

Министерство образования Республики Беларусь

Учреждение образования
«Международный государственный экологический
университет им. А.Д. Сахарова»



Факультет экологической медицины

Кафедра экологической медицины и радиобиологии

Е. В. Толстая

Экологическая медицина

Электронный конспект лекций

Минск
МГЭУ им. А.Д. Сахарова
2005

Автор:

доцент кафедры экологической медицины и радиобиологии
МГЭУ им. А.Д. Сахарова, к.м.н., доцент Е.В. Толстая.

Экологическая медицина: электронный конспект лекций./ Толстая Е.В.—
Мн.: МГЭУ им. А.Д. Сахарова. 2005. — 322 с.

© Толстая Е.В., 2005

© Международный государственный экологический университет им. А.Д. Сахарова, 2005

Содержание

Лекция № 1. Экологическая медицина (медицина окружающей среды).	
Введение в предмет	4
Лекция 2. Окружающая среда. Экологические факторы	15
Лекция 3. Патогенные факторы и условия развития заболевания. Оценка влияния экологических факторов на состояние здоровья населения	25
Лекция 4. Индивидуальная чувствительность организма.....	34
Лекция 5. Конституция	46
Лекция 6. Аномалии конституции (диатезы)	56
Лекция 7. Медицинская биоритмология.....	70
Лекция 8. Реакции организма на действие экологических факторов	86
Лекция 9. Психологический (психосоциальный) стресс.....	95
Лекция 10. Гелиофизические факторы	104
Лекция 11. Экологическая биоклиматология.....	117
Лекция 12. Физические факторы	129
Лекция 13. Химические факторы	140
Лекция 14. Заболевания, вызванные действием химических факторов.....	149
Лекция 15. Расстройства питания.....	160
Лекция 16. Клинические реакции на пищу.....	171
Лекция 17. Атмосфера	182
Лекция 18. Гидросфера. Физиологическая роль воды	193
Лекция 19. Литосфера. Биосфера	204
Лекция 20. Эндемии	213
Лекция 21. Экологические факторы города	230
Лекция 22. Экология жилища	241
Лекция 23. Экологическая гастроэнтерология.....	252
Лекция 24. Экологическая пульмонология.....	260
Лекция 25. Экологическая педиатрия	269
Лекция 26. Экологическая психоневрология	278
Лекция 27. Болевые синдромы.....	288
Лекция 28. Влияние экологических факторов на развитие и течение некоторых синдромов и заболеваний	300
Лекция 29. Профессиональная патология.....	309
Литература	318

Лекция № 1.

Экологическая медицина (медицина окружающей среды).

Введение в предмет

Термин «экология» происходит от греческих слов «ойкос» - дом и «логос» - наука, т.е. это «наука о доме». Термин «экология» предложен немецким биологом Эрнстом Геккелем в 1869 году. Под экологией Геккель понимал сумму знаний, относящихся к экологии природы – изучение всех взаимоотношений живого организма с окружающей его средой, как органической, так и неорганической.

Как самостоятельная научная дисциплина экология возникла в начале XX века. Но лишь в последней четверти XX столетия название экология вошло в обиход. В современном понимании экология – это наука о взаимоотношении между живыми организмами и средой их обитания с учётом изменений вносимых деятельностью человека.

Данное определение соответствует существующей концепции об уровнях организации жизни. На каждой ступени, или уровне организации жизни возникают характерные функциональные системы как результат взаимодействия со средой обитания, которая включает в себя энергию и вещество. Системы, содержащие биологические компоненты (биологические системы), можно выделять и изучать на любом из уровней. Экология изучает в основном системы выше уровня организма.

Выделяют *экологию*:

- микроорганизмов
- растений
- животных
- человека и человеческого общества.

В зависимости от уровней организации жизни (организмы или группы организмов) экология разделяется на *аутоэкологию* и *синэкологию*. *Аутоэкология* изучает взаимодействие со средой отдельной особи, а *синэкология* – групп организмов, составляющих определённое единство.

История экологической медицины

Термин «экологическая медицина» («Environmental Medicine») был введен в 1985 г вместо существовавшего на Западе термина "Клиническая экология" (Clinical ecology) для определения нового направления в медицине. Оно было связано с именем Терона Рэндольфа, профессора аллергологии и иммунологии Носвестернского университета (США). В 1950 г. Терон Рэндольф впервые описал пищевую аллергию. Он был также первым, кто выдвинул концепцию химической чувствительности (сенситивности).

Как раздел медицины экологическая медицина оформилась в 1986 году - на конференции в Кливленде (США) в 1986 г. экологическая медицина была провозглашена самостоятельной научной дисциплиной.

Беря начало от пищевой аллергии и химической гиперчувствительности в течение последних 25 лет она развилась в отдельную отрасль медицины.

До появления термина экологическая медицина на западе существовали термины *клиническая экология*, *средовые болезни* и *средовое здоровье*. К данному направлению медицины относятся также медицинская географии и медицина путешествий (travel medicine).

Клиническая экология -

Средовые болезни - это направление устанавливает экологическую природу этиологических факторов. Исследования данной группы посвящены изучению взаимосвязи болезней с факторами внешней среды.

Известно, что каждому типу природной среды соответствует определённый характер нарушения здоровья. Многие заболевания, относящиеся к *эндемическим*, носят название тех местностей, где они распространены: таёжный энцефалит, омская геморрагическая лихорадка, японский энцефалит, горная болезнь и т.д.

Хорошо известно, что в полярных районах преобладают заболевания, вызываемые преимущественно физическими факторами – отморожения, простудные заболевания, нарушения сердечно-сосудистой системы во время магнитных бурь и т.д.

В тропических же странах ведущее место занимают инфекционные и паразитарные болезни, укусы ядовитыми животными, отравления ядовитыми растениями.

В направлении *средовые болезни* большое значение придаётся *экологическому анализу в эпидемиологии болезней*. Уделяется также внимание *клиническому течению болезней в условиях определённой внешней среды*.

Средовое здоровье (Environmental health) отталкивается от факторов среды и изучает их влияние на здоровье. В данном разделе основное внимание уделяется не болезням, а факторам среды и их влиянию на здоровье популяции. Традиционно это предполагает, прежде всего, исследование загрязнителей среды (тяжёлые металлы, окислы азота и т.д.). Проводятся специальные исследования по:

- выявлению канцерогенов и мутагенов химической природы, в т.ч. сельскохозяйственных ядохимикатов;
- экологических эффектов радиационного загрязнения;
- изучение производственной среды и профзаболеваний.

В данном разделе существует также *«медицинская климатология»*, в том числе горная.

Медицинская география устанавливает географию заболеваний. В данном аспекте можно считать сложившимся в мире направлением «тропическая медицина». Описаны клиники тропических заболеваний, особенности их развития, лечения, профилактики и контроля. Развивается тропическая неврология, микробиология, паразитология и т.д.

Помимо изучения эпидемиологии регионов и описания в них структуры болезней, существует тенденция к описанию географических вариаций различных заболеваний, например онкологической патологии, аллергии, вирусных инфекций, наследственных заболеваний.

Элементы экологической медицины в СНГ до недавнего времени развивались в рамках различных дисциплин:

- медицинской географии,
- географической патологии,
- геомедицины,
- геоигиены,
- экологической физиологии,
- гигиены труда и профессиональной патологии,
- эпидемиологии,
- медицинской паразитологии и др.,

Близкой по своей сути к экологической медицине являются науки, существовавшие в СССР и существующие в СНГ, такие как *экология человека* и *медицинская экология*.

Экология человека - это междисциплинарная область знаний, *важнейшими проблемами* которой являются:

- эволюция механизмов адаптации на индивидуальном и групповом, организменном и популяционном уровнях,

- выявление специфических, неспецифических, конституциональных реакций на воздействие среды,
- роль сильных и слабых воздействий среды на эволюцию человека,
- изучение эволюционно-генетической типологии и особенностей адаптационных механизмов - так называемых экологических портретов различных групп населения,
- роль фактора времени в формировании адекватных реакций,
- роль космических, земных и социальных факторов, а также их ритмов (здоровье биосферы) в формировании уровня и состояния здоровья, в возникновении нарушений адаптационных механизмов.

Экология человека изучает следующий блок факторов окружающей среды:

1. природно-климатические, географические, гигиенические
2. производственные, гигиенические, экономические
3. социальные
4. жилой среды

Экология человека изучает также *адаптацию человека к факторам окружающей среды* (пространственную и временную). Изучаются:

- эколого-физиологические аспекты адаптации,
- резерв здоровья
- социально-биологическая плата за адаптацию (степень износа)

Экология человека изучает следующие виды здоровья:

- физическое
- психическое
- социальное
- нравственное.

К медицинским аспектам экологии человека относятся:

- генетические;
- заболевания;
- экологический ущерб;
- профилактика и оздоровление;
- реабилитация

Медицинская экология

В *медицинской экологии* проводится изучение влияния на состояние здоровья следующих факторов:

- гетерогенности биосферы,
- климатических факторов,
- сезонов года,
- суточных ритмов,
- светового режима,
- пищевого рациона,
- кулинарной специфики обычаев,
- привычек, традиций,
- усиленного потока информации,
- различных видов психических реакций,
- стрессов,
- факторов риска.

Все эти исследования проводятся в пределах каждого региона.

Задачи медицинской экологии:

- Изучение влияния комплекса факторов внешней среды на здоровье людей;
- Выяснение роли внешних факторов в возникновении и течении ряда болезней;

- Изучение, разработка и проведение комплексных мероприятий по сохранению чистоты основных природно-экологических факторов (воздух, вода, почва);
- Предупреждение болезней, связанных с естественным и искусственным загрязнением окружающей среды;
- Разработка мероприятий по оздоровлению окружающей среды.

Экологический подход в патологии предполагает изучение изменения реактивности организма под воздействием различных экологических факторов (сенсбилизация → аллергия). Экология и патология тесно связаны с адаптацией. С этой точки зрения болезнь - это плохая адаптация. Норма же или патология в конечном итоге устанавливается через способность организма реагировать на внешние факторы в определённых экологических условиях. Изменяя внешнюю среду можно изменять и норму, и ход патологических реакций.

Сторонники *теории социальной дезадаптации* утверждают, что в век НТР главным фактором дисгармонии и дезадаптации является диспропорция между далеко зашедшим несоответствием условий жизни человека и условиями его биологического формирования как вида.

В медицине в настоящее время формируется и обосновывается *принцип экологической целостности здоровья*. В связи с этим предполагается, что для обеспечения здоровья и предупреждения болезней, прежде всего, надо способствовать оптимальному режиму функционирования биосферы.

Предмет экологической медицины, его структура

По определению И.Боткина *медицина* - отрасль человеческих знаний, посвящённых изучению человека и окружающей его природы в их взаимодействии, направленных на предупреждение болезней, лечение и облегчение состояния людей. Как видно из этого определения, сам термин «медицина» несёт в себе экологический подход.

Экологический подход к вопросам теории и практики медицины, заключающийся, прежде всего, в рассмотрении здоровья и болезней в тесной взаимосвязи с окружающей средой, не является новым.

Но в век научно-технической революции, когда комбинация естественных и искусственных факторов резко изменяет биосферу, создавая биотехносферу, возникает особая необходимость в детальном изучении влияния комплекса многочисленных природно-биологических, социальных и антропогенных факторов на здоровье людей.

Каждый год появляются новые научные публикации, показывающие, что те, заболевания, которые ранее считались идиопатическими, на самом деле развиваются под влиянием экологических факторов или питания. Одним из примеров является идиопатическая кардиопатия (болезнь Кешана), регистрируемая в местностях, эндемичных по дефициту селена.

По данным экспертов ВОЗ *здоровье населения, или популяционное здоровье, зависит* в среднем от:

- Экономической обеспеченности и образа жизни на 50-52%
- Наследственных факторов на 20-22%
- Состояния окружающей среды на 18-22%
- Уровня медицинского обслуживания на 7-12%.

В настоящее время существуют и другие оценки, согласно которым 40-50% заболеваний развиваются под влиянием состояния окружающей среды. На основании обработки большого количества статистического материала о потерях рабочего времени был сделан вывод о том, что техногенное загрязнение воздуха составляет 43-45% всех причин, ведущих к ухудшению состояния здоровья.

Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) 75% всех смертей из 50 млн. ежегодных в мире обусловлены действием окружающей среды или неправильным образом жизни. В последние годы существенно увеличилась доля острых и хронических отравлений. Эти причины в структуре смертности занимают одно из первых мест наряду с уличным травматизмом.

С экологическим влиянием на организм человека связывают:

- нарушение репродуктивного здоровья (бесплодие, спонтанные аборты, мертворождение, врождённые пороки развития, младенческая и детская смертность);
- снижение интеллектуального потенциала в связи с внутриутробным поражением мозга;
- нарушение иммунной реактивности, развитие вторичной иммунной недостаточности → рост частоты возникновения аллергических заболеваний, аутоиммунной патологии, хронических воспалительных процессов;
- повышение частоты злокачественных новообразований, в том числе среди детской популяции (в течение последнего десятилетия заболеваемость раком среди детей увеличилась на 200%);
- появление новых, ранее неизвестных заболеваний, в том числе связанных с мутациями вирусов, микробов, паразитов.

Экологическая медицина (environmental medicine), или медицина окружающей среды - комплексная научная дисциплина, рассматривающая все аспекты воздействия окружающей среды (воды, пищи, ингалянтов, физических, химических, биологических, социально-психологических факторов) на здоровье населения с центром внимания на средовых заболеваниях. При этом экологический фактор рассматривается как главная причина возникновения дисфункций и заболеваний.

Цель экологической медицины - предотвращение и лечение экологически обусловленной патологии.

Как и все другие разделы медицины, экологическая медицина имеет *научный и практический* аспекты. Область *научных исследований* экологической медицины очень широка, так как имеет дело с взаимодействием *факторов риска* внешней среды и *здоровьем* человека.

Целью научных исследований в экологической медицине является не столько лечение болезней, сколько их предотвращение.

Основные области исследования в экологической медицине делятся на:

- ориентированные на окружающую среду;
- ориентированные на последствия влияния окружающей среды.

Исследования, *ориентированные на окружающую среду*, следуют традициям профилактической медицины с фокусом на патогенных факторах (causal determinants): средовое здоровье и эпидемиология, профессиональное здоровье (occupational health) и эпидемиология, факторы риска и их оценка.

Исследования, *ориентированные на последствия воздействия* окружающей среды, основаны на клинической медицине и эпидемиологии: рак, респираторное здоровье, репродуктивное здоровье, эргономика и костно-мышечное здоровье, нервно-психическое/ментальное здоровье и т.д.

Экологическая медицина рассматривается с точки зрения взаимодействия факторов риска и здоровья человека. Факторы риска не являются непосредственно причиной заболевания, но увеличивают вероятность её возникновения.

При этом существует широкий спектр факторов риска, множество различных экологически обусловленных заболеваний, а также большое разнообразие генетической предрасположенности к этим заболеваниям. Это связано с тем, что развитие большинства болезней связано не только с факторами риска окружающей среды, но и с наследственностью в той или иной степени.

Существует мнение, что экологическая медицина отражает взаимодействие человека и окружающей среды и имеет дело с различными факторами риска не только для здоровья людей, но и для окружающей среды.

В настоящее время всё больше учёных приходит к убеждению, что здоровье человека и биосферы надо рассматривать как здоровье единого организма, которое зависит от состояния всех его частей. Предлагается рассматривать здоровье человека с позиций эндогенной экологической среды, с здоровьем биосферы – экзогенной экологической среды. При этом загрязнение одной из экологических сред неизменно сказывается на загрязнении другой.

Последствия загрязнения биосферы и внутренней среды организма сказывается на структуре заболеваемости и смертности. Хорошо известно, что за последние десятилетия су-

ущественно изменилась структура заболеваемости. Так, до начала XIX века преобладали острые инфекционные заболевания, травмы и несчастные случаи. Затем в структуре заболеваемости начала возрастать доля хронических заболеваний, которые и преобладают в настоящий момент. Рост числа хронических заболеваний обуславливается во многом факторами окружающей среды.

Вода, воздух и почва загрязнены нейротоксинами и канцерогенами. Современная пища обеднена жизненно необходимыми питательными веществами. При этом она часто содержит пестициды и эффе́кторами эндокринной системы. Всё это является причиной или триггерами практически всех хронических заболеваний, имеющих в настоящее время эпидемиологическое распространение. К хроническим заболеваниям относятся: онкологические и аутоиммунные заболевания, болезни соединительной ткани, сердечно-сосудистой и респираторной системы, иммунной и т.д. Сегодня каждый четвёртый житель Земли страдает аллергией и аутоиммунными заболеваниями.

В настоящий момент принято, что 90% всех злокачественных новообразований вызываются неблагоприятными факторами окружающей среды. Главными факторами, вызывающими злокачественные заболевания являются *курение и небезопасные продукты* питания. Лишь 10% злокачественных новообразований индуцируются другими факторами.

В настоящее время в мировых классификаторах насчитывается более 6 тысяч нозологических форм болезней. При этом более 80 % из них развиваются вследствие экологического напряжения. Новой "чумой" XX века ряд учёных называют психологические нагрузки, состояния дистресса, разрушение баланса многих экологических ниш, неадаптивные медикаменты, рост числа самоубийств.

В настоящее время множество хронических состояний и заболеваний, как и современных экологически – зависимых синдромов и болезней являются результатом деятельности людей.

Существуют экологические синдромы и заболевания, которые индуцируются обществом в целом в результате:

- загрязнения окружающей среды, в том числе микросреды жилья и рабочего места;
- истощения почвы,
- применения современных технологий переработки растительной пищи,

Истощение почвы совместно с современными технологиями переработки растительного сырья для приготовления пищи приводит к недостаточности нутриентов в продуктах питания у множества людей.

В то же время ряд заболеваний вызваны действием *факторов риска на индивидуальном уровне*:

- неправильный образ жизни, в том числе вредные привычки,
- неправильные пищевые привычки,
- использование синтетических гормонов, антибиотиков и других фармацевтических препаратов.

Влияние *факторов риска на уровне отдельной личности* ведёт к нарушению метаболизма и естественных саногенетических механизмов.

Считается, что *развитие экологических болезней может быть запущено рядом факторов*:

- биологических
- химических
- физических
- психосоциальных

Для людей с *повышенной чувствительностью* к экологическим факторам *хроническое воздействие* этих факторов даже в небольших дозах может послужить причиной развития экологических болезней. Начинает развиваться следующая цепь событий:

- повреждение иммунных механизмов
- повреждение не иммунных механизмов (нервных и эндокринных)
- повреждение определённого органа или системы (так называемая болезнь)
- инвалидность
- смерть.

При этом какие из механизмов (иммунные или не иммунные) повредятся раньше, зависит от типа экологического фактора. Так, хроническое воздействие биологических факторов, приведёт к повреждению в первую очередь иммунных механизмов. Воздействие же физических факторов будет влиять преимущественно на нейроэндокринные механизмы регуляции.

Развитие экологически зависимого заболевания индуцируется:

1. Длительным воздействием какого-либо фактора – химического, физического, биологического, психосоциального (либо их комплекса).
2. Их действием на подпороговом уровне.

Воздействие патогенного фактора может вызывать развитие патологических состояний или болезней различными путями:

- вызывать непосредственное повреждение структуры (от органеллы до организма),
- повреждение структуры и функций через индукцию СРО,
- нарушать регуляцию функции через вмешательство в регуляторные механизмы (разобщители окислительного фосфорилирования, эффекторы эндокринной системы, разобщители межклеточного взаимодействия и т.д.),
- через истощение адаптационных механизмов.

Экологическое заболевание развивается не сразу. У взрослых людей на это чаще всего уходят годы и десятилетия. У детей наблюдается более быстрое развитие. Формирование болезни связано с истощением адаптационных систем организма.

Выделена и признана самостоятельным разделом медицины *экологическая патология (экопатология)*. Она рассматривает механизмы и особенности поражения организма, обусловленные влиянием комплекса антропогенных факторов среды.

Предметом изучения экопатологии являются в первую очередь «болезни цивилизации»: болезни, возникшие на фоне и вследствие психо-эмоциональных стрессов, гиподинамии, нарушения биоритмов, неправильного питания, избыточных информационных нагрузок и т.п.

В рамках экологической медицины рассматриваются все состояния, сопровождающиеся хроническими жалобами независимо от того, было ли диагностировано какое-либо заболевание, или не было.

В настоящее время к *экологически зависимой патологии* относятся следующие заболевания:

- Хронические токсические воздействия (хроническая ксеногенная интоксикация).
- Синдром экологической дезадаптации.
- Множественная химическая гиперчувствительность,
- Хронические аллергические заболевания,
- Аутоиммунные заболевания,
- Экзема,
- Бронхиальная астма,
- Синдром хронической усталости,
- Все хронические неврологические заболевания,
- Рассеянный склероз,
- Болезнь Альцгеймера,
- Предменструальный синдром,
- Синдром нарушенного внимания и гиперактивности,
- Головные боли всех типов,
- Депрессия,
- Панические атаки,
- Аутизм,

- Хроническая бессонница и т.д.
- Болезнь Крона,
- Язвенный колит,
- Синдром раздражённой кишки,
- Хроническая рецидивирующая инфекция,
- Хронические артриты,
- Хроническая ЛОР-патология,
- Вульводиния и т.д.

При использовании термина «экологическая медицина» в некоторых медицинских учреждениях имеется в виду, что проводится диагностика и оказывается медицинская помощь людям, подвергающимся действию отрицательных экологических факторов в населённых пунктах, домах, на рабочем месте через загрязнённые (заражённые) воздух, воду и почву.

При этом исключаются болезни, возникшие в результате воздействия так называемых факторов образа жизни: питания, употребления табака, алкоголя и др. Исключаются также состояния, являющиеся прямым результатом генетических нарушений, насилия, ятрогений. Такой подход не означает снижение значимости этих факторов в развитии болезни, а отражает необходимость обратить внимание на экологические факторы, не относящиеся к образу жизни. При сборе анамнеза и постановке диагноза следует принимать во внимание в равной мере воздействие факторов как относящихся к окружающей среде, так и к образу жизни.

Экологическая медицина включает в себя:

- основные разделы внутренней медицины,
- токсикологии,
- эпидемиологии,
- биохимии,
- иммунологии,
- разделы физики, химии,
- знание некоторых технологий и др.

В рамках экологической медицины используются:

Прикладная иммунология:

- полное лабораторное подтверждение иммунотоксикологических изменений;
- использование таких терапевтических средств, как Transfer factor and Enzyme Potentiated Desensitization.

Клиническая биохимия нутриентов (Clinical Nutritional Biochemistry):

- изменение молекулярной функции органелл;
- биохимия митохондрий;
- дефект проницаемости гастроинтестинальной системы (the “gastrointestinal barrier defect” with “leaky gut”) и дисфункция транспортных систем;
- измерение нашего молекулярного «топлива»:
 - функционального уровня витаминов
 - минеральный анализ
 - биохимия аминокислот
 - биохимия уровня эссенциальных жирных кислот

Прикладная токсикология (хроническое низко дозовое воздействие/аккумуляция):

- химическая гиперчувствительность;
- токсичность тяжёлых металлов.

Аллергия/Гиперчувствительность:

- Провокация/нейтрализация;
- SET;
- Enzyme Potentiated Desensitization.

Отличия между экологической и традиционной медициной

Современная официальная медицина (в странах СНГ называемая традиционной) ориентирована на установление точного диагноза в соответствии с современной номенклатурой болезни и определение очерченного круга лечебных мероприятий в рамках утвержденных стандартов.

Диагностика.

Диагностика заболевания в рамках современной медицины сводится к следующему:

1. Сбор анамнеза;
2. Физикальное исследование;
3. Лабораторное исследование;
4. Инструментальное исследование.
5. Постановка диагноза.

В международной классификации болезней (МКБ) применены следующие критерии:

- *причина* (наследственные, постинфекционные болезни и др.);
- *главное звено патогенеза* болезни (дистрофии, болезни нарушенного метаболизма, эндокринопатии, иммунопатологические состояния и т.д.),
- *основная локализация болезни* (болезни системы крови, органов дыхания, печени, глаз, кожи и т.д.);
- *возраст пациента* (болезни новорожденных, детские болезни, болезни пожилого и старческого возраста);
- *основной принцип лечения* (хирургические, терапевтические).

Разветвленная номенклатура болезней достаточно строго привязана к той или иной научной отрасли (терапия, хирургия, стоматология, педиатрия и т.д.). Это препятствует целостному пониманию механизмов патологических процессов.

Диагноз представляет собой перечень состояний и построен по принципу названия преобладающего патологического процесса в той или иной функциональной системе организма, а затем перечисляются менее значимые нарушения.

В настоящее время отсутствует классификация болезней, в основу которой положен единый критерий (или их ограниченное число) для их рубрицирования. Это создаёт неудобство для практических врачей и других категорий медиков и т.д.

В рамках экологической медицины необходимо определить хронические состояния, понять существующие причины и условия и предложить долговременное решение проблемы. Поэтому экологические медики не ставят общепринятые диагнозы согласно МКБ, а оценивают и корректируют многочисленные факторы, ведущие к ощущению пациентом боли, слабости, дискомфорта и нетрудоспособности, которые являются признаками болезни.

Процесс диагностики с учётом взглядов на механизмы развития заболевания сводится к следующему:

1. Сбор анамнеза заболевания (хронологически с момента рождения).
2. Предшествующие *факторы (события)*:
 - Генетические факторы,
 - Стрессы,
 - Острая инфекция,
 - Токсические воздействия.
3. Выявление роли триггеров (активаторов) процесса:
 - Химические факторы,
 - Лекарственные препараты,
 - Биологические факторы (вирусы, бактерии, грибки),
 - Аллергены,
 - Металлы,
 - Физические факторы,
 - Физическая активность,

- Социальные взаимодействия,
 - Мысли и воспоминания.
4. Определение медиаторов:
 - Гормоны,
 - Лимфокины и цитокины,
 - Свободные радикалы,
 - Нейротрансмиттеры.
 5. Комплексное функционально-лабораторное исследование и оценка полученных данных.
 6. Название патологического процесса, дефицитов, интоксикации и т.д. Определение причин, вызвавших эти явления.

Лечение.

Лечение заболевания в рамках современной медицины проводится после установления диагноза согласно критериям МКБ. Поскольку известен перечень состояний органов и систем, то в соответствии с разработанными стандартами используется и перечень лечебных воздействий. Такой взгляд на лечебно-диагностический процесс, хотя и позволяет проводить лечение в условиях большого потока больных, часто не дает возможности полного излечения болезни из-за невозможности использования индивидуального подхода.

Лечение заболевания:

- Фармакологическая терапия,
- Хирургическое лечение,
- Лучевая терапия,
- Физиотерапия (редко),
- Психотерапия.

Терон Рендольф говорил, что стандартная инфекция и стандартная травма лучше лечатся стандартной медициной. В то же время хронические болезни являются объектом почти всех направлений медицины. И почти все направления при хронических болезнях занимаются в основном контролем симптомов, не находят причин и не пытаются их излечить.

Экологические же медики находят экологические причины болезни и предлагают нетоксические методы лечения и стратегии профилактики. При этом медикаменты используются в случаях крайней необходимости, принимая во внимание токсичность синтетических препаратов.

Лечение проводится после полной диагностики с учётом схемы развития заболевания и включает в себя:

1. Детоксикацию (экстракорпоральные методы, пероральная детоксикация, в том числе с помощью продуктов питания) для удаления тяжёлых металлов и токсических ксенобиотиков.
2. Ликвидацию нарушенного пищевого статуса: лечение синдромов мальдигестии и мальадсорбции, раздражённого кишечника + ликвидация дефицита нутриентов (белков, аминокислот, минералов и т.д.).
3. Иммунокоррекцию в зависимости от выявленных нарушений.
4. Лечение аллергии (специфическая десенсибилизация и т.д.).
5. Антиоксидантную терапию.
6. При наличии дефицита нейротрансмиттеров лечение предшественниками их синтеза (например, глутаминовая кислота, триптофан).
7. Устранение дисфункций в органах и системах.

В то же время экологические врачи успешно используют новые протоколы терапии стандартными антибиотиками при лечении воспалительных заболеваний кишечника и аутоиммунной патологии (волчанка, артриты, склеродермия), при которых часто обнаруживается микоплазма, о чём ранее даже и не подозревали.

Экологическая медицина лечит такие недавно возникшие состояния, связанные с загрязнением воды, почвы, воздуха, продуктов питания, а также с нездоровым микроокруже-

нием в жилых помещениях и на рабочих местах (такие как синдром больных зданий, множественная химическая чувствительность и т.д.) В то же время занимаются и больными с хорошо известной хронической патологией (рак, бронхиальная астма, сахарный диабет, аутоиммунные заболевания), заболеваемость которой достигла эпидемических уровней.

Протоколы лечения экологических врачей регулярно совершенствуются в соответствии с новыми научными данными и информацией. Эти протоколы включают детоксикацию, учитывая данные о том, что мы постоянно получаем с пищей, водой, воздухом синтетические, канцерогенные вещества и эффекторы эндокринной системы.

В экологической Важное значение придаётся обеспечению больного информацией о том, как контролировать собственное (личное) окружение.

Профилактика.

Практически все случаи повреждений и заболеваний, индуцированные воздействием окружающей среды, можно *предупредить*. Многие из наиболее эффективных профилактических мероприятий осуществляются вне традиционных клинических рамок. Для этого используется *управленческое вмешательство в не медицинские риски*:

- инженерные сооружения,
- замену продуктов,
- образование.

В то же время много мероприятий вытекают непосредственно из прямого общения врач-пациент. Индивидуальное врачебное обследование позволяет выявить индивидуальные проблемы со здоровьем и/или влияние специфических факторов или условий.

Кроме того, *диагностированное экологически зависимое или профессиональное заболевание предупреждает* службу общественного здоровья, *о том, что*:

- профилактические мероприятия оказались неэффективными;
- имеется риск заболевания других членов общества;
- необходимо вмешательство.

Представители экологического подхода в медицине считают, что обеспечение людей чистым воздухом, водой, нормальным полноценным питанием, а также своевременная утилизация промышленных и бытовых отходов имеют более важное значение, чем строительство новых больниц, изыскание новых высокоэффективных лекарственных препаратов.

Лекция 2.

Окружающая среда. Экологические факторы

Все живые организмы подвержены воздействию различных условий среды обитания. С целью разграничения объектов исследования в окружающей среде выделяют космосферу, магнитосферу, атмосферу, гидросферу, литосферу, биосферу, техносферу и ноосферу.

Окружающая природная среда состоит из:

- космосферы
- магнитосферы;
- атмосферы;
- литосферы;
- гидросферы;
- биосферы.

В настоящий момент человечество живёт в окружающей среде, которая значительно отличается от среды обитания предыдущих поколений. Появление новых технологий, увеличение объёма информации, рост численности населения, урбанизация и увеличение потребительского спроса характеризуют начало 21 века.

В настоящее время человек имеет дело не просто с природой, а с внутренне разделённой системой «естественная среда – искусственная – социальная». Под *естественным* понимается нетронутая человеком природа, проприодные (биологические) свойства живых организмов, закономерности планеты. Под *искусственным* понимается преобразованная человеком возрастающая оболочка природы, изменённые параметры самого человека. Под *социальным* понимается общество в целом, социальные закономерности.

Техносфера

На современном этапе развития человечества мы сталкиваемся с повсеместно развивающейся потерей равновесия между природными системами и всё более мощными технологическими и демографическими потребностями человека. В настоящий момент люди забыли о том, что человек существует в двух сферах: одна – это отношения людей друг с другом, другая, - отношение людей с природой.

В результате деятельности людей различают четыре основных изменения в окружающей природной среде:

- изменение структуры земной поверхности;
- изменение состава биосферы, круговорота и баланса входящего в нее вещества;
- изменение энергетического и теплового баланса отдельных участков и регионов;
- изменения, вносимые в биоту.

Активная деятельность людей ведёт к *преобразованию ландшафтов*. Преобразования ландшафтов в города и другие населённые пункты, в сельскохозяйственные угодья и промышленные комплексы охватило уже более 20 % территории суши. Количество перемещаемого в процессе производственной деятельности вещества в наше время на порядок выше величин естественных рельефообразующих процессов.

В настоящее время наблюдается активная *эксплуатация природных ресурсов* (повышенное потребление химических веществ). Например, расход кислорода в промышленности и транспорте составляет в масштабе всей биосферы порядка 10 % планетарной продукции

фотосинтеза. Сейчас в некоторых странах техногенное потребление кислорода превышает его производство растениями.

Помимо эксплуатации природных ресурсов, идёт повсеместная *эксплуатация биологических ресурсов*. Катастрофические результаты влияния человека на природу впервые были восприняты через список истребленных человеком видов растений и животных. Масштабы такого влияния впечатляющи: только за последнее время зарегистрировано исчезновение более 100 видов крупных млекопитающих и примерно такое же количество видов и подвидов птиц.

В 1935 г академик А.Е. Ферсман ввёл термин «*техногенез*». При этом он имел в виду химический аспект человеческой деятельности. С той поры понятие техногенез существенно расширилось и включило в себя воздействие человека на природу во всём многообразии.

В век НТП комбинация естественных и искусственных факторов резко изменило и продолжает изменять биосферу, что ведёт к созданию *техносферы*.

Создание техносферы серьёзно влияет на жизнь людей:

- Влияет на культуру, понятийный и мыслительный аппарат;
- Ведёт к рассогласованию ритмов основных природных факторов с социальными (в первую очередь, производственными);
- Повышает интенсивность обмена информации;
- Изменяет характер труда и жизни.
- Наблюдается изменение и загрязнение окружающей среды.
- Формируются новые экосистемы, отсутствующие в естественной природе.

С ростом численности населения на планете возникли проблемы, связанные с загрязнением среды и истощением природных ресурсов. Под загрязнением среды понимается привнесение или возникновение в ней новых, обычно не характерных для данной среды, физических, химических, биологических или информационных агентов, приводящих к негативным последствиям для живых организмов.

Загрязнения атмосферы, почвы и гидросферы различного рода химическими веществами определяются выбросом промышленных, бытовых и сельскохозяйственных отходов, содержащих вещества, не имеющие природных разрушителей и обладающие токсическим действием на живые организмы. В самом общем виде можно сказать, что такие формы влияния на биосферу целиком определяются несовершенством технологических процессов и незнанием закономерностей круговорота веществ в природе.

Загрязнение окружающей среды влияет на здоровье разными путями, практически через все сферы контакта с ней человека. Поэтому для людей неблагоприятно загрязнение любого из компонентов естественной среды.

В связи с загрязнением окружающей среды в настоящее время резко возрастает роль *промышленной экологии*. В её задачи входит на основе оценки вреда, наносимого природе индустриализацией, разрабатывать и совершенствовать инженерно-технические средства защиты окружающей среды создавать безотходные и малоотходные технологические циклы и производства.

Параллельно с негативными изменениями в окружающей среде в эволюции человека также наметилась очень опасная тенденция – её искусственность. Человеческими умами и душами завладели новые потребности и интересы, связанные с техникой и искусственностью человеческого развития. Эти социально-техногенные интересы отодвигают всё природно-жизненное далеко на задний план. Согласно М.Карпенко (1992) на смену биологической эволюции пришла эволюция культурная.

Очень похоже, что начинает развиваться активный и необратимый процесс деформации и разрушения человеческой природы. Он проявляется в увеличивающейся рождаемости умственно отсталых детей. Наблюдается также значительный рост психических нарушений. Только в США около 50 млн. человек страдает от болезней, которые в той или иной степени связаны с мозговой патологией.

По данным австрийского учёного О. Покопа в Европе 2% населения составляют психически неполноценные люди, 5 % - психопаты и 10 % -социопаты. Социопаты не столько живут своей жизнью, сколько интересуются чужой: подслушивают, подсматривают и доносят. Сейчас от 2 до 9 % детей в Европе посещают школы для умственно отсталых.

Психические нарушения связаны не только с непомерной психической нагрузкой, разрушениями природных условий жизни, но и с генотипическими изменениями. «Шизофреническое человечество» по мнению известного социолога Э.С.Демиденко (1993) может стать весьма нежелательной реальностью.

Наблюдаются негативные изменения и в самой природе человека. Так, многие женщины так называемых цивилизованных стран потеряли способность выкармливать ребёнка своим грудным молоком.

Ключевым из природных ресурсов общества является популяционный генофонд. Уже сегодня из-за экологического напряжения (и, по-видимому также из-за духовной деградации) примерно 50 % генофонда европейского населения не производится в следующем поколении.

Современный человек практически употребляет не естественную, а полуприродную-полуискусственную пищу.

Современная эпоха научно-технической революции развивается стихийно. А должна бы развиваться целенаправленно и осмысленно, формируя ноосферу. Одними из основных факторов её формирования должны быть процессы нравственного и интеллектуального просвещения общества, иначе человек истребит и себя и биосферу.

Здесь уместно будет напомнить о предостережении Ж.Ламарка, сделанном более полутора столетия назад: «Можно, пожалуй, сказать, что назначение человека как бы заключается в том, чтобы уничтожить свой род, предварительно сделав земной шар непригодным для обитания». Продолжением мыслей Ж.Ламарка служат строки В.А.Зубкова (1991): «Если глобальный экологический кризис не будет остановлен в ближайшее время, то биосфера неизбежно перейдёт в техносферу. А человек, как вид, адаптированный к биосфере, будет замещён новым кибернетическим организмом (киборгом) – симбиозом человека (точнее его мозгом) и биокибернетических устройств». Хочется верить, что у людей хватит мудрости и времени не допустить до этого.

На человека важное влияние оказывает не только окружающая природная и техногенная среда, но и *внутренняя среда помещения* на рабочем месте и в домашних условиях, где современный урбанизированный человек проводит большую часть суток. На людей, вынужденных ежедневно ездить на большие расстояния к месту работы и обратно оказывает влияние и внутренняя среда транспортного средства. Это касается и лиц, работающих водителями.

Природно-техногенная и социально-бытовая среда обитания человека не только взаимосвязаны, не только существенно переплетаются и пересекаются, но фактически являются аспектами единой среды развития и жизнедеятельности человека. С позиций здоровья неважно, какой из этих аспектов вносит больший вклад в разрушение или созидание здоровья. Но оба этих аспекта вносят свой вклад обязательно. Часто вносят его через онтогенез, т.е. через влияние на индивидуальное развитие организма и личности.

Ноосфера

Термин ноосфера (духовный покров Земли) введен учёными-палеонтологами и теологами Эммануэлем Леруа и Пьером Тейяром де Шарденом. Хотя мысль о её существовании была впервые высказана В.И. Вернадским. Это было в 1927 году в Сорбонне, где профессор на лекции о биосфере высказал мысль о существовании помимо живой, ещё и духовной оболочки Земли.

Многие выдающиеся учёные выделяли явление жизни и сделали его предметом особого внимания и космической категории. Интересные мысли по этому поводу высказывал

Павел Флоренский. В своём письме В. Вернадскому в сентябре 1929 года он писал о существовании «особой части вещества, вовлечённом в круговорот культуры, или точнее круговорот духа. Несводимость этого круговорота к общему круговороту жизни едва ли подлежит сомнению. Но есть много данных, правда ещё недостаточно оформленных, намекающих на особую стойкость вещественных образований, проработанных духом, например, предметов искусства. Это заставляет подозревать существование и соответствующей особой сферы вещества в Космосе». Павел Флоренский рассматривал «духовный облик Земли, вовлечённый в круговорот духа» в нерасторжимом единстве биосферы.

Энергетический духовный пласт, окутывающий Землю начал формироваться в глубине веков. Во все века только в гармонии с природой цивилизация шла к высотам человеческого духа. Нынешний облик осквернённой природы – это реакция окружающего мира на деградацию людей и состояние их болезненного духа. За последние десятилетия по вине человека природа впитала в себя огромную порцию «энергии зла и агрессии». Всё это разлилось по планете, пронизывая души людей и души самих ландшафтов.

Любая стратегия по изменению экологической ситуации на Земле будет мало эффективной без просвещённости и нравственного очищения самого человека, создавшего нынешний кризис. Ещё в двадцатые годы Николай Бердяев писал «Будущее великого народа зависит от него самого, от его воли и энергии, от его творческой силы и просветлённости его исторического сознания».

Стратегия устойчивого развития должна предусматривать:

- решение проблем роста населения,
- здоровья экологических систем,
- технологий и доступа к ресурсам,
- изменение структуры потребления.

Экологические факторы

Взаимодействие человека и среды его обитания было объектом изучения медицины во все времена. Для оценки влияний различных условий среды был предложен термин «экологический фактор», который широко используется в экологической медицине.

Фактор (от латинского factor - делающий, производящий) – причина, движущая сила какого-либо процесса, явления, определяющая его характер или определённые черты.

Экологический фактор – это любое воздействие окружающей среды, которое может оказывать прямое или косвенное воздействие на живые организмы. Экологический фактор – это условие среды, на которое живой организм реагирует приспособительными реакциями. Экологические факторы определяют условия существования организмов. Условия существования организмов и популяций можно рассматривать как *регулирующие экологические факторы*.

Не все экологические факторы (например, свет, температура, влажность, наличие солей, обеспеченность биогенными элементами и т. д.) одинаково важны для успешного выживания организма. Взаимоотношения организма со средой представляют собой сложный процесс, в котором можно выделить наиболее слабые, "уязвимые" звенья. Те факторы, которые являются критическими или лимитирующими для жизнедеятельности организма, вызывают наибольший интерес прежде всего с практической точки зрения.

Идея о том, что выносливость организма определяется самым слабым звеном среди всех его потребностей, впервые была высказана К. Либихом в 1840 г. Он сформулировал принцип, который известен как *закон минимума Либиха*: *"Веществом, находящимся в минимуме, управляется урожай и определяется величина и устойчивость последнего во времени"*.

Современная формулировка закона Ю.Либиха звучит следующим образом: «Жизненные возможности экосистемы лимитируются теми из экологических факторов среды, количество и качество которых близки к необходимому экосистеме минимуму, снижение их ведет к гибели организма или разрушению экосистемы».

Принцип, первоначально сформулированный К. Либихом, в настоящее время распространен на любые экологические факторы, но он дополнен двумя ограничениями:

- относится только к системам, находящимся в стационарном состоянии;
- относится не только к одному фактору, но и к комплексу факторов, различных по своей природе и взаимодействующих в своем влиянии на организмы и популяции.

