталамический) и гематологический.

Расстройства в состоянии здоровья рабочих, обусловленные функциональными нарушениями в деятельности нервной, сердечно-сосудистой систем, следует относить к одним из первых проявлений профессиональной патологии (повышенная утомляемость, раздражительность, ухудшение памяти, расстройство сна, жалобы на головные боли, боли в области сердца.). Нередко астеновегетативный синдром протекает по гипотоническому типу (гипотония, брадикардия).

В более выраженной стадии астеновегетативный синдром развивается по гипертоническому типу, иногда с церебральными кризами симпатико-адреналового характера, для которых характерны дрожь в теле, бледность или покраснение лица, гипергидроз, резкая слабость, повышение температуры тела, повышение артериального давления и др.

У лиц, в течение длительного периода находящихся в условиях действия ЭМП радиочастот, ведущим синдромом является астенический синдром на фоне дисфункции вегетативной нервной системы. Характерны жалобы на общую слабость, быструю утомляемость, головные боли тупого характера, нарушения сна, головокружения, расстройства памяти. Ближе к концу рабочего дня люди становятся раздражительными, не могут сосредоточить внимание на выполняемой работе, у некоторых появляются боли за грудиной, дрожание конечностей, боли в кистях рук и стопах ног.

При объективном обследовании выявляется сосудистая гипотония, асимметрия артериального давления, брадикардия, увеличение границ сердца, приглушение сердечных тонов. На ЭКГ можно отметить синусовую аритмию, замедления внутрипредсердной, внутрижелудочковой и предсердно-желудочковой проводимости. Такого рода изменения — результат дистрофического

процесса в миокарде, который может длительное время быть компенсированным. С помощью клинического неврологического обследования можно обнаружить мышечную гипотонию, красный, стойкий дермографизм, вазомоторную лабильность, цианоз дистальных отделов конечностей, парестезии и снижение кожной чувствительности по полиневритическому типу.

Длительное воздействие электромагнитных полей радиочастот проявляется некоторыми трофическими расстройствами (ломкость ногтей, выпадение волос), кровоточивостью десен.

Функциональные расстройства не ограничиваются нервной и сердечно-сосудистой системами, параллельно наблюдаются:

- ▶ нарушения в деятельности органов пищеварения (желудка, печени, поджелудочной железы с патологией секреторной, моторной, экскреторной деятельности);
- ▶ сдвиги в эндокринной системе (усиление функции щитовидной железы, недостаточность системы гипофиза — гипоталамус — кора надпочечников, расстройства оварийно-менструального цикла у женщин, снижение потенции у мужчин);
- ▶ изменения в составе периферической крови (эритропения или эритроцитоз, лейкопения или лейкоцитоз, эозинофилия и тромбоцитопения) и биохимические нарушения — гипергликемия, диспротеинемия, гипокоагуляция;
- ▶ неспецифические сдвиги в состоянии различных обменных процессов;
- ▶ поражение органа зрения (хронический конъюнктивит).

#### **\*8 Биологические эффекты СВЧ-волн на организм человека.**

Сверхвысокие частоты находятся в диапазоне от 100 МГц до 300 ГГц. СВЧ-волны могут ионизировать атомы и молекулы в клетках организма и приводить в хаотичное состояние биохимию клеток, кроме того, они создают помехи в биотоках организма.

Все биологические ткани по своим диэлектрическим свойствам делятся на ткани с высоким (мышцы, кожа), с низким (жировая, костная ткань) содержанием воды и промежуточные (ткани головного и костного мозга, легких). Такое деление обусловлено тем, что вода характеризуется высокой диэлектрической проницаемостью, и даже небольшие колебания воды в тканях приводят к значительным изменениям диэлектрических свойств этих тка-

ней. Внутриклеточная и внеклеточная среды отличаются различным элементарным составом ионов и полярных молекул.

Под действием переменных ЭМП свободные заряды (ионы) начинают колебаться, а дипольные молекулы начинают вращаться с частотой приложенного электромагнитного поля. В переменных ЭМП электрические свойства биологических тканей зависят от частоты воздействующего поля, причем с ростом частоты ткани теряют свойства диэлектриков и приобретают свойства проводников. При воздействии излучения СВЧ-диапазона в биологических тканях проявляются эффекты: тепловые — наблюдаются в тканях при мощных потоках СВЧ; нетепловые — при малых уровнях мощности излучения.

Наиболее реактивной к воздействию ЭМП СВЧ-диапазона является центральная нервная система. На ранних стадиях работающие в условиях ЭМП СВЧ-диапазона жалуются на головную боль, боли в сердце, утомляемость, бессонницу. Объективно отмечаются симптомы вегетативной дисфункции: гипергидроз, повышение сухожильных рефлексов, тремор пальцев вытянутых рук, красный дермографизм; имеют место нарушения болевой чувствительности, терморегуляционной функции, нарушение чувствительности кожи к ультрафиолетовым лучам. Практически патогномичным признаком хронического воздействия сантиметровых волн малой и, особенно, сравнительно большой интенсивности является снижение обоняния.

Выраженное действие волн СВЧ (миллиметровых волн или сантиметровых волн высокой интенсивности) приводит к существенным изменениям в сердечно-сосудистой системе: значительная артериальная гипотония, брадикардия, изменения на ЭКГ, свидетельствующие о миокардиодистрофическом процессе. В некоторых случаях наблюдаются сдвиги в функциональном состоянии щитовидной железы по типу ее гиперфункции.

Может выявиться неустойчивость показателей периферической крови: тенденция к лейкопении, нейтропении и лимфоцитозу. Воздействие миллиметровых волн приводит к лейкопении, ретикулопении, тромбоцитопении. Отклонения биохимических показателей крови включают в себя гипопроотеинемия, диспротеинемия, электролитный дисбаланс, повышение уровня гистамина. Некоторые авторы указывают на гиперхолестеринемия и гипохлоремия, нарушение минерального обмена, а также нарушение окислительно-восстановительных процессов в тканях.

Хроническое воздействие микроволн вызывает развитие СВЧ-катаракты. Помутнения хрусталика могут иметь вид белых точек, отдельных нитей, цепочек, пятен, бляшек, иметь диффузный характер и полностью нарушать зрение. СВЧ-катаракта в основном поражает лиц, работающих в условиях СВЧ-поля высокой интенсивности.

СВЧ-волны действуют рефлекторно, т. е. при облучении рецепторных полей нарушается функция эндокринного аппарата, при хроническом воздействии нарушается воспроизводительная способность, проявляется неблагоприятное гонадотоксическое и эмбриотоксическое действие. Исследования, проведенные на животных, показали, что при воздействии ЭМП происходят многочисленные гормональные сдвиги. Они являются свидетельством нарушения нервно-эндокринной регуляции по типу стресса: тормозится секреция гормонов роста и стимулируется выделение пролактина и кортикостероидных гормонов. При наличии СВЧ-волн на производстве нарушение гормонального равновесия должно рассматриваться как противопоказание для профессиональной деятельности.

### **17.4.2. Заболевания, связанные с воздействием лазерного излучения**

#### **\*9 Биологические эффекты лазерного излучения на организм человека.**

Биологическое действие излучений лазера зависит от параметров излучения (мощности, длины волны, характера импульса, частоты следования импульсов, продолжительности облучения, величины облучаемой поверхности), локализации воздействия, анатомо-физиологических особенностей облучаемых объектов.

В зависимости от специфики технологического процесса работа с лазерами может сопровождаться воздействием на персонал отраженного и рассеянного излучения.

Энергия излучения лазеров в биологических объектах (ткань, орган) может претерпевать различные превращения и вызывать органические изменения в облучаемых тканях (первичные эффекты — тепловой, фотохимический, ударно-акустический) и неспецифические изменения функционального характера (вторичные эффекты).

Биологический эффект импульсных лазеров большой интенсивности имеет специфические особенности. При действии излучения импульсного лазера в облучаемых тканях происходит быстрый нагрев структур. Причем если излучение соответствует режиму свободной генерации, то за время импульса (длительность в пределах 1 мс) тепловая энергия вызывает термический ожог тканей. В результате быстрого нагрева структур до высоких температур происходит резкое повышение давления в облучаемых тканевых элементах, что приводит к механическому повреждению тканей. Например, в момент воздействия на глаза или на кожу импульс излучения субъективно ощущается как точечный удар. С увеличением энергии в импульсе излучения ударная волна возрастает.