По сложившимся представлениям, лимитирующим считают такой фактор, по которому для достижения заданного (достаточно малого) относительного изменения отклика требуется минимальное относительное изменение этого фактора.

Наравне с влиянием недостатка, "минимума" экологических факторов, негативным может быть и влияние избытка, т. е. максимума факторов, таких как тепло, свет, влага. Представления о лимитирующем влиянии максимума наравне с минимумом ввел В. Шелфорд в 1913г., сформулировавший этот принцип как "*закон толерантности*": *Лимитирующим фактором процветания организма (вида) может быть как минимум, так и максимум экологического воздействия, диапазон между которыми определяет величину выносливости (толерантности) организма по отношению к данному фактору.*

Закон толерантности, сформулированный В. Шелфордом, был дополнен рядом положений:

- организмы могут иметь широкий диапазон толерантности в отношении одного фактора и узкий - в отношении другого;
- наиболее широко распространены организмы с большим диапазоном толерантности;
- диапазон толерантности для одного экологического фактора может зависеть от других экологических факторов;
- если условия по одному экологическому фактору не оптимальны для вида, то это сказывается и на диапазоне толерантности для других экологических факторов;
- пределы толерантности существенно зависят от состояния организма; так, пределы толерантности для организмов в период размножения или на ранней стадии развития стадии обычно уже, чем для взрослых;
- в природных популяциях существенное влияние на диапазон толерантности могут оказывать межпопуляционные отношения (конкуренция, хищничество, паразиты и т. п.).

Диапазон между минимумом и максимумом экологических факторов принято называть пределами или *диапазоном толерантности*. Для обозначения пределов толерантности к условиям среды обитания используют термины "*эврибионтный*" - организм с широким пределом толерантности - и "*стенобионтный*" - с узким.

На уровне сообществ и даже видов известно явление *компенсации факторов*, под которым понимают способность приспосабливаться (адаптироваться) к условиям среды так, чтобы ослабить лимитирующее влияние температуры, света, воды и других физических факторов. Виды с широким географическим распространением почти всегда образуют адаптированные к местным условиям популяции - *экотины*. По отношению к людям существует термин *экологический портрет*.

Известно, что не все природные экологические факторы одинаково важны, для жизнедеятельности человека. Так, наиболее существенными считают интенсивность солнечной радиации, температуру и влажность воздуха, концентрацию кислорода и углекислого газа в приземном слое воздуха, химический состав почвы и воды. Важнейшим экологическим фактором является пищевой. Для поддержания жизнедеятельности, для роста и развития, размножения и сохранения популяции людей необходима энергия, которая получается из окружающей среды в виде пищи.

Существует несколько подходов к классификации экологических факторов.

По отношению к организму экологические факторы делят на: *внешние (экзогенные) и внутренние (эндогенные)*. Считается, что *внешние факторы*, действуя на организм, сами не подвержены или почти не подвержены его влиянию. К ним относят факторы внешней среды.

Внешние экологические факторы по отношению к экосистеме и к живым организмам являются *воздействием*. *Реакция* экосистемы, биоценоза, популяций и отдельных организмов на эти воздействия называется *откликом*. От характера отклика на воздействие зависит способность организма приспосабливаться к условиям окружающей среды, адаптироваться и приобретать устойчивость к влиянию различных факторов среды, в том числе неблагоприятных воздействий.

Существует также такое понятие как *летальный фактор* (от лат. - letalis – смертельный). Это экологический фактор, действие которого приводит к гибели живых организмов. При достижении определенных концентраций летальными факторами могут выступать многие химические и физические загрязнители.

Внутренние факторы соотносятся со свойствами самого организма и образуют его, т. е. входят в его состав. Внутренние факторы - это численность и биомасса популяций, количество различных химических веществ, характеристики водной или почвенной массы и т. п.

По критерию "жизни" экологические факторы делят на *биотические и абиотические*. К последним относят неживые компоненты экосистемы и ее внешней среды.

Абиотические факторы среды - компоненты и явления неживой, неорганической природы, прямо или косвенно воздействующие на живые организмы: климатические, почвенные и гидрографические факторы. Основными абиотическими факторами среды являются температура, свет, вода, соленость, кислород, электромагнитные характеристики, почва.

Абиотические факторы делятся на:

- физические
- химические

Биотические факторы (от греческого biotikos - жизненный) - факторы живой среды, влияющие на жизнедеятельность организмов.

Биотические факторы делятся на:

- фитогенные;
- микробогенные;
- зоогенные;
- антропогенные (социально-культурные).

Действие биотических факторов выражается в форме взаимовлияний одних организмов на жизнедеятельность других организмов и всех вместе на среду обитания. Различают *прямые и косвенные взаимоотношения* между организмами.

В последние десятилетия все чаще употребляется термин *антропогенные факторы*, т.е. вызванные человеком. Антропогенные факторы противопоставляют *природным*, или естественным факторам.

Антропогенным фактором называют совокупность экологических факторов и воздействий, обусловленных человеческой деятельностью в экосистемах и биосфере в целом. Антропогенный фактор - непосредственное воздействие человека на организмы или воздействие на организмы через изменение человеком их среды обитания.

Экологические факторы делятся также на:

1. Физические
 - Природные
 - Антропогенные
2. Химические
 - Природные
 - Антропогенные
3. Биологические
 - Природные
 - Антропогенные

4. Социальные (социально-психологические)

5. Информационные.

Экологические факторы делятся также на *климато-географические, биогеографические, биологические*, а также *почвенные, водные, атмосферные* и т. п.

Физические факторы.

К *физическим природным* факторам относятся:

- климатические, в том числе микроклимат местности;
- геомагнитная активность;
- естественный радиационный фон;
- космическое излучение;
- рельеф местности;
- цвет

Физические факторы делятся на:

- механические;
- вибрацию;
- акустические;
- ЭМ-излучение.

Физические антропогенные факторы:

- микроклимат населённых пунктов и помещений;
- загрязнение среды электромагнитным излучением (ионизирующим и неионизирующим);
- шумовое загрязнение среды;
- тепловое загрязнение среды;
- деформированность видимой среды (изменение рельефа местности и цветовой гаммы в населённых пунктах).

Химические факторы.

К *природным химическим факторам* относятся:

- химический состав литосферы;
- химический состав гидросферы;
- химический состав атмосферы,
- химический состав пищи.

Химический состав литосферы, атмосферы и гидросферы зависит от природного состава + выброс химических веществ в результате геологических процессов (например, примеси сероводорода в результате извержения вулкана) и жизнедеятельности живых организмов (например, примеси в воздухе фитонцидов, терпенов).

Антропогенные химические факторы:

- хозяйственно-бытовые отходы,
- промышленные отходы,
- синтетические материалы, используемые в быту, сельском хозяйстве и промышленном производстве,
- продукты фармацевтической промышленности,
- пищевые добавки.

Действие химических факторов на организм человека может быть обусловлено:

- избытком или недостатком содержания естественных химических элементов в окружающей среде (природные микроэлементозы);
- избытком содержания естественных химических элементов в окружающей среде, связанным с деятельностью человека (антропогенное загрязнение),
- присутствием в окружающей среде несвойственных ей химических элементов (ксенобиотиков) вследствие антропогенного загрязнения.

Биологические факторы

Биологические, или биотические (от греческого *biotikos* – жизненный) экологические факторы - факторы живой среды, влияющие на жизнедеятельность организмов. Действие биотических факторов выражается в форме взаимовлияний одних организмов на жизнедеятельность других, а также их совместного влияния на среду обитания.

Биологические факторы:

- вирусы;
- бактерии;
- грибки;
- растения;
- простейшие;
- насекомые;
- беспозвоночные (в том числе гельминты);
- позвоночные.

Социальная среда

Здоровье человека не определяется полностью приобретенными в онтогенезе биологическими и психологическими свойствами. Человек – существо социальное. Он живёт в обществе, управляемом с помощью государственных законов, с одной стороны, с другой, - с помощью так называемых общепринятых законов, моральных установок, правил поведения, в том числе предполагающих различные ограничения и т.д.

Социум с каждым годом становится всё сложнее и оказывает всё большее влияние на здоровье личности, популяции, общества. За пользование благами цивилизованного общества человек должен жить в жёсткой зависимости от принятого в социуме образа жизни. За эти блага, часто очень сомнительные, личность платит частью своей свободы, или же полностью всей свободой. А личность несвободная, зависимая не может быть полностью здоровой и счастливой. Какая-то часть свободы человека, отдаваемая технокритическому обществу в обмен на преимущества цивилизованной жизни, постоянно держит его в состоянии нервно-психического напряжения. Постоянное нервно-психическое перенапряжение и перенапряжение ведёт к уменьшению психической устойчивости за счёт снижения резервных возможностей нервной системы. К тому же существует множество социальных факторов, которые могут привести к срыву адаптационных возможностей человека и развитию различных болезней. К ним относятся и социальная неустроенность, неуверенность в завтрашнем дне, моральная угнетённость, которые расцениваются в качестве ведущих факторов риска

Социальные факторы

Социальные факторы делятся на:

1. социальный строй;
2. производственная сфера (промышленность, сельское хозяйство);
3. бытовая сфера;
4. образование и культура;
5. народонаселение;
6. ЗО и медицина;
7. др. сферы.

Существует также следующая группировка социальных факторов:

1. Социальная политика, формирующая социотип;

2. Социальное обеспечение, оказывающее непосредственное влияние на формирование здоровья;
3. Экологическая политика, формирующая экотип.

Социотип – косвенная характеристика интегрального социального груза по совокупности факторов социальной среды.

Социотип включает в себя:

1. содержание и качество систем воспитания, образования и здравоохранения;
2. условия труда, отдыха и быта.

Всякий *экологический фактор по отношению к человеку* может быть: а) *благоприятным* — способствующим его здоровью, развитию и реализации; б) *неблагоприятным*, ведущим к его болезни и деградации, в) *оказывающим влияние и того и другого рода*. Не менее очевидно также, что в реальности большинство воздействий относятся к последнему типу, имея как позитивные, так и негативные стороны.

В экологии существует *закон оптимума*, согласно которому любой экологический фактор имеет определенные пределы положительного влияния на живые организмы. *Оптимальный фактор* - наиболее благоприятная для организма интенсивность экологического фактора.

Воздействия могут различаться также по масштабу: одни затрагивают все население страны в целом, другие — жителей того или иного региона, третьи — выделяемые по демографическим характеристикам группы, четвертые — отдельного гражданина.

Взаимодействие факторов - одновременное или последовательное суммарное воздействие на организмы различных природных и антропогенных факторов, приводящее к ослаблению, усилению или видоизменению действия отдельного фактора.

Синергизм - комбинированное воздействие двух или более факторов, характеризующееся тем, что их совместное биологическое действие значительно превышает эффект каждого компонента и их суммы.

Следует понять и запомнить, что *основной вред здоровью наносят* не отдельные экологические факторы, а *совокупная интегральная средовая нагрузка на организм*. Она состоит из *экологического груза* и *социального груза*.

Экологический груз – совокупность неблагоприятных для здоровья человека факторов и условий природной и техногенной среды. *Экотип* – косвенная характеристика интегрального экологического груза по совокупности факторов природной и техногенной среды.

Для оценок экотипа необходимы гигиенические данные о:

- качестве жилья,
- питьевой воды,
- воздуха,
- почвы, продуктов питания,
- лекарств и т.д.

Социальный груз – совокупность неблагоприятных для здоровья человека факторов и условий социальной жизни.

Факторы окружающей среды, формирующие здоровье населения

1. Климато-географические характеристики.
2. Социально-экономические характеристики места жительства (город, село).
3. Санитарно-гигиенические характеристики окружающей среды (воздуха, воды, почвы).
4. Особенности питания населения.
5. Характеристика трудовой деятельности:
 - Профессия,
 - Санитарно-гигиенические условия труда,

- Наличие профессиональных вредностей,
 - Психологический микроклимат на службе,
6. Семейно-бытовые факторы:
- Состав семьи,
 - Характер жилья,
 - Средний доход на 1 члена семьи,
 - Организация семейного быта.
 - Распределение вне рабочего времени,
 - Психологический климат в семье.

Показатели, характеризующие отношение к состоянию здоровья и определяющие активность по его поддержанию:

1. Субъективная оценка собственного здоровья (здоровый, больной).
2. Определение места личного здоровья и здоровья членов семьи в системе индивидуальных ценностей (иерархии ценностей).
3. Информированность о факторах, способствующих сохранению и укреплению здоровья.
4. Наличие вредных привычек и зависимостей.

Лекция 3.

Патогенные факторы и условия развития заболевания.

Оценка влияния экологических факторов на состояние здоровья населения

Экологические медики учат, что мы почти всегда являемся авторами своих несчастий. Это ранее существовало мнение, что злые боги насылают на нас болезни. Но в настоящее время мы в состоянии предупреждать и лечить болезни. Мы знаем из *медицинской антропологии*, изучающей возникновение и историю болезней, как здоровье человека полностью зависит от поведения, пищевых предпочтений, а также антропогенно изменённой окружающей среды.

Ряд авторов считает, что до 77% всех случаев заболеваний, более 50% смертельных случаев и более 57% случаев неправильного физического развития связаны с влиянием изменившейся в результате человеческой деятельности окружающей среды, а также с неправильным отношением людей к своему здоровью.

История причинности в медицине

Учение о причинности (нозология) – одна из самых древних частей в медицинской науке. Ещё в III веке до н.э. в древнекитайском каноне медицины «Ней-дзин» различали 6 *внешних* причин и 7 *внутренних*.

К *внешним причинам* болезни относились: К *внутренним причинам* болезни относились:

- | | |
|------------|------------|
| • холод, | • радость, |
| • зной, | • гнев, |
| • ветер, | • страх, |
| • сырость, | • горе, |
| • огонь. | • тоска, |
| | • любовь, |
| | • желание |

В истории китайской медицины существовала теория «3-х гун». Физиологическими эквивалентами «3-х гун» индийской традиции являются «три доша» в китайской культуре. Их физиологическими эквивалентами являются ветер, желчь и слизь, которые обеспечивают жизнедеятельность организма. Болезнь трактуется как результат нарушения между ними, который обнаруживается преимущественно на тканевом уровне.

«Ин-ян» в организме человека представлены как «жар» и «холод», нарушение же равновесия между ними проявляется в виде заболевания, проявляющегося в одном из органов.

Создателем этиологии как науки, многие специалисты считают Галена (131 – 201). Греческий врач Гален считал, что все физические функции тела, состояние здоровья и болезни зависят от распределения четырех жидкостей организма - крови, флегмы (слизи), черной желчи и желтой желчи. Каждая из них имеет специальную функцию: кровь поддерживает жизненный дух животного; флегма вызывает вялость; черная желчь обуславливает меланхолию, желтая - гнев. Представления Галена, основанные на учении Аристотеля, так глубоко

проникли в научную мысль Запада, что на протяжении почти полутора тысяч лет роль этих основных жидкостей в функционировании мозга и других органов по существу не подвергалась сомнению.

Гален систематизировал учения своего времени о причинах заболеваний и разделял все болезни на *внешние* и *внутренние*.

Гален впервые указал, что болезнь развивается от действия причинных факторов на соответствующее предрасполагающее состояние организма. Выделял причины непосредственного действия (например, травмы, ожог) и отдалённого действия. Внутренние болезнетворные факторы Гален называл «приготавливающими» организм для развития болезни.

Абу Али Ибн Сина, развивавший учение о причинах болезни, различал следующие *причины*:

- внешние (злой, травма и т.д.),
- предшествующие,
- связующие.

Предшествующие причины в настоящий момент называются *предрасполагающими*, или *способствующими*.

Связующие причины болезни – это свойства организма, в той или иной степени опосредующие действие внешних болезнетворных причин. Ибн Сина различал важность обуславливающих факторов в развитии болезни. Он подчёркивал значение того, что в настоящее время называется *условиями* возникновения заболевания.

Разделение болезнетворных факторов на внешние и внутренние, признаваемое ещё в древности, сохраняет своё значение и в настоящее время.

Воздействия, которые влияют на организм из окружающей среды являются по отношению к организму *внешними*. Эти воздействия относятся к *экологическим* факторам.

Воздействия, которые исходят из самого организма (наследственность, конституция, реактивность, темперамент), называются *внутренними*, или *эндогенными* факторами. В то же время, воздействие, исходящее из самого организма (воздействие внутренних, или эндогенных факторов), может быть связано в своём развитии с влиянием внешней среды. Примером является формирование диатезов под влиянием неблагоприятных факторов окружающей среды в процессе внутриутробного развития.

Развитие болезни или патологического процесса (либо отсутствие их развития) *зависит* в конечном счёте *от взаимодействия внешних (экологических) факторов и внутренних (эндогенных) факторов*.

При этом современная медицина отличает основную причину заболевания (внешнюю или внутреннюю) от *условий*.

Причина болезни – патогенный фактор, который вызывает заболевание и сообщает ему специфические черты. То есть, патогенный, или чрезвычайный фактор – это то воздействие, без которого невозможно возникновение и развитие именно данной болезни даже при наличии всего комплекса дополнительных условий. Например, при воздействии внешних патогенных факторов развиваются лучевая болезнь, отравление угарным газом, свинцовая интоксикация, крупозная пневмония и т.д. Исключительно сильные, разрушительные, повреждающие факторы называются экстремальными.

Существуют определённые характеристики факторов, придающие им свойства патогенности:

- избыточность фактора
- недостаток фактора
- необычность природы фактора
- периодичность и/или длительность воздействия
- сочетание патогенного фактора с индифферентным
- полиэтиологичность

Эти характеристики касаются всех видов факторов: физических, химических, биологических, психо-социальных, информационных.

Избыток фактора.

Например избыток фтора ведёт к развитию флюороза.

Примеры.

Недостаток фактора.

Например, недостаток фтора способствует развитию кариеса.

Примеры.

Необычность природы фактора.

Необычность природы фактора для данного организма означает, что ранее организм с таким не встречался. Это может касаться и часто встречаемого в окружающей среде фактора (это положение особенно касается детей). Поэтому по отношению к этому фактору отсутствуют *индивидуальные механизмы адаптации*. Следовательно, организм не располагает к такому фактору механизмами противодействия – резистентности, специфической защиты, компенсации.

Существуют факторы, с которыми ранее все живые организмы (или большинство из них) не встречались - например синтетические ксенобиотики, полученные путём генной инженерии микробиологические агенты. К таким факторам отсутствуют *видовые механизмы адаптации*.

Примеры:

- невесомость
- ксенобиотики
- биологические факторы, не характерные для данной местности

Периодичность и/или длительность воздействия.

Сочетание патогенного фактора с индифферентным.

Сочетанное воздействие какого-либо индифферентного фактора (звука, запаха, света, внешней обстановки) и патогенного агента, особенно при неоднократном их сочетании, может привести к тому, что индифферентный фактор может вызывать патологическую реакцию, характерную для патогенного агента. Это происходит в результате формирования условного патогенного рефлекса. Если патогенный агент имеет характеристики экстремально-го, бывает достаточно однократного его сочетания с индифферентным фактором.

Полиэтиологичность патогенного фактора.

Один и тот же патогенный фактор может быть причиной многих болезней или патологических состояний.

Любой фактор внешней среды может стать патогенным при определённых его характеристиках. Этому способствуют:

- увеличение интенсивности действия фактора,
- высокая скорость нарастания этого воздействия,
- продолжительность действия,
- повышение индивидуальной чувствительности организма, которая зависит от наследственности, пола, возраста, физиологического состояния организма в момент воздействия неблагоприятного фактора, ранее перенесённых заболеваний.

Внутренние факторы, вызывающие развитие болезни, чаще всего являются врождёнными – например, при целиакии существует врождённый дефицит глиадионаминопептидазы участвующего в расщеплении глютена.

В настоящий момент академику РАМН Казначееву В.П. удалось в эксперименте показать наличие полевых энергетических структур в белковонуклеиновом пространстве живых клеток, которые перемещаются внутри организма и из организма в виде голографических солитонов. Голографические солитоны распространяются в виде сгустков энергии, могут циркулировать по жидким средам и вызывать в различных органах функциональные расстройства. Именно эти энергетические структуры привнесённые извне и порожденные самим организмом являются первопричиной огромного числа патологии организма.

Факторы, не вызывающие болезни, а только влияющие на их возникновение, развитие и исход, называются условиями.

Условия, в отличие от причинного фактора, не являются обязательным фактором для развития заболевания. Они способствуют, модифицируют или препятствуют развитию патологического процесса.

Достаточно сильный патогенный агент может вызвать заболевание без предрасполагающих условий. Например, крупозная пневмония, вызываемая высоко вирулентным пневмококком, может развиваться и без простуды, без нарушения питания и других условий её возникновения. Однако условия влияют на течение болезни, появление осложнений и рецидивов.

Условия бывают:

1. Предрасполагающими к болезни (или способствующими её развитию):
 - Внутренние,
 - Внешние;
2. Препятствующие возникновению и развитию болезни:
 - Внутренние,
 - Внешние.
3. Модифицирующие (адъюванты, поллютанты)

Внутренние способствующие условия:

- наследственная предрасположенность к определённой патологии,
- патологическая конституция (диатез),
- критические возрастные периоды,
- пол,
- тип ВНД,
- десинхроноз,
- стадии биоритмов системы или органа со сниженной резистентностью,
- переутомление (физическое, интеллектуальное, эмоциональное),
- невротическое состояние,
- снижение резистентности, в том числе иммунной в результате ранее перенесённых травм (физических, психоэмоциональных) и заболеваний,
- сенсibilизация организма.

Внешние способствующие условия:

- нерациональное питание,
- некачественные (вредные) продукты питания, плохое качество питьевой воды, воздуха,
- перегрузки (физические, интеллектуальные, эмоциональные),
- перегревание, переохлаждение, шум и другие физические факторы,
- плохое качество жилья и экологического состояния населённого пункта,
- нерациональный режим труда и отдыха,
- наличие профессиональных вредностей,
- неблагоприятные климато-погодные характеристики,
- гиподинамия, тяжёлые физические нагрузки,
- нерациональное, неадекватное лечение,
- плохой уход за больным,

Внутренние препятствующие условия:

- наследственные факторы (видовой иммунитет к определённым видам патологии, высокая стресс-устойчивость и т.д.),
- конституция,
- высокий уровень общей и иммунной резистентности со значительными внутренними резервами,

- полноценная система репарации,
- высокая физическая и психологическая толерантность,
- возрастные периоды с высокой устойчивостью организма,
- стадии биоритмов систем и органов с максимальной резистентностью,
- достаточная система антиоксидантной защиты .

Внешние препятствующие условия:

- рациональное питание,
- качественные продукты питания,
- благоприятные климато-погодные факторы,
- благоприятный режим труда и отдыха,
- оптимальные нагрузки (физические, эмоциональные, умственные),
- адекватные профилактические и лечебные мероприятия,
- хороший уход за больным.

Таким образом, *возможность возникновения, особенности развития и исходы болезней и патологических процессов определяются:*

1. свойствами причинного (патогенного) фактора (комплекса факторов);
2. свойствами организма (эндогенными факторами);
3. условиями, в которых происходит взаимодействие организма и причинного фактора (факторы окружающей среды, в том числе различные происшествия; питание; образ жизни; материально-бытовые условия; профессия).

Существует несколько *факторов и условий*, играющих важную роль в развитии *экологических заболеваний*:

1. Наследственность.
2. Пищевой статус:
 - особенности рациона питания (избыток или недостаток отдельных компонентов),
 - нарушение пищеварения (всасывания, ассимиляции и т.д.)
3. Токсическое воздействие.
4. Действие аллергенов.
5. Действие физических факторов.
6. Действие психосоциальных факторов.

Воздействие неблагоприятных экологических факторов может наблюдаться:

- дома,
- на улице,
- на работе.

Экологические факторы могут вызывать *патологические эффекты*, которые могут быть объединены в 3 основные группы:

1. патологические проявления генов (экогенетические реакции), связанные с наличием генетического биохимического полиморфизма и проявляющиеся патологией, характерной для дефектного гена (например при генетически обусловленной недостаточности α 1-ингибитора протеиназ высок риск развития простудных заболеваний при холодном воздействии, обструктивных болезней бронхолегочной системы при курении и контактах с пылью);
2. повреждение наследственного аппарата, которые могут вести к индуцированному мутагенезу, тератогенезу и онкогенезу;
3. изменение интенсивности и направленности отбора, т.е. дифференциальной смертности, или плодовитости популяции в целом, или лиц с определённым генотипом.

Любые из перечисленных эффектов возникают или усиливаются при контакте со всем, что в широком смысле называется средой обитания – с вредными факторами атмо-

сферного воздуха, производства, бытовыми химическими веществами, пищевыми добавками, курением и т.д.

Все существующие концепции развития патологических состояний, связанных с экологическими воздействиями, основаны на выявлении общих закономерностей их формирования.

Общие закономерности в формировании экологических болезней:

1. Антропогенность окружающей среды.
2. Увеличение частоты встречаемости неспецифических заболеваний среди населения с преобладанием одного или нескольких синдромов. При этом заболевают лица с генетически обусловленной высокой чувствительностью к тем или иным факторам окружающей среды.
3. Длительное воздействие на определённой территории экологического патогенного фактора малой интенсивности. Предполагается, что клиническое проявление в виде патологических реакций связано не столько с аккумуляцией токсического фактора, сколько с эффектом его воздействия.
4. Длительный латентный период, в течение которого развиваются изменения в организме, что ведёт к запаздыванию выявления экологического неблагополучия. Во время этого периода в популяции наблюдается повышение неспецифической заболеваемости. На высоте этой заболеваемости возможно массовое появление однотипного ярко выраженного синдрома.
5. Полисиндромность и развитие патологии различной степени тяжести при одном причинном факторе. При воздействии поллютантов атмосферного воздуха возможно развитие от лёгких форм респираторной патологии (поражение верхних дыхательных путей) до тяжёлой (БА, токсический отёк лёгких).
6. Устойчивость (резистентность) к стандартному лечению на фоне продолжающегося воздействия экологического фактора.

Оценка влияния экологических факторов на состояние здоровья населения

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

Изучение влияния окружающей среды на функциональное состояние организма должно носить комплексный характер. При этом речь идёт не о простой суммации физиологических, биохимических, иммунологических данных, а о необходимости получения целостной характеристики исследуемого состояния в виде информационного комплексного показателя.

В качестве индикаторов динамики функциональных состояний могут быть показатели работы:

- ЦНС
- ВНС
- С.С.С.
- Гуморальные сдвиги.

Традиционно состояние здоровья населения характеризуется факторами, определяющими особенности воспроизводства населения (демографические характеристики), запас физических сил или дееспособности (показатели физического развития), особенности адаптации населения к условиям окружающей среды (заболеваемость). Все эти процессы отражают результаты взаимодействия настоящих и предшествующих поколений, характеризующихся многообразием индивидуальных особенностей, с окружающей средой.

Необходимо учитывать, что наряду с общими закономерностями для конкретных регионов (территории, групп населения) характерны специфические особенности, которые складываются под воздействием местных факторов.

Хотя уровень и структура заболеваемости отражает процессы адаптации населения к окружающим условиям, следует помнить о том, что хотя явление заболеваемости повсеместно, но местные условия способствуют формированию особенного характера и спектра патологий.

Учитывая, что местные условия многообразны, естественно, что в одних условиях у популяции должны играть одни защитные механизмы, в других – другие. И таким образом, сохранение популяции может быть обеспечено за счёт генетического разнообразия в различных экологических ситуациях, за исключением несовместимых с жизнью.

В следующих социальных условиях наиболее важны характеристики иммунной системы населения:

- недостаточное питание,
- неблагоприятные жилищные условия,
- скученность населения,
- недостаточный уровень общей и санитарной культуры населения,
- высокий уровень циркуляции специфических возбудителей инфекционных заболеваний,
- недостаточная медицинская помощь и т.д.

В условиях же интенсивной урбанизации, больших потоков информации, изменения окружающей среды наиболее важны механизмы функционирования регулирующих систем – эндокринной и нервной.

Существуют исследования, свидетельствующие о том, что у детей в крупных городах наблюдается ускорение полового созревания по сравнению с их сверстниками, проживающими в небольших городках, или в сельской местности.

Имеются также сведения о том, что у детей дошкольного и младшего школьного возраста, проживающих вблизи химических предприятий, отмечаются достоверно большие размеры тела и окружности грудной клетки.

В качестве интегрального показателя, характеризующего изучаемую популяцию, является уровень здоровья. *Уровень здоровья* – показатель адекватности внешней среды для нормальной жизнедеятельности конкретной группы населения. Это также показатель степени адаптированности людей к среде. Он представляет собой совокупность осреднённых демографических, антропометрических, генетических иммунологических, нервно-психических признаков в общности людей. Анализ этих признаков позволяет судить о жизнеспособности, работоспособности, физическом развитии, средней продолжительности жизни, способности к производству здорового потомства.

С позиций системного подхода уровень здоровья представляет собой универсальный признак населения, находящегося в определённом взаимодействии со средой обитания и обладающего динамическими тенденциями, структурой, спецификой размещения и территориальной организацией.

Уровень здоровья людей формируется в результате взаимодействия экзогенных и эндогенных факторов. Состояние здоровья одного отдельно взятого человека – явление в значительной степени случайное. Оно может быть обусловлено преимущественно эндогенными факторами (которые часто связаны со средой обитания предков индивидуума). Уровень же здоровья достаточно представительной группы людей (усреднённый уровень здоровья) всегда служит ярким показателем благотворного или негативного влияния окружающей среды на население.

Для оценки тенденций состояния здоровья в изменяющихся условиях окружающей среды должны быть прослежены в динамике не только уровни распространённости тех или иных заболеваний, меняющихся в процессе патоморфоза, но и соотношение количества лиц,

состояние здоровья которых позволяет или не позволяет участвовать в реализации биологических и социальных функций.

Критериями реализации биологических функций будет осуществление функции воспроизводства, а социальных – отсутствие со стороны здоровья каких-либо противопоказаний к выбору профессии и работы.

Естественно, что различным группам населения свойственны специфические биологические и социальные задачи:

- Так, в детстве должны быть обеспечены нормальные темпы биологического развития при отсутствии патологии, которая может препятствовать реализации биологических и социальных функций.
- У взрослого населения, помимо биологических функций воспроизводства, имеются социальные функции общественно-полезного труда и воспитания подрастающего поколения в семье.
- Для пожилого контингента – способность к самообслуживанию.

При изучении состояния здоровья населения используются группы здоровья. Существует 5 групп:

- 1 – здоровые
- 2 – практически здоровые (лица с функциональными и некоторыми другими морфологическими изменениями, т.е. лица у которых отсутствует какая-либо хроническая болезнь, но имеют различные функциональные нарушения и состояния после перенесенных заболеваний, травм и т.д.)
- 3 - больные с длительно текущими (хроническими) заболеваниями при сохранении в основном функциональных возможностей организма (компенсированное состояние)
- 4 - больные с длительно текущими (хроническими) заболеваниями (субкомпенсированное состояние)
- 5 – тяжёлые больные, находящиеся на постельном режиме, инвалиды I – II групп (декомпенсированное состояние).

Существует классификация уровня здоровья населения М.Лантис и Р.Андерсона. Она выделяет 4 типа жизнедеятельности общности людей:

1. простое “выживание”
2. отсутствие болезней и нетрудоспособности
3. надёжная и эффективная работоспособность
4. полноценная, здоровая жизнь.

Существует модель влияния внешней среды на здоровье населения. В ней учитываются различные факторы внешней среды и здоровье отдельного индивидуума, отдельных групп населения и всего населения. При этом изучаются причинно-следственные связи между факторами среды и состоянием здоровья.

Для этого проводится тестирование отдельных показателей, характеризующих здоровье. Параллельно проводится первичная профилактика болезней. При необходимости, т.е. при выявлении скрытых патологических изменений, проводится вторичная профилактика. При наличии первых внешних проявлений заболевания в стадии синдромов проводится эффективное лечение. При позднем выявлении заболеваний для предупреждения накопления числа хронических заболеваний применяется реабилитация.

Для оценки угрозы здоровью от воздействия того или иного экологического фактора введено понятие «риск». Рекомендации ВОЗ (1978) определяют риск как «ожидаемую частоту нежелательных эффектов, возникающих от воздействия загрязнителя». Американское Агентство Охраны Окружающей среды (EPA US) характеризует это понятие, как «вероятность повреждения, заболевания или смерти при определённых обстоятельствах».

Оценка риска включает несколько последовательных стадий:

- идентификацию опасности (учёт тех факторов, которые способны оказывать, неблагоприятное воздействие),

- оценку воздействия (определение концентрации загрязняющего вещества: времени, частоты, продолжительности и путей поступления; идентификация среды, которая переносит загрязняющее вещества и др.),
- дозовую зависимость эффекта (насколько токсично воздействие),
- расчёт конкретного риска (насколько велик риск появления той или иной патологии).

В настоящий момент в мировой медицине для оценки влияния окружающей среды на здоровье населения принимают во внимание следующие показатели:

1. Заболеваемостью
2. Инвалидность.
3. Смертность.
4. Наличие факторов риска.

Лекция 4.

Индивидуальная чувствительность организма

Подлинное понимание причины болезни неразрывно связано с учётом роли организма в возникновении патологии. Хотя в происхождении и развитии всех заболеваний воздействие факторов внешней среды играет важную роль, характер конечных эффектов во многом зависит от индивидуальных особенностей организма.

Ещё врачи Древнего Востока, Греции и Рима отмечали неодинаковую чувствительность различных людей к тем или иным заболеваниям. Гиппократ, Гален, Аристотель, Везалий и др. исходили из того, что для реагирования необходимо воздействие внешнего предмета, а сам процесс реагирования – суть впечатление от внешнего воздействия. Воздействие воспринимается «пневмой», или «флюидом», циркулирующим в нервной системе. В 18 веке Броун отверг традиционную теорию «жизненной силы» как нематериального фактора и ввёл понятие возбудимости как одного из характерных свойств жизни.

Чувствительность (восприимчивость) зависит от:

- Генетических факторов
- Конституции
- Окружающей среды.

При этом влияние этих факторов переплетается между собой. Так, наследственные факторы определяют ответ организма на многие токсические факторы. С другой стороны, на индивидуальную чувствительность к токсическому воздействию оказывают влияние воздействие других экологических факторов, включая и те, которые связаны с питанием и образом жизни.

Люди отличаются различной врождённой и приобретённой чувствительностью или толерантностью к:

- климато-географическим факторам, в том числе экстремальным,
- к факторам производственной среды,
- к вредным привычкам,
- к бытовым факторам,
- к лекарственным препаратам,
- к пищевым продуктам.

Индивидуальная чувствительность к загрязнителям окружающей среды может быть очень разной. При этом наряду с относительно устойчивыми индивидами, существуют и такие, у которых отрицательные эффекты на здоровье будут наблюдаться при воздействии факторов с концентрациями и уровнями воздействия ниже, чем ПДК и ПДУ.

Один и тот же фактор может быть патогенным для одних и не вызвать никакой патологической реакции у других. Причина болезни всегда связана с особенностями организма.

Огромное индивидуальное разнообразие среди людей проявляется как в психологических особенностях, так и морфофункциональных. Последние проявляются как на организменном уровне, так и на клеточном – клеточных антигенах, белках и ферментах. Многочисленные вариации в рецепторных и ферментных системах определяют различную чувствительность к действию химических, физических и биологических факторов.

Различная чувствительность к действию экологических факторов связана с:

- различием в белках, связанных с метаболизмом,
- различиями в репаративной способности ДНК,
- сопутствующими заболеваниями,
- половыми различиями,

- различиями в пищевом статусе.

Очень часто *индивидуальная чувствительность связана с общим состоянием здоровья*. Так, люди с БА более чувствительны к действию воздушных загрязнителей. Такие факторы образа жизни, как курение, употребление алкоголя и лекарственных препаратов может усиливать чувствительность к токсикантам. С другой стороны, *люди с крепким здоровьем и хорошим питанием могут быстрее метаболизировать и выводить из организма токсические вещества*.

Факторы индивидуальной чувствительности, приобретенные в процессе онтогенеза, такие как физиологические изменения или изменения, вызванные болезнью, индукция или ингибирование ферментов диетическими факторами очень важны, но их вклад очень трудно изучать.

Огромные различия в индивидуальной чувствительности к экологическим факторам ведёт к трудностям в определении имеющихся рисков, особенно в области малых доз, которые действуют на большинство населения.

Патологические реакции к самым разнообразным воздействиям внешней среды получили название *экогенетических*. Классическим примером экогенетической реакции, вызванной пищевым фактором, является непереносимости лактозы, находящейся в молоке. Практически во всех популяциях мира различия в полиморфизме по ферменту лактазы носят не качественный, а количественный характер. Это означает, что везде имеются как устойчивые индивиды, так и неспособные метаболизировать молоко.

Индивидуальная чувствительность к физическим факторам

Проявления метеочувствительности зависят от типа нервной системы: чаще у лиц со слабым (меланхолики) и сильным неуравновешенным (холерики) типом. У людей уравновешенного типа (сангвиники) метеочувствительность проявляется лишь при ослаблении организма.

Чувствительность к УФ

Критерием чувствительности кожи к УФ-излучению является ожоговый порог загара. Он характеризуется временем первичного воздействия УФ-излучения (то есть до формирования пигментации), после которого возможна безошибочная репарация ДНК. В средних широтах выделяют *4 типа кожи*:

1. Особо чувствительная светлая кожа. Быстро краснеет, плохо загарает. Индивидуумы отличаются голубым или зелёным цветом глаз, наличием веснушек, иногда рыжим цветом волос. Ожоговый порог загара – 5-10 минут.

2. Чувствительная кожа. У людей данного типа голубые, зелёные или серые глаза, светло-русые или каштановые волосы. Ожоговый порог загара – 10-20 минут.

3. Нормальная кожа (20-30 мин.). Люди с серыми или светло-кариими глазами, тёмно-русыми или каштановыми волосами.

4. Нечувствительная кожа (30-45 мин.). Индивидуумы с тёмными глазами, смуглой кожей и тёмным цветом волос.

Степень загара

Чувствительность к вибрации

Развитию вибрационной патологии наиболее подвержены люди с группой крови 0 (I). Фенотип MN является маркёром раннего развития вибрационной болезни. Различные варианты течения вибрационной болезни связаны с фенотипами групп крови системы R. Так, для носителей фенотипа 3+ развитие вибрационной болезни наиболее вероятно по типу вегетосенсорной полинейропатии, а у обладателей фенотипа R- - по церебрально-периферического ангиодистонического синдрома.

Наиболее чувствительными к вибрационному воздействию являются лица грудного (торакального) и неопределённого типа телосложения с фенотипами MN и P-. У них наблюдается развитие вибрационной болезни в ранние сроки воздействия. Один из наиболее существенных факторов раннего развития вибрационной болезни у больных с фенотипом MN являются нарушения в системе гемостаза. Наиболее устойчивыми к данному виду патологии являются представители мускульного и брюшного соматотипов с фенотипами MM, NN, P+, P-.

Высокий риск развития пневмокониоза на фоне вибрационной болезни существует у лиц с неопределённым соматотипом и фенотипом P+.

Радиочувствительность

Человеческая популяция не является однородной по отношению к радиочувствительности. Существуют группы людей с повышенной радиочувствительностью. Среди них чаще встречаются случаи как детерминистических, так и стохастических эффектов радиационного воздействия. Одной из причин повышенной радиочувствительности является гетерозиготное носительство мутантного гена ATM (AT гетерозиготы). Такое носительство встречается приблизительно у 1 % населения США.

У людей с повышенной радиочувствительностью чаще развиваются катаракта (детерминистический эффект), а также онкогенная трансформация (стохастический эффект).

Адаптация к психогенным факторам

Адаптация к психогенным факторам протекает неодинаково у лиц с разными типами ВНД. У людей с крайними типами организации (холериков, меланхоликов) эта адаптация нестойкая. При продолжении воздействия психогенных факторов происходит срыв высшей нервной деятельности с развитием расстройств адаптации. При этом дезорганизуются как психические, так и вегетативные функции (см лекцию IX).

Повышенной чувствительностью к различным нагрузкам (психогенным, алкоголю, УФ излучению) обладают лица с синдромом Жильбера (наследственная патология печени). У больных с синдромом Жильбера реакция стресса развивается на раздражитель, не являющийся стрессорным для других людей.

Чувствительность к химическим факторам

Индивидуальная чувствительность влияет и на различные реакции организма в ответ на действие химических факторов. Существует множество реакций в ответ на химическое воздействие, так как каждый организм уникален. Это касается в том числе и реакций на медикаменты и кофеин.

На одну и ту же концентрацию химического фактора у одних людей разовьётся выраженная реакция, у других – не разовьётся вовсе. Те, у которых развивается выраженная реакция, считаются чувствительными.

В человеческой популяции наблюдается *неодинаковый характер ответных реакций на химические соединения*. Часть населения проявляет чувствительность к ним, другая – устойчивость или толерантность. Это обусловлено *генетическими и этническими особенностями* людских организмов. Эти особенности отражаются на полиморфизме белков, ферментов, антигенов тканевой совместимости, клеточных рецепторов и т.д.

Генетические и этнические особенности организма могут снизить или повысить риск развития заболеваний.

На индивидуальную чувствительность к химическим факторам влияют:

- возраст.
- пол,
- наследственность,
- состояние здоровья,
- образ жизни.

Биомаркер химической чувствительности - это мера или индикатор наследственной или приобретенной способности организма отвечать на воздействие *специфического ксенобиотика*. Биомаркеры химической чувствительности связаны с факторами кинетики и динамики захвата (uptake) и метаболизма экзогенных химических агентов. Следовательно, *биомаркерами химической чувствительности* могут быть:

- ферменты детоксикации,
- ферменты репарации,
- изменения молекул-мишеней под влиянием токсических ксенобиотиков.

В результате метаболического полиморфизма индивидуальная чувствительность к химическим факторам может быть в диапазоне от относительно низкой до высокой. С другой стороны, дефекты генов репарации, нестабильность ДНК и т.д. свидетельствуют о чрезвычайно высокой чувствительности у предрасположенных индивидуумов. Гетерозиготные носители мутантных аллелей синдромов хромосомной нестабильности являются контингентом высокого риска по повреждению ДНК с вытекающими последствиями. В общей популяции людей частота гетерозиготного носительства составляет 4%, в Европе – до 13%.

Основной вклад во взаимодействие организма с окружающей средой вносит полиморфизм генов, кодирующих синтез ферментов:

- метаболизирующих ксенобиотиков:
 - GSTM1 и GSTT1 генотипы
 - EPHX1 генотипы с низкой активностью
 - CYP1A1 и CYP2E1 активность
- репарации ДНК:
 - Nucleotide excision repair: XPD exon 23, XPG exon 15, XPC exon 15
 - Base excision repair: XRCC1 exon 10
 - Double strand break/recombination repair: XRCC3 exon 7

В индивидуальной чувствительности организма к химическим факторам очень важна роль *приобретенных факторов*, таких как: *физиологические изменения*, изменения, *вызванные болезнью*, *индукция или ингибция ферментов диетическими факторами* и т.д. Однако вклад этих факторов очень трудно изучать из-за огромного индивидуального разнообразия их сочетаний.

Популяция людей может быть разделена на 4 группы (*«онкодемы»*) в зависимости от относительного вклада окружающей среды или генетики в риск развития рака:

1. фоновая (background) - случайные мутации у здоровых людей;
2. экологическая группа (environmental) - канцерогены окружающей среды влияют на здоровых людей;
3. экологическая/генетическая группа (environmental/genetic) - канцерогены окружающей среды влияют на людей с генетической предрасположенностью;
4. генетическая группа (генетическая предрасположенность более важна, чем воздействия окружающей среды).

Чаще всего рак развивается во 2-й и 3-й группах.

Учёт генетической предрасположенности очень важен при *профессиональных воздействиях*, где концентрация канцерогенов ограничена в пределах так называемых *«приемлемых» рисков*. Этот подход *«приемлемых» рисков* не принимает во внимание индивидуальную чувствительность, связанную с различием в индивидуальной фармакокинетики. Поэтому риск развития *профессионального канцерогенеза* у различных людей может отличаться в 10-200 раз.

Большинство химических канцерогенов (проканцерогенов) требует метаболической активации без которой они не способны оказывать онкогенетическое воздействие.

Метаболизм – важный фактор в многостадийном процессе канцерогенеза. Так как большинство канцерогенов нуждаются в метаболической активации перед их связыванием с ДНК, вариации в количестве и качестве ферментов, вовлечённых в активацию/инактивацию

известных канцерогенов, модифицируют степень взаимодействия канцерогена с ДНК в тканях-мишенях.

Количество образуемого в организме канцерогена зависит как от *процессов активации*, так и от *путей детоксикации*. Поэтому межиндивидуальные вариации в метаболизме канцерогенов – определяющий фактор в онкологической чувствительности.

Химические канцерогены метаболизируются различными растворимыми и связанными с мембранами ферментами. Различные формы человеческого цитохрома Р450 вовлечены в окислительный метаболизм химических канцерогенов.

Одним из важных ферментов, имеющих отношение к метаболизму химических канцерогенов является по глутатион-S-трансфераза-зета-1 (GSTT1). По степени активности этого фермента всё население делится на высоко конъюгирующие с глутатионом, слабо конъюгирующие и не способные к конюгации. Во 2-й и 3-й группах риск развития онкопатологии будет выше, чем в 1-й группе. 17% населения наследуют от родителей дефектный ген по этому ферменту.

Соотношение людей с сильными, средними и слабыми характеристиками антиоксидантных систем защиты в европейской популяции составляет соответственно 5:4:1. Это значит, что около 10 % людей слабо защищены от воздействия токсических химических факторов.

Лица с *дефицитом глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы* в эритроцитах высоко чувствительны к ингаляции озона.

Эндогенные факторы чувствительности организма к экологическим факторам

Возникновение и развитие патологического процесса зависит от взаимодействия экзогенных (экологических) и эндогенных факторов организма.

К **эндогенным факторам** относятся:

- Раса
- Этнические особенности
- Экологический портрет
- Наследственность
- Конституция
- Пол
- Возраст

Этнические особенности

Существуют индивидуальные и этнические вариации чувствительности к пищевым факторам и вредным привычкам, таким как алкоголь и курение.

Повышенной чувствительностью к алкоголю отличаются представители монголоидной расы. Это объясняется недостаточностью (пониженной активностью) лактатдегидрогеназы.

В связи с большими изменениями характера питания в настоящее время выявляются новые экогенетические варианты заболеваний. Так, среди индейцев-догрибов за последние десятилетия отмечен резкий рост частоты заболеваемости определёнными формами сахарного диабета, отличающегося тяжёлым течением. Это увеличение находится в прямой зависимости от изменения рациона питания – включения в него большого количества легко усвояемых углеводов.

В настоящее время доказано, что морфология ферментов, вовлечённых в метаболизм канцерогенов, различается среди различных этнических групп.

Среди африканцев средний риск развития меланомы кожи в 15 раз меньше, чем у европейской расы.

Экологический портрет

Экологический портрет – совокупность генетически обусловленных свойств и морфофункциональных признаков, характеризующих специфическую адаптацию человека к конкретным факторам среды обитания (высокогорье. Аридная зона, Крайний Север). Многочисленные исследования свидетельствуют о том, что проживание людей в привычных условиях среды обитания определяет внешний облик, специфические морфофункциональные характеристики и особенности жизнедеятельности организма в целом, а также культурные черты.

На структурно-физиологическую организацию людей, предки которых из поколения в поколение проживали в относительно мало изменяющихся экологических условиях оказали влияние следующие факторы:

- своеобразие климата(в основном температурный режим),
- рельеф местности,
- магнитные аномалии,
- радиационный фон,
- геохимическая ситуация,
- фотопериодизм,
- характер питания.

Наиболее наглядно действие факторов внешней среды различных климатогеографических зон проявляется в морфофункциональных характеристиках и антропологических показателях (масса, площадь поверхности тела, строение грудной клетки, пропорции тела и др.). За внешней же стороной строения тела скрываются не менее выраженные различия в структуре белков, изоферментов, антигенной структуры тканей, генетическом аппарате клетки.

Все эти особенности определяют специфику протекания адаптационных процессов, что позволяет оптимально адаптироваться к конкретным условиям постоянной среды обитания. Исследование морфофизиологической, биохимической и популяционной структуры аборигенов конкретных регионов позволяет создать своеобразных экологический портрет населения для определённой среды обитания с характерными природно-климатическими, геохимическими и геофизическими параметрами среды обитания.

Часть людей на Земле приспособилась к проживанию в экстремальных условиях. Например, проживание в высокогорных районах с низким парциальным давлением кислорода и других атмосферных газов. Ещё одним из неблагоприятных условий является высокая влажность тропических лесов (95% ночью и 60-70% днём) на фоне средней температуры +28°C. Ветры в тропических лесах очень слабые, а воздух насыщен углекислым газом и полон испарений (уровень испарений выше в 3 раза средних показателей планеты в целом). Рост и вес живущих здесь людей (144 см и 39,8 кг) значительно меньше, чем у жителей саванны (189 см и 62,5 кг). По сравнению с другими группами населения у них наблюдается потребление кислорода при физической нагрузке выше среднего, а также объём лёгких и частота пульса.

Адаптация к экстремальным условиям Севера, аналогичным ледниковому периоду, происходит по разному о людей и животных. Звери приспособили свой организм к пониженной отдаче энергии. У некоторых это вызывает необходимость зимней спячке. Адаптация же эскимосов основывается на вазомоторно-нервной регуляции с повышенной отдачей энергии. Для повышенной отдаче энергии необходимо употреблять пищу с высоким содержанием жира. Такая пища, как например сырое подкожное сало, может оказаться совершенно несъедобной и неподходящей для людей их других климатических регионов.

Признаки, определяющие экологический портрет, сохраняются и при миграции в новые регионы, определяя функциональное состояние и общую работоспособность в новой среде. В настоящий момент расселение людей по планете происходит без учёта индивидуальных конституционных свойств, генетических и экотипических особенностей человека. В то же время современной науке хорошо известно, что для нормального роста, развития, сущест-

ования и размножения каждого организма необходимо определённое оптимальное сочетание условий среды обитания.

Социальная деятельность делает человека менее зависимым от окружающих природных условий. Однако в новой среде обитания люди должны приспосабливать к ней свой образ жизни, распорядок дня и сезонную цикличность жизнедеятельности. Знание экологического портрета каждого человека позволяет выбрать соответствующий регион, где экзогенная экологическая обстановка будет соответствовать эндогенной среде организма.

Наследственность

Наследственность – важный фактор того, как организм реагирует на окружающую среду. В этот процесс влечено множество генов.

От **наследственности** зависят

- Психо-физиологические параметры (в том числе темперамент)
- Направленность интересов и склонностей
- Поведенческие реакции
- Темп полового созревания
- Особенности обмена веществ (в том числе механизмы детоксикации)
- Продолжительность жизни
- Заболеваемость (предрасположенность к заболеваниям):
 - язвенной болезни
 - бронхиальной астме,
 - хронической бронхо-легочной патологии,
 - сахарному диабету,
 - артритам,
 - артериальной гипертензии,
 - ишемической болезни сердца и т.д.

Многие особенности личности в некоторой степени вытекают из наследственности. Наследственность задаёт верхние границы способностей, а также промежутки времени, когда эти способности, в нормальных обстоятельствах должны возрасти или убывать.

Идентифицировано множество генов, играющих роль в чувствительности к воздействию окружающей среды.

За *взаимодействие организма со средой* отвечают гены, которые контролируют или влияют на:

- Метаболизм ксенобиотиков и детоксикацию;
- Метаболизм гормонов;
- Рецептор-лигандные взаимоотношения;
- Репарация ДНК;
- Клеточные циклы;
- Клеточную смерть;
- Иммунный и воспалительный ответ;
- Факторы питания;
- Окислительные процессы;
- Системы передачи сигналов.

Возраст

Возраст влияет на:

- Резистентность
- Реактивность

Критические возрастные периоды:

- Внутритробный
- Детский (имеются периоды повышенной чувствительности в 6 лет и 12-14 лет)

- Пубертатный
- Старческий

Реакции детского организма на действие экологических факторов, в том числе антропогенных, значительно отличаются от реакций взрослых. Это особенно касается реакции на вредные химические вещества, действующих в диапазоне повышенных, но подпороговых концентраций.

Важнейшей особенностью детского возраста является существование критических периодов развития. Все структуры и функции организма имеют критические периоды своего развития (см лекцию 25), в пределах которых имеется возможность усилить или ослабить их развитие. В эти периоды наиболее опасно действие вредных экологических факторов, так как происходит повышение чувствительности к их воздействию.

В то же время полезные (способствующие) факторы, в том числе воспитывающие, познавательные и тренирующие, максимально полезны также в эти периоды.

Критический период развития базовых интеллектуальных функций - это первые 3 года после рождения (наилучшее усвоение языка, в т.ч. иностранного – 2,5 года).

У детей и пожилых людей наблюдается повышенная чувствительность к химическим факторам. Например, у детей более высокая скорость дыхания и употребления калорий на 1 кг веса, чем у взрослых людей. Это может вести к росту экспозиции и дозы относительно взрослых людей. У детей имеется также разница в метаболизме химических веществ, так как их метаболические системы находятся в стадии развития.

У детей под влиянием вредных химических факторов в большей степени нарушается иммунная реактивность, что проявляется склонностью к респираторным заболеваниям.

У взрослых же вредные химические факторы нарушают реактивность сердечно-сосудистой и дыхательной систем больше, чем других органов и систем.

У пожилых же людей в процессе старения происходит снижение и нарушение физиологических функций, в том числе способность почек выводить химические вещества. У пожилых людей наблюдается повышенная чувствительность к канцерогенным веществам. Это связано со снижением иммунной защиты, употреблением большого количества медикаментов, или просто из-за большого накопления в течение жизни повреждений ДНК, в результате чего даже небольшая дополнительная поломка ДНК может быть фактором высокого риска инициации онкогенеза.

Доказано, что заболеваемость раком простаты связана с возрастом: существует линейная зависимость роста рака простаты с каждой декадой жизни. Почти что у 80% семидесятилетних мужчин развивается инвазивный рак простаты.

Все или почти *все онтогенетические характеристики являются* не просто возрастными, но *половозрастными*. В настоящее время половые различия изучаются довольно интенсивно. Существует 2 термина.

Пол как эндогенный фактор

Все или почти все онтогенетические характеристики являются не просто возрастными, но половозрастными. В настоящее время половые различия изучаются довольно интенсивно. Существует 2 термина.

Когда говорят о биологических различиях между мужчинами и женщинами используют термины «пол», «половой диморфизм», в англоязычной литературе – «секс». При обсуждении психосоциальных и социокультурных различий используют термины «гендер», «гендерные различия».

Пол определяет

- Морфотип
- Скорость развития
- Физиологические различия
- Психологию, поведение
- Заболеваемость

- Течение болезней
- Устойчивость к действию токсических веществ
- Социально-трудовую адаптацию

Морфотип

Тайна появления ребёнка определённого пола была раскрыта генетиками лишь во второй половине XX века. Сейчас все грамотные люди знают, что это определяется Y- или X- хромосомой.

Вообще зародыш запрограммирован развиваться в особь женского пола. Об этом ещё до открытия X- и Y- хромосом говорил французский биолог Альфред Жост. Однако присутствие Y- хромосомы переключает развитие недифференцированных половых гормонов плода в сторону яичек, вместо запланированных яичников.

Процесс половой дифференциации начинается с момента оплодотворения яйцеклетки и проходит ряд стадий. Каждая стадия имеет свои специфические задачи. Результаты же развития каждой из стадий становятся необратимыми.

Генетический пол определяет *истинный, или гонадный пол* (от греч. Gone – семя), обусловленный строением половой железы (яичка или яичника). Паттерн XY делит мужские клетки несовместимыми с иммунной системой женского организма. Наличие в Y-хромосоме гена SRY программирует на 4-8-й неделе превращение зачаточных гонад мужского плода в семенники. В хромосоме X паттерна XX имеется ген DSS, который направляет развитие индефферентной половой железы в яичники. Возникновение яичек или яичников обуславливает *гаметный пол* (от греч. Gametes – супруг, gamete – супруга).

В конце 3-го месяца яички начинают продуцировать андрогены, а яичники – эстрогены. Возникает *гормональный пол*, определяющий у зародыша дифференциацию внутренних репродуктивных органов (*внутренний морфологический пол*) и наружных гениталий (*внешний морфологический пол*). Гормональный пол определяет также формирование особых нервных механизмов – так называемых «половых центров» в гипоталамусе. Эти центры регулируют маскулинное или фемининное поведение человека.

При отсутствии или недостатке в соответствующие критические периоды зародышевых андрогенов половая дифференцировка автоматически, независимо от хромосомного набора, происходит по женскому типу. Например, при воздействии вредных экологических факторов (интоксикация, радиация) развивается состояние агонадизма (половые железы не формируются).

В то же время, если во время беременности мать принимала препараты, стимулирующие синтез тестостерона, женский эмбрион может «дефеминизироваться». Это впоследствии проявится маскулинизацией женского поведения.

Может развиваться также *женский псевдогермафродитизм*. Такая девочка, имеющая гипертрофированный клитор, записывается при рождении и воспитывается как мальчик. Это продолжается до периода полового созревания, пока не появляются молочные железы и менструации.

Повышенное содержание андрогенов в организме девочки приводит к формированию мужского соматотипа. Он характеризуется:

- увеличением роста за счёт нижних конечностей;
- увеличением ширины плеч;
- уменьшением ширины таза;
- уменьшением жировой массы;
- увеличением мышечной массы.

При этом наблюдается задержка полового развития (в 14 лет отсутствуют молочные железы и месячные).

Мужской псевдогермафродитизм связан с недостатком андрогенов в период развития мальчика. Мальчики при этом приобретают некоторые морфологические и поведенческие черты, свойственные женщинам.

В норме различия в размерах и составе тела между мальчиками и девочками минимальны до периода полового созревания.

У мужчин чаще отмечается мышечный тип конституции, у женщин – астеноидный или торакальный.

Скорость развития

Различия в скорости развития женского и мужского организма видны уже на стадии эмбриона. Уже в XIX столетии было замечено, что беременность мальчиком продолжается на неделю дольше, чем беременность девочкой. В то же время при рождении мальчик по длине и весу больше девочек на 2-3%.

Развитие скелета идёт быстрее у девочек. После рождения они на 1-2 недели опережают мальчиков в формировании костей.

У девочек в онтогенезе наблюдается *более раннее созревание адаптационных механизмов*. Поэтому на ранних этапах онтогенеза девочки по сравнению с мальчиками более устойчивы к различным стрессогенным и неблагоприятным воздействиям. Более того, в критические периоды онтогенеза (6 лет и 12-14 лет) у мальчиков наблюдается более резкое, чем у девочек, ухудшение функциональных и адаптивных возможностей сердечно-сосудистой деятельности.

В дошкольном и младшем школьном возрасте темпы развития девочек выше, чем у мальчиков. Девочки быстрее мальчиков продвигаются к своему взрослому статусу, как по морфологическим параметрам, так и по физиологическим функциям. При этом у девочек половое созревание происходит раньше.

Физиологические особенности

Сердечно-сосудистая система:

- Кровеносные сосуды женщин более эластичны;
- Основные параметры гемодинамики (объём сердца, систолический объём, минутный объём, АД, масса циркулирующей крови, содержание гемоглобина в крови) у женщин меньше, чем у мужчин.
- У женщин меньше продолжительность диастолы при более продолжительной фазе систолы.
- Женщины могут потерять большее количество крови, чем мужчины. Например, потеря 1 л крови для мужчины является смертельной, в то время, как женщин в данной ситуации обойдётся без переливания крови.

Дыхательная система:

- У женщин частота дыхания выше, чем у мужчин;
- У женщин ЖЕЛ меньше в среднем на 1 л (1,7 по данным других авторов).
- У женщин заметно меньше диффузная способность лёгких для кислорода,
- У женщин на 20-30% меньше, чем у мужчин, максимальное потребление кислорода (МПК), даже рассчитанное на кг массы тела.

Энергообмен.

- В женском организме во всех возрастных периодах энергообмен покоя ниже, чем в мужском;
- Ёмкость анаэробных энергетических систем (АТФ, КФ, гликоген) меньше у женщин за счёт меньшей мышечной массы. Результатом является более низкая работоспособность в кратковременной интенсивной работе.
- Количество акупунктурных точек у мужчин в 2,4 раза больше, чем у женщин.
- У мужчин площадь радужки превышает площадь зрачка значительно в большей степени, чем у женщин. Эта разница коррелирует с эрготропностью-трофотропностью. Для мужчин характерно преобладание эрготропности, для женщин – трофотропности.

Гормональная система.

- Наиболее существенные различия между мужскими и женскими организмами наблюдаются, естественно, по уровню мужских (андрогены) и женских (эстрагены, прогестины) половых гормонов;
- У мужчин несколько выше интенсивность обмена КА;
- Активность системы серотонина выше у женщин;
- Активность системы гистамина выше у мужчин.

Иммунная система.

- Иммунная система более развита у женского пола (например тимус в 3 раза толще).

Метаболизм.

Химические вещества могут действовать на мужчин и женщин неодинаково, например адсорбируют и метаболизируют алкоголь.

- Женщины метаболизируют кофеин на 20-30% быстрее, чем мужчины;
- При употреблении одной и той же дозы алкоголя, содержание его в крови женщин выше (это связано как меньшим весом у женщин, так и активностью метаболизирующих алкоголь ферментов);

Нервная система.

- В 7-8 лет девочек больше, чем мальчиков со слабой нервной системой. У взрослых мужчин и женщин различий нет.
- В 7-16 лет мальчиков больше, чем девочек с подвижностью как возбуждения, так и торможения. Среди взрослых подвижность возбуждения чаще встречается среди женщин.
- Нет различий по балансу нервных процессов.
- Нет различий по лабильности нервных процессов.
- Имеются различия по свойствам темперамента. Показано, что среди мужчин в 2 раза больше лиц сенсорно-планирующего типа и в 4 раза больше – интуитивного рационального. Среди женщин в 2 раза чаще встречается интуитивный эмоциональный тип. Женщины более экстравертированы, эмоциональны, имеют более развитую интуицию, более естественны и спонтанны, чем мужчины. Мужчины отличаются большей рациональностью и планомерностью.
- Имеются различия в частоте встречаемости акцентуаций характера: среди юношей чаще встречается эпилептоидный и гипертимный тип, среди девушек – лабильный и психастенический.
- У мальчиков и девочек слух одинаковый, однако в возрасте 10-20 лет у мальчиков начинает снижаться относительно девочек слух в области высоких частот. Эти различия сохраняются и в зрелом возрасте. Предполагается, что данные различия связаны не столько с наследственной предрасположенностью, сколько с тем, что мужчины чаще подвергаются воздействию шума.

Функциональная асимметрия.

- У мужчин функциональная асимметрия более выражена, чем у женщин.
- Леворукость у женщин связана с хорошими пространственными навыками, у мужчин – с плохими.
- При осмыслении слов мужчины пользуются преимущественно левым полушарием, а женщины – обоими.
- За вербальные функции у мужчин отвечает левое полушарие, за невербальные функции – правое. У женщин эти функции представлены приблизительно поровну в обоих полушариях. Это сказывается на способности к восстановлению функций после травм – у женщин происходит быстрее.

Заболеваемость

- Женщины более жизнестойки за счёт более быстрых восстановительных процессов.

- Заболеваемость женщин во всех возрастных группах ниже, чем у мужчин.
- Мужские половые гормоны увеличивают содержание холестерина в крови, а женские – снижают. Поэтому, до 65 лет риск умереть от сердечного приступа в 3 раза выше среди мужчин. Симптомы тромбоза появляются у мужчин на 10 лет раньше, а первый сердечный приступ – на 20 лет раньше.
- У женщин в 10 раз чаще встречаются остеоартрозы, в 6-7 раз чаще встречаются заболевания щитовидной железы, волчанка – в 4 раза, ревматизм – в 3 раза, аппендицит, синдром раздражённого кишечника – в 2 раза. У женщин чаще встречается синдром хронической усталости,
- У мужчин в 3-4 раза чаще встречаются заболевания желудка и 12-перстной кишки (эстрогены способствуют заживлению слизистой, андрогены – воспалению), в 2 раза чаще БА, туберкулёз лёгких и эмфизема,
- Нервно-психические расстройства (невротические, депрессивные, инволюционные) встречаются у женщин в 2-2,5 раза чаще, у мужчин чаще психопатические расстройства, алкогольные психозы, заикания, у мальчиков - энурез.

Лекция 5. Конституция

Конституция (от лат. Constitution – состояние, устройство) – это совокупность относительно устойчивых морфологических и функциональных свойств организма человека, обусловленных наследственностью (генотипом), а также длительным, интенсивным влиянием окружающей среды. Эти свойства определяют особенности реактивности и резистентности организма.

Реактивность

Реактивность – всеобщее свойство живых организмов отвечать на воздействие окружающей среды изменением своих морфофизиологических характеристик. Реактивность – это способность организма при взаимодействии с внешними факторами изменять характеристики определённых структур и функций для сохранения гомеостаза. Чем выше уровень организации живого, тем сложнее формы реактивности: от тропизма и настий у растений, до целенаправленных реакций у животных и человека.

Реактивность индивидуальна, так как помимо генетической составляющей, определяемой геномом, она включает фенотипическую составляющую, формирующуюся в течение жизни в процессе взаимодействия со средой.

Реактивность организма складывается из реактивности всех его структурно-функциональных систем. Она характеризует способность организма взаимодействовать с факторами среды, выступающими в роли раздражителей для какой-либо из его систем.

Индивидуальная реактивность определяется:

- порогом возбудимости (минимальная сила воздействия раздражителя, вызывающая ответную реакцию клеток или тканей) или чувствительности (минимальная сила воздействия, вызывающая возбуждение органов чувств);
- степенью выраженности ответной реакции на раздражитель;
- функциональной подвижностью (лабильностью), определяемой увеличением или снижением реактивности клеток, органов и систем, в первую очередь нервной системы, и зависящей от сбалансированности процессов возбуждения и торможения.

Резистентность

Резистентность – способность организма сопротивляться различным патогенным факторам (от лат. resistentia – сопротивление). Резистентность определяется способностью адаптивно-компенсаторных механизмов противостоять внешним воздействиям.

Резистентность организма зависит от:

- реактивности;
- функционирования систем детоксикации;
- неспецифического иммунитета;
- специфического иммунитета;
- функционирования систем репарации на всех уровнях (от ДНК и клеточных органелл до целостного организма).

Резистентность может быть специфической и неспецифической. Неспецифическая резистентность определяется генотипически и зависит также от внутренних резервов организма. Внутренние резервы во многом зависят от условий существования организма на всех стадиях его развития. Неспецифическая резистентность определяет длительность латентного периода при воздействии патогенного экологического фактора. Организм с большими энергетическими и пластическими резервами обладает возможностью во время латентного пе-

риода выработать специфические факторы защиты и предупредить развитие патологии или значительно уменьшить её проявление. Активно функционирующая система репарации быстро восстанавливает морфологические нарушения (в том числе на уровне органелл и клеток), что в свою очередь восстанавливает функциональную активность.

Основой конституции является *генотип*. Однако генотип и конституция – это реализованные в процессе онтогенеза признаки, в основе которых лежит геном.

Основоположником учения о конституции считается Гиппократ. Гиппократ различал несколько видов конституций:

- Хорошая и плохая;
- Сильная и слабая;
- Сухая и влажная;
- Вялая и упругая.

Предложенные Гиппократом принципы деления людей на конституциональные типы по телосложению и темпераменту не потеряли своего значения до сих пор. В 18 веке учёные, следуя Гиппократу, разделяли людей на группы в зависимости от темперамента: конституция сангвинистическая, флегматическая, холерическая и меланхолическая.

К.Гален главное внимание уделял характеристике *habitus* – совокупности наружных признаков, характеризующих строение тела, внешний облик человека, предрасположенность его к болезням.

В 18 веке конституции разделяли согласно темпераменту согласно Гиппократу. В 19 веке в учении о конституции господствовал морфологический, описательный метод.

Представления о конституции в начале 20 века отличаются большим разнообразием. Но главным критерием различных классификаций были особенности телосложения. В то же время было обращено серьёзное внимание на связь телосложения с темпераментом и характером. Особенно большое влияние на развитие учения о конституции оказали взгляды Э. Кречмера (1922 г.).

Э.Кречмер под конституцией понимал сумму всех свойств, которые покоятся на наследственности, т.е. заложены генотипически.

Конституции по Кречмеру:

1. Астенический тип;
2. Атлетический тип;
3. Пикнитический тип.

Согласно Кречмеру наши душа и тело суть 2 ипостаси одной сущности и их проявления находятся в тесной взаимосвязи, т.е. соматическое и психическое объединены общим латентным фактором, лежащим в их основе. По мнению Э. Кречмера астеническому типу присущ шизоидный темперамент, атлетическому – эпилептоидный темперамент, пикнитическому – циклоидный темперамент.

В 20 веке имели место крайние точки зрения по вопросу о роли наследственности в определении конституциональных свойств организма. С одной стороны, представители одного из направлений а общей этиологии – конституционализма - отождествляли конституцию с генотипом (Ю. Тандлер, 1913 г и его последователи). С другой стороны, С. Sigaud (1914 г.) был последователем учения Ж. Ламарка. Он полагал, что конституция формируется преимущественно в процессе онтогенеза, особенно в детском возрасте в результате неодинаковой тренировки органов и систем.

Сиго выделял следующие типы конституций:

- церебральный,
- респираторный,
- мышечный,
- пищеварительный.

На различиях костного скелета построены классификации Ашнера (В. Aschner, 1924):

- узкий;
- средний;

- широкий конституциональный тип.

Ван-дер-Хорст (Wan der Horst, 1924) отмечал различия «психического темпа». Под «психическим темпом» он понимал скорость восприятия, мышления и действия у разных людей.

В 1940 году была предложена классификация, идеи которой оказали большое влияние на развитие учения о конституции в Англии и США. Это классификация Шелдона (W.H. Sheldon). В её основу положен учёт преимущественного развития дериватов из зародышевых листков – энтодермы, эктодермы и мезодермы.

1. Эндоморф (энтодерма – лёгкие, органы пищеварения, пищеварительный тракт)

Тяжеловесы

2. Мезоморф (мезодерма - скелет, мышечная ткань, соединительная ткань, система кровообращения, выделения, воспроизведения)

Крепкое, мускулистое телосложение.

3. Эктоморф (эктодерма – кожа, волосы, ногти, н.с.)

Избыток нервной энергии

Эндоморф выглядит округлым и мягким, с большой грудной клеткой и с ещё большим животом. У него широкое лицо, толстая шея, объёмные бёдра и руки от локтя до плеча, но маленькие ладони и ступни. Грудные мышцы развиты чрезмерно. Часто рано лысеет, волосы прежде всего, выпадают на макушке.

Мезоморф – широкий тип, выглядит грубовато, имеет развитые мускулы. У него обычно большие руки и ноги, грудная клетка и живот твёрдые, правильной формы, грудь больше живота. Лицо у таких людей костистое, плечи широкие, подбородок квадратный, кожа толстая, шероховатая и упругая, легко загорает. Лысеет мезоморф со стороны лба.

Эктоморф имеет тонкие кости и мускулы, плечи обычно сутулятся. У эктоморфа плоский живот, длинные ноги, шея и пальцы, лицо продолговатое. Люди этого рода порывисты, но предпочитают беречь энергию, и не очень подвижны. Ведёт себя спокойно, хлопоты его раздражают, избегает осложнений. Друзья понимают его с трудом. Очень раним, ему трудно выстоять в агрессивной среде эндо- и мезоморфов.

У перечисленных выше соматотипов описывают висцеротонический, соматотонический и церебротонический тип психики, каждый со своим типом реагирования. Эти способы можно кратко характеризовать как наслаждение окружающим, овладение окружающим и бегство от окружающего.

Эндоморф:	Мезоморф:	Эктоморф:
Общительный	Независимый	Замкнутый
Расслабленный	Упорный	Зажатый
Любящий комфорт	Физически активный	Умственно активный
Оптимист	Любящий риск	Боязливый
Щедрый	Честолюбивый	Возбудимый
Практический	Нечувствительный	Чувствительный
Стабильный	Воинственный	Страстный
Спокойный	Смелый	Быстрый

Уровень выраженности каждого слоя оценивается по 7-ми балльной шкале, каждое конкретное телосложение описывается набором из 3х цифр (допускается существование любой формулы).

Значительный вклад в развитие учения о конституции внесли российские учёные. Так, С.Г. Забелин описал 4 типа телосложения человека, соответствующих основным типам темперамента по Гиппократу. При этом он подчёркивал роль окружающей среды («воспитания») в формировании типа конституции.

Е.Ф. Аристов (1806-1875) разделял людей по строению мышечной, соединительной и нервной ткани на 2 типа (крупно-и тонковолокнистые).

А.А. Богомолец (1926) считал, что конституция есть выражение количественной и качественной способности к физиологической реакции организма, выражение ритма физиологических процессов, выражение его способности к химической регенерации. Базой конституции является “физиологическая система соединительной ткани (СТ)”. Им предложены следующие мезенхимальные типы К:

1. Астеническая (тонкая, нежная СТ)
2. Фиброзная (плотная, волокнистая СТ)
3. Пастозная (сырая, рыхлая СТ)
4. Липоматозная (обильное развитие жировой ткани)

А.А. Богомолец подчёркивал, что конституция – это понятие динамическое, проявляющееся прежде всего в реакциях организма на эндо- и экзогенные влияния.

М.В. Черноруцкий (1928) описал 3 конституциональных типа:

- Астеник;
- Нормостеник;
- Гиперстеник.

В отличие от чисто морфологических эта классификация учитывает как анатомические, так и функциональные свойства организма. М.В. Черноруцкий проделал большую работу по изучению биохимических и функциональных особенностей, присущих каждому из конституциональных типов. Именно эта классификация наиболее часто употребляется в СНГ.

- *Астенический тип* конституции отличается узкой, плоской грудной клеткой с острым эпигастральным углом, длинной шеей, тонкими и длинными конечностями, узкими плечами, продолговатым лицом, слабым развитием мускулатуры, бледной и донкой кожей. Для астеников характерно преобладание диссемиляции.
- *Нормостенический тип* конституции – хорошее развитие костной и мышечной ткани, пропорциональное сложение, широкий плечевой пояс, выпуклая грудная клетка.
- *Гиперстенический тип* конституции – широкая коренастая фигура, с короткой шеей, круглой головой, широкой грудью и выступающим животом. Характерно преобладание ассимиляции с одновременным снижением интенсивности окислительных процессов. Гиперстеники мало чувствительны к инсулину, т.е. порог чувствительности к данному гормону достаточно высок.

Приведенная классификация страдает существенным недостатком – в ней отсутствуют промежуточные типы.

Существуют определённые особенности физиологических процессов и некоторые склонности к той или иной патологии в зависимости от конституции. Это связано тем, что конституциональные особенности определяют реактивность и резистентность организма. Поэтому клиницисту очень важно учитывать конституциональные особенности в предрасположенности к тому или иному заболеванию.

Люди с *астеническим* (экторморфы) типом отличаются повышенной возбудимостью нервной системы. Они склонны к:

- Птозу внутренних органов;
- Неврозам;
- Гипотензии;
- Туберкулёзу;
- Язвенной болезни;

Достаточно устойчивы к:

- Атеросклерозу;
- Ожирению;
- Сахарному диабету

Люди *нормостенического* (атлетического, мезоморфы) типа энергичны, уверены в своих силах.

У них отмечается склонность к:

- Заболеваниям верхних дыхательных путей;
- Болезням двигательного аппарата;
- Невралгиям;
- Атеросклерозу коронарных артерий;
- Инфаркту миокарда.

Люди *гиперстенического* типа (пикнитического, эндоморфы) общительны, подвижны, практичны. Они отличаются относительно более высоким АД, преобладанием процессов ассимиляции. У них повышена функция половых желез и надпочечников.

Отмечается склонность к:

- Ожирению;
- Сахарному диабету;
- Атеросклерозу;
- Артериальной гипертензии;;
- Дисфункции желчного пузыря и желчно-каменной болезни.

В *педиатрической практике* выделяются следующие типы конституции:

1. Торакальный
2. Дигестивный
3. Абдоминальный
4. Мышечный
5. Астеноидный
6. Неопределённый

При оценке специфики адаптации к неблагоприятным факторам среды выделяют *общую* и *частную* конституции.

Общую конституцию можно трактовать как её генотип, **частные** – как фенотипические проявления конституции в пределах организма в целом, отдельной её системы, органа, ткани и даже внутриклеточных структур.

Общую конституцию (или генотип) можно представить в виде “ядра”. “Скорлуп” (фенотип) – это или частные конституции и конституционально значимые признаки.

Генотип организма – совокупность генов, реализованных в процессе индивидуального развития организма. Совокупность всех генов организма называется *геномом*. В организме же реализуются, то есть прочитываются и проявляются далеко не все гены.

Индивидуальные признаки организма зависят не только от его генома, но и от условий жизни, которые определяют возможность реализации генетически заложенных признаков. Изучение однояйцевых близнецов показывает, что нет и не может быть двух индивидумов с абсолютно идентичной конституцией, так как не бывает абсолютно одинаковых условий жизни.

Основу конституции формируют признаки высоко генетически детерминированные. Для отнесения признака к числу конституционально значимых необходимо учитывать требования следующих критериев:

- Онтогенетической устойчивости в связи с высокой наследственной обусловленностью
- Ассоциированности с состояниями реактивности организма
- Ассоциированности с динамикой роста и развития организма
- Включённости признака в состав системы “человек” подсистемы “человек – общество”
- Сопряжённости с другими особенностями организма, конституциональная природа которых неоспорима.

Частные конституции (фенотипические) характеризуются совокупностью признаков, наиболее информативных для определения систем организма. К частным конституциям относятся соматотип, психотип, темперамент и т.д. Тип темперамента – частная психодина-

мическая конституция, группа крови – частная серологическая конституция, пальцевой дермографизм (узор в виде дуги, петли, завитка) – частная хромосомная конституция.

Соматотип (морфотип) – это интегральная морфологическая (частная телесная) конституция.

Дермографизм.

Особенности дерматоглифов (кожных узоров на пальцах и ладонях) могут служить маркёрами генетической предрасположенности к различным заболеваниям. Так, наиболее информативными маркёрами предрасположенности к сердечно-сосудистой патологии являются характер рисунка на II пальце левой руки (1,00 усл. ед., направление главной ладонной линии В левой руки (0,71 усл. ед.), характер рисунка на IV пальце правой руки (0,69 усл. ед.), характер рисунка на V пальце правой руки (0,64 усл. ед.).

Существует такое понятие, как *реатип* (функциональная конституция). Это внешнее проявление генотипа в типе функциональной реакции организма, сформированное в процессе индивидуального развития в конкретных условиях внешней среды.

Академик В.П. Казначеев считает, что в настоящее время в связи с процессами миграции морфотипы, которые в прежнее время сформировались в соответствии с теми или иными географическими условиями, в определённой мере теряют свои адаптивные преимущества. В условиях современной технократической цивилизации ведущими механизмами адаптации становятся функциональные свойства: скорость реагирования, ритмичность, аритмичность, психоэмоциональные качества.

В настоящее время в городах средней полосы популяция людей включает в себя 2 крайних функциональных типа конституции – стайеры и спринтеры. Эти группы составляют 15-20 % от общей численности населения. Всего несколько процентов населения – это лица, сочетающие в своём генофенотипе в равной мере оба свойства. Большинство же людей (80-85 %) – это обладатели смешанных генофенотипов разных сложных сочетаний.

Первый крайний вариант (*спринтеры*) характеризуется выстрой, очень сильной реакцией на значительные нагрузки и экстремальные воздействия. Такие люди выносливы и жизнестойки при кратковременных экстремальных нагрузках. Эта способность обусловлена:

- возможностью максимальной мобилизации жизненных резервов при выполнении интенсивной внешней работы,
- оптимальной реализацией энергетического правила скелетных мышц за счёт высокого потенциала аэробной энергетической функции,
- оптимальным уровнем восстановительных реакций после высокого психоэмоционального напряжения.

Большая часть этого типа людей интроверты с эгоцентричными чертами характера.

Люди типа спринтер после интенсивных нагрузок требуют обязательного отдыха. В противном случае может наступить дезадаптация, быстрое истощение и развиться патология. Для спринтеров характерна острая патология, чаще всего заболевания сердечно-сосудистой системы, сахарный диабет.

Второй противоположный тип данного функционального вида конституции – *стайеры*. Представители этого типа более адекватны для весьма длительных, монотонных, но не чрезвычайно высоких по своей величине нагрузках.

В психологическом статусе преобладают черты интровертированности. Им присущи эмпатические черты характера.

Для стайеров характерна первично- и вторично хроническая патология, чаще – ХНЗЛ, дистрофические, дегенеративные процессы.

Психотип (психическая конституция) – внешние проявления генотипа в особенностях психической деятельности, сформированное в процессе индивидуального развития в конкретных условиях внешней среды.

Темперамент (сила и уравновешенность н.с.)

Темперамент происходит от лат. *temperamentum* – надлежащее соотношение частей. Темперамент обусловлен типом нервной системы и отражает преимущественно врожденные характеристики поведения. В темпераменте выражается отношение человека к происходящим вокруг него событиям.

К свойствам темперамента относят индивидуальный темп и ритм психических процессов, степень устойчивости чувств, степень волевого усилия. Тип темперамента тесно связан с врожденными анатомо–физиологическими особенностями высшей нервной деятельности. В то же время возможны определенные прижизненные изменения показателей темперамента, связанные с условиями воспитания, с перенесенными в раннем возрасте болезнями, особенностями питания, гигиеническими и общими условиями жизни.

Учение о темпераменте было создано в V в. до н.э. древнегреческим врачом Гиппократом. Он считал, что темперамент определяют 4 сорта жидкостей, которые находятся в теле человека: кровь, лимфа, желчь, черная желчь.

Аристотель верил в то, что природа нашей эмоциональности имеет тесную связь с составом, скоростью свертывания и плотностью крови: спокойный человек отличается жидкой и холодной кровью – “хладнокровный”, а темпераментный человек – густой и горячей.

Самая ранняя классификация типов темперамента была разработана во II веке до н.э. римским врачом Клавдием Галеном. В этой типологии выделяют четыре основных типа: холерический, сангвинический, флегматический и меланхолический. Как правило, следует говорить о преобладании тех или иных черт темперамента, взаимосвязи темпераментов, их процентном соотношении в личности. В "чистом виде" отдельные типы темперамента встречаются редко. Однако, охарактеризуем "чистые" типы темпераментов.

ХОЛЕРИК

Отличается повышенной возбудимостью, действия прерывисты. Холерику свойственны: резкость и стремительность движений, сила, импульсивность, яркая выраженность эмоциональных переживаний. Вследствии своей неуравновешенности, холерик, увлекшись делом, склонен действовать изо всех сил, истощаться больше, чем следует. Имея общественные интересы, темперамент проявляет в инициативности, энергичности, принципиальности. При отсутствии духовной жизни холерический темперамент часто проявляется в раздражительности, аффективности, несдержанности, вспыльчивости, неспособности к самоконтролю при эмоциональных обстоятельствах.

САНГВИНИК

Сангвиник общителен, быстро приспосабливается к новым условиям, быстро сходится с людьми, Чувства легко возникают и сменяются, эмоциональные переживания, как правило, неглубоки. Мимика богатая, подвижная, выразительная. Сангвиник несколько непоседлив, нуждается в новых впечатлениях, недостаточно регулирует свои импульсы, не умеет строго придерживаться выработанного распорядка жизни, системы в работе. В связи с этим не может успешно выполнять дело, требующее равной затраты сил, длительного и методичного напряжения, усидчивости, устойчивости внимания, терпения. При отсутствии серьезных целей, глубоких мыслей, творческой деятельности вырабатывается поверхностность и непостоянство.

ФЛЕГМАТИК

Характеризуется сравнительно низким уровнем активности поведения, новые формы которого вырабатываются медленно, но являются стойкими. Обладает медлительностью и спокойствием в действиях, мимике и речи, ровностью, постоянством, глубиной чувств и настроений. Настойчивый и упорный, он редко выходит из себя, не склонен к аффектам, рассчитав свои силы, доводит дело до конца, ровен в отношениях, в меру общителен, не любит попусту болтать. Экономит силы, попусту их не тратит. В зависимости от условий в одних случаях флегматик может характеризоваться "положительными" чертами - выдержкой, глубиной мыслей, постоянством, основательностью, в других - вялостью, безучастностью к ок-

ружающему, ленью и безволием, бедностью и слабостью эмоций, склонностью к выполнению одних лишь привычных действий.