Нетермическое действие излучения обусловлено процессами, возникающими в результате избирательного поглощения тканями электромагнитной энергии, а также электрическим и фотохимическим эффектами.

Общее действие излучения проявляется функциональными расстройствами в деятельности центральной нервной системы, сердечно-сосудистой системы, неврозами астенического типа, вегетативно-сосудистыми дисфункциями, астеновегетативными синдромами, изменениями периферической крови (снижение гемоглобина и тромбоцитов, повышение эритроцитов и ретикулоцитов), изменением всех видов обмена и др.

Местное действие излучения выражается в поражении различных отделов глаз и кожи.

*Действие лазерного излучения на орган зрения.* В настоящее время имеются лазеры, излучения которых полностью поглощаются прозрачными средами глаза, содержащими большое количество жидкости. В основе повреждающего действия этого излучения лежит выраженный термический эффект, вследствие чего на месте повреждения нарушается прозрачность.

Глаз человека различает цвет в видимой части спектра, однако прозрачные среды глаза пропускают излучения в более широких пределах спектра — от 0,40 до 1,40 мкм. Излучение наиболее широко распространенных лазерных установок рубиновой (длина волны 0,69 мкм), неодимовой (длина волны 1,06 мкм) и гелий-неоновой (длина волны 0,63 мкм) проходят почти без потерь через оптические среды глаза и практически полностью достигают сетчатой оболочки. Высокая параллельность лучей лазера позво-



ляет оптической системе глаза фокусировать их, благодаря чему на сетчатке создается большая локальная плотность энергии. Достигнув дна глаза, излучение лазера воздействует на зрительные элементы сетчатки, поглощаясь пигментным эпителием. Попадая в глаз, энергия лазера повышает температуру в пигментном эпителии до высоких уровней, вызывая хориоретинальный ожог, что сопровождается повреждениями сетчатой оболочки глаза.

Часть энергии, попавшей в глаз, многократно отражается от внутренних стенок глаза, поэтому сетчатка поражается на значительной площади. Особенно опасны повреждения центральной ямки в области сетчатки, что может привести к глубоким и стойким нарушениям центрального зрения. Повреждения глаз могут возникнуть не только от попадания прямого луча, но и отраженного.

*Действие лазерного излучения на кожу.* Степень воздействия определяется как параметрами излучения лазера, так и пигментацией кожи и состоянием ее кровоснабжения. Пигментированная кожа значительно больше поглощает лазерных лучей, чем светлая. Отсутствие пигментации способствует более глубокому проникновению лучей в кожу и под кожу, поэтому поражения могут носить более выраженный характер. Повреждение кожи напоминает термический ожог, который имеет четкие границы и окружен небольшой зоной покраснения. Различают четыре степени поражения кожи:

- I. Ожоги эпидермиса (эритема, десквамация эпидермиса).
- II. Неглубокие ожоги дермы (пузыри, деструкция поверхностных слоев).
- III. Глубокие ожоги дермы (деструкция до глубоких слоев).
- IV. Деструкция всей толщи кожи, подкожной клетчатки и подлежащих тканей.

### **17.4.3. Заболевания, связанные с воздействием ультрафиолетового излучения**

#### **\*<sup>10</sup> Биологические эффекты ультрафиолетового излучения на организм человека.**

Биологическое действие УФ-лучей солнечного спектра проявляется, прежде всего, в их положительном влиянии на организм человека. УФ-облучение — жизненно необходимый фактор. К наиболее известным положительным эффектам действия УФИ на че-

ловека относятся фотоэритема (покраснение кожи), пигментообразующее действие (образование загара), антирахитный эффект (образование витамина D из его провитамина), бактерицидное действие.

УФИ, имея в своей основе сложные фотохимические процессы, не только оказывает прямое воздействие на кожу человека, но и влияет через нервно-гуморальные пути на ферментативные, трофические, обменные, иммунные и другие процессы, вызывая ряд системных изменений. УФИ стимулирует тонус симпатико-адреналовой системы, повышает активность митохондриальных и микросомальных ферментов, увеличивает секрецию ряда гормонов, снижает систолическое и диастолическое давление, уровень холестерина и тирозина сыворотки крови. Среди гуморальных влияний УФ-облучения особого внимания заслуживает стимуляция иммунобиологической защиты организма. Стимулируется фагоцитарная активность лейкоцитов, выработка антител элементами ретикулоэндотелия, повышаются бактерицидные свойства крови.

## Раздел 18

# ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С ФИЗИЧЕСКИМИ ПЕРЕГРУЗКАМИ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЕМ ОТДЕЛЬНЫХ ОРГАНОВ И СИСТЕМ

***\*1 Три группы рабочих профессий в зависимости от условий труда; понятия «напряжение» и «перенапряжение».***

В зависимости от условий труда рабочие профессии условно могут быть выделены в 3 группы:

*Первая группа* объединяет профессии с большим количеством мелких ручных операций (монотонные, стереотипные движения), проводимых в условиях гипокинезии (т. е. недостатка движения) и вынужденной рабочей позы. Такой вид работы характерен для машинисток, операторов и работниц прядильно-ткацкого производства (прядильщиц, мотальщиц и др.).

*Вторая группа* — профессии, где статодинамические нагрузки позволяют отнести физический труд к категории средней тяжести; наряду с этим имеются и другие неблагоприятные факторы трудового процесса, такие как однотипные движения, вынужденное положение тела, контакт с охлаждающими жидкостями. В эту группу входят маляры, станочники (фрезеровщики, сверловщики, полировщики), слесари-сборщики, намотчики, доярки и др.

*Третья группа* — профессии со значительными физическими нагрузками, связанными с перемещением больших грузов за смену либо с большими статическими усилиями. В третью группу вошли каменщики, прессовщики, штамповщики, грузчики, стропальщики, вальцовщики, резчики металла, стерженщики и формовщики ручной формовки. Физический труд при данных профессиях связан со значительными общими или локальными статодинамическими нагрузками.

В соответствии с Р 2.2.2006–05 «Руководство по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса. Критерии и классификация условий труда» тяжесть трудового процесса оценивают по следующим основным показателям:

- ▶ физическая динамическая нагрузка;
- ▶ масса поднимаемого и перемещаемого груза вручную;
- ▶ стереотипные рабочие движения;
- ▶ статическая нагрузка;
- ▶ рабочая поза;
- ▶ наклоны корпуса;
- ▶ перемещение в пространстве.

В целях количественного измерения каждого из указанных факторов трудового процесса и его оценки имеются методики измерения и оценочные параметры, которые были рассмотрены в предыдущих разделах данного учебного пособия.

Систематическое и длительное воздействие факторов трудового процесса, превышающих допустимые величины рабочей нагрузки в соответствии с Р 2.2.2006–05 «Руководство по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса. Критерии и классификация условий труда», может явиться причиной возникновения перенапряжения различных систем организма и, в частности, нервно-мышечного аппарата работающих.

Понятие «напряжение» включает в себя повышение по сравнению с покоем уровня активности. Перенапряжение — это пограничное между нормой и патологией состояние организма, характеризующееся функциональными нарушениями отдельных физиологических систем или органов, обусловленных чрезмерными по величине или длительности напряжениями этих образований. Реакция организма человека на физическую нагрузку рассматривается как разновидность рабочего напряжения, проявляющаяся в функциональном напряжении нейромышечного и опорно-двигательного аппарата, а также в регулирующих системах (нервная и гормональная), обеспечивающих кровообращение, дыхание, газообмен и терморегуляцию.

Следствием перенапряжения может быть развитие профессиональных заболеваний опорно-двигательного аппарата и периферической нервной системы, а также увеличение частоты дистрофических поражений локомоторного аппарата.

Выделяют основные производственные факторы риска патологии от перенапряжения:

- ▶ подъем и перенос груза вручную (для мужчин более 30 кг, для женщин более 15 кг);
- ▶ периодическое удержание груза на весу (более 25% рабочей смены);

- ▶ работы, связанные с периодическими, выраженными наклонами (более 100 за смену при угле наклона более 30 градусов);
- ▶ вынужденная рабочая поза (на коленях, на корточках, лежа, с наклоном вперед, в подвеске — более 25% времени рабочей смены);
- ▶ локальное мышечное перенапряжение и выполнение большого количества стереотипных движений ограниченных групп мышц (60 000 за смену и более).

Дополнительными производственными факторами риска патологии от перенапряжения могут быть:

- ▶ несоблюдение режима труда и отдыха (сверхурочные работы, отсутствие микропауз для отдыха);
- ▶ нерациональные рабочие приемы, давление на нервные стволы и кровеносные сосуды в процессе работы (например, у гранильщиков);
- ▶ микротравматизация кожи и ее рецепторов;
- ▶ перепады температур;
- ▶ увлажнение рук водой, маслами, эмульсиями, растворителями.

Следует принимать во внимание и внепроизводственные факторы риска патологии от перенапряжения, такие как физические перегрузки в быту, физиологические изменения гормонального статуса (беременность, старение), патологические изменения гормонального статуса, тенденция к избыточному выделению медиаторов аллергии и воспаления.

## Раздел 19

# ПРОИЗВОДСТВЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ БИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

### 19.2. Профессиональные инфекционные и паразитарные заболевания. Туберкулез органов дыхания. Бруцеллез

#### *\*1 Этиология и эпидемиология туберкулеза.*

К профессиональным инфекциям относят заболевания, вызываемые той инфекцией, с источниками которой работающие находятся в контакте во время работы (туберкулез, бруцеллез, сеп, сибирская язва, клещевой энцефалит и др.).

Туберкулез — общее инфекционное заболевание, вызываемое микобактериями туберкулеза. При профессиональном туберкулезе поражаются легкие, но по мере развития заболевания могут вовлекаться в патологический процесс и другие органы (например, верхние дыхательные пути, глаза, кости, кожа). Возбудитель туберкулеза (микобактерия туберкулеза, бактерия Коха) может передаваться воздушно-капельным, воздушно-пылевым и контактным путями. Микобактерия туберкулеза — кислото- и щелочеустойчивый микроорганизм с высоким содержанием липидов в клеточной стенке, что обеспечивает возбудителю высокую устойчивость к факторам внешней среды.

При чихании, кашле, разговоре в воздух выделяются капли с содержанием от 3 до 10 микобактерий туберкулеза. В высохшей капле больного туберкулезом микобактерии могут сохраняться до 10 месяцев, а если эта капля хранится в темноте, микобактерии сохраняют свою жизнеспособность в течение 1–3 лет. Вдыхание этих частиц может привести к заражению ингаляционным путем через респираторный тракт. Микобактерии устойчивы к высокой температуре, выдерживают до 30 мин при нагревании до 60 °С и 5 мин при нагревании до 80 °С. Кипячение убивает микобактерии туберкулеза через несколько минут, сухой горячий

воздух при 100 °С — через час. Малочувствительны микобактерии к холоду: они могут сохраняться при –23 °С до 7 лет.

Как указано выше, основной путь заражения туберкулезом — воздушно-капельный, но возможно заражение алиментарным путем, так как микобактерии могут сохраняться, например, в сыром молоке до 14–16 дней. В сыре, приготовленном из зараженного молока, микобактерии туберкулеза сохраняют жизнеспособность от 30 до 104 дней. Высока устойчивость микобактерий туберкулеза к дезинфицирующим средствам — серной и соляной кислоте, фенолу, только к хлорсодержащим дезинфицирующим средствам они более чувствительны, поэтому в очагах туберкулеза для проведения текущей и заключительной дезинфекции используют 5% хлорамин или 1% активированный хлорамин.

Туберкулез органов дыхания — профессиональное заболевание среди медицинских работников. Заражение туберкулезом медицинских работников происходит как в противотуберкулезных учреждениях, так и в учреждениях общемедицинского профиля — отделениях торакальной хирургии, патолого-анатомических отделениях и судебно-медицинских бюро, т. е. там, где возможен контакт с бацилловыделителями или зараженным материалом.

По степени риска заражения туберкулезом медицинские работники распределяются следующим образом:

- ▶ на первом месте — персонал бактериологических лабораторий (они работают в контакте с больными туберкулезом и с живой патогенной культурой);
- ▶ на втором месте — медицинские работники стационаров противотуберкулезных учреждений (контакт с больными с лекарственной устойчивостью микобактерий, что подтверждает внутрибольничный путь заражения);
- ▶ на третьем месте — работники поликлинических подразделений противотуберкулезных диспансеров, работники патолого-морфологических отделений (их заболеваемость в 6–8 раз выше средней); персонал терапевтических отделений крупных больниц, работники скорой медицинской помощи и аптек.

В своих исследованиях ученые-гигиенисты установили современные особенности профессионального туберкулеза среди медицинских работников. Так, Б. Е. Бородулин с соавт. (2005 г.) установили, что заболеваемость туберкулезом медицинских работников в городе Самара с 1991 г. по 2004 г. увеличилась в 10 раз

и в настоящее время в 3 раза превышает заболеваемость среди городского населения. При анализе стажа работы медицинских работников до момента инфицирования и диагностирования первичного диагноза профессионального туберкулеза у медицинских работников Самарской области установлено, что заражению чаще подвержены медицинские работники с небольшим стажем работы до 5 лет. Я. М. Балабанова (2007 г.) при анализе лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза установила, что распространенность латентной туберкулезной инфекции крайне высока среди медицинских работников и составляет 31,3%, в особенности среди сотрудников противотуберкулезной службы, где соответствует 49,3%.

### **\*2 Информация о вакцине БЦЖ.**

Вакцина БЦЖ была получена французскими учеными Альбертом Кальметом и Жан-Мари Камилем Гереном в 1919 г. из культуры микобактерии туберкулеза бычьего типа, утратившей свои вирулентные свойства и сохранившей полностью все иммуногенные свойства, присущие микобактерии туберкулеза. В 1953 г. в России, в институте эпидемиологии и микробиологии АМН СССР им. Гамалеи была получена сухая вакцина БЦЖ, а с 1963 года осуществлен переход на единую внутрикожную вакцинацию и ревакцинацию.

Препараты вакцины БЦЖ и БЦЖ-М представляют собой живые микобактерии вакцинного штамма БЦЖ, лиофильно высушенные в 1,5% растворе глютамината натрия, имеющие вид белой высушенной массы. Одна ампула вакцины БЦЖ содержит 0,1 мг вакцины (20 доз по 0,05 мг). Одна ампула вакцины БЦЖ-М содержит 0,5 мг вакцины БЦЖ, что составляет 20 доз, каждая по 0,025 мг препарата. Это препарат пониженной антигенной нагрузки, который используется для щадящей иммунизации. Живые микобактерии штамма БЦЖ, размножаясь в организме привитого, приводят к развитию длительного специфического иммунитета к туберкулезу. Вакцины БЦЖ и БЦЖ-М используются для активной специфической профилактики туберкулеза.

Противотуберкулезная вакцинация как эффективный метод специфической профилактики туберкулеза получила всеобщее признание и широкое практическое применение. Среди вакцинированных заболеваемость туберкулезом в 5–9 раз ниже, чем у невакцинированных. Хотя противотуберкулезная вакцинация



не всегда предотвращает заражение спонтанной туберкулезной инфекцией, она предупреждает развитие таких тяжелых форм туберкулеза, как туберкулезный менингит, милиарный туберкулез, казеозная пневмония. Эффективность вакцинации значительно повышается, если ее проводят не изолированно, а в общем комплексе лечебно-профилактических и санитарно-гигиенических противотуберкулезных мероприятий.

### **\*3 Этиология и эпидемиология бруцеллеза.**

Бруцеллез является системной зоонозной инфекцией, передаваемой от животных людям посредством потребления инфицированных продуктов, прямого контакта с инфицированными животными или ингаляцией аэрозолями. Заболеваемость бруцеллезом в высокоэндемичных районах Кавказа и Средней Азии составляет 3,6 на 10 000 населения. Бруцеллез, как профессиональная патология, является до настоящего времени весьма актуальной проблемой: удельный вес ежегодно регистрируемых случаев профессионально обусловленного бруцеллеза составляет от 1,7 до 2,0% от всех регистрируемых профессиональных заболеваний в Российской Федерации. Нередко профессиональная заболеваемость бруцеллезом приобретает групповой характер. Так, в 2009 г. и 2011 г. в Воронежской и Смоленской области, а также в Ставропольском крае были зарегистрированы групповые случаи заболевания профессиональным бруцеллезом с общим числом пострадавших 20 человек на предприятиях сельского хозяйства (разведение крупного рогатого скота) и на предприятии мясной промышленности (производство мяса и мясopодуктов).