МЕЛАНХОЛИК

У него реакция часто не соответствует силе раздражителя, присутствует глубина и устойчивость чувств при слабом их выражении. Ему трудно долго на чем-нибудь сосредоточиться. Сильные воздействия часто вызывают у меланхоликов продолжительную тормозную реакцию ("опускаются руки"). Ему свойственна сдержанность и приглушенность речи и движений, застенчивость, робость, нерешительность. В нормальных условиях меланхолик - человек глубокий, содержательный, может быть хорошим тружеником, успешно справляться с жизненными задачами. При неблагоприятных условиях может превратиться в замкнутого, боязливого, тревожного, ранимого человека, склонного к тяжелым внутренним переживаниям таких жизненных обстоятельств, которые этого не заслуживают.

Немецкий философ И. Кант выделял две группы темпераментов: темпераменты чувств (сангвиник и меланхолик) и темпераменты деятельности (холерик и флегматик).

Александр Томас и Стелла Чесс, профессора Медицинского центра Нью-Йоркского университета, в своих исследованиях, проведенных в 50-е годы XX столетия на большом количестве детей, выявили, что первые проявления темперамента отчетливо наблюдаются уже в младенческом возрасте.

Немецкий психолог Г. Айзенк определяет темперамент по двум основным критериям: экстраверсия-интроверсия и эмоциональная стабильность-нестабильность.

Эмоционально нестабильный экстраверт-холерик: чувствительный; беспокойный; агрессивный; раздражительный; изменчивый; оптимистичный; активный.

Эмоционально стабильный экстраверт-сангвиник: общительный; открытый; разговорчивый; отзывчивый; непринужденный; жизнерадостный; склонный к лидерству; беспечный.

Эмоционально нестабильный интроверт-меланхолик: тревожный; легко расстраивающийся; сдержанный; необщительный; тихий; эсимиистичный; склонный к рассуждениям; негибкий.

Эмоционально стабильный интроверт-флегматик: пассивный; осмотрительный; вдумчивый; мирный; контролируемый; внушающий доверие; ровный; спокойный.

Группы крови

Адамо, (США).

Для людей с определёнными группами крови характерны определённые психические и физиологические особенности, а также склонность к определённым видам патологии.

1. 0 (I):

Люди с I группой крови очень сильны духом. Это прирожденные лидеры, энтузиасты, оптимисты. Они отличаются очень высокой целеустремленностью и амбициозностью. Однако ревность, самовлюбленность, высокомерие мешают им в нормальных взаимоотношениях с окружающими. Они очень тяжело воспринимают замечания и критику. При этом все представители этого типа очень уверены в себе, энергичны, легко идут на контакт и способны находить общий язык с самыми разными людьми.

Представители **первой группы** крови очень выносливы, их больше всего среди долгожителей. Люди этого типа значительно реже других страдают от неврозов и других нарушений нервной системы.

Предрасположенность к заболеваниям:

- язвенная болезнь желудка и 12 перстной кишки;
- гастриты,
- другие болезни желудочно-кишечного тракта,
- вибрационной патологии;
- повышенная восприимчивость ко всем инфекционным заболеваниям

Чтобы сохранить данные природой качества - выносливость, силу, стройность, людям с 1-й группой крови необходимы употребление продуктов с высоким содержанием белка и тяжелые физические нагрузки.

2. А (II):

Представители 2-й группы крови - очень цельные натуры. Они превыше всего ценят порядок, систему и организованность. Эти люди всегда уделяют повышенное внимание деталям, они очень трудолюбивы, обязательны и аккуратны. Из представителей этого типа получаются отличные работники: они легко входят в коллектив, доброжелательны и терпеливы. Эти люди стремятся к комфортному, бесконфликтному существованию. Их проблемой может быть упрямство, раздражительность. Часто это любители спиртного и обильной пищи. Они склонны скрывать свои переживания и обиды, что рано или поздно приводит к эмоциональным взрывам.

Обладатели **второй группы крови** менее эмоционально устойчивы, чем обладатели 1-й. Они иногда склонны к депрессивным состояниям. Часто ведут малоподвижную жизнь и отчасти поэтому очень восприимчивы к болезням цивилизации:

- ревматическим заболеваниям,
- диабету,
- ишемической болезни сердца, инфаркту миокарда,
- бронхиальной астме,
- аллергиям,
- лейкозам,
- холециститу, желчнокаменной болезни,
- почечнокаменной болезни.

Лицам со 2-й группой крови необходимо уделять повышенное внимание отдыху и расслаблению. Им не показано употребление пищи с высоким содержанием белка. Лучшим лекарством для них станут занятия хатха-йогой и тай-чи, а также любыми релаксационными упражнениями.

3. В (III).

Люди с 3-й группой крови индивидуалисты, творческие натуры, оригинальные и необузданные. Часто они обладают недюжинными способностями, богатым воображением, могут полностью сконцентрироваться на заинтересовавшем их деле. При этом они плохо идут на контакт, необщительны и малословны. Высшие ценности для людей этого типа - свобода и независимость.

Это очень чувствительные личности, иногда агрессивные. При этом они всегда учитывают чужую точку зрения, умеют сочувствовать, сопереживать. Внешне они, как правило, спокойны и сдержанны, но в их душе таится настоящий вулкан страстей. Дамы с этой группой крови чрезвычайно ревнивы.

Представители **третьей группы крови** по состоянию здоровья занимают промежуточное положение между двумя первыми группами. Для поддержания хорошей формы они могут выбрать самые разные виды активности: от аэробики и бега до восточных единоборств.

У обладателей этой группы крови имеется предрасположенность к:

- пневмонии, в том числе хронической;
- постоперационным инфекционным осложнениям,
- гнойному маститу,
- послеродовому сепсису,
- радикулиту, остеохондрозу, заболевания суставов.

4. АВ (IV):

Это замечательные организаторы, мягкие и очень уравновешенные. Их отличают рационализм, тактичность, честность. Они обожают общаться, могут быть душой компании, с ними легко ужиться. Они не придают значения мелочам, часто стремятся познать и сделать

все, что возможно, не думая при этом о последствиях своих поступков. Благодаря врожденному дипломатизму и незлопамятности они обычно имеют много друзей. Из них получаются замечательно чуткие и верные супруги. При этом представители этого типа очень тяжело принимают решения. Их часто раздирают внутренние конфликты, отрицательно влияющие на самооценку.

Лица с 4-й группой крови активны, отличаются высокой подвижностью. В качестве необходимой физической нагрузки им подойдет ходьба пешком на большие расстояния, езда на велосипеде, плавание.

Представители **четвертой группы крови** часто имеют сниженный иммунитет. Их защитная система буквально открыта для вирусов и инфекций. Поэтому для защиты своего здоровья им следует постоянно укреплять иммунитет с помощью фитотерапии и закаливающих процедур, умеренно питаться и принимать витаминные препараты.

У обладателей 4-й группы крови имеется предрасположенность к:

- ОРВИ, гриппу и прочим респираторным инфекциям,
- ангине,
- гаймориту,
- заболеваниям сердца.

Лекция 6.

Аномалии конституции (диатезы)

В практической деятельности врачи нередко сталкиваются с аномалиями конституции, или диатезами. Диатез (греч. Diathesis) – склонность, предрасположенность – аномалия конституции, характеризующаяся необычными (неадекватными) реакциями на воздействие обычных раздражителей, а также склонностью к формированию определённых заболеваний. При диатезах имеется также склонность к более тяжёлому течению заболеваний.

Аномалии конституции известны человечеству более 2000 лет. По мере накопления опыта определение этого состояния неоднократно менялось. Однако до сих пор учение о диатезах окончательно не сформулировано. По мере развития медицинской науки конкретизировались представления о механизмах предрасположенности к той или иной патологии. Это привело к выделению заболеваний, относящихся к ферментопатиям, мембранопатиям, эмбриопатиям, фетопатиям и иммунодефицитным состояниям вместо выделения отдельных диатезов. Например, в рамках геморрагического диатеза, характеризующегося повышенной кровоточивостью, выделены гемофилии, капилляротоксикоз (болезнь Шенляйн-Геноха) и т.д.

Причины развития диатезов:

- Мутации;
- Наследственная предрасположенность;
- Негативное влияние экологических факторов в антенатальном и интранатальном периодах.

Существует взгляд на диатезы, как на пограничное состояние. Действие неблагоприятных средовых факторов может привести к реализации наследственной предрасположенности и трансформации скрытых признаков в явные.

В то же время диатез не всегда переходит в истинное мультифакторное заболевание. У маленьких детей из-за возрастнo-физиологических особенностей снижены пороговые значения внешних воздействий, при которых внешние признаки диатеза становятся явными. Однако по мере созревания систем защиты и физиологических барьеров эти пороговые значения могут повыситься и давление наследственных факторов ослабиться. При благоприятных условиях внешней среды роль генетических факторов значительно ослабевает и предрасположенность к болезням вообще не реализуется.

В 1926 г. М.С. Маслов различал по крайней мере 10 видов диатезов. В действительности их насчитывается значительно больше. МКБ (1980 г.) подразделяет их на 17 классов. Почти все из них (за исключением травм и отравлений) включают в себя болезни с наследственной предрасположенностью. Однако, в настоящее время перечень диатезов, известных нашим педиатрам сокращён до 3-4 (плюс иногда добавляется геморрагический).

Диатезы можно разделить на 2 большие группы;

1. Связанные с повышенной реакцией организма на обычные раздражители (экссудативный, атопический, спазмофильный и нервно-артритический диатезы);
2. Возникшие на фоне резко ослабленной реактивности организма (астенический, инфантилизм).

Выделяют 4 формы диатезов у детей:

1. Экссудативно-катаральный
2. Аллергический (атопический)
3. Лимфатико-гипопластический
4. Нервно-артритический

Экссудативно-катаральный диатез

Под экссудативно-катаральным диатезом (ЭКД) понимают конституциональную особенность ребёнка, при которой на фоне врождённой предрасположенности и под влиянием внешних факторов легко возникает неспецифический экссудативно-катаральный процесс со стороны кожи и слизистых оболочек. Своеобразие реактивности при ЭКД заключается в аллергической предрасположенности и склонности к рецидивирующим катаральным процессам в слизистых оболочках дыхательных путей, ЖКТ, глаз и других систем. При этом также имеет место нарушение нейроэндокринной адаптации.

Наиболее выражены проявления ЭКД в первые 3 года жизни, когда у 25-40% детей отмечаются те или иные признаки этого состояния. На 1-ом году жизни он встречается с частотой 46,6-56%, при этом в 1-ом полугодии жизни - у 75,5-83,2%, во 2-ом – у 13,9%.

Группу риска по ЭКД (как и по атопическому) составляют дети:

1. из семей с наследственной предрасположенностью к аллергическим заболеваниям, патологии желудочно-кишечного тракта, хроническим воспалительным процессам;
2. матери которых во время беременности или лактации:
 - употребляли аллергенные продукты;
 - получали усиленную витаминотерапию, особенно В1;
 - получали лечение антибиотиками, сульфаниламидами,
 - работали во вредных условиях труда и/или проживали в экологически неблагоприятной обстановке.
3. у которых имелись погрешности в организации ухода и вскармливания:
 - раннее искусственное вскармливание,
 - нарушение санитарно-гигиенического режима,
 - несбалансированный рацион питания.

У 85% детей раннего возраста ЭКД протекает в транзиторном варианте. Это обусловлено:

- морфофункциональной незрелостью, в том числе ферментных систем ЖКТ;
- дисгаммоглобулинемией (дефицит секреторных Ig A, которых в 5-10 раз меньше, чем у взрослых: их ребёнок получает только с материнским молоком);
- гиперреагируемостью (высокий уровень Ig E, который находится в прямой зависимости от степени токсикоза беременных).

При ЭКД наблюдаются псевдоаллергические реакции. При этом механизме отсутствует скрытый период сенсибилизации. Возникает 2-х фазный процесс:

- Патохимический;
- Патофизиологический.

Существует 2 варианта неиммунной формы ЭКД:

1. Либераторный (связан с поступлением биологически активных аминов (преимущественно гистамина) с пищей и освобождением их из тучных клеток помощью либераторов (пищевых, лекарственных, метеорологических и т.д.);
2. Гистаминазный (обусловлен низкой активностью гистаминазы, карбоксипептидазы, моноаминоксидазы, ацетилхолинэстеразы, что приводит к недостаточной инактивации биогенных аминов в крови и кишечной стенке).

Принципиальной особенностью ЭКД является связь его манифестации с употреблением в пищу ребёнка или матерью при грудном вскармливании сравнительно большого количества продуктов, содержащих много БАВ или их либераторов. При ЭКД выброс БАВ может быть и в результате воздействия на ослабленные мембраны тучных клеток и базофилов *неспецифических факторов* (перегревание, УФВ, ОРВИ).

Либераторы биогенных аминов:

- Пищевые продукты: куринное мясо, рыба, колбасы, яичный белок, сыр, шоколад, фрукты и овощи, окрашенные в красный и оранжевый цвет (земляника, клубника, цитрусовые и т.д.), квашенная капуста;
- Лекарственные препараты: аскорбиновая кислота, витамин В1, аспирин, хлористый кальций, полимиксин, γ -глобулин,
- Пищевые добавки: консерванты, краситель тартразин – индифферентный краситель оранжевого цвета, используемый в пищевой промышленности (напитки, кремы, конфеты и т.д.) и в фармацевтической (аллохол, тавегил, но-шпа и др.)

При ЭКД наблюдается:

- Наследственно обусловленная избыточная десквамация эпителия и эндотелия слизистых оболочек ЖКТ, дыхательных и мочевыводящих путей,
- Повышенная проницаемость ЖКТ, низкая активность пищеварительных ферментов, нарушение всасывания, развитие дисбактериоза,
- Недостаточная стабильность мембран тучных клеток, снижение активности ферментов, расщепляющих БАВ и связывающих белков;
- Нарушение водно-электролитного обмена, ацидоз вследствие накопления органических кислот, активация СРО, дефицит эссенциальных микроэлементов (железа, марганца, цинка, кобальта), нарушению обмена белков, жиров и углеводов, а также витаминов В, С и Е с тенденцией к гипопроотеинемии, гипергликемии и гиперлипидемии вследствие нарушения функционального состояния печени;
- Деполиремизация и повышение проницаемости соединительнотканых структур, нарушение обмена коллагена, нарушение буферной системы с переходом кислотной реакции в щелочную в поверхностных слоях кожи;
- Снижение иммунобиологической защиты;

Триггерами клинических проявлений ЭКД могут быть:

- Вакцинация (манифестация или усиление кожных проявлений чаще отмечается на 2-3й неделе после прививки);
- Антибактериальная терапия, особенно длительная и повторная;
- ОРВИ;
- Острые кишечные инфекции и т.д.

Для детей с ЭКД характерны:

1. Кожные проявления:

- стойкие опрелости с 1-го месяца жизни на фоне нормального ухода,
- трещины и мокнутия за ушами,
- сухость и бледность кожи,
- молочная корка (гиперемия и отрубевидное шелушение щек, подбородка),
- частые эритематозно-папулёзные и эритематозно-везикулёзные зудящие высыпания на коже, которые могут инфицироваться при расчёсах,

2. Изменения на слизистых оболочках:

- рецидивирующая молочница полости рта,
- «географический язык»,
- неустойчивый стул при отсутствии явных погрешностей в питании,
- затяжные конъюнктивиты, риниты (обильное слизисто-серозное отделяемое при нормальной температуре тела и удовлетворительном состоянии), обструктивные бронхиты,
- обильное слущивание эпителия в эскретах,

3. Общие проявления:

- Неравномерная прибавка массы тела, тенденция к избыточной массе тела,
- пастозность,
- часто выявляются анемия и рахит.

К 3-4 годам проявления ЭКД, как правило, постепенно исчезают.

Клинические проявления ЭКД могут зависеть и вида продукта:

- реакция на клубнику, малину, дыню может проявиться крапивницей;
- на рыбу – астмой,
- на мёд – отёком Квинке;
- на помидоры, перец – коликами, крапивницей;
- на грецкий орех – стоматитом.

Клинические проявления ЭКД волнообразны, то есть наблюдаются фазы ремиссии и рецидива.

Различают 2 типа ЭКД – пастозный и эритический. При пастозном типе дети склонны к избыточному весу за счёт повышенной гидрофильности тканей. Внешне они полные, рыхлые, малоподвижные. Кожа и слизистые у них бледные, элементы э.д. на коже сочные, часто мокнущая экзема.

При эритическом типе дети худые, беспокойные, высыпания на коже у них сухие и зудящие. Наблюдаются поражения слизистых – географический язык, частые конъюнктивиты, блефариты, КВДП, диспепсии, вульвовагиниты, пиелиты, пиелоститы.

На фоне изменённой реактивности у ребёнка с ЭКД могут развиваться следующие заболевания (группы риска):

- инфекционно-воспалительные заболевания (ОРВИ, гнойно-септическая инфекция, пневмония) с затяжным течением и выраженным катаральным синдромом, инфекционный токсикоз и обструктивный синдром при ОРВИ, инфекция мочевыводящих путей;
- хронические расстройства питания, железодефицитная анемия, дисбактериоз;
- аллергические болезни (аллергодерматозы, респираторные аллергии, медикаментозная аллергия);
- формирование хронических очагов инфекции (тонзиллит, гайморит, холецистит).

Дифференциальный диагноз проводится с атопическим диатезом. Если кожные или другие аллергические поражения возникают при действии даже следовых количеств аллергена и прогрессируют, несмотря на проводимое лечение, а родители ребёнка страдают аллергическими заболеваниями, диагностируется аллергический диатез.

Профилактика

Профилактика ЭКД должна начинаться в антенатальном периоде, которая состоит в гипоаллергенной диете беременной, а также устранении вредных производственных факторов, а также вредных экологических факторов, в том числе в жилище. Необходимо исключить применение наиболее распространённых лекарственных аллергенов - пенициллина, ацетилсалициловой кислоты, витамина В1.

Дети с ЭКД должны находиться под диспансерным наблюдением педиатра. При необходимости проводится консультация аллерголога, дерматолога и т.д.

Большое значение имеет организация рационального питания ребёнка и матери в период кормления грудью. Следует исключить продукты, содержащие аллергены и БАВ (а также из либереторы), резко ограничить легко усвояемые углеводы. При искусственном вскармливании детей 1-го года жизни рекомендуется максимально уменьшить количество потребляемого коровьего молока, предпочтительнее применять кислые смеси. Ребёнок должен получать соответствующее возрасту количество нутриентов. Рыба, как правило, не вводится в рацион питания ребёнка с ЭКД на 1-ом году жизни. Мясо вводится, начиная с 6-7 месяцев.

Вопрос о профилактических прививках решается индивидуально. Они проводятся только на фоне медикаментозной подготовки (гипосенсибилизирующие, антигистаминные средства, витамины за 2-3 дня до и 7-10 дней после прививки) не ранее, чем через 1 месяц после обострения ЭКД.

Лечение.

- Последовательное применение витаминов В6, А, Е, В5 в возрастных дозах;
- Гипосенсибилизирующие, антигистаминные средства;
- При кожных высыпаниях – ванны с отварами череды, лаврового листа, коры дуба;
- Индометациновая мазь

Аллергический (атопический) диатез

Атопический диатез (греч. *Топос* – место, а- отрицание) – аномалия конституции, которая характеризуется предрасположением к аллергическим болезням. В основе лежит унаследованная или приобретенная повышенная реактивность к чужеродным белкам. Огромную роль в патогенезе аллергического диатеза играют ВНС и психические факторы. Идиосинкразия особенно часто наблюдается у невротических личностей с повышенной раздражительностью нервной и сердечно-сосудистой систем.

Атопический диатез требует специального выделения в связи с особенностями патогенеза, проявления и лечения. Он составляет 10-15% среди аллергодерматозов. Считается, что в основе аллергического диатеза лежит унаследованная или приобретенная склонность к повышенной реактивности по отношению к чужеродным белкам. Риск аллергии, наследуемой по рецессивному типу, составляет 40%, а по доминантному (со слабой пенетрантностью гена) или мультифакторному типу – 32,7%.

Для атопического диатеза характерна наследственная отягощённость классическими аллергическими заболеваниями:

- Атопическая БА,
- Поллиноз,
- Лекарственная аллергия,
- Сывороточная болезнь,
- Истинная экзема и д.т.

Аллергический диатез имеет полигенное наследование. В разных семьях повышенная склонность к аллергическим реакциям обусловлена разными факторами: высоким синтезом иммуноглобулинов Е, иммунным дефицитом, сходством гликопротеидов эпителия дыхательных путей и кишечника с гликопротеинами бактерий, грибов и т.д. С риском от 30 до 75% могут наследоваться:

- Способность к синтезу большого количества реактинов - Ig E, Ig M и Ig G (их синтез увеличивается с возрастом).
- Низкая активность ингибиторов биологически активных веществ (гистамин, серотонин, брадикинин, АХ) и др.
- Высокая чувствительность клеток к БАВ.
- Повышенная активность ферментов, ответственных за уровень медиаторов аллергических реакций.
- Повышенная проницаемость клеточных мембран для БАВ.
- Высокое содержание тучных клеток в стенках бронхов и кишечника.
- Близкое расположение нервных рецепторов к поверхности кожи. Это обуславливает почти постоянную констрикцию сосудов, стойкий белый дермографизм и нарушения трофики кожи.
- Непереносимость кожей дермы животных (шерстяные ткани, перхоть и шерсть животных, пух, перо и т.д.).

Научно доказано, что происходит пассивная и активная сенсibilизация плода, особенно в последние 2 месяца беременности. Трофоаллергены проникают в организм плода и стимулируют образование гемагглютининовых Ат в составе Ig M. Но плод обладает неспе-

цифическим защитным механизмом и выводит комплекс Аг-Ат в амниотическую жидкость. Если же эти аллергены поступают в организм ребёнка с грудным молоком, то вызывают раннюю манифестацию аллергического диатеза.

Формирование аллергического диатеза возможно у детей и *без наследственной предрасположенности*, а под влиянием неблагоприятных факторов окружающей среды.

В раннем детском возрасте наиболее частым видом сенсибилизации является пищевая сенсибилизация. Наиболее *аллергенные продукты*:

- Коровье молоко (СД);
- Рыба;
- Злаковые (овёс, пшеница, рожь);
- Яйца.

Аллергические проявления развиваются под влиянием факторов окружающей среды, определяющих возможность массивного поступления нерасщеплённого аллергена через естественные барьеры.

Факторы окружающей среды, способствующие юормирование аллергического диатеза:

- интенсивная вакцинация.
- избыточная фармакотерапия, в первую очередь антибиотикотерапия.
- интенсивное использование различных детергентов в быту и на производстве.
- испльзование пестицидов.

В зависимости от особенностей аллергических реакций выделяют следующие *варианты аллергического диатеза*:

- Атопический.
- Аутоиммунный.
- Инфекционно-аллергический.

Клинические проявления аллергического диатеза зависят от возраста и длительности контакта с аллергенами.

Клинические проявления аллергического диатеза:

- Кожные проявления на 1-ом году жизни трудно отличить от ЭКД. Однако чаще встречается сухая форма экземы с тенденцией к локализации в области локтевых и в подколенных сгибов, лучезапястных суставов.
- Характерен выраженный зуд
- Дети капризны, обладают повышенной возбудимостью, сон нарушен.
- Аппетит снижен.
- Неустойчивый стул (запоры чередуются с диарреей).
- Нарушение функционального состояние печени за счёт аллергической альтерации печёночных клеток, что ведёт к нарушению метаболизма гормонов;
- Нарушение биосинтеза гормонов в коре надпочечников;
- Легко развивается гнойно-септическая инфекция, которая протекает часто с бронхоспазмом.
- Высока вероятность формирования в дошкольном и младшем школьном возрасте экземы, нейродермита, атопической БА.

Выделяют следующие *клинические формы аллергического диатеза* (О.А. Синявская и соавт., 1980):

1. Преимущественно кожные:

- аллергический конституциональный дерматит: сухость и бледность кожи, легко возникающая потница и стойкие стойкие опрелости при хорошем уходе, эритема, молочный струп (покраснение кожи щек и подпородка с последующим шелушением), гнейс (корочки желтоватого цвета на голове в области большого родничка, надбровных дуг и за ушными раковинами);
- истинная детская экзема (ограниченная и распространённая);

- смешанные формы экземы
 - строфулюс;
 - нейродермит детского возраста.
2. Сочетанные:
- Дермореспираторный синдром (одна из форм кожных проявлений в сочетании с симптомами респираторного аллергоза);
 - Дермоинтестинальный синдром - одна из кожных форм сочетается с неустойчивым стулом или диареей (в стуле зелень и слизь; в слизи – эозинофилы), метеоризмом;
 - Дермомукозный синдром (наряду с кожными проявлениями поражаются слизистые оболочки, отмечаются повторные отиты, риниты, фарингиты, блефариты, конъюнктивиты, «географический язык», стоматиты, ларингиты, бронхиты, вульвовагиниты, мочевого синдрома в виде протеинурии и микрогематурии, диарея).

Характер кожных проявлений зависит от ряда факторов:

- Локализации комплекса Аг-Ат (при локализации в эпителии и капиллярном русле – чаще экзема, в подкожной клетчатке – крапивница);
- Вид аллергена (реакция на молоко может проявляться экземой, спастическим бронхитом, энтеритом; на клубнику, малину, дыню развивается крапивница; на мёд – отёк Квинке; на помидоры, перец – колики, крапивница, на рыбу – астма; на грецкий орех – стоматит); при употреблении коровьего молока может возникнуть анафилактический шок.

Возрастные особенности аллергического диатеза:

- Первый год жизни – кожные проявления, как при ЭКД;
- Дошкольный возраст – аллергические респираторные проявления, иммунокомплексная патология;
- Школьный возраст – экзема, атопический дерматит, аутоиммунные и иммунокомплексные болезни.

Условия, способствующие переходу диатеза в аллергическое заболевание (провокаторы):

- Длительный контакт с различными аллергенами,
- Гнойно-септическая инфекция.
- Хронические очаги инфекции в респираторном тракте и ЖКТ,
- Механические повреждения кожи,
- Химические и термические факторы,
- Напряжённое состояние ЦНС, в том числе резкие звуки,
- Нерациональное питание,
- Гиповитаминоз.

Диагноз аллергического диатеза предполагают на основании генеалогического анамнеза. При этом учитывается, что диатез развивается у 30% детей, если аллергические заболевания имеются у отца, у 50% детей, - если больна мать, и у 75% детей – при наличии аллергии у обоих родителей. Диагноз подтверждается появлением аллергических поражений, имеющих в основе иммунные механизмы (в отличие от ЭКД).

Профилактика аллергического диатеза.

Аntenатальная профилактика аллергического диатеза проводится по тем же принципам, что и профилактика ЭКД.

Принципы диспансерного наблюдения детей с ЭКД те же, что и с ЭКД. Установить причинно-значимые аллергены помогают анамнез, ведение «пищевого дневника» и специальные аллергологические методы исследования.

Рекомендуется максимально длительное вскармливание грудным молоком при соблюдении матерью гипоаллергенной диеты. Соки вводятся позднее, чем обычно (с 3-х месяцев), прикорм – с 6-7 месяцев.

Важно создать гипоаллергенную обстановку дома: устраняются резервуары пыли (ковры, портьеры, мягкая мебель, старые книги), шерстяные одеяла, перьевые подушки, домашние животные. Влажная уборка должна проводиться не реже 2-х раз в сутки. Недопустима стирка белья синтетическими моющими средствами. При наличии поллинозов иногда необходима смена места жительства.

Показано достаточное пребывание на свежем воздухе, не содержащем атмосферные загрязнители. Профилактика и при необходимости лечение гельминтозов имеют также значение. При наличии хронических очагов инфекции в носоглотке проводится их санация.

Лимфатико-гипопластический диатез

Лимфатико-гипопластический диатез (ЛГД) - это аномалия конституции, характеризующаяся врождённой склонностью к иммунной и эндокринной недостаточности, проявляющаяся нарушением адаптации к внешней среде. При ЛГД происходит нарушение гормонально-клеточных взаимосвязей с развитием транзиторной компенсированной иммунологической и надпочечниковой недостаточности. Это ведёт к ослаблению адаптации к влияниям внешней среды склонности к частым инфекционным заболеваниям и аллергическим реакциям. ЛГД наблюдается чаще у детей с функциональной незрелостью физиологических систем при рождении.

Характерным для ЛГД является гиперплазия лимфоидной ткани - стромы вилочковой железы, селезёнки, миндалин и лимфатических узлов. При этом наблюдается нарушение морфологической дифференцировки тимуса, а также носоглоточных и нёбных миндалин. Следствием этого является функциональная нестабильность тимуса и периферической лимфоидной ткани, ведущая к нарушению дифференцировки Т-лимфоцитов, изменению взаимодействия их субпопуляций, нарушению процессов кооперации и продукции антител.

Одновременно наблюдается гипоплазия некоторых эндокринных и внутренних органов:

- надпочечников (на аутопсии находят гипоплазию надпочечников со слабым развитием параганглиев и всей хромафинной системы) → снижены синтез катехоламинов и глюкокортикоидов;
- ретикулоэндотелиального аппарата;
- сердечно-сосудистой системы (уменьшенное в размере «капельное» сердце, гипоплазия дуги аорты, врождённые пороки сердца),
- гладкой мускулатуры
- половых органов (узкое влагалище, инфантильная матка)

ЛГД характеризуется нарушением функционирования системы «гипофиз → вилочковая железа → надпочечники».

У детей с ЛГД наблюдается:

- недостаточность симпатoadреналовой системы (снижен синтез катехоламинов);
- дисбаланс системы гипоталамус-гипофиз-кора надпочечников: преобладание соматотропина, недостаточность АКТГ и глюкокортикоидов; синтез глюкокортикоидов сдвинут в сторону минералокортикоидов → вторичная гиперплазия лимфоидной ткани, повышенная гидрофильность тканей;
- недостаточность щитовидной железы;
- синдром иммунологических нарушений.

Проявления ЛГД чаще регистрируются у детей 3-7 лет (у 3-8% дошкольников). Такие дети предрасположены к заболеваниям лимфатической системы, кожи, верхних дыхательных путей.

При ЛГД наблюдается полигенный тип наследования. Основные изменения касаются дисфункции иммунной и эндокринной систем. В родословной 70% детей с ЛГД до 4-го поколения имеются различные инфекционно-аллергические и нервно-психические заболевания, а также эндокринопатии: рак отмечен в родословной 32% семей, другие злокачественные заболевания – в 7,6%, лейкозы – 4,8%, сахарный диабет – 13,4%, патология жевательной мускулатуры – 9,5%.

В формировании ЛДГ решающее значение имеют токсико-инфекционные и длительные гипоксические влияния во внутриутробном периоде и в первые недели жизни ребёнка.

Группа риска ЛГД - дети:

1. с отягощённой наследственностью по:

- аллергии;
- сахарным диабетом;
- ожирению;
- хроническому тонзиллиту;
- рецидивирующим гнойно-воспалительным заболеваниям;
- онкологическим заболеваниям;
- нервно-психическим заболеваниям.

2. у матерей которых беременность протекала с:

- тяжёлым токсикозом;
- инфекционными заболеваниями во 2-й половине беременности;
- обострением соматических заболеваний;
- в экологически неблагоприятной обстановке (химическое загрязнение среды)
- курение
- нерациональным питанием с избыточным количеством белков, углеводов, жиров, соли.

3. Имеющие отягачивающие факторы в интранатальный период:

- Слабость родовой деятельности;
- Преждевременное отхождение околоплодных вод;
- Стремительные роды, ведущие к развитию асфиксии, родовой травмы, перинатальной энцефалопатии.

Наибольший риск развития ЛГД при антенатальном формировании плода имеет место у женщин старше 35 лет, с обменной и эндокринной патологией и тяжёлым гестозом (нефропатия, водянка)

Факторы, способствующие развитию ЛДГ:

- проживание в промышленном городе,
- вредные факторы производства накануне и во время беременности,
- повторные инфекционные (вирусные, бактериальные) заболевания с первых месяцев жизни,
- раннее искусственное вскармливание,
- несбалансированное питание.

Для детей с ЛГД характерно:

- Специфический морфотип: короткая шея грубый «костяк», туловище и шея относительно короткое, увеличение размеров головы и живота, конечности удлинённые, грудная клетка сужена в верхней части, рёбра расположены горизонтально. лопатки длинные, узкие с крыловидно выступающими углами, искривление конечностей; склонность к избыточному весу (характерна избыточная прибавка массы тела особенно в первые месяцы жизни), кожа бледная с мраморным рисунком; подкожная клетчатка развита достаточно хорошо, тонус и тургор тканей снижен, мускулатура вялая - пастозный габитус;
- Снижение возбудимости ЦНС;

- Генерализованная гиперплазия лимфоидной ткани: вилочковая железа достигает значительных размеров (компенсация), селезёнки, увеличение лимфатических узлов во многих местах: типично разрастание фолликулов задней стенки глотки, гипертрофия нёбных и глоточных миндалин, периферических и мезентериальных лимфоузлов;
- Склонность к булемии; на фоне перекорма углеводами частые признаки ЭКД на коже и диспептические явления;
- Снижение сопротивляемости к инфекции: частые инфекции верхних дыхательных путей, высокая восприимчивость к грибковой и гнойно-септической инфекциям; нередкие гнойничковые элементы на коже;
- В периферической крови лейкоцитоз, лимфоцитоз и моноцитоз;
- Склонность к артериальной гипотонии (при сильных раздражениях могут наступить обморок, а также коллапс со смертельным исходом), спазму голосовой щели, возможны расстройства дыхания, астматическое состояние, приступы асфиксии и судорог с потерей сознания, – признаки недостаточности надпочечников. Во время таких приступов может наступить внезапная смерть.

Из-за разрастания носоглоточных миндалин у детей с ЛДГ нарушается носовое дыхание – дети дышат через рот, плохо спят, ухудшается кровоснабжение головного мозга. Такие дети раздражительны, капризны, часто беспокойны. Они апатичны, вялы, малоподвижны, не проявляют интереса к окружающему и быстро утомляются.

На фоне недостаточности адаптационных механизмов в системе «гипофиз-кора надпочечников-вилочковая железа (лимфатический аппарат)» инфекция имеет склонность к длительному рецидивирующему течению с длительным субфебрилитетом. Субфебрилитет может быть:

- связан с остоеанием инфицированности,
- обусловлен нарушением терморегуляции.

Критерии диагностики:

- тимомегалия, увеличение миндалин, периферических лимфоузлов;
- относительный и абсолютный лимфоцитоз;
- гиперплазия лимфоцитов, Т-лимфопения, дисбаланс Т-лимфоцитов (снижение количества Т-хелперов с тенденцией к росту Т-супрессоров), повышение количества нулевых (незрелых) клеток, снижение Ig в крови и слюне, стойкое снижение лизоцима и активности комплемента

При тимомегалии I-II степени нередко формируются вялотекущие, рецидивирующие процессы с длительным субфебрилитетом. На фоне частых заболеваний развивается вторичная иммунная недостаточность. В развитии иммунодепрессии принимают участие и R-белки.

Тимомегалия II-III степени сопровождается токсикозом, синдромом сдавления тимуса жизненно-важных органов (нарушение кровообращения, гипоксия мозга, раздражение n. vagus), угрозой развития острой тимус-надпочечниковой недостаточности.

Признаки тимомегалии: одышка, стридор, срыгивания, осиплость голоса, коклюшеподобный кашель без признаков инфекции, коллапс, брадикардия, отёчность шеи.

Дифференциальный диагноз проводится с наследственным иммунодефицитом состоянием и внутриутробной инфекцией.

Профилактика и лечение.

Ранняя профилактика:

- ликвидация очагов хронической инфекции у женщин до беременности,
- обеспечение правильного развития плода,
- ранне выявление задержки развития плода и гипоксии и их лечение.

Дети с ЛГД должны находиться на диспансерном учёте у педиатра. Выделение групп риска и своевременная постановка диагноза позволяют проводить более раннюю иммунокоррекцию и значительно сократить количество детей с ЛГД. Особое внимание уделяется де-

тям с крупной массой тела при рождении (более 4000 г) и фенотипическими признаками, свойственными ЛГД.

Для **профилактики и лечения** необходимы:

- естественное вскармливание с рациональным его расширением;
- планомерное настойчивое закаливание, массаж и гимнастика, в том числе дыхательная гимнастика;
- ранняя диагностика и комплексное лечение сопутствующих заболеваний (гиповитаминозов, анемии, инфекционных болезней);
- иммуннокорректирующая терапия;
- при выраженном снижении уровня АКТГ и кортизола – глюкокортикоидные препараты в условиях стационара (синактен-депо).

Для профилактики инфицирования детей с выраженными проявлениями ЛГД не показано пребывание в общественных местах, в том числе в детских дошкольных учреждениях.

Детям с ЛГД показан индивидуальный план прививок. При выраженных проявлениях ЛГД обязательны консультации иммунолога и эндокринолога, проведение исследования иммунного статуса.

Для предупреждения синдрома внезапной смерти врач должен поставить в известность родителей о возможности внезапного ухудшения состояния ребёнка (обморочное состояние, остановка дыхания), особенно во время ОРЗ. Родители должны быть также научены оказанию первой помощи в этой ситуации, в том числе проведению искусственного дыхания и непрямого массажа сердца.

Иммункорректирующая терапия.

Для стимуляции иммунитета при незначительных иммунных нарушениях: последовательное назначение витаминов А, Е, В5, В6, В12, В15, препаратов, повышающих неспецифическую резистентность (дибазол, пентоксил, метацил, нуклеинат натрия, растительные адаптогены – настойки элеутерококка, китайского лимонника, женьшеня и т.д., стимуляторы глюкокортикоидной функции надпочечников – глицирам, этимизол, большие дозы аскорбиновой кислоты).

При иммунном дисбалансе выраженной степени: иммуноглобулины, лизоцим, препараты тимуса (тимоген, Т-активин).

Рекомендуется проведение курсов иммуннокорректирующей и улучшающей обменные процессы терапии в период ремиссии, в сезон повышенной заболеваемости ОРВИ (2-4 курса в год). Курсы проводятся с использованием фитотерапии (настой душицы, кипрея, листьев берёзы, мяты, шалфея, зверобоя, почек сосны).

Нервно-артритический диатез

Нервно-артритический диатез (НАД) характеризуется генетически обусловленными нарушениями обмена веществ и связанной с ними повышенной возбудимостью ЦНС. НАД – ферментдефицитный синдром, в основе которого лежат нарушения пуринового обмена. При этом имеет место:

- избыточная продукция мочевой кислоты и её предшественников,
- ингибция мочевой кислотой синтеза ЦН, аденилциклазы, что обуславливает предрасположенность к аллергическим и псевдоаллергическим реакциям.
- неустойчивость углеводного и липидного обмена,
- низкая ацетилирующая способность печени с склонностью к кетоацидозу,
- повышенная возбудимость ЦНС.

Пусковым механизмом нарушения пуринового обмена при НАД является недостаточная эффективность реутилизации гипоксантила. Она обусловлена дефицитом фосфорилирующей фосфатидилтрансферазы. Недостаточное образование последнего, связано, в свою очередь, торможением активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы трансферазы, ведущее к недостаточной продукции рибозо-5-фосфата, образуемого в реакциях пентозного цикла. Снижение эффек-

тивности реутилизации гипоксантина способствует окислению его в мочевую кислоту в реакции, катализируемой ксантиноксидазой. Активация ксантиноксидазы ведёт к повышению продукции активных форм кислорода. Результатом этой активации является снижение в последующем активности антиоксидантных систем и усиление липопероксидации мембранных структур.

НАД наблюдается у 4-5% детей, наиболее выраженные его проявления бывают в школьном возрасте. При НАД наблюдается предрасположенность к подагре и обменным артритам, атеросклерозу, гипертонической болезни, сахарному диабету и ожирению.

Группу риска составляют дети из семей, где имеется наследственная предрасположенность к:

- болезням обмена пуринов (подагра, мигрень, почечно-каменная болезнь, нефриты), обменным артритам, радикулитам, остеохондрозам,
- ЖКБ и другой патологии гепатобилиарной системы,
- АГ, ИБС
- спастическим запором.

Как правило, родители детей с НАД – лица напряжённого умственного труда.

Условия, способствующие формированию НАД:

- Нефропатия беременных, сочетанные токсикозы 1-й и 2-й половины и угроза прерывания беременности, заболевания у беременной почек и гепатобилиарной системы).
- Нерациональное питание матери (во время беременности и во время кормления грудью) и ребёнка.
- Ранне смешанное и искусственное вскармливание, нерациональное вскармливание в раннем возрасте (избыток мясных продуктов, насильственное кормление).
- Бесконтрольный приём салицилатов, сульфаниламидов, диуретиков, теофиллина при лечении детей.
- Неправильный режим дня, погрешности в воспитании, нарушение взаимоотношений в семье, стрессовые ситуации.
- Перемена режима и диеты. Критический период – школьный возраст, при котором усиливается роль средовых факторов (стрессовые ситуации в семье, школе, нерациональная диета, болезни)

Провоцирующие факторы (триггеры):

- интенсивные психоэмоциональные нагрузки.
- употребление в большом количестве продуктов, богатых пуринами: мясо, печень, паштет, сельдь, сардины, бобовые, кокао, шоколад.

При НАД в крови нередко повышено содержание мочевой кислоты за счёт усиления её синтеза, в результате чего возникает уратурия. Такое состояние называется мочекислым диатезом. Мочекислый диатез может наблюдаться у новорожденных, клинические проявления НАД имеют место в дошкольном и младшем школьном возрасте (встречается чаще у детей 7-15 лет). Однако, полного развития артритизм достигает только у взрослых.

Клиническая картина НАД:

Клиника НАД предстает различными синдромами, ведущими из которых являются неврастенический, кожный, обменный и спастический. Дети с НАД чаще относятся к астеническому типу конституции. Среди них чаще встречается сильный неуправляемый или слабый тип высшей нервной деятельности. Детям свойственны чрезмерная чувствительность, впечатлительность, тревожность, эмоциональная возбудимость.

Неврастенический синдром наблюдается у 80% детей, причём все они относятся к группе акцентуированных личностей (у мальчиков чаще астеноневротический и психостенический типы, у девочек – истероидные черты характера). У многих имеется склонность к агрессивности.