Бруцеллез человека может быть обусловлен четырьмя видами бактерий: *Brucella melitensis*, *Brucella abortus*, *Brucella suis*, *Brucella canis*. В последние годы наиболее частой причиной болезни стала *Brucella melitensis*, имеющая три биотипа, основным хозяином которых являются овцы и козы. Несколько реже встречается *Brucella abortus*, основными хозяевами которой является крупный рогатый скот. Значительно реже причиной болезни является *Brucella suis*.

Бруцеллы — факультативные внутриклеточные паразиты, род капсулированных неподвижных бактерий, размерами от 0,3–0,6 мкм до 0,6–2,5 мкм, спор не образуют, жгутиков не имеют. Бруцеллы устойчивы во внешней среде: в воде они сохраняются свыше 2 месяцев, в молоке — до 40 дней, в брызге — до 2 месяцев, в сыром мясе — до 3 месяцев, в шерсти — до 4 месяцев. Бруцеллы

характеризуются высокой способностью к инвазии и внутриклеточному паразитированию. Микроорганизмы неустойчивы к высокой температуре, быстро погибают под воздействием прямых солнечных лучей и обычных дезинфицирующих веществ.

Бруцеллез относят к зоонозам, от больного человека здоровому бруцеллы не передаются. Резервуаром и источником инфекции служат домашние животные (овцы, козы, коровы, свиньи, реже собаки). В Российской Федерации основное эпидемиологическое неблагополучие по бруцеллезу определяется в Северо-Кавказском (Республики Дагестан, Калмыкия, Северная Осетия, Карачаево-Черкесская, Кабардино-Балкарская и Ставропольский край) и Сибирском (Республика Тыва) Федеральных округах. Бруцеллез широко распространен на территориях, где развито животноводство.

Связь заболевания бруцеллезом с больными животными и продуктами животноводства обуславливает выраженный профессиональный характер этой инфекции. Основной контингент больных — работники животноводства, предприятий, обрабатывающих продукты, полученные от животных, ветеринары. Заболевают в основном работники, работающие с животными: чабаны, пастухи, доярки, ветеринарные и зоотехнические работники, сотрудники бактериологических лабораторий, рабочие мясокомбинатов, боен и перерабатывающих шерсть фабрик. В очагах бруцеллеза сезонный подъем заболеваемости работников связан с периодами отела, окота или опороса у животных.

#### ***\*4 Методы диагностики профессионального бруцеллеза.***

В диагностике профессионального бруцеллеза учитываются данные санитарно-гигиенической характеристики условий труда, заключение эпидемиолога, подтверждающее контакт конкретного работника с источником инфекции в определенный период времени, сопоставление развития заболевания с профмаршрутом, характерные клинические проявления, результаты специфических методов (реакции Райта, Хеддельсона, внутрикожная аллергическая проба с бруцеллином — проба Бюрне).

Учитывая, что бруцеллы относятся к медленно растущим микроорганизмам и окончательный ответ бактериологического и биологического методов исследования можно ожидать только через 3–5 недель, были разработаны тесты, основанные на иммунологическом взаимодействии специфического антигена и антител, реакция иммунофлюоресценции (РИФ) — прямой метод,

реакция нейтрализации антител (РНАт), иммуноферментный анализ (ИФА), а также молекулярно-биологический метод — полимеразная цепная реакция (ПЦР).

При проведении эпидобследования персонала в очагах рекомендуется: реакция агглютинации — пластинчатая (Хеддельсона), ИФА и кожно-аллергическая проба Бюрне.

Клиническим материалом для отбора проб, предназначенных для дальнейшего исследования на бруцеллез, от лиц с подозрением на бруцеллез, больных людей в зависимости от клинической формы болезни являются кровь, костный мозг, спинномозговая жидкость, пунктат из лимфоузлов, моча, желчь, суставная жидкость (при артритах), гной (при абсцессах).

Медицинская помощь больным с подозрением на бруцеллез оказывается в стационаре (в условиях, обеспечивающих круглосуточное медицинское наблюдение и лечение). Лечение больных бруцеллезом представляет собой серьезную проблему. В ее основе лежит полиморфизм клинических форм заболевания, многообразие определяющих их механизмов, что требует строгой индивидуализации терапии.

### **19.3. Профессиональная аллергическая бронхиальная астма и аллергические заболевания верхних дыхательных путей, связанные с воздействием биологических факторов, обладающих аллергенным действием**

#### ***\*5 Этиологические факторы риска профессиональной астмы.***

Этиологические факторы риска профессиональной астмы, в зависимости от того, какую клиническую форму астмы они могут вызвать, принято подразделять на сенсибилизирующие вещества, или индукторы астмы (вызывают аллергическую форму профессиональной астмы), вещества раздражающего действия, или триггеры астмы (вызывают неаллергическую форму профессиональной астмы).

Высокомолекулярные индукторы профессиональной астмы представляют собой протеины или гликопротеины, продукты животного, растительного и микробного происхождения, индуци-

рующие IgE-опосредованную аллергическую реакцию. На сегодня получены доказательные данные о 372 этиологических факторах аллергической формы профессиональной астмы. Наиболее сильный уровень доказательности получен для аллергенов лабораторных животных при их совместном воздействии.

Ранее считалось, что при аллергических заболеваниях концентрация этиологического фактора в воздухе рабочей зоны не имеет значения. Однако сегодня убедительно доказано наличие положительной зависимости «доза-эффект» между частотой развития профессиональной астмы и концентрацией сенсibilизирующих веществ на рабочем месте для большого количества аллергенов: фталатов, формальдегида, ферментов, пыли зеленого кофе и касторовых бобов, бобов, аллергенов пекарского производства, цветочной пыльцы, морепродуктов, аллергенов лабораторных животных, циметидина, пиперазина, солей платины и пыли кедрового дерева. Риск развития сенсibilизации и профессиональной астмы имеет тенденцию к увеличению с повышением концентрации веществ на рабочем месте.

Большую роль в развитии профессиональной бронхиальной астмы играют такие факторы, как атопия, генетическая предрасположенность к легочным заболеваниям, табакокурение. Наличие атопии (атопического дерматита и аллергического ринита) увеличивает риск развития профессиональной астмы, обусловленной воздействием высокомолекулярных веществ, индуцирующих продукцию специфических IgE.

На основании популяционных исследований показано, что профессиональные дерматиты, аллергические риниты и бронхиальная астма часто являются сопутствующими заболеваниями. Риноконъюнктивит может предшествовать или развиваться одновременно с профессиональной астмой. Наличие аллергического ринита увеличивает величину относительного риска развития профессиональной астмы в 4,8 раза. Показатели профессионального риска наиболее высоки среди сельскохозяйственных рабочих и работников деревообрабатывающих производств. Курение также увеличивает риск развития профессиональной астмы.

## 19.4. Заболевания кожи и ее придатков, связанные с воздействием биологических факторов

### ***\*6 Этиология и патогенез профессиональных аллергических заболеваний кожи и ее придатков.***

Аллергены, индуцирующие развитие профессионального аллергического дерматита, могут быть химического (соединения хрома, никеля), растительного (эфирные масла растений для цветочных культур), животного (шерсть животных для животноводов) и бактериального (антибиотики, продуцируемые штаммами — продуцентами) происхождения.

К производственным аллергенам, чаще всего вызывающим профессиональный аллергический дерматит, относят полимеры — смолы и материалы, которые их содержат (клеи, лаки, краски и др.); металлы-аллергены (хром, никель и кобальт); лекарственные препараты (антибиотики и витамины группы В).

При профессиональном аллергическом контактном дерматите значительно изменяется реактивность организма и развивается повышенная чувствительность к производственным аллергенам замедленного типа. Воспалительные проявления на коже развиваются спустя определенный промежуток времени в основном после повторного контакта с производственными химическими или другими аллергенами.

К экзогенным факторам развития профессионального аллергического дерматита относятся:

- ▶ воздействие условий производственной среды (на работающих оказывают влияние раздражающие и сенсибилизирующие вещества);
- ▶ повышенная влажность;
- ▶ постоянная травматизация кожи;
- ▶ отсутствие или недостаточное использование средств индивидуальной защиты.

К эндогенным факторам относятся:

- ▶ наследственная (генетическая) предрасположенность, атопический статус, сопутствующая патология: микробная и грибковая сенсибилизация;
- ▶ нарушения эндокринной системы и желудочно-кишечного тракта, фокальная инфекция.

Необходимо отметить, что, несмотря на одинаковые условия труда и воздействие одного и того же производственного раздражителя или аллергена, профессиональный аллергический контактный дерматит развивается не у всех работающих, а только у отдельных рабочих, что можно объяснить изменениями у них реактивности организма приобретенного или генетического характера.

Кожа как орган обладает множеством функций, самой главной из которых является защитная. Эпидермис представляет собой сложную структуру, его главным компонентом считается роговой слой, препятствующий проникновению экзогенных веществ через кожу. При разрушении барьерных структур кожи химическими веществами или механическим путем проникновение аллергенов в кожу становится более интенсивным, облегчается контакт аллергена с антиген-представляющими клетками эпидермиса — клетками Лангерганса.

## Раздел 20

# ОРГАНИЗАЦИЯ РАССЛЕДОВАНИЯ ОБСТОЯТЕЛЬСТВ И ПРИЧИН ВОЗНИКНОВЕНИЯ У РАБОТНИКА ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ

**\*1 «Акт о случае профессионального заболевания», утв. Постановлением Правительства РФ от 15.12.2000 г. № 967 и «Санитарно-гигиеническая характеристика условий труда работника при подозрении у него профессионального заболевания (отравления)», утв. приказом Минздрава РФ от 28.05.2001 г. № 176 (с изменениями от 15 августа 2011 г.).**

Приложение  
к Положению о расследовании  
и учете профессиональных заболеваний,  
утв. Постановлением Правительства РФ  
от 15 декабря 2000 г. № 967

УТВЕРЖДАЮ  
Главный врач центра  
государственного санитарно-  
эпидемиологического надзора

-----  
(административная территория)

-----  
(Ф. И. О., подпись)

«\_\_» \_\_\_\_ год

М. П.

АКТ  
о случае профессионального заболевания  
от «\_\_» \_\_\_\_ года

1. -----  
(фамилия, имя, отчество и год рождения пострадавшего)

2. Дата направления извещения -----  
(наименование лечебно-профилактического учреждения, юридический адрес)

3. Заключительный диагноз \_\_\_\_\_
4. Наименование организации \_\_\_\_\_  
(полное наименование, отраслевая принадлежность,  
форма собственности, юридический адрес, коды ОКПО, ОКОНХ)
5. Наименование цеха, участка, производства \_\_\_\_\_
6. Профессия, должность \_\_\_\_\_
7. Общий стаж работы \_\_\_\_\_
8. Стаж работы в данной профессии \_\_\_\_\_
9. Стаж работы в условиях воздействия вредных веществ и неблагоприятных производственных факторов \_\_\_\_\_

-----  
(виды фактически выполняемых работ в особых условиях, не указанных  
в трудовой книжке, вносятся с отметкой «со слов работающего»)

10. Дата начала расследования \_\_\_\_\_  
Комиссией в составе  
председателя \_\_\_\_\_ и

(Ф. И. О., должность)

- членов комиссии \_\_\_\_\_  
(Ф. И. О., должность)

проведено расследование случая профессионального заболевания

-----  
(диагноз)

и установлено:

11. Дата (время) заболевания \_\_\_\_\_  
(заполняется при остром профессиональном заболевании)

12. Дата и время поступления в центр государственного санитарно-эпидемиологического надзора извещения о случае профессионального заболевания или отравления \_\_\_\_\_

13. Сведения о трудоспособности \_\_\_\_\_  
(трудоспособен на своей работе, утратил трудоспособность, переведен  
на другую работу, направлен в учреждение государственной службы  
медико-социальной экспертизы)

14. Профессиональное заболевание выявлено при медицинском осмотре, при обращении (нужное подчеркнуть)

15. Имелось ли у работника ранее установленное профессиональное заболевание, направлялся ли в центр профессиональной патологии (к врачу-профпатологу) для установления профессионального заболевания \_\_\_\_\_

16. Наличие профессиональных заболеваний в данном цехе, участке, производстве или (и) профессиональной группе \_\_\_\_\_  
-----



17. Профессиональное заболевание возникло при обстоятельствах и условиях: \_\_\_\_\_

*(дается полное описание конкретных фактов несоблюдения технологических регламентов, производственного процесса, нарушения транспортного режима эксплуатации технологического оборудования, приборов, рабочего инструментария; нарушения режима труда, аварийной ситуации, выхода из строя защитных средств, освещения; несоблюдения правил техники безопасности, производственной санитарии)*

\_\_\_\_\_  
*(несовершенства технологии, механизмов, оборудования, рабочего инструментария; неэффективности работы систем вентиляции, кондиционирования воздуха, защитных средств, механизмов, средств индивидуальной защиты; отсутствия мер и средств спасательного характера, приводятся сведения из санитарно-гигиенической характеристики условий труда работника и других документов)*

18. Причиной профессионального заболевания или отравления послужило: длительное, кратковременное (в течение рабочей смены), однократное воздействие на организм человека вредных производственных факторов или веществ \_\_\_\_\_

*(указывается количественная и качественная характеристика вредных производственных факторов в соответствии с требованиями гигиенических критериев оценки и классификации условий труда по показателю вредности и опасности факторов производственной среды, тяжести и напряженности трудового процесса)*

19. Наличие вины работника (в процентах) и ее обоснование \_\_

20. Заключение: на основании результатов расследования установлено, что настоящее заболевание (отравление) является профессиональным и возникло в результате

\_\_\_\_\_  
*(указываются конкретные обстоятельства и условия)*

Непосредственной причиной заболевания послужило \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
*(указывается конкретный вредный производственный фактор)*

21. Лица, допустившие нарушения государственных санитарно-эпидемиологических правил и иных нормативных актов: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
*(Ф.И. О., с указанием нарушенных ими положений, правил и иных актов)*

22. В целях ликвидации и предупреждения профессиональных заболеваний или отравлений предлагается: \_\_\_\_\_

23. Прилагаемые материалы расследования \_\_\_\_\_

24. Подписи членов комиссии:  
Ф. И. О., дата  
М. П.

Приложение № 2  
к приказу Минздрава РФ  
от 28 мая 2001 г. № 176  
(с изменениями от 15 августа 2011 г.)

Код формы по ОКУД \_\_\_\_\_  
Код учреждения по ОКПО \_\_  
Медицинская документация  
Форма № \_\_\_\_/у-2001 г.

Министерство здравоохранения  
Российской Федерации

Наименование учреждения

Утверждаю  
Главный государственный  
Санитарный врач по \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
(административная территория)  
(Ф. И. О., подпись)  
«\_\_» \_\_\_\_\_ 20\_\_ г.  
(дата)

Печать учреждения

**Санитарно-гигиеническая характеристика условий труда  
работника при подозрении у него профессионального  
заболевания (отравления)\***

\_\_\_\_\_ № \_\_\_\_\_  
(число, месяц, год)

1. Работник \_\_\_\_\_  
(фамилия, имя, отчество)

1.1. Год рождения \_\_\_\_\_

1.2. Основанием для составления настоящей санитарно-гигиенической характеристики является извещение \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
(наименование лечебно-профилактического учреждения,  
юридический адрес, дата)

2. Наименование предприятия (работодателя) \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
(полное наименование, юридический адрес, фактический адрес,  
форма собственности, коды: ОКСФ, ОКПО, ОКОНХ)

2.1. Наименование объекта (цеха, участка, мастерской и пр.) \_\_\_\_\_

2.2. Лицензия на вид деятельности работодателя \_\_\_\_\_

3. Профессия или должность работника \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
(по ОКПДТР или по ОКПРД ОК 016-94)

3.1. Общий стаж работы \_\_\_\_\_

3.2. Стаж работы в данной профессии (должности) \_\_\_\_\_

3.3. Стаж работы в условиях воздействия опасных, вредных веществ и неблагоприятных производственных факторов, которые могли вызвать профзаболевание (отравление) \_\_\_\_\_

3.4. Профмаршрут (согласно записям в трудовой книжке) \_\_\_\_\_

Примечание: работа в особых условиях, а также виды фактически выполняемых работ, не указанных в трудовой книжке, вносятся с отметкой «со слов работающего» (без письменного подтверждения работника и подтверждения работодателем или свидетелями информация однозначно не признается).