Уже в грудном возрасте повышена нервная возбудимость: характерны жалобы на плохой сон, беспокойство, срыгивания.

В первые годы жизни наблюдается ускоренное психомоторное развитие. Поэтому нервно-психическое развитие детей превышает возрастные нормы. Дети активны, проявляют большой интерес к окружающим, у них легко образуются рефлексy. При этом имеет место недостаточная ежемесячная прибавка в массе тела (к году дети значительно отстают в массе от своих сверстников). Это приводит к насильственному кормлению с развитием стойкой (нейрогенной) анорексии и повторных рвот. Дети имеют избирательный аппетит с предпочтением мясных продуктов.

Условное торможение запаздывает, бывают ночные страхи, тикообразные гиперкинезы, логоневрозы, энурез.

Имеет место дисфункция вегетативной нервной системы: гипергидроз или сухость кожи, внезапное повышение температуры тела без признаков воспаления, дискинезия желчевыводящих путей и желудочно-кишечного тракта. Со стороны сердца характерны приступы тахикардии, непостоянные аритмии, функциональные шумы.

Спастический синдром встречается у 36-52% детей с НАД. В раннем детстве проявляется склонностью к запорам, «овечьим калом», частыми срыгиваниями, приступообразной болью в животе. В более старшем возрасте развивается дискинезия желчевыводящих путей, функциональные заболевания желудка (чаще с повышенной кислотностью), кишечные колики, иногда развивается спастический мембранозный колит.

Кожный синдром наблюдается у 15-20 % детей с НАД. Для них характерны крапивница, отёк Квинке, сухая и себорейная экзема, нейродермит. Слизистые оболочки поражаются реже, чем при других аномалиях конституции. До одного года редко наблюдаются кожные поражения. Если и наблюдается пищевая аллергия, то к таким продуктам, как какао, шоколад, цитрусовые. Аллергодерматоз начинается преимущественно в возрасте 2-4 года. Аллергоидные реакции обусловлены высвобождением БАВ. Имеет также значение механизм эндогенной сенсибилизации к пуриновым метаболитам.

Крапивница при НАД, особенно при затяжном течении, связана с нарушением функции пищеварительного тракта. Обменные сдвиги, нарушение функции печени и пищеварительного тракта играют большую роль в патогенезе себорейной экземы и нейродермита.

Синдром обменных нарушений. Повышено содержание мочевой кислоты в крови и моче - одно из типичных обменных нарушений при НАД. Уратурия сопровождается повышением экскреции кальция и фосфора. Выделение солей периодически сопровождается дизурическими расстройствами, не связанными с инфекцией. В то же время возможно развитие пиелонефрита, который присоединяется при нефролитиазе.

Типичный симптомокомплекс подагры у детей встречается редко. Однако вследствие кристаллизации уратов во внутрисуставной жидкости могут возникать артралгии, переходящая ночная боль.

У детей постарше отмечаются эквиваленты подагрических приступов и кризов в виде артралгий, болей в животе спастического характера, дизурических расстройств, мигрени.

Резервная щелочность крови снижена → склонность к кетозу (запах ацетона изо рта, периодическая ацетонурия, приступы ацетонемической рвоты).

Очень чувствительны к перекорму, особенно пуринами и жирами, в связи с чем у них возникает ацетонемическая рвота.

При неблагоприятных условиях с возрастом развивается подагра, обменные атриты, пиелонефрит и почечно-каменная болезнь, сахарный диабет.

Диагноз основывается на:

- гениалогическом анализе – обнаружение у родственников 1-ой степени родства перечисленных выше неврологических и обменных нарушений;
- пальцевой и ладонной дерматоглифике с учётом характерных особенностей НАД;
- уратурии,

- снижение активности глюкозо-6-фосфатгидрогеназы и трансферазы в эритроцитах,
- клинической картине.

НАД может проявляться в первые месяцы жизни, однако он чаще всего не диагностируется из-за неспецифичности проявляющихся симптомов. Развёрнутая клиническая картина обычно наблюдается в школьном возрасте.

Дифференциальный диагноз проводится с неврозами, энцефалопатиями, уратной нефропатией.

Профилактика, лечение.

Беременным из группы риска по антенатальному формированию НАД у плода (ожирение, АГ, сахарный диабет, язвенная болезнь, желчно- и почечнокаменная болезнь, нефриты, тяжёлая нефропатия, сочетанные токсикозы, семейная предрасположенность к болезням обмена пуринов) рекомендуется ограничить продукты, богатые пуринами, проводить периодически ощелачивание организма, разгрузочные молочно-растительные дни.

Для ребёнка с НАД важное значение имеет режим дня, благоприятный микроклимат в семье. Обязательны занятия физкультурой, закаливание. В рационе питания необходимо ограничение (в тяжёлых случаях исключение) продуктов, богатых пуринами. При этом необходимо включение продуктов, богатых глутаминовой кислотой (свежая петрушка, шпинат), цистеином (мясо, молочные продукты, крупы, некоторые хлебные злаки, такие, как, яйца), глицином (мясо, хлеб из цельного зерна, орехи, семечки), Zn (яйца, бобовые, грибы, морепродукты, тыквенные и подсолнечные семечки, хлеб из цельного зерна, стручковый перец, петрушка, горчица), Cu (ячмень, бобовые, миндаль, орехи, грибы, чеснок, свекла, брокколи, редис, морепродукты), Mn (зелёные листовые овощи, горох, свекла, орехи, яичный желток), рибофлавином (молоко, сыр, рыба, яйца, дрожжи, хлеб из цельного зерна), никотинамидом (белое мясо птицы, постное мясо, яйца, рыба, бобовые, хлеб из цельного зерна, крупы, арахис, пивные дрожжи, авакадо, черника, голубика, брусника, чай), токоферолом.

В связи с низкой резервной щелочностью необходимо ежемесячное ощелачивание организма в течение 7-10 дней – молочно-растительные продукты, щелочные минеральные воды (Божомы, Смирновская, Славяновская, Фрост и т.д.), лимоны, добавка пищевой лимонной кислоты.

Проведение профилактических курсов коррекции обменных нарушений при острых заболеваниях, в период эмоциональных и физических нагрузок, перед проведением профилактических прививок, при адаптации в детском коллективе, перемене климатических условий, весной, в жаркий период летом (2-4 недели): цитратной смеси, пантотената кальция, этамида, аллопуринола, марены красильной.

Лекция 7.

Медицинская биоритмология

Одним из принципов естествознания является принцип единства организма и среды. Это означает, что организм не может существовать без среды. Внешняя же среда, как и все сферы мироздания, охвачена колебательными ритмическими движениями. Поэтому при обсуждении проблем организации биологических систем в качестве её основных принципов выделяют пространственный и временной аспект.

Как писал русский социолог П.Я.Соколов, «весь растительный и животный мир, а с ними и человек, извечно и непрестанно испытывает на себе ритмические воздействия внешнего физического мира и извечно отвечает на биение мирового пульса ритмическими пульсирующими реакциями».

Всё живое на Земле находится в динамическом равновесии, постоянно пульсируя, совершая колебания с определенной частотой и последовательностью. Всплески активности чередуются с моментами, когда силы на исходе и их нужно восстановить. Эти чередования активности называется биологическими ритмами.

Время наряду с пространством является одной из форм бытия. В процессе исторического развития циклические явления, происходящие в природе, были восприняты и усвоены живой материей как надёжная информация. У организмов выработалось свойство периодически изменять своё физиологическое состояние.

Ещё в 1928 году академик А.А.Богомолец заметил, что ритмы жизненных процессов по своим параметрам соответствуют природным циклам. Он писал, что ритмично протекают в организме вслед за природными ритмами все жизненные процессы. Ритмично сокращается сердце, и дышат легкие, ритмично идут процессы питания, своим ритмам подвержена нервная система и т.д.

Ритм – это универсальное свойство живых систем. Процессы роста и развития организмов имеют ритмический характер. Ритмическим колебаниям могут быть подвержены различные показатели структур биологических объектов: ориентация молекул, третичная молекулярная структура, тип кристаллизации, концентрация ионов, форма роста и т.д. У растений установлена зависимость суточной периодики от фаз их развития.

Актуальность изучения биоритмологических проблем существовала уже с ранних времён, когда человек пытался прогнозировать и планировать по звёздному небу самые различные ситуации. Предшественницей биоритмологии можно считать астрологию, зародившуюся ещё за 2000 лет до нашей эры. Раскопки показывают, что древние цари постоянно следили за перемещением светил. Однако, несмотря на свою долгую предисторию, наука биоритмология как самостоятельная наука сформировалась лишь в XX веке.

Развитие учения о биологических ритмах привело к возникновению новой междисциплинарной фундаментальной науки – **хронобиологии**. Она изучает закономерности осуществления жизнедеятельности организмов во времени.

Основные положения хронобиологии:

1. Биологические ритмы обнаружены на всех уровнях организации живой природы – от одноклеточных до биосферы.
2. Биологические ритмы признаны важнейшим механизмом регуляции функций организма, обеспечивающим гомеостаз, динамическое равновесие и процессы адаптации в биологических системах.
3. Биологические ритмы имеют, с одной стороны эндогенную природу и генетическую регуляцию, с другой стороны, - их осуществление тесно связано с модифицирующим влиянием так называемых датчиков времени.

4. Положение о временной организации живых систем – один из основных принципов биологической организации.
5. Существуют биологические ритмы чувствительности организмов к действию химических и физических факторов.
6. Закономерности биологических ритмов учитываются при диагностике, профилактике и лечении заболеваний.

Составной частью хронобиологии является учение о биологических ритмах в узком смысле слова – **биоритмология**. Наука биоритмология как самостоятельное и единое научное направление сформировалась в 1960 г. когда был проведен 1-й симпозиум по биоритмологии.

Биоритмология – наука о временной упорядоченности взаимосвязанных процессов жизнедеятельности от субклеточного уровня до биосферы в целом. *Биологические ритмы* - периодически повторяющиеся изменения характера и интенсивности биологических процессов и явлений в живых организмах на всех уровнях организации живой материи - от внутриклеточных до популяционных. *Биоритм* представляет собой колебания интенсивности или скорости какого-либо процесса, наступающие через приблизительно равные промежутки времени. Повторяемость биологического явления в ритме относительна. На самом деле каждый цикл повторения отличается по своему содержанию от предыдущего, но воспроизводится по тем же закономерностям.

Понятие *цикла* подразумевает повторяемость, периодичность процесса. Время между одинаковыми состояниями соседних циклов обозначают как длительность (длину) периода (или просто как период) и выражают в единицах времени. Число циклов, завершившихся за единицу времени – это частота процесса.

Существует несколько классификаций ритмов. Различают *экзогенные* и *эндогенные* биологические ритмы.

Экзогенные биологические ритмы - биологические ритмы, отражающие воздействия внешней среды и зависящие от физического состояния организма. *Эндогенные* биологические ритмы - биологические ритмы, связанные с внутренними процессами в организме и зависящие от природных условий.

С точки зрения взаимодействия организма и среды выделяют 2 типа колебательных процессов:

1. Физиологические, или рабочие ритмы – колебания, отражающие деятельность физиологических систем организма.
2. Адаптивные (*экологические*) ритмы - т.е. колебания с периодами, близкими к основному геофизическим и социальным циклам. К ним относятся суточные, годовые, сезонные, лунные и приливные ритмы. Их роль заключается в адаптации организма к периодическим колебаниям внешней среды.

Физиологические ритмы - рабочие циклы функционирования клеток, органов и систем организма с периодами от миллисекунд до минут. Физиологические ритмы модулируются суточными, годовыми и другими биологическими ритмами.

Цикаритмы - группа биологических ритмов с периодами, близкими к геофизическим постоянным: солнечным суткам (24 часов), лунным суткам (24.8 или 12.4 часов), лунному месяцу (29.53 суток) и астрономическому году (365.25 суток).

Периодические процессы наблюдаются на всех уровнях организации живых систем и охватывают широкий диапазон частот. Благодаря биоритмам живые организмы имеют возможность приспосабливаться к меняющимся условиям существования: чередованиям дня и ночи, времен года, капризам погоды, магнитным бурям.

Благодаря адаптивным ритмам организм ориентируется во времени и заранее готовится к ожидаемым условиям существования. Так, хорошо известно, что многие животные впадают в зимнюю спячку или мигрируют задолго до наступления холодов.

Наличие биоритмов (колебательных процессов) обеспечивает самообновление и самовоспроизводство организма как целого в конкретных условиях окружающей среды. Коле-

бания способствуют возвращению организма к исходному состоянию, позволяя осуществить ответ на внешние воздействия. Ритмические же изменения исходного уровня функций обеспечивают различие реакций организма на одно и то же воздействие в зависимости от данных условий окружающей среды.

Ход реакций при этом должен меняться по отношению к внешним воздействиям не по жёсткой программе, а по программе обеспечивающей оптимальное взаимоотношение организма с внешней средой в каждый конкретный момент. При отсутствии колебательного процесса изменения в живом организме становятся необратимыми и при достижении определённого предела нарушается равновесие между организмом и окружающей средой. Это ведёт в конечном итоге к дезорганизации функций и гибели организма.

У человека, как и у других видов живых организмов, существуют ритмы с различной длительностью периодов. Так, *биологические часы* (физиологические механизмы, обуславливающие способность организмов реагировать на интервалы времени и на явления, связанные с этими интервалами) нейронов головного мозга отсчитывают каждое мгновение, сердце пульсирует ежесекундно, лёгкие – каждые несколько секунд, желудок настроен на 2-3-часовой цикл, который завершается желанием поесть. А уровень гормонов в крови имеет суточные, многодневные и годовые колебания.

Существует классификация циклов соответственно длительности периода. Пределы их длительности – от многих лет до миллисекунд.

Halberg F. (1964) предложил классифицировать биологические ритмы следующим образом: *ультрадианные ритмы* с периодом меньше 20 часов, *циркадианные* - с периодом 24 ± 4 часов и *инфрадианные* - с периодом больше 28 часов. Среди инфрадианных ритмов следует выделять: *циркасемисептанные* ритмы с периодом примерно $3 \pm 0,5$ сут; *циркасептанные* ритмы с периодом 7 ± 3 сут., *циркадисептанные* - с периодом 14 ± 3 сут., *циркавинтанные* - с периодом 21 ± 3 сут., *циркатригинтанные* - с периодом 30 ± 5 сут., *цирканныальные* - с периодом 1 год \pm 2 месяца.

Виды биоритмов

ВЫСОКОЧАСТОТНЫЕ от доли секунды до 30 минут	Биоэлектрическая активность головного мозга, сердца, мышц и других органов и тканей, регистрируемая с помощью электроэнцефалографии, электрокардиографии и электронейромиографии
СРЕДНЕЧАСТОТНЫЕ от 30 минут до 20-28 часов	
а) ультрадианные от 30 минут до нескольких часов, самые важные - с периодом 90 минут	Через каждые 90 минут: у новорожденных чередование активности и относительного покоя; у взрослых смена различных стадий сна, а во время бодрствования - периодов нарастания и спада работоспособности
б) циркадные (циркадианные или околосуточные) - 20-28 часов, в том числе и суточные - 24 часа	Колебания на протяжении суток температуры тела, АД, частоты пульса, а также выработки гормонов и восприимчивости клеток к лекарствам
НИЗКОЧАСТОТНЫЕ	
а) околонедельные - 7 дней	Изменения работоспособности (выше в середине недели), колебания выделения с мочой некоторых физиологически активных веществ
б) околόμεсячные 28-31 день	овариально-менструальный цикл у женщин, колебания веса, работоспособности, роста бороды и усов у мужчин

в) сезонные -3 месяца	Изменения продолжительности сна, мышечной силы, уровня обменных процессов, заболеваемости, иммунного статуса, устойчивости к стрессам (выше весной и ниже осенью), рождаемости (максимальная в марте — мае, минимальная - в ноябре - феврале), колебания пульса и артериального давления, прибавки веса
г) окологодовые -12 месяцев	Колебания роста и физического развития детей (интенсивнее в первом полугодии, замедление в конце года), спад жизненных сил и показателей иммунитета накануне и некоторое время после дня рождения

Выделяют 5 классов биоритмов (Н.И. Моисеева, В.М. Сысоев, 1981):

1. ритмы высокой частоты – от долей секунд до 30 минут (осцилляции на молекулярном уровне, ритмы ЭЭГ, ЧСС, дыхания, перистальтики кишечника); (колебательная активность электрических и магнитных полей головного мозга 2-30 Гц, ЧСС 1-1,2 Гц, ЧД 0,3 Гц, температуры 0,05 Гц).
2. ритмы средней частоты – от 30 минут до 28 часов. Эти ритмы включают в себя: ультрадианные (до 20 часов) и циркадные, или циркадианные (20 – 28 часов);
3. мезоритмы: инфрадианные (28 часов – 6 дней) и циркасептальные (около 7 дней);
4. макроритмы с периодом от 20 дней до 1 года;
5. мегаритмы с периодом в десятки лет.

Среднечастотные ритмы

Ультрадианные ритмы (30 мин – несколько часов)

Доказано, что, помимо 25-часового «циркадного», всю нашу жизнь пронизывает полуторачасовой «диурнальный» ритм, определяющий днем чередование сонливости и бодрости, возникновение голода и жажды, а ночью — смену медленного и парадоксального сна.

Циркадианные ритмы

Циркадианный ритм имеет наибольшее значение для организма и занимает центральное место среди ритмических процессов. Циркадианный ритм является видоизменением суточного ритма с периодом 24 часа. Он принадлежит к свободно текущим ритмам и протекает в конкретных условиях. Это ритм с ненавязанным внешними условиями периодом. Он является врожденным, эндогенным, т.е. обусловленным свойствами самого организма. Период циркадианных ритмов у растений длится 23-25 часов, у животных и людей – 23-25 часов. А так как все организмы находятся в среде с циклическими изменениями её условий, циркадианные ритмы организмов захватываются этими изменениями и становятся суточными.

Термины «циркадианный», или «околосуточный», «циркасептальный», или «околонедельный», и «циркануальный» (окологодовой) были предложены F. Halberg (1969).

Основной земной ритм – суточный. Он обусловлен вращением Земли вокруг своей оси, чередованием дня и ночи. На суточные ритмы влияют отклонения Земли не только по отношению к Солнцу, но и к Луне, а также звёздам. Суточные ритмы выражаются в изменении физиологических и суточных реакций в течение суток.

Циркадианные ритмы обнаружены у всех представителей животного мира, как и на всех уровнях организации: от клеточного давления до межличностных отношений. Исключение составляют бактерии.

Практически все процессы в живом организме обладают циркадианной периодичностью. В околосуточном ритме колеблются все показатели нервной, мышечной, эндокринной и других систем. В этом ритме находится содержание в крови гематологических клеток и

химических, в том числе биохимических веществ, а также содержание и активность десятки веществ в различных тканях и средах организма. Интенсивность обменных процессов, энергетическое и пластическое обеспечение клеток, тканей и органов также подчинены циркадианным ритмам. Поэтому, циркадианному ритму подчинены также и чувствительность организма к разнообразным факторам внешней среды, а также к физическим и психическим нагрузкам.

Все отдельные циркадианные ритмы связаны определённым образом друг с другом, образуя единую, согласованную во времени *ритмическую систему организма*. Это система околосуточного ритма является общей для самых разных клеток и тканей. Часовым механизмом в ядре клеток служит ядерная оболочка. Циркадианная система отражает взаимосвязанный ход околосуточных ритмов различных функций человека и животных. Подчинение всех проявлений жизнедеятельности циркадианному ритму выступает одним из факторов целостности организма.

Наличие собственных эндогенных часов в организмах живых существ было показано в экспериментах Джанет Харкерв 1967 г. Удалив часть мозга тараканов, отвечающую за их пробуждение срединочи и погружение в сон утром, учёная обнаружила, что тараканы потеряли способность чувствовать времени: оставались в состоянии бодрствования, пока не умирали. Пересадка же эпифиза австралийского таракана британскому и наоборот, привела к тому, что британский таракан засыпал в полночь, а просыпался в 6 утра, то есть жил согласно времени своего австралийского сородича.

Известно 4 гена, ответственных за процессы суточного цикла: PER (period), TIM (timeless), CLK (clock) и CYC (cycle). Эти гены расположены в X хромосоме и кодируют полипептидную последовательность одноименных белков. Белки CLK и CYC способствуют продукции белков PER и TIM. Активность гена PER циклически изменяется с периодичностью 24 часа. Мутации в этом гене у дрозофилы изменяют циркадианные ритмы, удлиняя, укорачивая или вовсе их аннулируя. Это связано с тем, что в результате мутация нарушается циклическая синтез мРНК гена TIM.

Непосредственные водители суточного ритма – супрахиазмические ядра, расположенные в гипоталамусе.

В нервных клетках супрахиазматического ядра происходит циклический процесс, связанный с синтезом специфических белков и блокированием ими активности генов, кодирующих их синтез. Этот процесс работает по принципу отрицательной обратной связи.

Суть этого процесса сводится к тому, что в полдень активируются гены, ответственные за суточный цикл. Их активация ведёт к синтезу белкового комплекса PER/TIM. Этот комплекс к концу светового дня входит в супрахиазматическое ядро, что ведёт к ряду изменений:

- блокирует транскрипцию собственных иРНК, концентрация которых к утру постепенно уменьшается;
- выброс норадреналина из шейных ганглиев активирует ген, ответственный за 1-й этап синтеза мелатонина в эпифизе.
- осуществляется ряд биохимических процессов, ведущих к синтезу мелатонина из триптофана через серотонин.

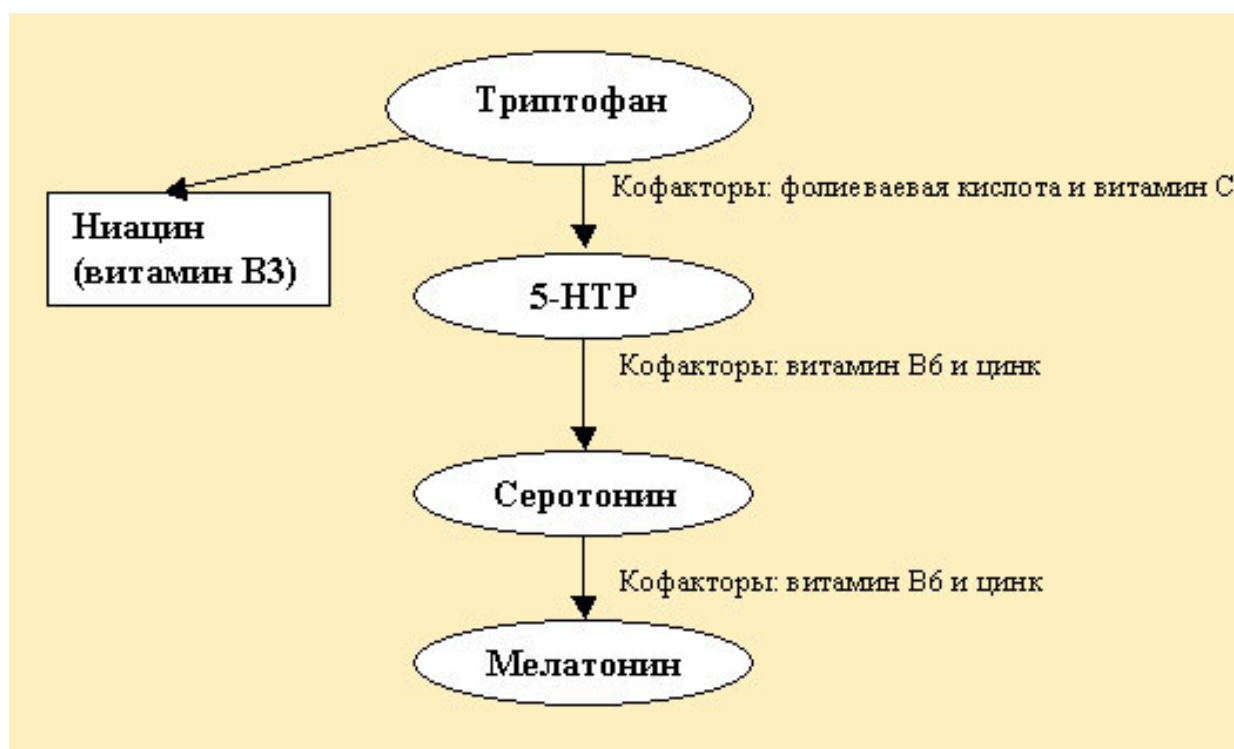


Рис. 1 Схема синтеза мелатонина

В режиме бодрствования эпифиз вырабатывает серотонин, причём процесс находится под контролем симпатической нервной системы. Мелатонин, как супергармон, является антагонистом (ингибитором) по отношению к меланостимулирующему гормону (интермедию) средней доли гипофиза, который в свою очередь запускает механизм генерации меланина для пигментации кожи.

В темноте синтезируется фермент оксииндол-О-метилтрансфераза (ОИМТ), ответственный за синтез мелатонина, а при попадании света на сетчатку этот процесс тормозится.

Мелатонин путём простой диффузии проникает в кровеносное русло. Максимальные уровни мелатонина определяются в крови людей между 23 и 5 часами.

Физиологическое действие мелатонина:

- тормозит выработку тропных гормонов гипофиза;
- регулирует частоту дыхания;
- АД;
- температуру;
- сон (гормон сна);
- половые функции;
- метаболизм;
- ощущение боли;
- АО действие (ловушка для радикалов):
- влияет на внутриутробное содержание Са;
- иммуномодулятор (стимуляция иммунитета, стимуляция клеток-киллеров, торможение опухолевого роста).

Так реализуется естественный ход биологических часов. Синхронизирующий фактор этого механизма – начало светового дня. Через сетчатку глаза утренний свет воздействует на супрахиазматическое ядро гипоталамуса. Под действием нервных импульсов в этих клетках происходит окончательный распад белковых комплексов. Это точка отсчёта, которая настраивает биологические часы.

Таким образом, эпифиз осуществляет фотопериодический контроль суточных биоритмов: увеличение в тёмное время синтеза мелатонина, а в светлое – серотонина.

Однако циркадные ритмы эпифиза определяются не только внешним фактором освещённости, но и внутренними факторами. Эпифиз является интегрирующей структурой с собственными эндогенными часами.

Другим важным фактором внешней среды, осуществляющим синхронизацию циркадных ритмов, являются колебания температурного режима.

В 1987 г. были опубликованы данные Росса Эйди о том, что 20% клеток эпифиза птиц и животных реагируют на изменение магнитного поля, как его интенсивности, так и направления.

Ход внутренних часов организма, расположенных в эпифизе постоянно сверяется с изменением освещённости. Подсчитано, что около 7% людей нуждаются в подобном ежедневном синхронизирующем импульсе.

Не смотря на то, что современный человек живёт в созданной им искусственной среде, а его образ жизни часто не соответствует ритмам естественной освещённости, многие физиологические реакции остались прежними, выработанными тысячелетиями, т.е. подчиняются циркадианным ритмам.

Так, в часы дневного бодрствования у человека уменьшается время реакции на зрительный и слуховой раздражители. Эти изменения психической работоспособности совпадают с изменениями температуры тела.

Суточные колебания артериального давления в норме характеризуются бифазной периодичностью с наибольшими значениями днем и отчетливым ночным снижением во время сна.

Суточный ритм АД определяет психофизической нагрузкой и подчинен циклу сон-бодрствование. В ранние утренние часы активизируется деятельность нейрогуморальных систем: повышается в крови концентрация кортизона, адреналина и норадреналина, а также активность ренина. В ночное время активность симпатoadреналовой и ренин-ангиотензиновой систем снижается, уменьшается общее периферическое сосудистое сопротивление и минутный объем кровообращения. В популяции наибольшее снижение АД регистрируется около 3 часов ночи, а постепенное повышение АД происходит в 5-6 часов утра.

Вот некоторые типичные характеристики циркадианной системы человека (максимальные значения):

- гормонов в плазме крови – в 10-12 часов;
- уровня эритроцитов в крови – 11-12 часов;
- частоты дыхания – в 13-16 часов;
- частоты сердечных сокращений – в 15-16 часов;
- артериального давления – в 15-18 часов;
- инсулина – в 16 часов;
- общего белка в крови – в 17-19 часов;
- температуры тела – в 16-18 часов;
- массы тела – в 18-19 часов;
- лейкоцитов – в 21-23 часа.

Сезонные ритмы

Сезонные изменения характерны для показателей биоэнергетики и терморегуляции организма.

Характерными являются возрастание уровня потребления кислорода и снижения теплоотдачи с поверхности тела в холодное время года. Возрастание функциональной активности симпатoadреналовой системы в зимние месяцы сопровождается увеличением частоты сокращения сердца, снижением концентрации натрия в слюне, выделения с мочой адреналина и норадреналина. Зимой максимальна функциональная активность щитовидной железы.

Весной максимальна активность ренин-ангиотензиновой системы

Весной происходит увеличение концентрации тропных гормонов гипофиза в крови, а во 2-ой половине лета и осенью – тестостерона.

Многие сезонные ритмы сохраняются и в постоянных искусственных условиях.

Рядом исследований выявлено, что сезонный ритм заболеваемости, в среднем, имеет равноденственные максимумы. Наряду с этим имеются *существенные особенности у мужчин и женщин*. Для заболеваний, распространенных преимущественно среди мужчин – весенний максимум выше осеннего. Для заболеваний, характерных преимущественно для женщин, – весенний максимум ниже осеннего. Может даже наблюдаться ситуация, когда резкий рост заболеваемости у женщин сопровождается снижением заболеваемости у мужчин. Предполагают, что подобное различие может быть связано с особенностями межполушарной асимметрии у мужчин и женщин.

Некоторые авторы указывают на зависимость агрессивного проявления от сезонных ритмов. Так, в частности Sitar J. (1997), изучив 2447 актов насилия (гетероагрессии) и 1028 актов самоповреждения (аутоагрессии), связал их с недельными, годовыми и лунными ритмами, а также с внезапными изменениями климата. Он обнаружил, что внезапные изменениями климата вызывают импульсивные расстройства поведения, обычно без материального и сексуального интереса. А кражи с взломом и изнасилованиями, не будучи зависимыми от климата, были связаны с лунным ритмом (так же как и острые сердечно-сосудистые кризы) и смертельные случаи. Автор указывает, что спад агрессивности вызывается полнолунием, хотя было принято считать наоборот.

Окологодовые ритмы (цирканные ритмы)

Цирканые ритмы - окологодичные биологические ритмы с периодом от 10 до 13 месяцев. Цирканые ритмы в чистом виде наблюдаются только в лабораторных условиях.

Годичные ритмы - биологические ритмы, повторяющиеся с годичной периодичностью. В высоких широтах основной причиной выработки годичных ритмов служит меняющаяся длина светового дня. В низких широтах годичные ритмы связаны с сезонной неравномерностью выпадения осадков.

Хрономедицина

В настоящее время хронобиология оказывает большое влияние на научные исследования в области физиологии здорового и больного человека. Это привело к появлению нового направления в физиологии – **хронофизиологии**, а также в медицине – **хрономедицины**.

Хронофизиология исследует механизмы генерации биоритмов отдельными клетками, органами, тканями и организмом в целом. Хронофизиология тесно связана с хрономедициной.

Хрономедицина изучает роль нарушения согласованности биоритмов различных функциональных систем организма в развитии патологических процессов, использовании биоритмологических данных в целях диагностики, лечения и профилактики различных заболеваний.

В рамках хронофизиологии и хрономедицины существует понятие хронобиологической нормы.

Хронобиологическая норма – отражает совокупность морфофизиологических показателей организма человека, характеризующих его состояние в целом и отдельных систем на основе данных изучения динамики б/р и определения среднeperиодических величин этих показателей. В понятие хронобиологической нормы включаются:

- Состояния б/р организма в условиях обычного существования;
- Те изменения, которые в качестве ответной реакции имеют место при перемене условий среды или воздействии на организм экологических факторов.

Хронобиологическая норма обуславливается:

- Внутренней регуляцией организма, в том числе генетическими параметрами;

- Взаимодействием организма со средой.

Индивидуальные особенности биоритмов

Научные исследования показали, что генетические факторы вносят существенный вклад в проявление индивидуальных различий в характере временной организации функций организма (в циркадной организации).

Различные линии лабораторных животных (крыс) существенно различаются по темпам перестройки и степени десинхронизации циркадных ритмов после инверсии светового режима. Это связано с большим или меньшим уровнем центрального (гипоталамического) контроля.

У человека и животных выявляются 2 группы физиологических параметров:

1. Характеризуются широким диапазоном индивидуальных различий по периоду циркадного ритма:
 - цикл сон-бодрствование;
 - экскреция с мочёй калия и кальция.
2. Характеризуются незначительными индивидуальными различиями:
 - температура тела;
 - экскреция калия;
 - экскреция кортикостероидов.

Существует такое понятие, как *хронотип* организма. У людей чаще всего хронотип человека определяется по положению активной фазы биоритма сон-бодрствование на протяжении суток.

Биоритмологические типы людей:

- жаворонки (утренний или дневной тип);
- совы (вечерний или ночной тип);
- голуби (промежуточный тип).

Как известно, человечество делится по принадлежности к этим типам в отношении 15:50:35.

Ответственность за существование определённого хронотипа человека несёт ген CLK (один из 4-х генов, ответственных за циркадные биоритмы человека), вернее нуклеотидная последовательность в данном гене. У «Сов» в положении 3111 присутствует цитозин, что кардинальным образом влияет на биологические часы.

Жаворонки быстро засыпают и просыпаются в одни и те же часы утром независимо от времени отхода ко сну. При позднем засыпании у них резко уменьшается количество сна, что проявляется ухудшением функционального состояния организма.

Жаворонки отличаются большей эффективностью эндогенных механизмов контроля сон – бодрствование, чем совы, точнее определяют который час, их привычки более консервативны.

Совы засыпают в более позднее время, но продолжительность сна у них всегда постоянна. Поэтому независимо от времени отхода ко сну, они чувствуют себя хорошо отдохнувшими, сохраняют высокую работоспособность при всех экспериментальных режимах.

В научной литературе часто используется и более детальное деление:

- утренний тип,
- преимущественно утренний тип,
- недифференцируемый тип,
- преимущественно вечерний тип,
- вечерний тип.

Суточный ритм работоспособности тоже может быть определён с помощью более сложной классификации. Описано не менее 4-х типов кривых работоспособности:

1. резкий подъём утром и медленный спад вечером,
2. медленный подъём утром и резкий спад вечером,

3. медленный подъём утром и медленный спад вечером,
4. высокий уровень с утра до вечера.

У каждого человека в течение суток чётко прослеживаются пики и спады жизненных важнейших систем. Важнейшие биоритмы могут быть зафиксированы в хронограммах. Основными показателями в них служат температура тела, пульс, частота дыхания в покое. Знание индивидуальной хронограммы позволяет выявить опасности заболевания, а также организовать свою деятельность в соответствии с возможностями организма, избежать срывов в его работе.

Самую напряжённую работу желательно делать в те часы, когда главнейшие системы организма функционируют с максимальной интенсивностью. Если человек голубь, то пик работоспособности приходится на 3 часа дня (период наименьшей работоспособности). У «жаворонка» время наибольшей активности падает на полдень (период наименьшей работоспособности в 7 часов вечера). Совам наиболее напряжённую работу рекомендуется выполнять в 5-6 часов вечера. (период наименьшей работоспособности 7-10 утра). В период наименьшей работоспособности организм функционирует в режиме отдыха и совершенно не готов к затрате сил. Работа в эти часы ничего хорошего, кроме переутомления не даст. Учёт своих биоритмов – один из путей сохранения здоровья.

Зависимость *биоритмов* от возраста:

- Ребёнок рождается с хаотическим ритмом сон - бодрствование. Организация биоритма сон-бодрствование начинается в 6 недель и завершается к 16 неделям;
- Циркадианная система человека формируется вплоть до периода полового созревания;
- Во время старения происходит постепенная утрата биоритмов;
- У молодых людей продолжительность циркадианного ритма составляет 25-26 часов, в зрелом возрасте – приблизительно 24 часа, в пожилом – меньше 24 часов.
- Большинство людей по мере старения становится «жаворонками».

Зависимость биоритмов особенностей от пола:

- среди мало спящих людей преобладают мужчины, а среди много спящих – женщины;
- среди женщин чаще встречаются нарушения сна;
- среди женщин чаще отмечаются трудности при попытках засыпать и бодрствовать в неудобное для организма время.

У здоровых детей в первые недели жизни происходит постепенное становление биоритма АД — повышение его амплитуды, смещение максимальных показателей АД на вторую половину дня. При легких и среднетяжелых проявлениях перинатальной энцефалопатии возможна задержка становления суточных и недельных ритмов в гемодинамических показателях, при тяжелых — значительное нарушение формирования биоритмов, снижение среднесуточных показателей со смещением систолического и диастолического артериального давления — очень маленькая амплитуда, резкие колебания амплитуд АД; все это свидетельствует о нарушении авторегуляции кровообращения.

Разделы хрономедицины:

- Хронопатология
- Хронодиагностика
- Хронофармакология
- Хронотерапия

Хронопатология

Хронопатология – область экспериментальной и клинической хрономедицины, изучающая пути и механизмы возникновения отклонений в б/р от их нормального течения и роль этих нарушений в развитии заболевания.

Основные проблемы *хронопатологии*:

1. Взаимоотношения б/р на различных уровнях интеграции организма и колебаний факторов среды обитания. Это направление исследований касается вопросов:
 - Роли адаптации
 - Роли изменений внешнесредовых условий и гелиофизических факторов в организации биоритмов
 - Другие воздействия
2. Изучение биоритмов на различных уровнях интеграции организма при формировании в нём патологического процесса. В этом направлении важно:
 - Выявление биоритмов на всех фазах развития болезней и перехода нормы в патологию
 - Анализ роли новых сочетаний биоритмов, новых форм их организации как фактора, способствующего выздоровлению или сохранению жизнедеятельности организма в новых условиях существования.
3. Б/р как фазовый процесс, на фоне которого имеют место периоды оптимальной и минимальной резистентности к различным воздействиям как патогенным, так и благоприятным для организма.
4. Десинхронозы.

Хронодиагностика (биоритмологическая диагностика) – выявление нарушений биоритмов при переходе нормы в патологию, на всех фазах развития болезни.

В результате многочисленных клинических исследований установлено:

- что заболевания, как правило, сопровождаются нарушением биоритмов;
- эти нарушения предшествуют клиническому проявлению заболеваний и сохраняются после клинического выздоровления. Это используется для донозологической диагностики развивающейся патологии, прогнозированию течения заболевания, развития обострений и рецидивов (при прогрессировании болезни суточные кривые уплощаются, наблюдается нерегулярное положение точек минимума и максимума, увеличение фазовой десинхронизации между суточными колебаниями);
- десинхронизация циркадных ритмов может быть ведущей причиной обострения заболевания;
- нарушения биоритмов вначале затрагивают поражённые органы и системы, а затем распространяются на другие функциональные системы. Например, при АГ повышение периферического сопротивления по мере прогрессирования носит более выраженный характер в ночные часы, чем дневные, выявляется десинхронизация ритмов гемодинамики и экскреции катехоламинов с мочёй. Существенные нарушения суточных ритмов при ИБС наблюдаются для показателей, характеризующих экстракардиальную регуляцию ритма сердца (АМо, ΔХ, ИН);
- степень отклонения от нормы анализируемых биоритмологических параметров коррелирует с тяжестью заболевания;
- наличие или отсутствие нормальных суточных колебаний показателей, характеризующих анализируемую систему, можно использовать для дифференциальной диагностики заболеваний.

В основе хронодиагностики лежит представление о том, что развитие заболевания вызывает изменение ритмов различных физиологических процессов уже на самых ранних, доклинических стадиях. Рассогласование биоритмов предшествует развитию патологических

состояний с последующими информационными, энергетическими, обменными и структурными изменениями.

Эти изменения можно зафиксировать и таким образом выявить заболевания в самом начале его развития. Так, рак молочной железы может быть диагностирован по опережающему по времени сдвигу акрофазы минимума и максимума температуры кожи молочной железы, а также по уменьшению амплитуды этого ритма.

Выявлено, что величина амплитуды колебаний суточного ритма артериального давления и ЧСС у больных НЦД существенно выше, чем у здоровых людей. Такая же закономерность обнаружена и у больных гипертонической болезнью 1-ой стадии.

При нефротической форме диффузного гломерулонефрита выявлено значительное уменьшение амплитуды ритма выведения 17-ОКС (Калмыкова И.Н., 1972). При эссенциальной гипертонии отсутствуют 24-х часовая амплитуда колебания выделения натрия и магния, что свидетельствует о раннем нарушении равновесия этих катионов (Aslanian N.L., 1978). У больных гипертонией, длительно принимавших диуретики, не было выявлено статистически достоверных суточных колебаний количества электролитов (Natali G. et al., 1982).

По степени синхронизации циркадных ритмов пульса и температуры тела можно выявить переутомление при напряжённой операторской работе, спортивных тренировках и др.

Хронорезистентность – ритмические изменения в сопротивляемости организма в различные периоды его жизнедеятельности. Существуют ритмические изменения чувствительности организма к повреждающим факторам внешней среды. В опытах на животных установлено, что чувствительность к химическим и лучевым поражениям колеблется в течение суток: при одной и той же дозе смертность мышей в зависимости от времени суток колебалась от 0 до 10%.

Неодинаковая устойчивость организма к стрессирующим воздействиям обусловлена различной реактивностью нейроэндокринной системы.

Хотя на то или иное воздействие организм реагирует как единое целое, характер этой реакции во многом зависит от состояния той циркадной системы, которая является мишенью для повреждающего фактора. Хронорезистентность это не есть изменение в общей сопротивляемости биосистемы в какую-либо временную точку к действию всех возможных повреждающих агентов. Хронорезистентность – это повышение или снижение сопротивляемости конкретного звена биосистемы к определённому фактору.

При постинфарктном кардиосклерозе толерантность к физической нагрузке и угнетение сократительной функции миокарда минимальны утром и вечером (приступы стенокардии наиболее часты).

Наименьшая резистентность миокарда к повреждающему воздействию отмечена поздним вечером (наибольшая частота гипертонических кризов, приступов стенокардии и инфарктов миокарда).

Вечером повышена реактивность организма к аллергическим воздействиям (максимальная частота приступов бронхиальной астмы).

Десинхроноз

Десинхроноз – состояние организма в период рассогласования эндогенно обусловленных циркадианных ритмов различных физиологических функций. Состояние десинхроноза развивается при резком изменении ритмов внешней среды – геофизических и социально связанных ритмов сна и бодрствования.