4. Описание условий труда на данном участке \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
(достаточность площади, объема, расстановка оборудования и его характеристика (герметизация, автоматизация, паспорта вентустановок и др.), состояние световой среды, НТД на оборудование, несоблюдение технологических регламентов, производственного процесса, нарушения режима эксплуатации технологического оборудования, приборов, рабочего инструментария; нарушения режима труда, наличие аварийных ситуаций, выход из строя защитных средств, освещения; несоблюдение санитарных правил, норм и гигиенических нормативов, правил по охране труда; несовершенство технологии, механизмов, оборудования, инструментария; неэффективность работы вентиляции, кондиционирования воздуха, защитных средств, механизмов, средств индивидуальной защиты, отсутствие мер и средств спасательного характера)

---

Работа на открытой территории: показатели максимальной и минимальной среднемесячной температуры воздуха, относительная влажность, скорость ветра, интенсивность прямой солнечной радиации для данной местности, для теплого и холодного периодов.

---

4.1. Детальное описание выполняемых технологических операций, производственной деятельности с указанием всех вредных факторов производственной среды и трудового процесса, их источников, длительность времени их воздействия в %

---

*(технологическая и техническая документация: ТР, ТК, хронометраж, технологический режим, материалы аттестации рабочих мест)*

4.2. Состав и рецептура применяемых веществ и материалов

---

*(ГОСТ, ТУ, ТР, рабочая инструкция, инструкции по технике безопасности, санитарно-эпидемиологическое заключение и др.)*

4.3. Характеристика режимов труда и отдыха: вахтовый метод, сменность, наличие, продолжительность и соблюдение регламентированных перерывов (табель учета рабочего времени), наличие сверхурочных работ

---

4.4. Использование средств индивидуальной защиты (СИЗ): марки, обеспеченность с учетом соответствующего неблагоприятного производственного фактора, систематичность применения, нарушение правил использования, хранения и применения

---

*(ГОСТ ССБТ, инструкция по охране труда)*

5. Состояние производственной среды в зависимости от вредных производственных факторов на рабочих местах. Данные лабораторных и инструментальных исследований *(по возможности приводятся в динамике за 5 лет)*. Организации, их проводившие. Сведения о лабораториях (испытательных центрах), проводивших исследования, дата проведения указанных исследований. Если используются архивные или литературные данные, указать источник, год. Обязательно указывается время воздействия вредного фактора в течение смены

---

6. Содержание в воздухе рабочей зоны вредных веществ химической природы: фактическая концентрация, ПДК, кратность превышения

6.1.-----

*Вредные вещества 1–2 класса опасности,  
за исключением перечисленных ниже*

6.2.-----

*Вредные вещества 3–4 класса опасности,  
за исключением перечисленных ниже*

6.3.-----

*Вещества, опасные для развития острого отравления:  
с остронаправленным механизмом действия, раздражающего действия*

6.4.-----

*Канцерогены*

6.5.-----

*Аллергены*

6.6.-----

*Противоопухолевые лекарственные средства, гормоны (эстрогены)*

6.7.-----

*Наркотические анальгетики*

7. Уровни загрязнения кожных покровов вредными веществами  
согласно ГН -----

8. Содержание в воздухе рабочей зоны вредных веществ биоло-  
гической природы (фактический уровень, ПДК, превышение ПДК  
----- раз)

8.1.-----

*Микроорганизмы-продуценты, препараты, содержащие живые клетки  
и споры микроорганизмов*

8.2.-----

*Белковые препараты*

8.3.-----

*Патогенные микроорганизмы*

8.4. Наличие контакта с возбудителями инфекционных и пара-  
зитарных заболеваний -----

9. Содержание в воздухе рабочей зоны аэрозолей преимущест-  
венно фиброгенного действия, асбестсодержащих пыль: фактиче-  
ская концентрация, ПДК, кратность превышения

9.1.-----

*Пыли выраженно и умеренно фиброгенные (А)*

9.2.-----

*Пыли слабо фиброгенные (В)*

9.3.-----

*Асбестсодержащие пыли*

10. Шум, локальная и общая вибрация, инфра- и ультразвук  
(фактические уровни, ПДУ, степень превышения)

- 10.1.-----  
Шум (эквивалентный уровень звука, дБА)
- 10.2.-----  
Вибрация локальная (эквивалентный скорректированный уровень  
виброскорости, дБ)
- 10.3.-----  
Вибрация общая (эквивалентный скорректированный уровень  
виброскорости, дБ)
- 10.4.-----  
Инфразвук (общий уровень звукового давления, дБ Лин)
- 10.5.-----  
Ультразвук воздушный (уровни звукового давления в 1/3 октавных  
полосах частот, дБ)
- 10.6.-----  
Ультразвук контактный (уровень виброскорости, дБ)
11. Показатели микроклимата для производственных помеще-  
ний (параметры, степень соответствия санитарным нормам)
- 11.1.-----  
Температура воздуха, °C
- 11.2.-----  
Скорость движения воздуха, м/с
- 11.3.-----  
Влажность воздуха, %
- 11.4.-----  
ТНС-индекс, °C
- 11.5.-----  
Тепловое излучение, Вт/м<sup>2</sup>
12. Световая среда. Основные характеристики. Степень соот-  
ветствия показателей световой среды производственных помеще-  
ний санитарно-гигиеническим нормам.  
Естественное освещение:
- 12.1.-----  
(КЕО, %)
- Искусственное освещение:
- 12.2.-----  
Освещенность рабочей поверхности (Е, лк)
- 12.3.-----  
Показатель ослепленности, Р, отн. ед.
- 12.4.-----  
Отраженная слепящая блескость
- 12.5.-----
13. Параметры ионизирующих излучений ПДУ, степень превы-  
шения -----

14. Параметры неионизирующих электромагнитных полей и излучений, ПДУ, степень превышения -----

14.1. -----

*Геомагнитное поле*

14.2. -----

*Электростатическое поле*

14.3. -----

*Постоянное магнитное поле*

14.4. -----

*Электрические поля промышленной частоты (50 Гц)*

14.5. -----

*Магнитные поля промышленной частоты (50 Гц)*

14.6. -----

*ЭМИ, создаваемые ВТД и ПВЭМ*

14.7. -----

*ЭМИ радиочастотного диапазона: 0,01–0,03 МГц*

14.8. -----

*0,03–3,0 МГц*

14.9. -----

*3,0–30,0 МГц*

14.10. -----

*30,0–300,0 МГц*

14.11. -----

*300,0 МГц — 300,0 ГГц*

14.12. -----

*ЭМИ оптического диапазона: лазерное излучение*

14.13. -----

*Ультрафиолетовое излучение*

15. Показатели тяжести трудового процесса\*\* -----

16. Показатели напряженности трудового процесса\*\*\* -----

17. Наличие, состояние и использование санитарно-бытовых помещений -----

18. Обеспеченность питанием, в том числе профилактическим, лечебно-профилактическим -----

19. Медицинское обеспечение (прохождение периодических медицинских осмотров), результаты -----

20. Имелось ли у работника ранее установленное профессиональное заболевание (отравление), направлялся ли в профцентр (к профпатологу) для установления связи заболевания с профессией -----

21. Наличие профзаболеваний или отравлений в данном цехе, участке, профессиональной группе \_\_\_\_\_

22. Заключение о состоянии условий труда \_\_\_\_\_

23. Санитарно-гигиеническую характеристику по условиям труда составил врач отдела ЦГСЭН \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
(наименование отдела, отделения)

Подпись \_\_\_\_\_

(Ф. И. О. полностью)

Согласовано заведующим отделом, отделением \_\_\_\_\_

С санитарно-гигиенической характеристикой ознакомлены:

Работодатель \_\_\_\_\_ подпись \_\_\_\_\_

(Ф. И. О. полностью)

Работник (доверенное лицо) \_\_\_\_\_

Подпись \_\_\_\_\_

(Ф. И. О. полностью для доверенного лица)

Санитарно-гигиеническая характеристика составлена в \_\_\_ экз.

\* Далее по тексту используется термин «санитарно-гигиеническая характеристика».

\*\* Обязательно заполняется в случае подозрения на профессиональное заболевание костно-мышечной или периферической нервной системы, а также при смешанных формах. При отсутствии такого диагноза допускается указать общий класс тяжести по приоритетным признакам.

\*\*\* Допускается указать класс напряженности по совокупности составляющих характеристик.



# СОДЕРЖАНИЕ

<b>Часть I. Гигиена труда</b> .....	1
<b>Раздел 1. История развития гигиены труда</b> .....	1
*1 Подробное изложение «Истории развития гигиены труда» .....	1
<b>Раздел 2. Организация проведения санитарно-эпидемиологического надзора в области гигиены труда</b> .....	12
*1 Полномочия Роспотребнадзора .....	12
<b>Раздел 3. Основы физиологии человека и физиологии трудовой деятельности</b> .....	16
*1 Подробное изложение «Основ физиологии человека и физиологии трудовой деятельности» в соответствии с содержанием раздела 3 .....	16
3.1. Физиология нервной системы .....	16
3.2. Физиология органов чувств.....	22
3.3. Опорно-двигательная система, функциональное значение опорно-двигательной системы для организма человека.....	27
3.4. Физиология органов дыхания .....	30
3.5. Физиология сердечно-сосудистой системы .....	33
3.5.1. Функция крови.....	39
3.6. Значение пищеварения и его виды. Функции пищеварительного тракта.....	46
3.7. Физиология эндокринной и иммунной систем.....	55
3.7.1. Физиология иммунной системы .....	58
3.8. Обмен веществ и энергии.....	63
3.9. Физиология мочевыделительной системы .....	72
3.10. Репродуктивное здоровье.....	75
<b>Раздел 4. Физиология труда: определение, задачи, основные формы трудовой деятельности и их физиологические особенности</b> .....	81
*1 Основные формы трудовой деятельности, физиологическая классификация трудовой деятельности.....	81
*2 Определение и содержание терминов «динамический стереотип» и «динамический производственный стереотип» .....	84
4.1. Общие закономерности центральной регуляции трудовой деятельности. Работоспособность.....	85
*3 Теория о функциональных системах П. К. Анохина .....	85
4.4. Физическая и химическая терморегуляция человека. Основные закономерности теплообмена .....	87

* <sup>4</sup> Основные закономерности теплообмена, физическая и химическая терморегуляция человека .....	87
4.5. Физиологические методы изучения влияния труда на организм работающего человека .....	91
* <sup>5</sup> Пять типов реакций организма на нагрузку.....	91
* <sup>6</sup> Примеры исследований подвижности нервных процессов с помощью тестов.....	92
<b>Раздел 5. Общая гигиеническая оценка условий труда .....</b>	<b>94</b>
5.1. Понятие «вредные и опасные производственные факторы». Действие их на организм работающего человека .....	94
* <sup>1</sup> Классификационный ряд опасных и вредных производственных факторов по характеру их взаимного действия, по источнику происхождения, по природе их воздействия на организм работающего человека .....	94
5.2.2. Гигиенические критерии оценки напряженности условий трудового процесса. Методика оценки работы по напряженности трудового процесса.....	95
* <sup>2</sup> Показатели напряженности трудового процесса.....	95
5.3. Система стандартов безопасности труда.....	97
* <sup>3</sup> Подробно по каждый из видов стандартов.....	97
<b>Раздел 6. Санитарно-эпидемиологические требования к физическим факторам на рабочих местах.....</b>	<b>99</b>
6.1. Микроклимат на рабочих местах: понятие, виды микроклимата, параметры микроклимата, оптимальные и допустимые условия микроклимата. Гигиенические принципы нормирования производственного микроклимата ....	99
* <sup>1</sup> Категории работ на основе интенсивности общих энергозатрат организма.....	99
* <sup>2</sup> Меры профилактики неблагоприятного воздействия вредных условий труда по микроклиматическим параметрам .....	100
6.2.1. Действие пыли на организм.....	102
* <sup>3</sup> Действие пыли на организм .....	102
6.3. Вентиляция: виды вентиляции, особенности применения. Санитарный надзор за системами вентиляций .....	103
* <sup>4</sup> Принцип действия приточной механической вентиляции .....	103
6.4. Производственный шум: основные источники, физические параметры. Классификация производственных шумов.....	104
* <sup>5</sup> Классификация производственных шумов.....	104
6.4.2. Гигиеническое нормирование шума на рабочих местах. Гигиенические критерии оценки шумового фактора.....	106
* <sup>6</sup> См. (таблица) приложение № 6 «Предельно допустимые эквивалентные уровни звука» к СанПиН 2.2.4.3359–16.....	106

6.5. Вибрация: источники вибрации на производстве.....	106
6.5.1. Физические параметры вибрации и классификация .....	106
* <sup>7</sup> Характеристики вибрации по характеру спектра вибрации, по частотному составу вибрации и другие, а также классификация вибрации по направлению ее действия .....	106
6.5.2. Гигиеническое нормирование вибрации .....	109
* <sup>8</sup> Предельно допустимые величины эквивалентного корректированного виброускорения за рабочую смену производственной вибрации приведены в таблице 4.1. настоящего СанПиН .....	109
6.6. Производственное освещение .....	110
6.6.3. Гигиеническая характеристика ламп освещения, гигиенические требования к производственному освещению.....	110
* <sup>9</sup> Гигиеническая характеристика ламп освещения.....	110
6.6.4. Принципы нормирования производственного освещения....	112
* <sup>10</sup> Ключевые правила раздела X СанПиН 2.2.4.3359-16.....	112
* <sup>11</sup> Перечень основных, наиболее часто встречающихся терминов, определений, содержащихся в вышеуказанных нормативных документах .....	113
6.7. Неионизирующее излучение в промышленности.....	114
6.7.3. Гигиеническое нормирование ЭМИ .....	114
* <sup>12</sup> Требования к организации контроля и методам измерения параметров измерений в соответствии с разделом VII СанПиН 2.2.4.3359-16 .....	114
6.8. Лазерное излучение .....	115
6.8.1. Физико-гигиеническая характеристика лазерного излучения.....	115
* <sup>13</sup> Основные физические величины, характеризующие лазерное излучение .....	115
6.8.3. Типы лазеров, опасность лазера 1, 2, 3, 4 классов .....	116
* <sup>14</sup> Характеристика типов лазеров с делением их на классы .....	116
6.9. Ультрафиолетовое излучение .....	118
6.9.2. Биогенное и абиогенное действие УФ-излучения .....	118
* <sup>15</sup> Виды биогенного влияния ультрафиолетового излучения.....	118
<b>Раздел 7. Производственные факторы химической природы.....</b>	<b>120</b>
7.1. Классификация вредных химических веществ .....	120
7.1.1. Токсикокинетика вредных химических веществ (промышленных ядов) и механизм интоксикаций .....	120
* <sup>1</sup> Влияние агрегатного состояния химического вещества, токсикокинетика химического вещества и факторы, способствующие химической интоксикации .....	120
* <sup>2</sup> Распределение, депонирование, превращение химических веществ в организме и их выведение из организма .....	122