Десинхроноз:

1. Внешний – внешние датчики времени не соответствуют фазе б/р организма. Наблюдается при быстрой смене часовых поясов.
2. Внутренний – нарушение естественных взаимоотношений ритмов различных органов и систем.

Наблюдается при:

- Нарушении правильного режима чередования труда и отдыха;
- Сдвиге сна на неправильные часы суток, в том числе при сменной работе;
- Выполнение работ с большим нервным напряжением (период сессии);
- Состояние стресса в результате действия различных физических факторов.
- При экстремальных физических нагрузках.
- При однократном употреблении большого количества алкоголя.
- При любом заболевании.
- М.б. в нормальных условиях у людей с повышенной нервной возбудимостью.

Десинхроноз:

1. Острый – развивается после быстрого однократного сдвига фазы ритма сон-бодрствование. Раньше считали, что сдвиг должен быть 4-5 часов, сейчас показано, что достаточно 2-х, а у некоторых лиц и 1-го часа.
2. Хронический – при частых повторных сдвигах:
 - Работа в гражданской авиации на трансмеридианных линиях (78% лётного состава страдают хроническим десинхронозом).
 - Сменная работа, особенно при нерациональном чередовании смен.
 - Длительные зимовки в Арктике и Антарктике.

Десинхроноз:

1. Явный.
2. Скрытый.

Явный десинхроноз.

Имеет место как при остром, так и хроническом десинхронозе.

Симптомы:

- Стойкое нарушение сна;
- Расстройство ЖКТ;
- Астенический синдром (повышенная утомляемость, разбитость, снижение работоспособности)

Механизмы развития:

- Нарушение взаимной слаженности физиологических и биохимических процессов, ответственных за обеспечение глубокого и полноценного сна (резкое ухудшение сна).
- Десинхронизация циркадных ритмов в сфере пищеварения ведёт к расстройству функции. Наблюдается полная или частичная потеря аппетита, могут быть диспепсии. Может развиваться язвенная болезнь желудка и особенно язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки.
- Недостаток сна ведёт к появлению раздражительности, поддерживает сонливость и вялость в дневные часы. Непосредственная причина этих состояний – рассогласование жизненных функций, призванных обеспечить высокий уровень бодрствования.

В результате десинхроноза могут также развиваться расстройства сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Скрытый десинхроноз.

По мере как фазы б/р приходят в соответствие с новым ритмом активности и покоя десинхроноз переходит из явной формы в скрытую.

В этом состоянии ряд наиболее инертных продолжает перестраиваться.

Внешнее благополучие:

- Нормализация сна;
- Восстановление аппетита;
- Возвращение хорошего самочувствия и к уровню исходной профессиональной продуктивности.

Однако эффективная работа организма обеспечивается ценой избыточного напряжения регуляторных механизмов при мобилизации функционального резерва.

Стадии адаптации биологических ритмов:

1. Десинхронизации. Сохраняется старая суточная периодика (внешняя десинхронизация);
2. Неустойчивая синхронизация. связана с неодинаковой скоростью перестройки физиологических ритмов различных функций. Это ведёт к нарушению нормальных фазовых сочетаний, что является характеристикой внутреннего десинхроноза. Длительность стадии 5-10 дней, иногда до 25 дней (при перелёте через 7 часовых поясов). Эта стадия характеризуется:
 - Изменением биоритмов;
 - Двугорбым видом их формы;
 - Снижением амплитуды;
 - Изменением положения максимум и минимум в сторону, соответствующую нормальной для местного времени фазе.
3. Устойчивая синхронизация. Суточная периодичность соответствует новому поясному времени. Амплитуда и акрофаза суточных ритмов нормализуется. Длительность стадии 10-25 дней, иногда до 35 дней.

Длительность периодов зависит от:

- величины фазового сдвига: при максимально возможном сдвиге, т.е. 12 часов (инверсия ритма) явный десинхроноз длится 10-15 дней, скрытый может быть до 2-х месяцев;
- уровня самодисциплины в выполнении нового распорядка дня;
- уровня мотивации;
- возраста (у молодых людей носит транзиторный характер, у пожилых – м.б. стойкие проявления);
- состояния здоровья (у больных людей м.б. стойкие проявления).

Выраженность изменений биоритмов, скорость их приспособления к новым условиям зависит от ряда факторов:

- направления передвижения (при передвижении с запада на восток адаптация более длительная, чем при перелётах с востока на запад);
- б/р восстанавливаются быстрее при возвращении в привычные, чем при переезде в новые условия;
- расстояние на которое перемещается человек.
- скорость перемещения: быстрое перемещение оказывает на б/р более выраженное действие, чем медленное. Скорость перемещения 0,5 часового пояса в сутки является критической для суточного ритма температуры тела.
- генетические особенности: «жаворонки» несколько легче, чем «совы» адаптируются к перелёту с запада на восток;
- возраст;
- текущее состояние организма (усталость, стресс, перенесенные заболевания и т.д. снижают скорость адаптации).

Хронопрофилактика разрабатывает методы предупреждения десинхронизации биоритмов, в том числе оптимальные графики работ на некоторых производствах.

Фазовая и частотная десинхронизация циркадных ритмов организма сопровождается снижением умственной и физической работоспособности, резистентности к неблагоприятным факторам среды, обострением хронических заболеваний.

Существует ряд подходов к профилактике нарушений функционального состояния организма, обусловленного десинхронозом:

1. Специальный отбор людей для сменной работы и регулярных широтных перемещений.
2. Оптимизация сменной работы:
 - цикл рабочих смен должен быть по возможности более коротким;

- рациональное чередование смен.
- 3. Метод расчёта продолжительности отдыха лётного состава после широтного перелёта. Международная организация гражданской авиации рекомендует формулу, согласно которой продолжительность послелётного отдыха прямо связана с количеством пересечённых часовых поясов. (Адаптация спортсменов – 1 день на 1 часовой пояс).
- 4. Быстрое возвращение на базу экипажей, так как для глубокой внутренней десинхронизации требуется продолжительное время.
- 5. Хронофизиологическую адаптацию к новым временным условиям может ускорить:
 - Правильный выбор времени вылета (для перелёта через 2-4 часовых пояса рекомендуются утренние и дневные часы, через 6-8 часов – вечернее время).
 - Предварительная перестройка биоритмов в результате изменения режима «сон-бодрствование», ритмов двигательной активности, режима питания за несколько суток до широтного перелёта.
 - Положительный психологический настрой;
 - Переход к новому поясному времени ещё в самолёте (перевести часы, перестать думать о том, какой час сейчас дома);
 - Качественный состав пищи – необходимо высокое содержание протеинов;
 - Приём адаптогенов и комплекса витаминов с минералами;
 - Умеренные физические нагрузки способствуют синхронизации (гиподинамия вызывает десинхроноз сама по себе).
 - Пребывание в течение 2 дней по 3 часа при солнечном освещении.
 - Нормализация сна:
 - тёплые ванны на ночь
 - успокаивающие упражнения
 - седативные
 - мелатонин
 - снотворные, не нарушающие структуру сна (зуноктин, родедорм и т.д.)

Хронофармакология изучает действие лекарственных препаратов на функцию биологического времени и их влияние на биологические ритмы организма.

Чувствительность организма к внешним воздействиям, в том числе фармакологическим, меняется в зависимости от времени суток и сезона года. Это связано с:

- различиями чувствительности органов – мишеней (максимальная чувствительность ЦНС к наркотическим веществам в ночное время, потому оптимальным сроком оперативных вмешательств под наркозом является ночное время);
- колебаниями скорости метаболической инактивации и лекарственных веществ (максимальная скорость микросомального окисления в печени приходится на период активности);
- внутренними ритмами ферментных систем ЖКТ, объема и скорости кишечного кровотока, желудочной кислотности, которые могут быть обусловлены ритмом приема пищи.
- суточным ритмом печеночного метаболизма, определяемым скоростью печеночного кровотока с максимальным значением к 16-19 часам.
- колебаниями скорости выведения (полное выведение салицилатов из организма человека при пероральном приёме в 7 утра – 17 часов, при приёме в 19 часов – 22 часа). Скорость выведения связана с суточными ритмами pH мочи;
- суточными колебаниями токсического влияния (цитостатики);
- суточными и сезонными колебаниями концентрации кортикостероидов.

Одно и то же фармакологическое средство оказывает на организм в разные часы разное действие, иногда прямо противоположное. С этих позиций пропись «по 1 таблетке 3 раза в день» недостаточна. Необходимо увязывать дозу препарата с конкретным временем

приёма. Например, известно, что эффективность сердечного гликозида строфантина меняется в течение суток в 4 раза. Так, для достижения нужного эффекта в утренние часы достаточно половинной дозы, а в вечернее необходима двойная.

Выявлено также, что реактивность кровеносных сосудов к суживающим и расширяющим агентам максимальна в дневное время.

Главной задачей **хронотерапии** является коррекция патологических изменений во временной организации организма, а так же оптимизация благоприятных эффектов препаратов и минимизация потенциально возможных побочных эффектов.

Реакция организма на любые воздействия зависит от фазы ритма, в первую очередь циркадианного. Это хорошо было известно ещё в древнем Китае, где существовали знания о «часах заболеваний» и «часах жизненной силы». Особенно широко эти знания применялись в иглоукалывании.

Методы хронотерапии можно разделить на:

- превентивные,
- имитационные,
- метод "навязывания" ритма.

В основе превентивного метода большинстве исследований по хронотерапии артериальной гипертензии лежит адаптации сроков введения препаратов ко времени достижения акрофазы АД, наибольшей вероятности появления приступов стенокардии, бронхиальной астмы и т.д.

Метод "навязывания" ритма используют несколько реже, при этом лекарственные препараты назначают в определенное время суток для навязывания организму больного ритмов, максимально приближенных к ритмам здоровых людей (например, ритма АД).

При назначении препаратов с учетом индивидуальных циркадных ритмов гемодинамики, в сравнении с группой "традиционного" режима дозирования, удалось добиться снижения суточной дозы препаратов на 25%, при хорошем гипотензивном эффекте.

Противовоспалительные лекарства опосредованного действия наиболее эффективны в весенне время, когда наблюдается максимальная активность коры надпочечников.

Препараты анаболического действия, гистамин и гистаминоподобные вещества имеют максимум действия при введении в противофазе с ритмами кортикостероидов.

Бальнеотерапия больных с сердечно-сосудистой патологией оптимальна в дневное время.

Снятие на определённый период времени внешних факторов синхронизации может быть само по себе эффективно для восстановления собственных биоритмов.

Лекция 8.

Реакции организма на действие экологических факторов

В ходе эволюции у животных и человека выработались защитные адаптационные реакции и процессы на изменение условий внешней окружающей среды и внутренней среды организма. Становление этих реакций происходит в процессе онтогенетического развития.

Важнейшим отличием развития адаптации человека в современных условиях техно-сферы является усиление социально-гигиенических механизмов с некоторым ослаблением физиологических и биологических процессов.

Реакции адаптации развиваются на действие различных факторов (физических, химических, биологических, психологических, социальных, информационных). Адаптационные реакции развиваются не только на воздействие какого-либо фактора, но и на изменение его параметров (силы, частоты воздействия). Это касается не только изменения внешних условий, но и параметров внутренней среды. Например, как гипергликемия, так и гипогликемия запускают стрессорный механизм в виде выброса адреналина из коры надпочечников.

Известно, что *реакции организма на изменения внешних и внутренних условий*:

- имеют генетическую основу (существуют стресс-чувствительные и стресс-устойчивые особи),
- зависят от последствий предшествующих воздействий,
- зависят от сопутствующих внешних условий,
- зависят от ритмических изменений состояний организма (биологические ритмы различных уровней).

В физиологии существует представление о том, что реакции организма на факторы окружающей среды обеспечиваются не отдельными органами, а организованными определённым образом и соподчинёнными между собой функциональными системами.

Реакция на любое новое и достаточно сильное внешнее воздействие, на любое нарушение гомеостаза обеспечивается:

1. Системой, специфически реагирующей на данный раздражитель.
2. Стресс-реализующей системой, неспецифически реагирующей на самые различные раздражители.

Ещё Ганс Селье выделял в развитии адаптационного синдрома 2 типа реакций – катоксические, вызывающие изменение повреждающего фактора, и синтоксические, создающие состояние пассивной толерантности. Позже пришли к выводу, что так называемые «катоксические», или специфические реакции направлены на устранение специфического стрессора или патогенного агента. «Синтоксические» же, или неспецифические реакции обеспечивают оптимальную эффективность специфических.

Таким образом, в настоящий момент доказано, что *адаптационные реакции* имеют как *специфический*, так и *неспецифический компонент*. Примером специфической адаптации являются специфический иммунитет, индукция ферментов, метаболизирующих яды. *Неспецифические реакции - основа специфических*. Без неспецифической основы невозможно разворачивание специфических реакций.

Специфические реакции

В процессе эволюции человека к различным неблагоприятным факторам среды выработались следующие специфические защитно-приспособительные реакции:

1. Биохимические:
2. Физиологические:
3. Рационально-эмоциональные:
4. Поведенческие.

Структурный след является морфологическим эквивалентом специфической реакции адаптационного процесса.

В результате развития структурного следа развивается не только специфическая устойчивость к конкретному фактору, вызвавшему его развитие, но и к родственным факторам, т.е. развивается перекрёстная резистентность.

Однако, наряду с развитием перекрёстной резистентности появляется сниженная резистентность к другим факторам, так называемая «перекрёстная сенсibilизация». Развитие перекрёстной сенсibilизации связано со снижением функционирования систем, не доминирующих в предыдущей ситуации.

Неспецифические реакции

На любые внешние воздействия центральная нервная система (ЦНС) отвечает сложным комплексом специфических и неспецифических реакций. Неспецифические реакции ЦНС играют особую роль при относительно слабых, но ритмических сенсорных воздействиях. Такие воздействия при определенных условиях могут сопровождаться выраженными физиологическими эффектами, хотя при этом в организме не формируются структурные изменения.

Исследованиями Л.Х.Гаркави и соавт. (1976) показано, что комплекс адаптационных реакций развивается при действии на организм не только чрезвычайных по силе раздражителей, но и при действии значительно меньших.

Работами различных авторов показано, что реакции адаптации могут развиваться на любом уровне адаптации биосистемы:

- на уровне клетки (неспецифический синдром клеточной системы),
- функциональной системы,
- организма,
- популяции,
- биоценоза,
- экосистемы.

Ещё Ганс Селье (автор теории стресса) помимо *общего адаптационного синдрома (ОАС)*, развивающегося на уровне целостного организма, выделял *местный адаптационный синдром (МАС)*, считая его неспецифической реакцией, в ответ на повреждение участка организма. Типичным примером МАС является абсцесс. ОАС и МАС – неспецифические реакции, несущие в себе как повреждение, так и защиту. Оба процесса трёхфазны, обладают типичными признаками перекрёстной резистентности, необыкновенно чувствительны к адаптивным гормонам.

Ганс Селье ввёл также понятия «дистресс» и «эустресс». Под понятием «дистресс» подразумевались реакции организма на чрезвычайные раздражители, ведущие к повреждению организма (например, к появлению язв ЖКТ). «Эустрессу» соответствовали воздействия полезные для организма, стимулирующие и способствующие лучшей жизнедеятельности. Уровень оптимальной стимуляции индивидуален для каждого человека (например, для одних это ходьба на лыжах, для других – головокружительный слалом). Недостаточный уровень (депривация) различных воздействий может быть также источником дистресса.

Известно также что адаптационные возможности организма не беспредельны и определяются «ресурсом адаптационной энергии».

Существуют следующие *типы неспецифических адаптационных реакций*:

- При действии чрезмерных или экстремальных раздражителей развивается *реакция стресса*;

- При действии слабых раздражителей развивается *реакция тренировки*;
- При раздражителях средней интенсивности – *реакция активации (реакция спокойной активации и реакция повышенной активации)*;
- *Реакция переактивации* (механизмы её развития изучены ещё недостаточно).

Каждая адаптационная реакция характеризуется определённым гормонально-метаболическим комплексом и уровнем резистентности. Наиболее простой способ оценки типа реакции – по лейкоцитарной формуле, в первую очередь по процентному содержанию лимфоцитов.

Таблица 1. Возрастные показатели адаптационных реакций по процентному содержанию лимфоцитов

Возраст (годы)	Реакция стресса	Реакция тренировки	Реакция спокойной активации	Реакция повышенной активации	Реакция переактивации
3-5	< 29,5	29,5-37,5	38-45	45,5-57	>57
6-10	<25	25-32	32,5-40	40,5-51	>51
11-13	<23	23-30	30,5-38	38,5-48	>48
14-16	<20,5	20,5-28,5	29-36	36,5-46	>46
Взрослые	<29	20-27,5	28-34	43,5-44	>44

Существуют этапы, или уровни реактивности в организме. На каждом из уровней существуют чёткие количественные и качественные отношения: слабые для данного конкретного уровня раздражители вызывают реакцию тренировки, средние – активацию, сильные – стресс. Если однотипная реакция развивается в ответ на действие разных по величине раздражителей, можно сказать, что она развивается на разных уровнях. По мере увеличения или уменьшения силы раздражителя наблюдается повторение триады адаптационных реакций. Между уровнями существует зона ареактивности.

Параллельно с эволюционным становлением механизмов и реакций, развивающихся в ответ на действие чрезвычайных раздражителей, в организме сформировалась система, предохраняющая организм от избыточной стрессорной реакции и стрессорных повреждений организма.

Антистрессорная (стресс-лимитирующая система) состоит из разнообразных структурных, функциональных, биохимических и биофизических звеньев, т.е. механизмов, реагирующих на всех уровнях организма, во всех органах и системах, где осуществляются патологические эффекты стресса. Существенно, что по закону антагонистической регуляции эта система активируется теми же факторами, которые вызывают стресс. При адаптации к стрессорному воздействию увеличивается мощность стресс-лимитирующих систем, что ведёт к повышению резистентности организма ко многим повреждающим факторам.

Положительные эмоции инициируют пуск стресс-лимитирующих механизмов. Мобилизация стресс-лимитирующих механизмов ведёт к восстановлению расходываемых энергетических и функциональных ресурсов, что ведёт к увеличению резервных возможностей.

Таблица 1. Стресс-реализующие и стресс-лимитирующие системы

Стресс-реализующие системы и механизмы	Стресс-лимитирующие системы и механизмы.
Когнитивная оценка ситуации как угрожающая	Когнитивная оценка ситуации как благоприятная
Отрицательные и сильные положительные эмоции	Умеренные положительные эмоции

Стресс-реализующие системы и механизмы	Стресс-лимитирующие системы и механизмы.
Норадреналинэргическая и серотонинэргическая системы головного мозга	ГАМК-эргическая системы головного мозга, тормозные пептиды
Хромафинная ткань (мозговой слой надпочечников), катехоламины	Стероидные гормоны (эстрагены, глюкокортикоиды)
Симпатическая нервная система	Парасимпатическая нервная система
ПОЛ	АОС
цАМФ	цГМФ, аденин
ТХА2 (тромбоксан)	ПГЕ, ПГІ2 (простациклин)
Щитовидная железа	Тимус, селезёнка

Адаптация к повторным стрессорным воздействиям может ограничивать стресс-реакцию на уровне центральных механизмов, а также через модуляцию чрезмерного эффекта стрессорных гормонов на уровне органов-мишеней.

Центральные стресс-лимитирующие механизмы: ГАМК-эргическая тормозная система головного мозга, тормозные пептиды (опиоидные, пептид дельта сна)

Модуляция на уровне органов-мишеней: блокада адренергических эффектов системой аденозина, простагландинами, АОС.

ГАМК-эргическая тормозная система головного мозга ограничивает возбуждение гипоталамико-адреналовой системы и как следствие предотвращает или снижает стрессорную активацию ПОЛ в различных органах, лабильность лизосом, ферментацию.

ГАМК образуется из глутамата в результате действия ГДК в клетках чёрной субстанции, хвостом ядра, бледном шаре и в меньших количествах в других отделах мозга. ГАМК обладает пре- и постсинаптическим действием. В результате биохимических реакций ГАМК превращается либо в янтарную кислоту, либо в ГОМК. ГОМК обладает прямым сильным тормозным действием, в больших дозах вызывает сон, в отличие от ГАМК, хорошо проникает через ГЭБ.

Индикатором эффективного функционирования стресс-лимитирующих систем является предупреждение стрессорных повреждений.

Тормозные пептиды, такие как энкефалины и β -эндорфины, оказывают анальгезирующее действие, влияют на психоэмоциональную сферу. ПДС регулирует функциональное состояние серотонинэргической и катехоламинэргической систем мозга.

Система адениннуклеотидов играет решающую роль в энергообеспечении клетки, а также в регуляции основных внутриклеточных процессов. При любом значительном увеличении функции даже небольшое отставание аэробного ресинтеза АТФ ведёт к активации ресинтеза как в системах митохондрий, так и в системе гликолиза. Одновременно увеличивается образование из АМФ аденозина – мощного вазодилатора. Основа вазодилатации – блокирование входа Ca^{2+} в миоциты. Вследствие возникшей гиперемии возрастает поступление в клетки кислорода. Кроме того аденин ограничивает действие избытка КА, снижая при этом их положительный инотропный эффект.

Простагландины – низкомолекулярные вещества, образующиеся из липидов клеточных мембран (из арахидоновой кислоты). При активации симпатической регуляции в целом ряде органов высвобождаются ПГ группы Е. Они вызывают ограничение этого вида регуляции за счёт угнетения выхода медиатора из синапсов за счёт действия на Ca^{2+} -зависимый механизм секреции. ПГЕ влияет также на уровне адренорецепторов и аденилциклазной системы клеток (угнетает цАМФ). ПГЕ обладает прямым натрийуретическим и вазодилаторным действием.

АОС находится во всех клетках, органах и тканях и состоит из антиоксидантных ферментов, растворимых и жирорастворимых антиоксидантных молекул.

Человек живёт в мире, где одновременно воздействует множество факторов. Одни из них относительно стабильны, другие – постоянно меняются. Организм вынужден постоянно приспосабливаться к изменяющимся многофакторным условиям. При этом развивается та или иная адаптационная реакция.

На то, какая реакция разовьётся, будет ли она адекватной или нет, влияет множество факторов. Если *суммирующая сила воздействий* (социальных, физических, химических, физиологических) оказывается *выше способности индивида приспособиться* к ним, *развивается психофизиологическое перенапряжение, срыв адаптационных механизмов и патологическая дезадаптация (дисрегуляторный, или дезинтеграционный синдром)*.

Примером влияния текущего состояния организма на развитие последующей реакции являются следующие исследования. Было показано, что в экспериментальных условиях реакция испуга возникает быстрее в случаях, если напряжение и страх были ещё до ситуации, вызывающей опасение, чем в случаях спокойного состояния, предшествовавшего опасной ситуации. Кроме того, через 0,5 сек мышечный тонус людей, находившихся ранее в нормальном состоянии, возвращалось к исходному состоянию, в то время как у людей ранее находившихся в состоянии тревоги, мышечное напряжение продолжало возрастать.

Состояние дестабилизации и дезадаптации может быть преходящим, при котором физиологические расстройства компенсируемы и коррегируемы.

Существуют следующие *варианты развития патологической дезадаптации*:

- Вегетативный (симпатикотонический, парасимпатикотонический, амфотонический),
- Психо-эмоциональный (гиперстенический, гипостенический, астено-невротический),
- Нейросемантический (сенсорный, рефлекторно-двигательный, атактический, смешанный),
- Комплексный (психо-вегетативный, нейросоматический, психонейросоматический, нейропсиховегетативный).

При этом формируются отклонения на уровне многих физиологических систем организма, развиваются донозологические состояния.

Возникновению болезни нередко предшествует состояние *предболезни* – так называемое, *преморбидное состояние («ни болезнь, ни здоровье»)*. Оно характеризуется перенапряжением приспособительных и саногенетических механизмов организма.

Перенапряжение защитных механизмов обусловлено:

- воздействием патогенного фактора (патогенных факторов), превышающего (превышающих) возможности саногенетических механизмов,
- экспрессией дефектов генетической программы.

Состояние предболезни наблюдается:

- после перенесенного ранее заболевания или травмы,
- при чрезвычайном остром психологическом стрессе или повторном хроническом,
- жизни в условиях воздействия различных экстремальных факторов,
- при латентном десинхронозе.

Состояние предболезни не имеет специфических признаков. В то же время оно может быть выявлено, так как характеризуется снижением резервных возможностей как всего организма, так и отдельных органов и систем.

Снижение резервных возможностей организма не всегда заметны и могут проявляться лишь ослаблением защитных механизмов.

В качестве *критериев снижения резервных возможностей организма* И.П. Бобровницкий (2001) выделяет следующие функциональные нарушения:

- гиперактивация стресс-инициирующих проявлений, и прежде всего симпатoadrenalовой системы;

- сниженный потенциал стресс-лимитирующих систем (антиоксидантная защита, простагландины, эндорфины, ГАМК и др.);
- наличие стресс-повреждающих эффектов, и прежде всего признаков деструкции клеточных мембран;
- признаки невротизации личности;
- нарушение психофизиологического статуса;
- нарушение биологического ритма функциональных параметров;
- нарушение рефлекторного ответа и энергобиоинформационные расстройства;
- пониженная переносимость функциональных нагрузочных проб (физической нагрузки, гипоксической пробы, статокINETической пробы, вестибулярных нагрузок, ортостатических проб, метаболических нагрузочных проб).

Снижение резервных возможностей выявляется с помощью функциональных проб (дозированные физические нагрузки, психо-эмоциональные, фармакологические пробы и т.д.).

При продолжении действия неблагоприятного фактора или комплекса факторов развивается какая-либо очерченная клиническая патология. Какая патология разовьётся, будет зависеть от:

- Генотипа организма;
- Текущего состояния организма
- Специфики действующих экологических факторов

Для прогнозирования возможности развития той или иной патологии при различных неблагоприятных воздействиях проводятся научные исследования по *выявлению факторов риска*. Например, *факторами риска развития сердечно-сосудистой патологии* являются генетическая предрасположенность (может быть оценена с помощью дерматоглифики), избыточная масса тела более 15 % от нормы, курение, плохо организованный ежегодный отдых, отсутствие возможности кратковременного отдыха в течение рабочего дня, слабый тип нервной системы и невысокая умственная работоспособность у руководящих работников, возраст старше 50 лет, стаж на руководящей работе более 18 лет.

Воздействие в преморбидном состоянии какого-либо фактора, не являющегося патогенным в других условиях, может вызвать болезнь. Такими *пусковыми факторами (триггерами)* могут быть многие экологические и эндогенные факторы:

- дефициты нутриентов
- аллергены
- травма
- токсические химические факторы тяжёлые металлы
- биологические факторы (вирусы, бактерии, грибки)
- социальные взаимодействия
- мысли и воспоминания
- волны Шумана

Обычно можно выделить следующие *стадии в процессе развития заболевания*:

- латентную (инкубационная),
- продромальную,
- выраженной болезни,
- исхода заболевания.

Латентная стадия, или инкубационный период не имеет клинических признаков – каких либо симптомов болезни. Она характеризуется нарастающим снижением эффективности адаптивных механизмов организма, предотвращающих болезнетворное действие патогенного фактора. При этом наблюдается скрытое накопление нарушений на молекулярном и клеточном уровне. Проведение нагрузочных тестов может выявить истощение и недостаточность адаптивных механизмов.

Стадия предвестников, или продромальный период наблюдается от момента первых признаков проявлений болезни до развития типичной клинической картины. Эта стадия характеризуется неспецифическими субъективными и объективными признаками болезни:

- недомогание,
- быстрая утомляемость,
- раздражительность,
- болезненность в мышцах и суставах,
- головная боль,
- снижение аппетита и т.д.

На этой стадии наблюдается дисфункция органов и систем без грубых морфологических изменений.

Стадия проявлений болезни характеризуется наличием морфологических изменений. При этом:

- проявляются типичные для конкретной болезни местные и общие симптомы;
- может быть бессимптомное течение (например, немые язвы желудка)

Болезнь может:

- начинаться остро,
- иметь постепенное начало,
- быть первично хронической.

При неблагоприятном течении болезни могут развиваться различные осложнения (например, пневмония при ОРВИ, коллапс при гипертермии, и т.д.).

Большинство случаев развития *хронических заболеваний* является ответом организма на сложную и длительную последовательность различных событий и воздействий. Этот ответ формируется в результате взаимодействия генетических и других внутренних факторов организма и факторов окружающей среды. При этом каждый из внутренних и внешних факторов вносит свой вклад в суммарный риск проявления хронического заболевания.

Механизмы, вовлечённые в развитие хронической патологии известны лишь частично, но они включают в себя в том числе токсикокинетические и токсикодинамические взаимодействия.

Эти взаимодействия сводятся к появлению основных типов факторов:

1. факторов, увеличивающих концентрацию биологически активных веществ в очаге поражения,
2. факторов, влияющих на взаимодействие в организме химических веществ с молекулами –мишенями;
3. факторов-промоторов последовательных событий между первичной и окончательной реакцией организма, проявляющейся признаками нарушения здоровья.

В то же время причина порождает следствие лишь при наличии соответствующих условий, в результате которых нарушаются существенные морфофизиологические связи. Одним из важнейших условий, препятствующих или способствующих развитию той или иной патологии, является характер питания в различных популяциях.

Причина патологии заключается в неспособности организма при повреждении его элементов перестраивать свои морфофункциональные структуры. Это адаптивное и компенсаторное перестроение необходимо для предотвращения дальнейшего распространения повреждения, а также для последующего восстановления нарушенных элементов и структур.

Механизмы развития болезни:

1. Генетическая предрасположенность+психологические параметры
 2. Предшествующие события:
 - Стресс
 - Интоксикации
 - Инфекции
- +

3. Триггеры:
 - Дефициты нутриентов
 - Аллергены
 - Травма
 - Токсические химические факторы
 - Тяжёлые металлы
 - Биологические факторы (вирусы, бактерии, грибки)
 - Социальные взаимодействия
 - Мысли и воспоминания
 - Волны Шумана +
4. Медиаторы:
 - Цитокины
 - Лимфокины
 - Простагландины
 - Лейкотриены
 - Нейротрансмиттеры.
5. Ведут к симптомам и синдромам:
 - ЦНС
 - ВНС
 - Эндокринным
 - Кожным
 - Желудочно-кишечным
 - Урогенитальным
 - Сердечно-сосудистым
 - Респираторным (нос→лёгкие)
 - Костно-мышечным
 - Глазным
 - Иммунным

Механизмы возникновения, развития и исходов болезни весьма динамичны. Они меняются в ходе развития заболевания. При этом динамика одной и той же болезни различна у разных больных.

Стадия исходов болезни зависит взаимодействия эндогенных и экзогенных факторов. Возможны следующие варианты исходов болезни:

1. Выздоровление:
 - *полное*: активация саногенетических механизмов и формирование эффективных адаптивных процессов ликвидируют причину болезни и её последствия с восстановлением гомеостаза организма на новом уровне;
 - *неполное*: в организме сохраняются так называемые отдельные структурные и функциональные отклонения, в том числе ведущие к инвалидности; в ряде случаев этиологический фактор переходит в латентное состояние (например, L-формы микобактерии туберкулёза)
2. Хронизация:
 - прогрессирующее течение,
 - рецидивирующее течение: рецидивы (повторное появление симптомов болезни, иногда усиленных или несколько изменённых) чередуются с ремиссиями (некоторое ослабление симптомов болезни при *неполной ремиссии* или устранение симптомов при *полной ремиссии*),
 - стабильное течение.
3. Смерть.

В процессе эволюции человеческого общества менялся приоритет механизмов развития адаптации к условиям жизни. Особенно заметно они изменились в последние десятилетия в связи с формированием техносферы. В условиях развития современной цивилизации биологические формы адаптации начинают уступать место социальным.

Лекция 9.

Психологический (психосоциальный) стресс

Психологический стресс – чрезмерно высокий уровень эмоционального напряжения, который превосходит возможности человека управлять им. Он ведёт либо к болезням, либо вызывает состояние, при котором невозможна реализация физического и психического потенциала.

Хотя многие жалуются на стресс, но большинство относится к нему серьезно. Не все отдают себе отчет в том, что последствиями хронического стресса, помимо общеизвестных - усталости, сниженного настроения, раздражительности или апатии, нарушений сна и сексуальной потенции (зарубежные авторы используют специальный термин - "выгорание") являются еще и многочисленные заболевания, называемые болезнями адаптации (по Селье), или болезнями цивилизации, или психосоматическими заболеваниями.

Психологический стресс развивается при условии, что ситуация является (или только кажется) угрожающей. Это в первую очередь, угроза жизни, но может быть угроза потери любимого, собственности, авторитета, идеалов и т.д.

Известно, что стрессором (фактором, вызывающим стресс), могут быть как отрицательные, так и положительные события. Учёные установили, что человек реагирует одинаковым образом на перемены вообще, какими бы они не были.

К психологическим стрессорам относятся:

- внешние и внутренние требования и давления,
- семья,
- личностные проблемы,
- социальные проблемы,
- экологические проблемы,
- финансовые проблемы,
- работа (учёба).

Причиной стресса могут стать любые неприятные события, тяжелые испытания или утраты: семейные неурядицы; конфликты с начальством; болезни; травмы и ранения; потеря работы; финансовые или юридические проблемы; развод; тюремное заключение; участие в военных действиях; смерть любимого человека.

Но *причиной стресса могут быть и события, несущие радость*: женитьба; желанная беременность или известие о рождении ребенка; поступление в колледж или институт; успешное окончание университета; получение новой высокооплачиваемой работы; долгожданный уход на пенсию; рождественские каникулы; неожиданная финансовая удача; успех в делах.

Причиной стресса может быть любое значительным изменением в обыденном течении жизни - *перемены, затрагивающие привычное окружение*: переезд в новый дом, новый район, новый город, новую страну; новый сосед по комнате в общежитии; отъезд ребенка на учебу в другой город; появление нового члена семьи.

Стресс может развиваться при изменении режима или условия работы, получении новых должностных обязанностей, изменения планов относительно карьеры. Повышение по службе доставляет радость и удовлетворение и вместе с тем заставляет изменить стиль работы и занять новое место в обществе. От человека могут потребоваться умения и опыт, которыми человек еще не обладает. При этом появляются новые обязанности. Перемены разрушают старые связи, оставляя меньше времени на общение с привычными людьми. Важный

фактор развития стрессовой ситуации - изменения, сокращающие время отдыха и релаксации.

Причины стресса на работе: перегрузка или слишком малая нагрузка; конфликт ролей в результате предъявления противоречивых требований; неопределённость ролей; неинтересная работа; вредные факторы производства; личностные факторы. Существует такое понятие как стресс бизнесменов - менеджеров, или "белых воротничков".

Причиной того, что любые изменения в жизни вызывают стресс состоит, в первую очередь, в том, что они часто разрушают привычный и удобный порядок жизни, предлагая взамен новые неизвестные ситуации.

Человек – существо, неохотно расстающееся со своими стереотипами. Даже соблюдение диеты или изменение распорядка дня, могут вызвать стрессовое состояние. Есть люди, которые теряют равновесие уже при одной мысли, что что-то может быть по другому.

Существует шкала стрессоров Холмса и Рея, составленная на основании многолетних наблюдений. Согласно этой шкале наибольшее количество стрессоров связано с семьёй, затем – с работой. Шкала начинается смертью партнёра по браку (100 баллов). Далее идут развод (73 балла), тюремное заключение или смерть члена семьи (63), серьёзное заболевание (53), брак (50), потеря работы (47), уход на пенсию (45), перемена состояния здоровья членов семьи (44), беременность (40). И только после этого наступает очередь типичного стресса, связанного с работой: адаптация к новому месту работы (39).

Пусковым механизмом психологического стресса является оценка ситуации, как угрожающей. В ответ на оценку ситуации, как представляющей угрозу развивается комплекс психофизиологических и биохимических реакций, относящихся к реакциям «борьба-бегство».

Реакция «борьба-бегство» запускает такие эмоции, как, гнев или страх, которые биологически оправданны и полезны. Эти эмоции подготавливают организм для схватки или спасения бегством. В кровь выбрасывается адреналин, заставляющий сердце биться быстрее. Одновременно повышается артериальное давление, учащается дыхание, перераспределяется кроваток. Это максимально обеспечивает мышцы кислородом и питательными веществами для развития максимального мышечного усилия, чтобы сильнее ударить или поскорее убежать.

Результатом неиспользованных механизмов реакции «борьба-бегство» являются жалобы на «сердце, на "гипертонию". В мышцах же, как след неотреагированных эмоций, образуются участки "застывшего" напряжения - болезненные уплотнения. Они были описаны еще великим режиссером, великим знатоком эмоций К.С. Станиславским как "мышечные зажимы".

Эти болезненные уплотнения в мышцах, в зависимости от их расположения, в свою очередь, могут рефлекторно влиять на внутренние органы, имитируя их расстройства - нарушения ритма сердца, загрудинные боли, изжогу. Эти же "мышечные зажимы" влияют еще и на настроение, вызывая тоску, тревогу, или раздражительность.

Факторы внешней среды - жара, влажность, беспорядок, шум, толпа - увеличивают чувство внутреннего напряжения, снижают психическую устойчивость и поэтому также способствуют возникновению стресса. Известны исследования, которые подтвердили существование связи между продолжительной жарой и увеличением числа фактов насилия. Люди, работающие на шумных производствах или живущие вблизи аэропортов, постоянно пребывают в состоянии напряжения, в отличие от тех, кто обладает счастливой возможностью жить и работать в более тихих и спокойных местах. Горожане гораздо чаще жалуются на появление симптомов стрессового состояния, чем сельские жители.

Любопытно, что не только люди, но и животные тяжело переносят раздражающие факторы внешней среды. Например, лабораторные крысы, живущие в переполненных клетках, проявляют признаки стрессового состояния: в отличие от своих товарок, обитающих в свободных вольерах, одни крысы более агрессивны, другие - наоборот, замкнуты.

Человек имеет тенденцию овладевать такими реакциями, такими формами поведения, которые позволяют достигать оптимального уровня общей стимуляции. Этот уровень индивидуален для каждого человека.

Если человек не овладел такими реакциями и формами поведения, у него развивается психологическое перенапряжение. Длительное психическое напряжение может быть не только от переизбытка эмоций, но и от их недостатка. Психологическое перенапряжение может продолжаться многие годы, в результате чего организм изнашивается, ухудшается психическое и физическое состояние. Люди к этому состоянию настолько привыкают, что даже и не замечают, так как душевная дисгармония и неважное самочувствие становятся привычными.

Признаки психологического стресса:

- *Физиологические:* утомление, затылочные и неопределённые боли (в спине, в шее, суставах), мигрень, сердцебиение, ощущение тяжести в груди и в области сердца, поверхностное частое дыхание, гипервентиляция, тошнота, рвота, повышенная потливость (ладоней, стоп), сухость кожных покровов, судороги, обмороки, запор или диарея, колики, метеоризм, изжога, сухость во рту, учащённое мочеиспускание, скрежет зубами, тремор рук, жевательные движения челюстей, пятна на коже (особенно на шее и верхней части груди), пониженное давление, сжатые кулаки или челюсти, быстрое увеличение или потеря веса, плохие сны или кошмары, потеря чувствительности;
- *Эмоциональные:* раздражительность, частые вспышки гнева; беспокойство, ощущение нервозности, боязливости, тревоги; подозрительность; мрачное настроение, депрессия; большая суетливость; ощущение напряжения; истощённость, отсутствие энтузиазма; отчуждённость; потеря уверенности в себе, нерешительность, снижение самооценки; отсутствие заинтересованности; неудовлетворённость работой и жизнью;
- *Интеллектуальные:* ослабление памяти, потеря концентрации, лёгкая отвлекаемость, мысли часто улетучиваются, рассеянность; импульсивность мышления, поспешные решения; постоянные негативные мысли; нарушение суждения;
- *Поведенческие:* дерганье волос, грызение ногтей, очень быстрая речь, может быть прерывистой, постукивание, покачивание ногами; потеря аппетита или переедание, может быть ощущение постоянного недоедания; дрожание голоса, нарушение речи; низкая продуктивность, работоспособность; утрата интереса к сексу или сверхсексуальность; плохое распределение времени, слишком большая занятость, чтобы отдыхать, доделывание работы дома; плохое вождение, координация → ДТП, травмы на работе; частое попадание в неприятности; антисоциальное поведение; избегание поддерживающих, дружеских отношений, участвовавшие споры с друзьями и домочадцами, увеличение проблем в семье; более интенсивное курение или употребление алкоголя, транквилизаторов (или начало их употребления);
- *Нарушение состояния здоровья:* частые простудные заболевания, грипп, другие инфекции; боли в спине, груди; обострение хронической патологии, рецидивы; стоматиты/заболевания челюстей; подверженность аллергии, различные сыпи; нервные тики, неврозы; психозы; нарушение менструального цикла, выкидыши, преждевременные роды, спортивные травмы.

Стресс снижает способность иммунной системы противостоять болезням и уменьшает эффективность функционирования различных внутренних органов. В частности, недавние исследования подтвердили, что при разводах или смерти супруга (супруги) у людей резко ухудшалась работа иммунной системы.

Научные исследования показали, что две трети людей, которые жалуются на *боль в глазах* из-за необходимости постоянно смотреть в монитор компьютера, на самом деле просто испытывают **постоянный стресс на работе**.

По медицинской статистике дети, впервые поступившие в ясли или сад, заболевают ОРЗ на 5–7-й день. И дело здесь не в том, что за ребенком плохо смотрят – это нормальная

реакция ослабленного нервными переживаниями организма. Избежать «синдрома детского сада» очень трудно, но возможно, если к этому готовиться заранее и соблюдать определённые правила.

Профилактика и лечение психологического стресса:

- на уровне мышления (когнитивная ПТ, осознание стрессора), на уровне эмоций (когнитивно-эмоциональная терапия, гештальттерапия; принятие ситуации; положительные эмоции – музыка, природа, хобби и т.д);
- на уровне поведения (изменение неконструктивного поведения; смена работы/учёбы);
- на физиологическом уровне (мышечная релаксация, дыхательная гимнастика, оптимальная двигательная активность, работа в саду, огороде; сбалансированное полноценное питание; витаминно-минеральные комплексы; аппаратная физиотерапия (аэроионотерапия, электросон, бальнеотерапия); медикаментозное лечение (препараты γ - и оксимаслянной кислот, β -блокаторы, транквилизаторы и антидепрессанты, стабилизаторы мембран, антиоксидантный комплекс).

Психические аспекты нарушения адаптации.

Стрессор – экологический фактор, угрожающий безопасности человека. В жизни человек сталкивается с различными стрессорами: факторами окружающей среды (физические, такие как холод, жара и т.д.; химические, такие, как токсины, психологические, социальные, философские (например смысл или цель жизни). К психологическим стрессорам относятся: внешние требования и давления, семья, личные проблемы, социальные, экологические, финансовые, работа, учёба. Организм реагирует развитием однотипной реакцией не зависимо от вида стрессора. Наблюдается последовательное проявление стресса: нейроэндокринный уровень → висцеральный → психический → поведенческий. На каждом из уровней развития стресс-реакции могут наблюдаться патологические проявления, в том числе имеющие чёткую клиническую картину.

Психосоциальные стрессоры могут отличаться:

- тяжестью, интенсивностью (от относительно лёгких, таких как смена жительства, до катастрофически тяжёлых, таких, как разорение, смерть близких);
- остротой (быть внезапным или растянутым на месяцы и годы);
- быть единственным и множественным, однократным или периодическим;
- ограничиваться одним человеком, затрагивать несколько лиц (например, семью), целые социальные, этнические, религиозные группы или целые страны (войны, революции, социальные или расовые конфликты, стихийные бедствия),
- быть экстраординарными или типовыми, общечеловеческими (например, стресс во время биографических кризисов - уход из родительской семьи, уход из дома взрослого ребёнка, перемена или потеря работы, выход на пенсию и т.д.).

Как показали работы физиолога Г.И. Косицкого, *развитие психологического напряжения проходит через ряд этапов:*

1. *Стадия мобилизации*, сопровождающаяся повышением внимания, активностью. Силы расходуются экономно, целесообразно. Нагрузки, даже частые, протекающие на этой стадии, приводят к тренировке организма, повышению его стрессоустойчивости.

2. *Фаза "стенической отрицательной эмоции"* развивается в случае, если проблему решить не удастся. Возникает *избыток стенических отрицательных эмоций, носящих, активно-действенный характер*: ярость, гнев, агрессия ("внутри все кипит"). Ресурсы организма расходуются неэкономно. В данной ситуации в попытке добиться цели любой ценой все ставится на карту. Повторные нагрузки, воздействующие в этой стадии, приводят к истощению организма.

3. При невозможности разрешения ситуации развивается *фаза "астенической отрицательной эмоции"*, т.е. эмоций, носящих астенический, *пассивно-бессильный, упадочниче-*

ский характер. Человеком овладевают тоска, отчаяние, неверие в возможность выхода из тяжелой ситуации.

4. Психологическая дезадаптация.

Психологическая дезадаптация способствует переходу имеющихся заболеваний из стадии начальных, преимущественно обратимых нарушений в стадию стойких, органических. При психологической дезадаптации наблюдается также обострение хронической патологии.

В зависимости от характеристики стрессора может развиваться то или иное психическое расстройство. В МКБ 9 и МКБ 10 в разделе «Классификация психических и поведенческих расстройств» имеется раздел, посвященный реакции на тяжёлый стресс и нарушениям адаптации (F 43). В нём имеются следующие пункты:

П. 309 – острая реакция на стресс.

П. 309 – адаптационные (приспособительные) реакции:

- Кратковременная депрессивная реакция;
- Затяжная депрессивная реакция (до 2-х лет);
- С преобладанием расстройств других эмоций;
- С преобладанием нарушений поведения;
- Со смешанным нарушением эмоций и поведения;
- Другие нарушения адаптации;
- Другие ее непсихотические нарушения в рамках острой реакции на стресс.

Кроме того, существует раздел F 4 – невроз, связанный со стрессом и соматоформные расстройства.

Острая реакция на стресс.

Представляет собой группу тяжёлых, хотя и кратковременных и обратимых, психических расстройств. Возникает как непосредственный ответ на психосоциальные стрессоры чрезвычайной силы и интенсивности: землетрясения, пожары, боевые действия, транспортные аварии, внезапная смерть кого-либо из близких. В некоторых случаях стрессор для многих людей не выходит за пределы ежедневных взаимоотношений, но для больного представляют тяжёлую психическую травму (например ссора ребёнка с родителями).

Симптомы острой реакции на стресс проявляются сразу после психологической травмы. Они проявляются:

- Либо панической тревогой, страхом, неупорядоченным психомоторным возбуждением с бесцельными метаниями, бегством (фуга), либо обездвиженностью (аффектогенный ступор);
- Вегетативными признаками тревоги;
- Резким сужением сознания (больной не узнаёт окружающих и не ориентируется во внешней обстановке).

Такое состояние длиться от нескольких минут до 2-3 часов, максимум 2-3 суток. Данные расстройства полностью обратимы, но требуют немедленной помощи. До выхода из болезненного состояния и прояснения сознания больной нуждается в постоянном наблюдении. При необходимости пациент иммобилизуется, ему вводятся внутримышечно нейролептики с выраженным седативным действием – аминазин (хлорпромазин) или галоперидол, либо транквилизаторы в высоких дозах (диазепам) однократно.

Расстройства адаптации (адаптационные расстройства).

Психосоциальный стрессор здесь не столь интенсивен, но растянут во времени. Это может быть затяжной конфликт в семье, развод с разделом имущества, тяжёлая соматическая болезнь с тяжёлым прогнозом, госпитализация, предстоящее обследование или хирургическая операция, потеря прежнего социального положения или прежних доходов, невозможность достичь намеченных жизненных или профессиональных целей и т.д. У взрослых стрессор чаще всего связан с брачными, финансовыми, социальными проблемами, а также с соматическим здоровьем. У подростков это чаще всего проблемы взаимоотношения с родителями, сверстниками и школой.

Болезненные симптомы возникают постепенно в течение 1 месяца после события, и также постепенно исчезают. Обычная продолжительность 2-3 месяца, максимальная – до 6 месяцев. Исключение составляет пролонгированная депрессивная реакция, которая может длиться до двух лет.

Адаптационные расстройства широко распространены. Эта патология составляет 25 % всех психических расстройств, встречающихся в работе врача общей практики. Среди женщин данная патология встречается в 2 раза чаще, чем среди мужчин. Среди больных преобладают одинокие, разведенные, лица с невысоким социальным и экономическим положением.

Кратковременная депрессивная реакция проявляется в виде не резко сниженного настроения, чувства бессилия, снижения уверенности в себе, замедленности мышления и другой мягкой депрессивной симптоматики.

Пролонгированная депрессивная реакция имеет сходные проявления, но длится до двух лет. Обычно она связана с затяжной стрессовой ситуацией.

Смешанная тревожная и депрессивная реакция (СДТР) имеет признаки как депрессивной, так и тревожной симптоматики в виде двигательного беспокойства, мышечной скованности, вегетативной гиперреактивности и т.д. Распространённость СДТР – около 5 %, соотношение женщин и мужчин – 2:1.

При *адаптационном расстройстве с преобладанием нарушения других эмоций* наряду с признаками тревоги и депрессии наблюдаются раздражительность, гневливость. У детей, оказавшихся в состоянии стресса, имеет место регрессивное поведение в виде энуреза, сосания пальцев, грызения ногтей и т.д.

Адаптационное расстройство с преобладанием нарушений поведения характерно для подросткового возраста. Оно проявляется поступками, которые нарушают принятые в обществе нормы – злоупотребление алкоголем, прогулы в школе, бессмысленный вандализм, агрессия и т.д.

Диагноз расстройства адаптации ставится после исключения всех других диагнозов. Для постановки диагноза «расстройство адаптации» необходимо заметное нарушение социального и профессионального функционирования больного.

Чаще всего *при расстройствах адаптации* наблюдаются *признаки тревоги*. Каждый человек почти каждый день испытывает разные варианты этого чувства. Тревога может быть непатологической и наблюдаться у психически и соматически здорового человека. Это неясное размытое ощущение надвигающейся или вероятной опасности и угрозы. При этом человек не даёт себе отчёта, чего он конкретно опасается. Совершенно «нормальной» является тревога студента перед экзаменом, спортсмена перед стартом, больного перед хирургической операцией.

Близкой эмоцией к тревоге является страх. Отличие его в том, что опасность уже определённая (даже если она только в воображении) и характер опасности совершенно ясен.

Народная мудрость описывает состояние тревоги и страха не только как душевное, но и как телесное чувство: «душа ушла в пятки», «от страха под ложечкой свело», «дрожит как осиновый лист», «внутри всё колотится» и т.д.

Как тревога, так и страх всегда сопровождаются множеством вегетативных проявлений:

- сердцебиение;
- потливость (чаще потные ладони);
- тремор;
- сухость во рту;
- подташнивание;
- неприятные ощущения в области живота;
- учащённое мочеиспускание;
- затруднение в дыхании, чувство удушья;
- боль или дискомфорт в груди;

При тревоге и страхе выраженной степени наблюдаются чувство головокружения, неустойчивости; дереализация, деперсонализация; страх смерти.

Состояние тревоги с страха сопровождаются также *симптомами напряжения*:

- мышечное напряжение или боли;
- состояние «на взводе»;
- «комочек в горле»

В биологическом плане тревога – это разновидность стресса. Научные исследования показали, что склонность к состоянию тревожности связана с генетической предрасположенностью. Эта предрасположенность реализуется через изменения обмена медиаторов в головном мозге: снижение содержания ГАМК, повышение уровня серотонина, норадреналина, дофамина и др. За возникновение тревоги отвечают височная кора мозга, миндалина, гиппокамп и синее пятно варолиева моста.

Тревожность может быть стойкой чертой характера человека. При этом хотя она и сказывается на поведении человека. Но в большинстве случаев не является патологией.

Тревога может встречаться при многих соматических (ОАС?) заболеваниях: бронхиальной астме, стенокардии и инфаркте миокарда, сахарном диабете, гипертирозе, феохромоцитоме, уремии, ревматоидном артрите и системной красной волчанке и т.д.

Тревога может встречаться в структуре целого ряда психических заболеваний, как относительно лёгких, так и тяжёлых: например при приступах шизофрении, алкоголизме (особенно при синдроме отмены), депрессивных эпизодах и т.д.

Может также наблюдаться *фармакогенная тревога* при употреблении:

- кофеина (или продуктов, содержащих его в больших дозах);
- кортикостероидов в высоких дозах (эквивалентных 40-50 мг преднизалона в сутки);
- препаратов щитовидной железы;
- противоастматических средств (эфедрин, эуфиллин, солутан, изадрин и др.);
- интоксикация амфетаминами психостимуляторами;
- никотиновая интоксикация у курильщиков.

Тревога является ведущим проявлением при тревожных расстройствах.

В возникновении тревожных расстройств играет роль 3 группы факторов:

1. Психосоциальный стресс.
2. Биологические причины (генетическая предрасположенность).
3. Поведенческие механизмы (условнорефлекторное закрепление тревоги).

Как показывает практика, тревога является главной жалобой у 10-15 % амбулаторных и 10 % стационарных больных. Тревожные расстройства обнаруживаются у каждого 10-го пациента врача общей практики. Это значительно чаще, чем, например, сахарный диабет и бронхиальная астма.

Чаще всего расстройства адаптации не диагностируются. Такие больные обращаются к терапевтам, так как у них доминируют жалобы на соматические нарушения (боли в области сердца и т.д.). Обычно терапевты, эндокринологи и т.д. не знакомы с данным видом патологии. Больные такой группы попадают в разряд «сложных», «конфликтных», «неясных». Чаще всего им ставятся следующие диагнозы: НЦД, ВСД, астено-невротический синдром и т.д. Так как диагноз не выставляется или выставляется неправильно, больной либо остаётся без медицинской помощи, либо она оказывается неправильно или же в недостаточном объёме.

Депрессия может сопровождаться школьными фобиями, гиперреактивностью, расстройствами внимания, соматическими заболеваниями, начальными стадиями подростковых психозов. Депрессия у детей имеет вид следующего синдрома: потеря активности, ощущение собственной ничтожности и бесполезности, расстройства сна и аппетита, поведенческие проблемы и психосоматические жалобы.

Болезни адаптации (психосоматические болезни)

Помимо психиатрических аспектов как следствие нарушения адаптации, в медицинской научной литературе существует такое понятие, как болезни адаптации. Болезни адаптации имеют следующие общие черты:

- имеют сезонные обострения весной и осенью, когда организму предъявляются повышенные требования в связи с изменением погодно-климатических условий.
- их развитие и/или обострение происходит при стрессорных условиях, в период адаптации к изменившимся условиям жизни (урбанизация, миграция, переход на более сложную работу).

По данным ВОЗ, от 38 до 42% всех больных, посещающих кабинеты соматических врачей, относятся к группе психосоматических больных.

К данному разряду болезней и состояний относят:

- Артериальную гипертензию
- ИБС
- Язвенную болезнь
- Нейродермит
- Язвенный колит
- Сахарный диабет
- Ревматоидный артрит
- Бронхиальную астму
- Нейродермит
- Метаболическую иммунодепрессию
- Метаболические изменения, ведущие к развитию онкологических заболеваний
- Височно-нижнечелюстной синдром.
- Взгляд на старение как на болезнь адаптации.

Психосоматические заболевания имеют *сложный патогенез, который складывается*

из:

1. неспецифической наследственной и врождённой отягощённости соматическими нарушениями идефектами;
2. наследственной предрасположенности к психосоматическим расстройствам;
3. нейродинамических сдвигов (нарушений деятельности ЦНС);
4. личностных особенностей;
5. психического и физического состояния во время действия психотравмирующих событий;
6. фона неблагоприятных семейных и других социальных факторов;
7. особенностей психотравмирующих событий.

К психосоматическим заболеваниям относят те нарушения здоровья, этиопатогенез которых – истинная соматизация переживаний. Т.е. происходит соматизация без психологической защиты: защита душевного равновесия происходит через повреждение телесного здоровья.

Центром тяжести психосоматического страдания оказывается всегда орган, наиболее уязвимый и важный для жизнедеятельности в представлении индивида. «Выбор органа» свидетельствует о преимущественной направленности защитно-приспособительных механизмов, вызывающих повреждающий эффект по мере нарастания дезинтеграции в стрессовых ситуациях.

При разных заболеваниях, связанных с нарушением адаптации, имеются определённые психологические особенности, ведущие к определённому типу нарушения адаптационных процессов. Это так называемый предпсихосоматический личностный радикал – те личностные особенности, которые приводят к заболеванию. Эти особенности формируются в детском и подростковом возрасте.

Так, психологам хорошо известно, что люди, страдающие артериальной гипертензией, относятся к А типу. К этому психологическому типу относятся люди высоко мотивированные на работу. В условиях нагрузок, когда имеется конкурирующий момент, у данного типа людей наблюдается склонность к гиперактивации симпато-адреналовой системы и агрессии.

В то же время лица, страдающие язвенной болезнью, склонны совершенно к другому типу реагированию на встречающиеся трудности. У них развивается тревожность, ограничительное поведение и аутизация, обусловленные фрустрацией, затруднение социальных контактов, снижение социальной энергичности и пластичности может быть причиной затруднения адаптации, особенно социальной.

Инициатива в выборе органа соматизации всегда принадлежит корковым связям. Эти связи влияют на эмоциональные подкорковые аппараты и программируют степень вовлечения тех или иных органов в стрессовую ситуацию.

Какой именно эффекторный путь окажется предпочтительнее для выхода эмоционального возбуждения на периферию, зависит от:

- особенностей данной эмоции,
- особенностей нервной конституции организма,
- всей истории жизни человека.

В современной психосоматике различают:

1. предрасположенность;
2. факторы, провоцирующие развитие болезни;
3. факторы, задерживающие развитие болезни.

Человек, находящийся в гармоничных отношениях со своей средой, может перенести экстремальные психические и физические нагрузки и избежать заболевания. Однако если какая-либо ситуация вызывает тягостную фиксацию и душевный разлад, люди с психосоматической отягощенностью не могут правильно оценить и описать своё душевное состояние, что способствует развитию заболевания.

Лекция 10.

Гелиофизические факторы

Гелиофизические факторы – различные виды космической радиации (жестко корпускулярное, рентгеновское, коротковолновое излучение и др.), возникающее вследствие физических процессов на Солнце, которые оказывают влияние на магнитосферу, верхние слои атмосферы и биосферы земли.

Совокупность упорядоченных явлений, происходящих на Солнце и вызывающие различные виды излучений, называется «*солнечная активность*».

Солнечная активность проявляется:

- солнечным излучением в коротковолновой части спектра (ультрафиолет и рентген),
- солнечным излучением видимого спектра,
- потоком выброшенной Солнцем движущейся в межпланетном пространстве плазмы (солнечный ветер) в виде космических лучей.

Энергия излучается солнечной атмосферой, которая состоит из 3-х слоёв:

1. Фотосферы
2. Хромосферы (состоит главным образом из водорода, видна во время затмений Солнца в виде кольца красного цвета).
3. Солнечной короны (во время солнечного затмения выглядит как венец белого цвета).

Видимая на небесном своде в виде диска поверхность Солнца, называемая фотосферой, неоднородна. На ней периодически возникают пятна, которые кажутся тёмными, так как их температура (4500°C) меньше температуры фотосферы (6000°C). Пятна соответствуют местам расположения сильных магнитных полей.

Немецкий учёный Р. Вольф в середине прошлого века обнаружил, что пятна на солнце появляются и исчезают на диске солнца с определённой периодичностью. Каждые 11 лет наступает минимум числа пятен W , или числа Вольфа, как его иногда называют. Этот минимум считается концом одного и началом другого солнечного 11-летнего цикла. В период минимума значение W близко к нулю (практически нет пятен на диске), а в период максимума оно может превышать 150 у.е.

СА отмечается не только 11-летней периодичностью. 11 лет – это короткий цикл. Существуют также средний цикл (110 и 300 лет), и длинный цикл – предположительно около 11 000 лет

В течение солнечного цикла происходят изменения солнечной активности, а также частота проявлений спонтанных событий – прежде всего, солнечных вспышек (появление дыр, пятен). *Солнечные вспышки* представляют собой гигантские взрывоподобные выбросы вещества из атмосферы Солнца, при которых резко усиливается жёсткое (рентгеновское) излучение и возрастают потоки энергетических частиц.

Даже при солнечной вспышке средней интенсивности выделяется огромное количество энергии (примерно 10^{25} степени Дж). В межпланетное пространство выбрасываются при этом потоки заряженных частиц со скоростью и энергией большей, чем энергия частиц солнечного ветра.

Однако, ни в течение солнечного цикла в целом, ни во время вспышек не происходит существенного увеличения общего потока излучения Солнца. Этот поток часто называют солнечной постоянной, и он действительно практически постоянен, изменяясь от минимума к максимуму солнечного цикла менее чем на 0,2%.

Для характеристики солнечной активности обычно используют один из 2-х индексов дозы относительно доли уменьшения 2-х индексов – либо само число пятен W, либо F (10,7) – поток солнечного радиоизлучения на волне 10,7 см. Эти индексы бывают ежедневные, усреднённые за месяц и за год. Именно последние чаще всего используются, когда пытаются выявить связь между погодными характеристиками и солнечной активностью, основываясь на многолетних данных.

Корпускулярные токи (космические лучи), испускаемые солнцем в межпланетное пространство, получили название *солнечного ветра*, который состоит в основном из протонов и электронов. Можно обнаружить также ядра гелия, С, О, азота и некоторых тяжёлых металлов. Его характеристики зависят от СА.

Часимцы имеют скорость примерно 400 км/сек (1,4 млн. км/час) и плотность десятки частиц на кв.см. Примерно через 4-5 дней они достигают поверхности Земли.

Частицы солнечного ветра «вытягивают» за собой силовые линии магнитного поля Солнца, взаимодействуя с магнитным полем Земли, образуют *межпланетное магнитное поле (ММП)*. Частицы солнечной плазмы движутся к Земле по траекториям, имеющим «левую» или «правую» конфигурацию. При этом силовые линии ММП образуют упорядоченную секторную структуру: когда силовые направлены от Солнца, сектор обозначается знаком «+», а когда направлены к Солнцу - знаком «-». Границы между секторами представляют собой вполне реальные газодинамические разрывы. При прохождении которых физические характеристики ветра резко меняются.

Когда Земля пересекает секторные границы ММП (в среднем это происходит каждые 7 суток), в её магнитосфере существенно перестраивается система токов и полей.

Магнитное поле Земли (геомагнитное поле – ГМП) образуется в результате осевого вращения Земли, имеющей железное ядро и движения Земли по орбите. В результате этого в металлическом ядре протекают токи в триллионы ампер. Эти токи формируют магнитное поле Земли.

Магнитное поле Земли дипольно и весьма небольшое по своей величине – 0,6 гаусс. Магнитная ось проходит не вдоль географической оси, а составляет с ней угол в 11 градусов. Это значит, что географические и магнитные полюса не совпадают. Силовые линии ГМП направлены вертикально вверх от Северного магнитного полюса (он расположен в Южном полушарии). На Южном магнитном полюсе (расположен в Арктике) они направлены вниз. На экваторе силовые линии идут параллельно земной поверхности. Граница магнитного поля Земли называется магнитопаузой. Магнитопауза является одновременно границей земной атмосферы.

Солнечный ветер под воздействием магнитного поля Земли отклоняется к полюсам, частично захватывается и изменяет структуру магнитного поля Земли. В результате силовые линии ГМП вытягиваются на 100 и более земных радиусов в сторону противоположную Солнца (шлейф или хвост).

Образуется область, содержащая плазму солнечного ветра и магнитное поле Земли, которая называется *магнитосферой*. Эта магнитосфера защищает Землю от мощного потока солнечного высокоэнергетического излучения и передаёт в атмосферу часть солнечной энергии, необходимой для биосферы. Это связано с тем, что большая часть заряженных частиц, за исключением космических лучей, либо захватывается магнитосферой, либо отталкивается ей.

Заряженные частицы могут проникать в атмосферу Земли через область воронок, которые имеются в Северном и Южном полушарии на высоких широтах (70 широты). Кроме того, заряженные частицы проникают через шлейф или хвост, так как в сильно удлинённой магнитосфере напряжённость магнитного поля мала. Интенсивность космических лучей уменьшается при повышении атмосферного давления и температуры воздуха.

Заряженные частицы, проникшие в атмосферу Земли на высоких широтах (ионосферу), вызывают сильную ионизацию атомов и молекул. В результате ионизации атмосферный газ обладает выраженной способностью проводить электрический ток. Имеется 2 электриче-

ских потока: с Востока на Запад и с Запада на Восток. Этими потоками порождается вторичное, дополнительное магнитное поле. Таким образом, магнитосфера Земли совместно с солнечным ветром образует электрический генератор. Этот электрический генератор преобразует кинетическую энергию частиц солнечного ветра в электрическую. Мощность этого генератора составляет 10 в 12 степени ватт.

Солнечная активность влияет на:

1. Тропосферную циркуляцию:
 - Осадки;
 - Температура;
 - Уровень грунтовых вод.
2. Магнитосферу:
 - градиент потенциала электрического поля.
3. Озоносферу:
 - Интенсивность приземного УФ-излучения (290-320 нм).
4. Биологические факторы.

Повышение СА ведёт к:

Возмущению в магнитосфере, что ведёт, в свою очередь к:

- а) увеличению пульсаций и изменению их спектра;
- б) Генерации инфразвука;
- в) повышению градиента потенциала

Повышению интенсивности УФ излучения и рентгеновского излучения. Это ведёт к:

- А) повышению градиента потенциала;
- Б) повышению интенсивности УФ

Все эти воздействия оказывают своё влияние на биосферу

При *солнечной вспышке* поток электромагнитной энергии достигает поверхности Земли через 12-24 часа. Под его давлением магнитосфера Земли на дневной стороне сжимается примерно вдвое (до 3-4 земных радиусов). Из-за сильного сжатия магнитосферы увеличивается напряжённость магнитного поля, что *ведёт к развитию магнитной бури*. Существует 27-дневный цикл магнитных возмущений, соответствующий циклу солнца. Для определения интенсивности ГМП применяют специальные индексы, отражающие колебания вектора напряжённости в течение 3-х часового интервала. Существуют локальные (К) и планетарные (К_р) индексы, а для характеристики суточной активности ГМП используют сумму планетарных индексов (ΣK_p), А_р, С_р. Индекс К_р меняется в диапазоне от 0 до 9. По среднесуточному индексу С_р, магнитные возмущения равны 1,5 и более.

Магнитная буря имеет 3 фазы:

1. Начальная (длиться 4-6 часов). В течение этого периода размеры магнитосферы либо восстанавливаются, либо увкличиваются.
2. Главная фаза – период пониженной напряжённости магнитного поля (длиться 10-15 часов).
3. Восстановительная фаза – происходит колебательное восстановление первоначальных размеров магнитосферы (несколько часов).

Хотя биосфера, в общем, хорошо изолирована от космической среды, эта изоляция относительна. Хорошо установлено, что целый ряд параметров биосферы зависит от вариаций солнечной активности.

Факторы, воздействующие на человека во время магнитной бури:

- Микропульсация ГМП (пульсации с частотой 0,1Гц оказывают максимальное воздействие на нервную систему);
- Инфразвук (распространяется из области высоких широт);
- Повышение интенсивности УФ излучения;
- Изменение метеоусловий;
- Изменение атмосферного электричества;
- Изменение радиоактивности за счёт эксгаляции родона.

Реакция человека на действие геомагнитных факторов

Среди людей наиболее часто встречается средний уровень магниточувствительности (70%), низкий и средний уровни встречаются соответственно 14% и 16%. Даже среди 16% практически здоровых людей наблюдается кратковременная перестройка вегетативно-гуморальной и сердечно-сосудистой систем при изменении ГМП.

В настоящее время хорошо известно, что жизнедеятельность любого организма сопровождается протеканием внутри его биотоков – слабых электрических токов. При этом живой организм представляет собой автоколебательную систему с характерным для каждого организма комплексом биоритмов различной частоты.

Магнитное поле человеческого организма состоит из:

1. Собственного магнитного поля, возбуждённого биотоками отдельных органов (сердце, мозг и т.д.);
2. Наведённого магнитного поля, возбуждённого движением крови, являющейся электролитом, проводящим ток.

Внешним, синхронизирующим эндогенные ритмы сигналом, являются колебания магнитного поля Земли. Индуцированные внешним магнитным полем биотоки порождают *вторичное магнитное поле*. Вторичное магнитное поле возникает в результате:

1. прямого воздействия на кровеносную систему за счёт высокой электропроводимости крови);
2. помехового индуктивного воздействия на нервную и мышечную системы (электрическая активность нервных и мышечных клеток).

Вторичное магнитное поле характеризует конкретного субъекта. Степень внешнего воздействия зависит от:

- соотношения между размерами тела и длиной волны;
- ориентации тела относительно геомагнитной волны;
- ориентации тела относительно места нахождения субъекта.

Научные данные показывают, что здоровые системы функционирующего организма воспринимают резкие вариации ГМП как синхронизирующий внешний сигнал. В то же время резкие изменения ГМП ведёт к развитию десинхроноза в больных органах и системах. Вначале этот десинхроноз обратим. При сильных отклонениях во многих органах и системах наблюдается неспособность вернуться к нормальной биоритмологической структуре. В критических случаях наблюдаются сосудистые катастрофы (инфаркт, инсульт, вплоть до летального исхода). Магнитные бури в сочетании с понижением атмосферного давления ведут к преобладанию инфарктов миокарда. Магнитные бури в сочетании с повышенным атмосферным давлением приводят к увеличению числа инсультов.

Другим проводником действия ГМП на организм человека являются открытые недавно в головном мозге магнитные кластеры. Однако их функции пока не выяснены.

Влияние ГМП на организм зависит от его частотных характеристик и частот колебаний органов. Например, при близости частот сокращения мышцы сердца и магнитных возмущений возникает резонансное возрастание вихревых движений. Это может привести к развитию аритмий и нарушению кровообращения. Резонансная частота зависит от состояния стенок кровеносных сосудов и от свёртывающей способности крови. С другой стороны характеристики стенок кровеносных сосудов и свёртывающей системы сами меняются во время магнитных бурь.

Влияние гелиофизических факторов на биосистемы

Влияние на физико-химические системы:

- Изменение скорости реакций тиолсодержащих и других ферментов;
- Изменение структуры воды;
- В результате действия ионизирующего излучения возможен радиолиз воды с образованием свободных радикалов $\text{OH}\cdot$ и $\text{O}\cdot$.

Влияние на бактерии и низшие растения:

- Изменяется вирулентность патогенных бактерий.
- Изменяется скорость роста различных бактерий и низших растений.
- Изменяется структура мембран различных бактерий и низших растений.
- Изменяется скорость размножения.

Влияние на высшие растения:

- Изменяется скорость прорастания семян;
- Изменяется скорость роста;
- Изменяется сопротивляемость к паразитическим насекомым и грибам (у одних повышается, у других снижается);
- Изменяется урожайность (11-летняя цикличность);
- Изменяются свойства растений (сахаристость свеклы, качество вина).

Влияние на животных (маллюски, членистоногие, хордовые, птицы, млекопитающие):

- Изменяется интенсивность размножения;
- Изменяется двигательная активность;
- Изменяется «качество» полёта птиц;
- Изменяется окраска шерсти;
- Изменяется медоносность пчёл;
- Наблюдается миграция (например, рыбы до начала резких возмущений ГМП уходят от берега и мелководья вглубь водоёма);
- Изменяется заболеваемость и смертность.

Изменение функционального состояния различных систем человека:

Центральная нервная система

- Во время магнитных бурь повышается количество дорожно-транспортных происшествий и других несчастных случаев. Это связано с:
 - а. – увеличением времени простой двигательной реакции;
 - б. – резким ухудшением кратковременной памяти, объёма и интенсивности внимания (корректирующая проба). Эти изменения особенно выражены в пожилом возрасте.
- Во время магнитных бурь уменьшается продолжительность сна (снижается синтез мелатонина в эпифизе);
- Изменения ЭЭГ: у людей с нарушенной функцией мозга во время геомагнитных возмущений наблюдается десинхронизация ЭЭГ и функций мозга.
- СА влияет на творческую активность – максимум открытий и шедевров искусства были сделаны и созданы в период, близкий к максимальной активности.

Вегетативная нервная система

- У здоровых наблюдается кратковременная перестройка вегетативной регуляции при геомагнитных возмущениях, у больных возможен дисбаланс и дисфункции.
- Изменяются показатели суточной адаптивности;
- Изменение терморегуляции (например, при увеличении СА наблюдается смещение зоны теплоощущения к границам холода на 1 градус).

Эндокринная система.

- Во время геомагнитных возмущений наблюдается кратковременная перестройка нейро-гуморальной регуляции.
- С усилением СА увеличивается экскреция адреналина и 17-КС.
- При геомагнитных бурях снижается синтез мелатонина.

Система крови.

- При росте СА происходит частичная активация свёртывающей системы и активация противосвёртывающей, увеличивается вязкость крови.

- Изменения в системе гемостаза тем более выражены, чем сильнее магнитная буря.
 - Наклонность к гиперкоагуляции в день развития возмущения и 2 дня после него.
 - При магнитных бурях повышается СОЭ.
 - Повышение СА ведёт к снижению количества лейкоцитов со сдвигом формулы в сторону лимфоцитов. Во время магнитной бури количество лейкоцитов снижается до 4 тыс., появляются нейтрофилы гиперсегментоядерные и с токсигенной зернистостью.
 - Возмущение ГМП ведёт к разобщённости между окислительными и гидролитическими процессами в лимфоцитах.
 - Умеренные возмущения ГМП повышают содержание эритроцитов и гемоглобина. При магнитных бурях количество эритроцитов значительно падает.
 - СА влияет на ПОЛ и осмотическую стойкость эритроцитов.
- Сердечно-сосудистая система.*
- Увеличение СА сопровождается увеличением ЧСС.
 - Увеличением АД;
 - Увеличением периферического сопротивления сосудов.
- Морфогенез.*
- Чем выше СА в период беременности – тем меньше рост и масса младенца при рождении;
 - Чем выше СА в год рождения – тем выше АД у школьников.
 - Существуют исследования, свидетельствующие, что риск возникновения психических заболеваний коррелирует с гелиогеофизической обстановкой в период внутриутробного развития организма. Предполагается, что риск возникновения психических заболеваний может быть прямо или косвенно связан не только с наследственной отягощённостью и патологией беременности, но и со снижением геомагнитной активности в период закладки структур центральной нервной системы.

Влияние гелиофизических факторов на заболеваемость

Нервно-психическая патология.

- Во время магнитных бурь развивается синдром психоэмоционального напряжения;
- Наблюдаются обострения психических заболеваний – числа эпилептических статусов, обострения шизофрений (максимум шизофрений в день смены знака ММП), преобладание маниакальных фаз при маниакально-депрессивном синдроме.
- Заболеваемость шизофренией достоверно коррелирует с интегральным индексом солнечной активности в период внутриутробного развития.
- Рост различных психозов.
- Сдвиг межполушарных отношений головного мозга ведёт к акцентуации некоторых психических функций.
- Снижение СА способствует развитию депрессивных состояний.

Сердечно-сосудистая патология.

- В период геомагнитных возмущений растёт количество тромбоэмболических и геморрагических осложнений.
- Учащаются нарушения мозгового кровообращения и инсульты.
- Учащаются обострения артериальной гипертензии, ИБС, развитие инфарктов миокарда. Число этих заболеваний растёт в день магнитной бури, а максимум инфарктов миокарда наблюдается на следующий день, развившийся в день магнитной бури отмечается более тяжёлым течением, смертность увеличивается на 10-20%.
- Осложняется течение другой сердечно-сосудистой патологии.

Болезни органов дыхания при высоко СА.

- Увеличивается частота приступов БА;
- Увеличивается частота обострений туберкулёза;
- Обострение хронических неспецифических заболеваний лёгких;

- Увеличивается частота летальных исходов пневмоний;
- Ухудшается функция внешнего дыхания у больных с патологией органов кровообращения.

Офтальмологическая патология.

- Рост частоты приступов глаукомы (максимальная связь с внезапным началом бури);
- Рост гнойных кератитов.

Акушерская патология

Влияние СА на акушерскую патологию особенно выражено у женщин, проживающих севернее 62 градуса северной широты:

- Рост числа преждевременных родов (при этом имеет значение с интенсивность магнитной бури, а сам факт изменения магнитного поля);
- Рост числа самопроизвольных выкидышей;
- Рост числа поздних токсикозов.

Наследственные заболевания.

- Рост количества детей с болезнью Дауна.

Онкологические болезни.

- Рост заболеваемости меланомой (наиболее высокий через 2 года после максимальной СА).

Факторы риска:

- Светлая, слабо пигментированная кожа;
- Световые повреждения кожи (солнечные ожоги), полученные в возрасте до 15 лет;
- Наличие большого количества родимых пятен;
- Наличие родимых пятен более 1,5 см в диаметре.

Кожные болезни.

- Повышение СА ведёт к росту числа рецидивов хронических дерматозов.
- Рецидив хронического дерматоза возникает через 1-2 дня после магнитной бури.

Инфекционные заболевания.

Распространение инфекционных заболеваний зависит от:

- Источника инфекции (свойства микроорганизмов меняются от СА);
- Механизма передачи (повышается размножение многих переносчиков);
- Степени восприимчивости человека (снижение резистентности).

Принципы профилактики отрицательного воздействия геомагнитных бурь:

1. Организационные мероприятия:
 - Прогноз солнечной активности в пределах одной недели с последующим прогнозированием магнитных бурь. Спутниковые данные наблюдения за активностью Солнца осуществляет NASA (<http://sec.noaa.gov/SWN/index.html>). /Институт земного магнетизма, ионосферы и распределения радиоволн АН РФ публикует прогноз солнечной активности в пределах недели (<http://www.izmiran.rssi.ru/space/solar/forecast.html>). Текущую геомагнитную обстановку в районе Москвы можно получить из того же Института (<http://forecast/izmiran/rssi.ru/>.)
 - Взятие больных на диспансерный учёт.
 - Организация работы кардиологических бригад скорой помощи с учётом СА.
2. Ограничение физической нагрузки во время магнитных бурь.
3. Снижение калорийности питания.
4. Заблаговременный приём лекарственных препаратов - АО, седативных, лёгких антикоагулянтов – аспирин.
5. Повышение общей резистентности организма.

Лучистая энергия Солнца

Значительная часть солнечной радиации, поступающей на Землю, охватывает диапазон волн в пределах 0,15 - 4,0 мкм. Количество солнечной энергии, поступающее на поверхность Земли под прямым углом, называется солнечной постоянной. Оно равно $1,4 \cdot 10^{-3}$ Дж (м²/с).

Земной поверхности достигает большая часть излучения видимой области спектра, 30 % - инфракрасной и длинноволновая ультрафиолетовой. Поверхности Земли достигают:

- Инфракрасные лучи ($f - 3 \cdot 10^{11}$ Гц, λ от 710 - 3000 нм) – 45% (ИК-излучение составляет 50% излучения Солнца).
- Видимые лучи ($3 \cdot 10^{12} - 7,5 \cdot 10^{16}$, λ 400 – 710 нм,) – 48%
- Ультрафиолетовые лучи ($7,5 \cdot 10^{16} - 10^{17}$, λ 400-10 нм) -7%.

Небольшая часть солнечной радиации уходит обратно в атмосферу. Количество отражённой радиации зависит от отражающей способности (альбедо) поверхности. Так, снег может отражать 80 % солнечного излучения, поэтому он нагревается медленно. Травянистая поверхность отражает 20 %, а тёмные почвы – лишь 10 % приходящей радиации.

Большая часть поглощаемой почвой и водоёмами солнечной энергии затрачивается на испарение воды. При конденсации воды выделяется тепло, которое нагревает атмосферу. Нагрев атмосферы происходит и за счёт поглощения 20-25 % солнечной радиации.

Инфракрасное излучение.

Инфракрасное излучение (ИК-излучение) – это невидимое человеческим зрением электромагнитное излучение. Оптические свойства вещества в ИК-излучении значительно отличаются от таковых в видимом спектре. Например, слой воды в несколько см непроницаем для ИК-излучения с $\lambda > 1$ мкм.

Около 20% инфракрасного излучения солнечного спектра поглощается пылью, углекислым газом и водяным паром в 10-километровом слое атмосферы, примыкающей к поверхности Земли. При этом поглощённая энергия превращается в тепло.

ИК-излучение составляет большую часть излучения ламп накаливания (невыносимая жара при съёмках в павильонах), газоразрядных ламп. ИК-излучения испускают рубиновые лазеры.

Длинноволновая часть инфракрасного излучения ($> 1,4$ мкм) задерживается в основном поверхностными слоями кожи, вызывая жжение (калящие лучи). Средне- и коротковолновая часть ИК-лучей и красная часть оптического излучения проникает на глубину до 3х см. При больших количествах энергии могут вызвать перегревания. Солнечный удар – результат местного перегревания головного мозга.

Видимое излучение – свет.

Примерно половина радиации приходится на волны с длиной волны между 0,38 и 0,87 мкм. Это видимый человеческим глазом спектр, воспринимаемый как свет.

Одна из видимых сторон воздействия лучистой энергии – освещённость. Известно, что свет оздоравливает среду (в том числе бактерицидное действие). Половина всей тепловой энергии солнца содержится в оптической части лучистой энергии Солнца. Свет необходим для нормального протекания физиологических процессов.

Влияние на организм:

- Стимулирует жизнедеятельность;
- Усиливает обмен веществ;
- Улучшает общее самочувствие;
- Улучшает настроение;
- Повышает работоспособность.

Недостаток света:

- Отрицательное влияние на функции нервного анализатора (повышается его утомляемость):

- Повышается утомляемость ЦНС;
- Снижается производительность труда;
- Повышается производственный травматизм;
- Развиваются депрессивные состояния.

С недостаточной освещённостью в настоящее время связывают заболевание, имеющее несколько названий: «осенне-зимняя депрессия», «эмоциональное сезонное заболевание», «аффективное сезонное расстройство» (Seasonal Affective Disorder – SAD). Чем меньше естественная освещённость местности, тем чаще встречается это расстройство. По статистическим данным 5-10% людей имеют признаки этого симптомокомплекса (75% - женщины).

Темнота ведёт к синтезу мелатонина, который у здоровых регулирует время циклов ночного сна, чтобы он был целебным и способствующим длительной жизни. Однако, если продукция мелатонина не прекращается в утреннее время благодаря влиянию света на эпифиз, в течение дня из-за неадекватно высоких дневным уровнем этого гормона развиваются летаргия и депрессия.

Признаки SAD:

- Признаки депрессии;
- Трудности с просыпанием;
- Снижение продуктивности в работе;
- Уменьшение социальных контактов;
- Увеличение потребности в углеводах;
- Увеличение веса.
- Может быть снижение активности иммунной системы, что проявляется увеличением восприимчивости к инфекционным (вирусным и бактериальным) заболеваниям.

Эти признаки исчезают в весеннее и летнее время, когда значительно увеличивается продолжительность светового дня.

Осенне-зимняя депрессия в настоящий момент лечится светом. Хороший эффект даёт светотерапия с интенсивностью 10 000 люкс в утренние часы. Это превышает примерно в 20 раз обычную внутреннюю освещённость. Выбор длительности терапии индивидуально для каждого человека. Чаще всего длительность процедуры длится 15 минут. В течение этого времени можно заниматься любым делом (читать, принимать пищу, убирать квартиру и т.д.). Положительный эффект отмечается уже через несколько дней. Вся симптоматика полностью прекращается через несколько недель. Побочным эффектом могут быть головные боли.

Эффект лечения связан с регуляцией активности эпифиза, который модулирует продукцию мелатонина и серотонина. Мелатонин ответственен за засыпание, а серотонин – за пробуждение.

Показаны также:

- Психотерапия;
- Антидепрессанты.

В то же время в настоящее время может наблюдаться другой тип нарушения биологических ритмов, связанный с современным образом жизни. Длительный искусственный свет ведёт к снижению ингибиторного эффекта мелатонина на активность половых желез. Это способствует ускорению полового созревания.

Ультрафиолетовое (УФ) излучение

Ультрафиолетовое излучение относится к коротковолновой части солнечного спектра. Граничит с одной стороны с самой мягкой частью ионизирующего излучения (рентгеновское), с другой - с видимой частью спектра. Составляет 9% всей энергии излучаемой Солнцем. На границе с атмосферой составляет 5% естественного солнечного света, до поверхности Земли доходит 1%.