7.1.3. Адаптация и привыкание к действию вредных химических веществ.....	127
*3 Механизм адаптации и привыкания к действию вредных химических веществ.....	127
7.2. Комбинированное, комплексное, сочетанное действие вредных химических веществ на организм. Вредные химические вещества и репродуктивная функция: отдаленные последствия .....	128
7.2.4. Вредные химические вещества и репродуктивная функция: отдаленные последствия .....	128
*4 Классификация химических веществ, токсичных для репродукции, и направления оценки специфических эффектов химических веществ .....	128
7.3. Гигиеническое нормирование химических веществ. Мероприятия по обеспечению безопасности труда при контакте с вредными химическими веществами .....	130
7.3.1. Гигиеническое нормирование химических веществ .....	130
*5 Понятие «токсичность» химических веществ и пороговые эффекты действий химических веществ .....	130
<b>Раздел 8. Биологические факторы в производственной среде.</b>	
<b>Биологические факторы в медицине .....</b>	<b>132</b>
*1 О сути биотехнологии как биологического фактора производственной среды.....	132
<b>Раздел 9 .....</b>	<b>134</b>
Профессиональный риск: понятие, оценка профессиональных рисков, управление профессиональными рисками.....	134
*1 Цель процедуры идентификации опасностей и этапы оценки опасностей .....	134
<b>Раздел 10. Средства индивидуальной и коллективной защиты работающих. Классификация средств индивидуальной и коллективной защиты .....</b>	<b>136</b>
10.1. Средства индивидуальной защиты органов дыхания. Некоторые особенности применения других средств индивидуальной защиты.....	136
*1 Средства индивидуальной защиты органов дыхания и их классификация .....	136
<b>Раздел 11. Организация и проведение предварительных и периодических медицинских осмотров .....</b>	<b>139</b>
*1 Перечень факторов риска, повышающих вероятность развития хронических неинфекционных заболеваний, вопросов при анкетировании прибывшего на осмотр работника и лабораторных и инструментальных исследований ...	139

<b>Раздел 12. Санитарно-гигиеническое обследование промышленного предприятия</b> .....	141
*1 Гигиеническая оценка условий на промышленном предприятии .....	141
*2 Физиологическая оценка труда рабочих на промышленном предприятии .....	143
*3 Общая оценка условий труда рабочих на промышленном предприятии, а также оценка медицинского и бытового обслуживания на предприятии .....	144
*4 Схема санитарно-гигиенической характеристики условий труда рабочего .....	144
<b>Часть II. Профессиональные болезни</b> .....	146
<b>Раздел 14. Профессиональные заболевания, вызываемые воздействием химических веществ</b> .....	146
14.2. Профессиональные заболевания с преимущественным поражением органов дыхания .....	146
*1 Порядок оказания неотложной помощи и лечения острых интоксикаций.....	146
*2 Примеры хронических профессиональных заболеваний химической этиологии органов дыхания: хронический токсический бронхит и хроническая бронхообструктивная болезнь легких (ХОБЛ) .....	147
14.3. Профессиональные заболевания с преимущественным поражением системы крови .....	152
*3 Порядок оказания неотложной помощи и лечение острой интоксикации бензолом и гомологами бензола .....	152
*4 Принципы лечения хронической интоксикации бензолом и прогноз .....	152
*5 Хроническая интоксикация оксидом углерода (CO): диагностика и принципы лечения.....	153
14.4. Профессиональные заболевания с преимущественным поражением гепатобилиарной системы .....	155
*6 Хронические токсические гепатиты: механизм отравления, клинические проявления и принципы диагностики .....	155
14.5. Профессиональные заболевания с преимущественным поражением почек и мочевыводящих путей.....	157
*7 Порядок оказания неотложной помощи и лечение острой токсической нефропатии .....	157
14.6. Профессиональные заболевания с преимущественным поражением нервной системы .....	158
*8 Хронические нейроинтоксикации и их клинические проявления .....	158

14.7. Профессиональные заболевания с преимущественным поражением кожи .....	166
* <sup>9</sup> Профессиональные заболевания кожи от воздействия химических веществ сенсibilизирующего действия: аллергический дерматит, профессиональная токсикодермия и профессиональная экзема .....	166
<b>Раздел 15. Профессиональные аллергические заболевания .....</b>	<b>171</b>
15.1. Классификация промышленных аллергенов, их общая характеристика .....	171
* <sup>1</sup> Понятие «аллергия» и «аллергическая реакция» .....	171
15.2. Профессиональные аллергические заболевания верхних дыхательных путей и профессиональная бронхиальная астма .....	172
* <sup>2</sup> Профессиональная бронхиальная астма: причины ее возникновения, характерные симптомы, принципы диагностики .....	172
<b>Раздел 16. Профессиональные заболевания, вызываемые воздействием промышленных аэрозолей .....</b>	<b>176</b>
16.2. Пневмокониозы: общая характеристика, классификация, эпидемиология, патогенез и диагностика .....	176
* <sup>1</sup> Информация о классификации пневмокониозов, механизмах развития пневмокониозов у работников, клинические формы пневмокониозов, принципы диагностики и лечения .....	176
<b>Раздел 17. Профессиональные заболевания, обусловленные воздействием физических факторов .....</b>	<b>183</b>
17.1. Вибрационная болезнь: понятие вибрационной болезни, эпидемиология, патогенез, классификация, клиническая картина, диагностика, профилактика и прогноз .....	183
* <sup>1</sup> Механизм развития вибрационной болезни, виды вибраций, характерные симптомы вибрационной болезни .....	183
17.2. Заболевания, вызываемые акустическими колебаниями .....	189
17.2.2. Патогенез поражений, вызванных воздействием интенсивного шума .....	189
* <sup>2</sup> Общее положение о шуме .....	189
* <sup>3</sup> Механизм развития нейросенсорной тугоухости .....	190
17.3. Заболевания, связанные с воздействием неблагоприятных микроклиматических условий .....	191
17.3.1. Заболевания, связанные с воздействием интенсивного теплового излучения нагревающего производственного микроклимата .....	191
* <sup>4</sup> Механизм развития тепловых поражений .....	191

*5 Принципы оказания неотложной помощи и лечения при тепловых поражениях .....	192
17.3.2. Заболевания, связанные с воздействием охлаждающего производственного микроклимата .....	193
*6 Механизм развития охлаждения организма человека .....	193
17.4. Эффекты биологического действия неионизирующих излучений и полей .....	194
17.4.1. Заболевания, связанные с воздействием электромагнитного поля диапазона радиочастот .....	194
*7 Биологические эффекты электромагнитных полей радиочастотного диапазона на организм человека .....	194
*8 Биологические эффекты СВЧ-волн на организм человека .....	197
17.4.2. Заболевания, связанные с воздействием лазерного излучения .....	199
*9 Биологические эффекты лазерного излучения на организм человека .....	199
17.4.3. Заболевания, связанные с воздействием ультрафиолетового излучения .....	201
*10 Биологические эффекты ультрафиолетового излучения на организм человека .....	201
<b>Раздел 18. Профессиональные заболевания, связанные с физическими перегрузками и функциональным перенапряжением отдельных органов и систем .....</b>	<b>203</b>
*1 Три группы рабочих профессий в зависимости от условий труда; понятия «напряжение» и «перенапряжение» .....	203
<b>Раздел 19. Производственные заболевания, вызываемые воздействием биологических факторов .....</b>	<b>206</b>
19.2. Профессиональные инфекционные и паразитарные заболевания. Туберкулез органов дыхания. Бруцеллез .....	206
*1 Этиология и эпидемиология туберкулеза .....	206
*2 Информация о вакцине БЦЖ .....	208
*3 Этиология и эпидемиология бруцеллеза .....	209
*4 Методы диагностики профессионального бруцеллеза .....	210
19.3. Профессиональная аллергическая бронхиальная астма и аллергические заболевания верхних дыхательных путей, связанные с воздействием биологических факторов, обладающих аллергенным действием .....	211
*5 Этиологические факторы риска профессиональной астмы .....	211
19.4. Заболевания кожи и ее придатков, связанные с воздействием биологических факторов .....	213
*6 Этиология и патогенез профессиональных аллергических заболеваний кожи и ее придатков .....	213

*Раздел 20. Организация расследования обстоятельств и причин  
возникновения у работника профессионального заболевания .... 215*

<sup>\*1</sup> «Акт о случае профессионального заболевания», утв.  
Постановлением Правительства РФ от 15.12.2000 г. № 967  
и «Санитарно-гигиеническая характеристика условий труда  
работника при подозрении у него профессионального  
заболевания (отравления)», утв. приказом Минздрава РФ  
от 28.05.2001 г. № 176 (с изменениями от 15 августа 2011 г.)..... 215