Ультрафиолетовое излучение Солнца ионизирует газы верхних слоёв атмосферы Земли, что приводит к образованию ионосферы. Короткие УФ-лучи задерживаются слоем озона на высоте около 200 км. Поэтому до земной поверхности доходят лишь лучи 400-290 нм. Озоновые дыры способствуют проникновению коротковолновой части спектра УФ-лучей.

Интенсивность действия зависит от:

- Географического местоположения (широты);
- Времени суток,
- Метеоусловий.

Биологические свойства УФ-излучения зависят от длины волны. Выделяют 3 диапазона УФ-излучения:

1. *Область А* (400-320 нм) - флуоресцентная, загарная. Это длинноволновое излучение, являющееся доминирующей частью. Практически не поглощается в атмосфере, поэтому достигает поверхности Земли. Испускается также специальными лампами, применяемыми в соляриях.

Действие:

- Вызывает свечение некоторых веществ (люминофоров, некоторых витаминов);
- Слабое общестимулирующее действие;
- Превращение тирозина в меланин (защита организма от избытка УФ-излучения).

Превращение тирозина в меланин происходит в меланоцитах. Эти клетки расположены в базальном слое эпидермиса. Меланоциты – это пигментные клетки нейроектодермального происхождения. Они распределены по телу неравномерно. Например, в коже лица их в 3 раза больше, чем в верхних конечностях. Бледные люди и смуглые содержат одинаковое количество пигментных клеток, однако содержание меланина в них разное. Меланоциты содержат фермент тирозиназу, участвующий в превращении тирозина в меланин.

2. *Область В* (320 – 280 нм) – средневолновое, загарное УФ-излучение. Значительная часть этого диапазона поглощается стратосферным озоном.

Действие:

- Улучшение физической и умственной работоспособности;
- Повышение неспецифического иммунитета;
- Повышение сопротивляемости организма к действию инфекционных, токсических, канцерогенных агентов.
- Усиление регенерации тканей;
- Усиление роста.

Это связано с возбуждением аминокислот (тирозин, триптофан, фенилаланин и др.), пиримидиновых и пуриновых оснований (тимин, цитозин и др.). Это ведёт к распаду белковых молекул (фотолиз) с образованием БАВ (холин, ацетилхолин, гистамин и др.). БАВ активируют обменные и трофические процессы.

3. *Область С* (280 – 200 нм) – коротковолновое, бактерицидное излучение. Активно поглощается озоновым слоем атмосферы.

Действие:

- Синтез витамина D;
- Бактерицидное действие.

Бактерицидным действием, хотя и менее выраженным, обладают другие диапазоны УФ-излучения, а также видимое излучение.

Н!В! УФ-лучи среднего и коротковолнового спектра в больших дозировках могут вызвать изменения в нуклеиновых кислотах и привести к клеточным мутациям. В то же время длинноволновое излучение способствует восстановлению нуклеиновых кислот.

4. Выделяется также *область D* (315 – 265 нм), обладающая выраженным *антирахи- тическим* действием.

Показано, что для удовлетворения суточной потребности в витамине D необходимо около 60 минимальных эритемных доз (МЭД) на открытые участки тела (лицо, шея, руки). Для этого необходимо пребывать ежедневно на солнечном свете в течение 15 минут.

Недостаток УФ-излучения ведёт к:

- Рахиту;
- Снижению общей резистентности;
- Нарушению обменных процессов (в том числе остеопорозу ?).

Избыток УФ-излучения ведёт к:

- Повышенной потребности организма в незаменимых аминокислотах, витаминах, солях Са и т.д.;
- Инактивации витамина D (перевод холекальцеферола в индифферентные и токсические вещества);
- Образование перекисных соединений и эпоксидных веществ, которые могут вызвать хромосомные абберации, мутагенный и канцерогенный эффект.
- Обострение некоторых хронических заболеваний (туберкулёз, ЯБЖ, ревматизм, гломерулонефрит и др.);
- Развитие фотофтальмии (фотоконъюнктивитов и фотокератитов) через 2 – 14 часов после облучения. Развитие фотофтальмии может быть в результате действия: А – прямого солнечного света, В – рассеянного и отражённого (снег, песок в пустыне), С – при работе с искусственными источниками;
- Димеризации белка хрусталина (кристаллина), что индуцирует развитие катаракты;
- Повышенному риску повреждения сетчатки у лиц с удалённым хрусталиком (даже областью А).
- У лиц с ферментопатиями к дерматитам;
- Развитию злокачественных новообразований кожи (меланомы, базальноклеточной карциномы, сквамозно-клеточной карцины),
- Иммунодепрессии (изменению соотношения субпопуляций лимфоцитов, уменьшению числа клеток Лангерганса в коже и снижению их функциональной активности) → к снижению устойчивости к инфекционным заболеваниям,
- Ускоренному старению кожи.

Естественная защита организма от УФО:

1. Образование загара, связанного с появлением меланина, который:
 - способен поглощать фотоны и таким образом ослаблять действие излучения;
 - является ловушкой для свободных радикалов, образующихся при облучении кожи.
2. Ороговение верхнего слоя кожи с последующим шелушением.
3. Образование транс-цис-формы урокановой (урокаиновой) кислоты. Это соединение способно захватывать кванты УФ-излучения. Выделяется с потом человека. В темноте происходит обратная реакция с выделением тепла.

Критерием чувствительности кожи к УФ-излучению является ожоговый порог загара. Он характеризуется временем первичного воздействия УФ-излучения (то есть до формирования пигментации), после которого возможна безошибочная репарация ДНК.

В средних широтах выделяют 4 типа кожи:

5. Особо чувствительная светлая кожа. Быстро краснеет, плохо загарает. Индивидуумы отличаются голубым или зелёным цветом глаз, наличием веснушек, иногда рыжим цветом волос. Ожоговый порог загара – 5-10 минут.
6. Чувствительная кожа. У людей данного типа голубые, зелёные или серые глаза, светло-русые или каштановые волосы. Ожоговый порог загара – 10-20 минут.

7. Нормальная кожа (20-30 мин.). Люди с серыми или светло-кариими глазами, тёмно-русыми или каштановыми волосами.
8. Нечувствительная кожа (30-45 мин.). Индивидуумы с тёмными глазами, смуглой кожей и тёмным цветом волос.

Возможна модификация светочувствительности кожи. Вещества, увеличивающие светочувствительность кожи, называются фотосенсибилизаторами.

Фотосенсибилизаторы: аспирин, бруфен, индоцид, либриум, бактрим, лазикс, пенициллин, фуранокумарины растений (сельдерей).

Группы риска по развитию опухолей кожи:

- светлая, слабо пигментированная кожа,
- солнечные ожоги, полученные в возрасте до 15 лет,
- наличие большого количества родимых пятен,
- наличие родимых пятен более 1.5 см в диаметре.

Хотя УФО имеет приоритетное значение в развитии злокачественных новообразований кожи, *существенным фактором риска* является *контакт с канцерогенными веществами*, такими как содержащимся в атмосферной пыли никелем и его подвижными формами в почве.

Защита от избыточного действия УФИ:

1. Необходимо ограничить время пребывания под интенсивными солнечными лучами, особенно в промежутке времени 10.00 – 14.00 часов, пикового для активности УФИ. Чем короче тень, тем разрушительней активность УФИ.
2. Следует носить солнцезащитные очки (стеклянные или пластмассовые с защитой от УФИ).
3. Применение фотопротекторов.
4. Применение солнцезащитных кремов.
5. Питание с высоким содержанием незаменимых аминокислот, витаминов, макро- и микроэлементов (в первую очередь нутриентов с антиоксидантной активностью).
6. Регулярное обследование у дерматолога лицами из группы риска по развитию рака кожи. Сигналами для немедленного обращения к врачу служат появление новых родимых пятен, потеря чётких границ, изменяющаяся пигментация, зуд и кровоточивость.

Необходимо помнить о том, что УФИ интенсивно отражается от песка, снега, льда, бетона, что может увеличить интенсивность воздействия УФИ на 10-50 %. Следует помнить о том, что УФИ, особенно УФА оказывает воздействие на человека даже в облачные дни.

Фотопротекторы – вещества с защитным действием против повреждающего УФИ. Защитное действие связано с поглощением или рассеиванием энергии фотонов.

Фотопротекторы;

- Парааминобензойная кислота и её эфиры;
- Меланин, полученный из природных источников (например, грибы).

Фотопротекторы добавляются в солнцезащитные кремы и лосьоны.

Солнцезащитные кремы.

Имеются 2 типа – с физическим эффектом и с химическим эффектом. Крем следует наносить за 15-30 минут до принятия солнечной ванны, а также повторно – каждые 2 последующих часа.

Солнцезащитные кремы с физическим эффектом содержат соединения типа диоксида титана, окиси цинка и талька. Их присутствие ведёт к отражению УФА и УФВ лучей.

К солнцезащитным кремам с химическим эффектом относятся изделия, содержащие 2-5 % бензофенона или его производных (оксибензон, бензофенон-3). Эти соединения поглощают УФИ и в результате распадаются на 2 части, что ведёт к поглощению энергии УФИ. Побочным эффектом является образование двух свободно-радикальных фрагментов, которые могут повреждать клетки.

Солнцезащитный крем SPF-15 отфильтровывает около 94% УФИ, SPF-30 задерживает 97% УФИ, преимущественно УФВ. Фильтрация УФА в химических солнцезащитных кремах мала и составляет 10% от поглощения УФВ.

Лекция 11.

Экологическая биоклиматология

Объект исследования экологической биоклиматологии – система «индивидуум-среда».

Физические явления, происходящие в атмосфере и представляющие собой результат взаимодействия космосферы, атмосферы и земной поверхности (поверхности почвы, воды, растений) представляют собой объект исследования метеорологии и климатологии.

Предмет изучения *метеорологии* – физическое состояние атмосферы в определённом месте и времени. Это состояние называют *погодными условиями*.

Погода – физическое состояние атмосферы в рассматриваемом месте в определённый момент или за ограниченный промежуток времени (сутки, месяц).

К *физическим метеорологическим* факторам относятся:

- Температура и влажность воздуха,
- Атмосферное давление,
- Облачность,
- Осадки,
- Ветер.

Погода характеризуется комплексом метеорологических и гелиофизических элементов и явлений:

- Температура;
- Влажность;
- Атмосферное давление;
- Скорость движения воздуха;
- Облачность, осадки,
- Вариации ГМП;
- Солнечная радиация.

Виды излучения:

- Прямое излучение Солнца (содержит весь солнечный спектр, достигающий земной поверхности). Его процентный состав зависит от проницаемости атмосферы для солнечной радиации. Проницаемость, в свою очередь, связана с геомагнитной обстановкой, состоянием озоносферы, составом атмосферы;
- Рассеянное излучение (характерен сдвиг в сторону УФ-спектра);
- Отражённое излучение (ИК). Его величина зависит от характеристики отражаемой поверхности.

Излучение поверхности земли: всё излучение, поглощённое землёй, превращается в тепловую энергию. Значительная её часть в виде ИК-излучения поглощается в нижнем слое тропосферы водой, углекислым газом, озоном и др. Это поглощение ведёт к нагреванию внутренних слоёв атмосферы, называемому *парниковым эффектом*. Парниковый эффект повышает среднюю температуру планеты, смягчает различия между дневными и ночными температурами. Парниковый эффект наблюдается не только на Земле, но и на других планетах с плотными атмосферами, например, таких как Венера.

Различают погоду момента и погоду суток. Погода суток связана с суточной периодичностью, а во внеполярных оаюнах с радиационным режимом. Погода момента уточняет представления об изменении метеоэлементов в течение суток. Изучение характера изменений погоды за многолетний период даёт возможность составить их классификацию.

Климатология изучает вопросы климатообразования, описания и классификации климатов земного шара, антропогенные влияния на климат. Систематическое описание климатов Земли и формирование климатологии как самостоятельной области знания относится к 19 веку.

Климат (от греч. Klima – наклон, т.е. наклон земной поверхности к солнечным лучам) – многолетний статистический режим погоды, одна из основных географических характеристик местности.

Климатические факторы – условия, определяющие климат местности:

- географическая широта, определяющая зональность и сезонность поступления солнечной радиации на земную поверхность;
- высота над уровнем моря, от которой зависит высотная поясность;
- распределение суши и моря, сказывающееся в неравномерности нагревания земной поверхности;
- близость местности к морскому побережью;
- наличие крупных водоёмов;
- рельеф суши, благоприятствующий или препятствующий движению воздушных масс;
- океанические течения;
- наличие снега и льда;
- характер подстилающей поверхности: лес, степь, обнаженные горные породы и т.п.

Основные особенности климата определяются:

- Поступлением солнечной радиации (приход-расход, т.е. баланс солнечного тепла);
- Процессами циркуляции воздушных масс;
- Характером подстилающей поверхности.

Процессы циркуляции в атмосфере возникают:

- благодаря различию в нагревании земной поверхности в различных широтах, а также континентов и океанов;
- в результате разницы температур в верхних и нижних слоях тропосферы;
- вращение Земли отклоняет воздушные потоки.

Воздушные массы представляют собой огромные части нижнего слоя атмосферы (тропосферы) протяжённостью в несколько тысяч км и обладающие однородными свойствами.

Среди основных воздушных масс выделяют:

- арктический воздух;
- воздух умеренных широт;
- тропический;
- экваториальный.

Все эти воздушные массы подразделяются на:

- морской воздух;
- континентальный.

В результате перемещения воздушных масс тот или иной район земного шара оказывается под влиянием то тёплых, то холодных воздушных потоков. Это ведёт к резким периодическим изменениям погоды.

Воздушные массы при перемещении взаимодействуют между собой. *Границы разделов воздушных масс называются фронтами.* В этих местах наблюдаются наиболее выраженные изменения погоды, резко влияющие на организм.

Различают следующие фронты:

- арктический;
- полярный;
- тропический.

Выделяют также:

- холодные;
- тёплые;
- окклюзии.

Вследствие неоднородности нарева земной поверхности на значительных географических территориях формируются относительно тёплые и холодные воздушные массы. Это приводит к состоянию неустойчивого равновесия в тропосфере. При этом холодная воздушная масса стремится занять более низкие слои в тропосфере, а тёплая – более высокие. Вдоль пространственной границы воздушных масс отмечается упорядоченное восходящее движение тёплого воздуха над холодным. Холодный воздух клинообразно подтекает под тёплый. При этом уменьшается наклон граничной поверхности, что ведёт к возникновению волнообразного движения.

На участках атмосферного фронта, где соседствуют наиболее термоконтрастные воздушные массы, упорядоченное волновое движение переходит в неупорядоченное вихревое. В центре такого вихря образуется *область с пониженным давлением (циклон)*. В эту область устремляются воздушные потоки с периферии. При этом устремляющиеся потоки отклоняются силой вращения Земли в Северном полушарии вправо (против часовой стрелки), а в Южном – влево.

Часть фронта, перемещающегося в сторону холодного воздуха, называют *тёплым фронтом*, в сторону тёплого воздуха, – *холодным фронтом*. Фронт окклюзии – сложный комплексный фронт, образовавшийся путём смыкания холодного и тёплого фронтов. При прохождении фронта окклюзии погода характеризуется признаками тёплого или холодного фронта в ослабленной степени.

С фронтальной деятельностью связаны: *резкая межсуточная* периодичность изменчивость температур, а также *преобладание пасмурных и дождливых дней*. Во время прохождения циклонов наблюдаются скачкообразные изменения не только отдельных метеорологических элементов, но и погоды в целом. При этом меняются и электрические свойства атмосферы. При этом, электрические импульсы, распространяясь со скоростью света, являются сигналами приближающегося изменения погод.

Существуют также области с повышенным давлением – *антициклоны*. Они характеризуются условиями, исключающими возможность образования фронтальных зон. Кроме того, они ограничивают развитие циклонов на периферии. Воздух движется спиралеобразно от центра к периферии по часовой стрелке в Северном полушарии. *Центральная часть антициклона* характеризуется *малооблачной погодой* со слабым ветром, *интенсивным охлаждением зимой и перегреваниём летом*.

Климат также связан с особенностями земной поверхности. Например, в тёплое время года разница температур обширной водной поверхности и суши способствует циркуляции воздуха с суточной периодичностью. Так, днём ветер бриз дует с водной поверхности, ночью – с берега. Это характерно для приморских районов. В условиях горного рельефа береговой полосы воздушные потоки усиливаются системой горно-долинных ветров. Эти ветры днём дуют из долин в горы, ночью – с гор в долины.

Влияние климата на организм – это результат влияния отдельных погод.

На организм оказывает влияние:

- Погода в целом;
- Отдельные метеорологические компоненты (их воздействие может быть ведущим).

Медицинская климатология (биоклиматология человека) – прикладной раздел климатологии и медицины, изучающий влияние климато-погодных факторов на организм человека и методы их использования в лечебно-диагностических целях.

Разделы медицинской климатологии:

1. Климатофизиология – изучает:

- Влияние на организм климатопогодных факторов в привычном для человека климате;
 - Акклиматизацию при смене климатических районов;
 - Влияние сезонов и других циклических изменений погоды на биоритмы.
2. Климатопатология – изучает связь различных патологических реакций организма с климатопогодными факторами.
 3. Климатопрофилактика.
 4. Климатотерапия – изучают применение климатических факторов в профилактических и лечебных целях.

Медицинская биометерология изучает влияние погоды на смертность, а также на течение болезней.

Существует классификация погод – подразделение погод на классы по характеру атмосферной циркуляции или по значениям выбранного комплекса метеорологических элементов, характеризующих погоду.

Классификация погод (по Е.Е.Фёдорову –Л.А. Чубунову) (всего 16):

Безморозные погоды

- I. Солнечная, очень жаркая и очень сухая;
- II. Солнечная, жаркая и сухая;
- III. Солнечная, умеренно влажная и влажная;
- IV. Облачная днём и малооблачная ночью;
- V. Солнечная, умеренно влажная погода с оюлачностью днём;
- VI. Пасмурная погода без осадков;
- VII. Дождливая (пасмурная с осадками);
- XVI Очень жаркая и очень влажная

Погоды с переходом температуры воздуха через 0 С.

- VIII. Облачная днём (переход через 0 С в облачную погоду);
- IX. Солнечная (переход через 0 при Солнце)

Морозные погоды

- X. Слабо морозная;
- XI. Умеренно морозная;
- XII. Значительно морозная;
- XIII. Сильно морозная;
- XIV. Жестоко морозная;
- XV. Крайне морозная.

Для медицинской оценки погод важное значение имеет учёт:

- Гелиофизических факторов;
- Степень контрастности изменения погод 2-х соседних суток;
- Выделение душных погод в тёплый период и суровых в холодное;
- Парциальное давление кислорода в воздухе;
- УФ-режим;
- Ионизация воздуха (электрическое состояние атмосферы);
- Скорость ветра;
- Тип климата (морской, континентальный, горный, полярный);

Свои особенности, влияющие на здоровье, имеют:

- Микроклимат города;
- Микроклимат производственных помещений;
- Микроклимат жилища.

При оценке влияния погоды и климата исходят, прежде всего, из характеристики теплообмена.

Выделяют:

- Комфортную погоду (благоприятную);
- Субкомфортную (относительно благоприятную);
- Дискомфортную (неблагоприятную).

Благоприятная группа погод - ровный ход основных метеозаэлементов при устойчивости воздушных масс и отсутствии фронтальной активности;

- Межсуточная изменчивость атмосферного давления не более 4 мбар/сутки (3 мм.рт.ст.), температуры воздуха не более 2 °С, скорости ветра днём не более 3 м/сек;
- Относительная влажность 55-85%;
- Индекс интенсивности магнитного поля (ИЭМП) малой активности (до 50 импульсов в сутки с напряжённостью поля от 0,3 в/м при измерении на частоте 12 кГц и интегральной полосе пропускания 500 Гц);
- Амплитуда суточного изменения гелмагнитного поля (ГМП) в пределах 50 гамм (малая степень);
- Малая солнечная активность (СА).

В эту группу входят: II, III, IV, V, IX, X, XI классы погод. Благоприятная группа погод обычно хорошо переносится больными. При II классе во избежание перезревания целесообразно солнечные ванны, ЛФК, спортивные мероприятия проводить в утренние часы и во 2-й половине дня.

Относительно благоприятная группа погод характеризуется изменением ровного хода метеозаэлементов с прохождением нерезко выраженных фронтов со скоростью до 35-40 км.

- Межсуточная изменчивость атмосферного давления 5-8 мбар/сутки (3-6 мм.рт.ст), температуры воздуха 3-4 градуса С;
- Относительная влажность менее 55% или более 85%;
- Скорость ветра более 4 м/сек; активность ИЭМП средней степени (50-300 импульсов за сутки);
- Изменчивость ГМП 50-90 гамм;
- СА средней степени.

В относительно благоприятную группу погод входят: I, VI, VIII, XII классы; погоды благоприятной группы, но со скоростью ветра более 4 м/сек, дующим продолжительное время (12 часов и более); погоды с небольшими осадками.

Эта группа погод хорошо переносится здоровыми и многими больными. Но у ряда больных могут быть метеопатические реакции.

Физические нагрузки и загорания показаны утром и во 2-й половине дня. Необходимы мероприятия по профилактике перегревания и нарушения водно-солевого обмена (переохлаждения при XII).

Неблагоприятная группа погод характеризуется резким изменением метеозаэлементов, выраженной циклонической активностью:

- Межсуточные изменения атмосферного давления более 8 мбар/сутки (6 мм.рт.ст.), температуры воздуха более 4°С;
- ИЭМП м.б. более 300 импульсов в сутки;
- Амплитуда суточного изменения ГМП от 100 и более гамм для местностей в зоне 40-50 градусов северной широты.

В группу неблагоприятных погод входят: VII, XVI, XIII, XIV, XV классы, а также погоды относительно благоприятной группы, но сопровождающиеся сильным ветром (более 9 м/сек), а также с грозой, туманом, градом, метелью, пылевой бурей и другими грозными явлениями природы. Неблагоприятная группа погод вызывает у многих больных метеочувствительных людей метеопатические реакции.

Атмосферное давление

Атмосферное давление измеряется в миллибарах (мбар), паскалях (Па) или миллиметрах ртутного столба (мм.рт.ст.). 1 мбар = 100 Па.

Колебания атмосферного давления действуют двумя путями:

- Сжимают насыщение крови кислородом при падении атмосферного давления (эффект барометрических «ям»);
- Механически раздражают рецепторы плевры, брюшины, синовиальных оболочек суставов, а также рецепторы сосудов.

Особенно чувствительны к перепадам атмосферного давления больные с сердечно-сосудистой патологией.

Влажность воздуха: а) - играет роль в поддержании плотности кислорода в атмосфере; б) - влияет на теплообмен и потоотделение. Воздух считается сухим при влажности до 55%, умеренно сухим – при 56-70%, влажным – при 71-85%, сильно влажным (сырым) – свыше 85%. Относительная влажность изменяется в противоположных направлениях по отношению к сезонным и суточным колебаниям температуры.

Наиболее благоприятными считаются для человека условия, при которых относительная влажность равна 50%, температура – 17-19 °C, а скорость ветра не превышает 3 м/сек.

Отрицательное влияние высокой влажности на здоровье человека:

- при жаре препятствует испарению, а в условиях холода способствует большей потере тепла путём проведения.
- способствует распространению воздушно-капельной инфекции. Это связано тем, что возбудители, содержащиеся в капельках влаги проникают в более мелкие воздухоносные пути, чем вместе с сухой пылью.
- в промышленных районах туман (конденсированная влага воздуха при понижении температуры) может поглощать токсические газы. Эти газы могут вступать в химические соединения с водой, образовывать сернистые вещества (токсические смоги). Это может привести к массовым отравлениям населения.

К высокой влажности очень чувствительные больные АГ и атеросклерозом. В большинстве случаев обострение сердечно-сосудистых заболеваний происходит при относительной влажности 80-90%. Дождливые дни даже откладывают отпечаток на внешний вид людей: лицо становится бледным (снижение содержания кислорода).

Низкая влажность (сухой воздух)

Поскольку пересушенный воздух затрудняет поступление в организм кислорода и его участие в дыхательном процессе, пребывание в подобной атмосфере вызывает ухудшение самочувствия, утомляемость, не способствует сосредоточенности. Сухой воздух (влажность ниже 40%) ухудшает общее самочувствие даже у здоровых людей, вызывая сонливость, сухость кожи и слизистых оболочек, а также повышает вероятность заболеваний острыми респираторными инфекциями.

Более серьезное последствие — возникновение склонности обезвоживающегося организма. В результате обезвоживания поражаются ухо-горло-носовая и бронхиальная области. Утрачивает свою защитную функцию респираторный эпителий.

Ветер характеризуется направлением и скоростью. Сила ветра определяется по 12-балльной шкале Симпсона-Бофорта:

0. - скорость 0-0,5 м/сек по анемометру (штиль)
1. тихий ветер (0,6 - 1,7);
2. лёгкий ветер (1,8 – 3,3);
3. слабый (3,4 – 5,2);
4. умеренный (5,3 – 7,4);
5. свежий (7,9 – 9,8);
6. сильный (9,9 - - 12,4);
7. крепкий (12,5 -15,2);
8. очень крепкий (15,3 – 18,2);

9. шторм (18,3 – 21,5);
10. сильный шторм (21,6 – 25,1);
11. жестокий шторм (25,2 – 29);
12. ураган (более 29).

Небольшой ветер тонизирует и стимулирует организм.

Ветер порывистый, сильный, продолжительностью 1-3 суток часто вызывает метеопатические реакции. *Влияние сильного ветра:*

- перевозбуждение нервной системы, раздражая рецепторы кожи (раздражение, утомление);
- затрудняет дыхание, вызывает одышку (гипоксемия);
- при низких температурах усиливает теплоотдачу, что может вести к переохлаждению;

Температура воздуха

Температура воздуха определяется преимущественно солнечной радиацией, с чем связаны её периодические (суточные и сезонные колебания). Могут быть также внезапные (непериодические) изменения температуры в связи с общими процессами циркуляции атмосферы.

Температурный режим характеризуется:

- максимальными и минимальными значениями,
- среднесуточными, месячными и годовыми температурами.

Резкие изменения температуры ведут к :

- обморожениям, перегреву;
- Вспышке ОРВИ, ангина;
- Болям в сердце при повышении температуры;

Электрическое состояние атмосферы определяется:

- напряжённостью электрического поля;
- электропроводностью воздуха;
- ионизацией;
- электрическими разрядами в атмосфере.

Параметры атмосферного электричества имеют суточную и сезонную периодичность. Эта периодичность часто перекрывается более мощными периодическими колебаниями, вызванными сменой воздушных масс.

Земля имеет свойство отрицательно заряженного проводника, а атмосфера – положительно заряженного. Разность потенциалов земли и точки, находящейся на высоте 1 м (градиент электрического потенциала), составляет в среднем 130 В. *Напряжение электрического поля атмосферы* зависит от:

- географической широты и высоты местности;
- от времени года;
- прохождения облаков (в течение 1 минуты меняется в пределах от +1200 до -4000 В/м);
- от особенности осадков;
- от гроз и т.д.

Электропроводность воздуха обусловлена количеством содержащихся в нём положительно и отрицательно заряженных атмосферных ионов (аэроионов).

Аэроионы образуются путём ионизации молекул воздуха вследствие отрыва от них электронов под влиянием космических, коротковолновых солнечных лучей, радиоактивного излучения почвы и других ионизирующих воздействий. Освобождённые электроны тотчас присоединяются к другим молекулам, образуя положительно и отрицательно заряженные молекулы (лёгкие аэроионы), имеющие большую подвижность.

Первичные малые (лёгкие) ионы оседают на взвешенных частицах воздуха и образуют вторичные аэроионы. Вторичные аэроионы бывают средними, тяжёлыми и ультратяжёлыми. Во влажном и загрязнённом воздухе резко возрастает число тяжёлых аэроионов.

Коэффициент униполярности (КУ - отношение числа положительно заряженных ионов к числу отрицательно заряженных) обычно выше 1. Вблизи горных рек, водопадов, на берегу моря и океана вследствие разбрызгивания воды концентрация отрицательных анионов резко возрастает и КУ в этих местах менее 1. В основе гидроаэроионизации лежит балло-электрический эффект. Сущность его состоит в том, что при разбрызгивании жидкости происходит разрыв дипольных капелек воды. В воздухе наряду с газовыми ионами кислорода и азота образуются гидроионы – гидроксил и гидроксоний. Самая высокая концентрация лёгких отрицательных ионов, превышающая ионизацию в обычном атмосферном воздухе в 20-30 раз, обнаружена в карстовых пещерах Грузии.

Степень ионизации воздуха используется для медицинской оценки микроклимата (курорта, населённого пункта, помещения). Чем чище воздух, тем больше в нём лёгких и средних аэроионов. Максимальное количество лёгких анионов на свежем воздухе определяется в ранние утренние часы.

Преобладание тяжёлых аэроионов в воздухе говорит о наличии в нём значительного количества взвешенных частиц (влаги, пыли, дыма и т.д.). Образование тяжёлых аэроанионов на морском побережье может быть связано с наличием солей в прибрежном воздухе.

Отрицательные ионы накапливаются при:

- при испарении воды;
- после грозы.

Положительные ионы накапливаются при:

- конденсации водяного пара;
- перед грозой.

Механизм действия аэроионов связан с непосредственным раздражением рецепторов дыхательных путей и кожи с последующим рефлекторным влиянием на органы и системы организма. В зависимости от концентрации и типа заряда они повышают или понижают уровень возбудимости рецепторов. Попадая на поверхность слизистых оболочек и кожи, аэроионы утрачивают электрический заряд. В тканях образуется слабый постоянный ток, а тело человека приобретает относительно Земли положительный или отрицательный потенциал.

Влияние отрицательных ионов:

- нормализация функционального состояния ЦНС
- исчезает усталость
- повышается умственная и физическая работоспособность
- улучшается деятельность кардио-респираторной системы
- стимулируется обмен веществ (белковый, углеводный, водный)
- улучшаются окислительно-восстановительные процессы в тканях
- гипосенсибилизирующий эффект

Положительные ионы влияют на нейро-гуморальную регуляцию: вызывают повышение уровня серотонина.

Избыток положительных аэроионов, образующихся в жаркую влажную погоду может вызвать обострение сердечно-сосудистой патологии.

Естественная аэроионизация (гидроаэроионизация) обеспечивается длительным пребыванием в местностях с чистым ионизированным воздухом (*в горах, вблизи водопадов, на берегу моря во время прилива*). Для получения ионизированного воздуха в естественных условиях используют *искусственные водопады, фонтаны, разбрызгиватели воды в парках, на пляжах*.

Метеочувствительность (метеолабильность) – это снижение устойчивости организма к воздействию неблагоприятных климатических факторов. Для здорового человека колебания метеофакторов, как правило, не опасны.

Метеочувствительность довольно широко распространена. Она издавна вызывала удивление, и даже страх у людей перед непонятным явлением природы. Людей, чувствующих погоду, называли «живыми барометрами», «буревестниками», «пророками погоды».

Погоду «чувствует» примерно одна треть жителей средних широт. Чаще встречается в тех районах, где климатические условия менее благоприятны и погода менее устойчива. На территории СНГ наиболее часто встречается на северо-западе и севере, а также как в этих районах атмосферное давление наиболее изменчиво. Возникает при любых, но чаще непривычных для данного человека климатических условиях. Непривычно устойчивая погода, как правило, тоже неблагоприятно воздействует на организм.

Реакции у большинства людей возникают синхронно с изменением погодных факторов, или даже с опережением. Так например, боль в области сердца может возникнуть накануне резкого похолодания, повышения или понижения атмосферного давления. Боль в суставах и костях появляется накануне резкого повышения атмосферного давления. Неврологическая боль учащается накануне повышения влажности.

Метеопатические реакции накануне резкого изменения погодных факторов связаны с изменением напряжённости ГМП. Изменение активности ГМП играет информационную роль, являясь сигналом о приближающихся изменениях внешней среды (погоды). Эта информационная роль ГМП закрепились в процессе эволюции. ЦНС реагирует на интенсивности ЭМП на несколько порядков ниже чувствительности других органов.

В зависимости от состояния организма *информационный сигнал ГМП вызывает:*

- Физиологическую адаптационно-компенсаторную реакцию, позволяющую сохранить гомеостаз организма даже в условиях резкого сдвига при родных факторов;
- При нарушении, перенапряжении и истощении механизмов адаптации ведёт к развитию патологических реакций. Патологические реакции развиваются в системах и органах, функция и структура которых, в том числе биоритмологическая, нарушена по каким-либо причинам.

Метеопатические реакции могут развиваться и после изменения метеофакторов. Например, частота сердечных болей увеличивается в 2-3 раза на следующий день после резкого подъёма атмосферного давления.

Время развития метеопатических реакций связано с временами года. Так, например, было установлено, что тёплый фронт в весенний и летний период вызывает максимальное число скоропостижных смертей от инфаркта миокарда и инсульта в дни прохождения фронта. Зимой же и осенью этот максимум приходится на 2-й день после прохождения фронта.

На организм человека влияет как погода в целом, так и её отдельные компоненты.

Метеолабильными (метеочувствительными) являются лица, у которых в анамнезе есть указания на метеопатические реакции, наступающие перед, во время или непосредственно после перемены погод, а также имеющие сезонные ухудшения общего состояния в переходные сезоны года:

- Обострение хронических заболеваний;
- Повышение чувствительности к теплу и холоду;
- Частые ОРВИ;
- Замедление акклиматизации при смене климатических условий.

Проявления метеочувствительности зависят от:

- Исходного состояния человека;
- Возраста;
- Наличия какого-либо заболевания и его характера;
- Микроклимата, в котором живёт человек;
- Степени акклиматизации.
- Типа нервной системы: чаще у лиц со слабым (меланхолики) и сильным неуравновешенным (холерики) типом. У людей уравновешенного типа (сангвиники) метеочувствительность проявляется лишь при ослаблении организма.

- Времени года и суток.

Метеочувствительность чаще отмечается у людей ведущих сидячий и малоподвижный образ жизни, занятых умственным трудом, мало бывающих на свежем воздухе. Повышается у лиц, длительно живущих в обстановке, исключающей или резко ограничивающей воздействие природных факторов, особенно солнечных лучей. У таких людей сужены зоны так называемого микроклиматического комфорта.

В результате переутомления или какого-либо заболевания истощаются механизмы адаптации. При этом происходит снижение внутренних резервов и резистентности. Значительные изменения метеофакторов могут вызвать перенапряжение и срыв механизмов адаптации.

Для оценки степени метеочувствительности предложен метеопатологический индекс (МИ). Он вычисляется по следующей формуле:

$$\text{МИ} = (n \cdot m) / (N \cdot M),$$

n , N – периоды (в днях) соответственно медико-метеорологических наблюдений и с неблагоприятной погодой за тот же период, m , M – общее число клинических ухудшений (m) и ухудшений, связанных с изменением погоды (M).

Больные с метеолабильностью нуждаются в:

- Метеопрофилактических мероприятий при неблагоприятном прогнозе погоды;
- Оптимизации адаптационных процессов при изменении климатической зоны (в том числе при отдыхе и лечении).

Метеопатические реакции – метеотропные патологические реакции, возникающие в организме в ответ на неблагоприятные погодные условия. Существует также термин «гелио-метеотропны реакции» с учётом роли СА как начального звена в формировании этих эффектов.

Типы метеопатических реакций:

1. Слабо выраженная (1-й степени). Характеризуется преимущественно субъективными симптомами:
 - Головная боль;
 - Нарушение сна;
 - Боль в груди;
 - Боль в суставах, мышцах;
 - Боль в области сердца.

В то же время у ряда людей могут проявляться неосознанные реакции, как например снижение концентрации внимания (повышенная опасность травматизма).
2. Средне выраженная (2-й степени). Характеризуется объективными симптомами:
 - Объективные изменения (АД, ЭКГ и т.д.);
 - Субфебрильная температура в течение 3-5 дней
 - Симптомы интоксикации;
 - Развиваются интеркуррентные заболевания, чаще простудного характера (ОРВИ, ангины).
3. Сильно выраженная (3-й степени). Характеризуется общими реакциями, такими как общая слабость, боль и ломота в суставах, мышца, чатым астеноневротическим синдромом (повышенная возбудимость, раздражительность, бессонница, изменение АД), а также обострением основного заболевания:
 - Гипертонический криз;
 - Приступы стенокардии;
 - Приступы БА;
 - Обострение хронической пневмонии и т.д.

Патогенетические разновидности метеопатических реакций:

- Кардиальный тип (боли в области сердца, одышка);
- Церебральный тип (головные боли, головокружение, шум и звон в голове);
- Смешанный тип (сочетание кардиальных и церебральных симптомов);
- Гипертонический тип;
- Спастический (спазмы венечных сосудов и/или бронхов). Наблюдаются при: а) - повышении парциальной плотности кислорода, б) - при прохождении холодного фронта с сильным ветром, в) – повышении атмосферного давления (бронхоспастический синдром);
- Гипоксический (различные гипоксические симптомы, например одышка). Наблюдается при: а) - при снижении парциальной плотности кислорода, б) – при прохождении тёплого атмосферного фронта, в) – при установлении области низкого давления (циклон).

Метеопрофилактика (профилактика метеопатических реакций) – комплекс медицинских мероприятий, направленных на предупреждение развития метеопатических реакций.

Метеопрофилактика бывает плановой и срочной.

Плановая метеопрофилактика.

Сезонная метеопрофилактика особенно актуальна весной и осенью, когда погодные условия характеризуются большой неустойчивостью.

Задачи:

- Активация защитных сил;
- Совершенствование адаптационных механизмов;
- Развитие наиболее целесообразных и энергетически экономных реакций адаптации;
- Снижение аллергической настроенности организма.

С этой целью применяют:

- Закаливающие процедуры (воздушные ванны, купания, обтирания и т.д.);
- ЛФК;
- Постепенное повышение физических нагрузок;
- Бальнеотерапия (бассейн, ванны, души, сауна);
- ФТ аппаратная (электросон, УФО, аэроионотерапия и т.д.);
- Медикаментозная терапия (витамины, антиоксиданты, адаптогены, гипосенсибилизация);
- Ликвидация десинхронозов.

Срочная метеопрофилактика.

Проводится при получении неблагоприятного прогноза. Включает в себя:

- Общие подходы;
- Специальные назначения.

Общие подходы (для всех метеочувствительных лиц):

- Снижение физической нагрузки (снижение нагрузки при ЛФК, отмена турпоходов, экскурсий, спортивных игр, снижение бытовых нагрузок);
- В жаркое время – предупреждение перегревания организма;
- В холодное время – предупреждение переохлаждения;
- Отмена физиотерапии;
- Отмена бальнеотерапии.

Специальные мероприятия заключаются в назначении медикаментозных препаратов в соответствии с заболеванием и типом метеопатической реакции. Обычно их назначают накануне изменения погоды на 2-4 дня. Назначают:

- Седативные и психотропные препараты;
- Вегетотропные;

- Сосудорасширяющие;
- Спазмолитические;
- Антигипоксанта
- Кислородотерапия;
- Наружное рефлекторное воздействие (горчичники, «воротники», горчичные ножные ванны и т.д.).

Профилактику спастических реакций (при артериальной гипертензии, ИБС, бронхиальной астме, почечно-каменной болезни, желчно-каменной болезни) следует проводить накануне:

- Наступления холодного фронта;
- Сильного ветра;
- Повышения атмосферного давления.

Для профилактики спастических состояний назначают спазмолитические и/или сосудорасширяющие препараты, наружное рефлекторное воздействие.

Профилактику гипоксических состояний (гипотония, бронхолегочная патология, ВСД) проводят накануне:

- Прохождения тёплого фронта;
- Снижения атмосферного давления;
- Развития циклона;
- Во время сильного ветра

Для профилактики гипоксических состояний назначают антигипоксанта и кислородную терапию.

Профилактику сосудистых катастроф необходимо проводить в дни с высокой влажностью

Лекция 12.

Физические факторы

В окружающей нас природной среде всегда имеются источники, создающие естественный шумовой, электростатический, электромагнитный и радиационный фон Земли.

Естественные источники физических факторов можно разделить на:

1. Постоянно действующие:
 - космическая пыль и излучения,
 - солнечное излучение,
 - магнитное поле Земли,
 - атмосферное электричество,
 - морской прибой, водопады, реки;
2. Кратковременные:
 - молния,
 - гром,
 - извержение вулкана,
 - землетрясение,
 - оползень,
 - цунами,

К основным *источникам*, создающим *электромагнитный и шумовой фон* относятся:

- Солнце,
- магнитосфера,
- атмосферное электричество.

Наряду с электромагнитным фоном в биосфере всегда присутствуют шумы естественного происхождения разной интенсивности и широкого спектрального диапазона: от шелеста травы до грозовых разрядов и извержения вулканов.

Солнце является *основным естественным источником*, создающим *электромагнитный фон*. Солнце является центральным телом нашей планетарной системы и её основным источником энергии, возникающей в процессе термоядерных реакций, протекающих в солнечном ядре. В настоящее время накоплено множество данных, свидетельствующих о связи природных магнитных вариаций в диапазоне низких и крайне низких частот с солнечной активностью, атмосферными и геофизическими процессами.

Естественное ЭМП Земли.

Напряжённость электрического поля между ионосферой и поверхностью земли (теллургические токи) во время хороших погодных условий 100-500 В/м. Во время грозы она может увеличиваться до 3-20 кВ/м до 4-х раз в течение нескольких минут.

Обычно напряжённость магнитного поля Земли регистрируется в пределах 30-70 мТ. Эта величина зависит от широты местности. Напряжённость магнитного поля местности может изменяться за счёт гор или залежей металлов вглубине земли. Напряжённость ГМП изменяется также во время магнитных бурь, связанных со вспышками на Солнце.

В Российском государственном гидрометеорологическом университете более 20-ти лет проводятся исследования электромагнитных полей (ЭМП) крайне низких частот (КНЧ) при геофизических процессах. *Установлены закономерности возбуждения ЭМП при приближении циклонов, при конвекции в атмосфере, при выпадении осадков, при взаимодействии ветра с взволнованной поверхностью моря и других процессах.* Преимущественное внимание в исследованиях обращалось на формирование ЭМП в узких спектральных полосах, соответствующих "шумановским" резонансам.

Показано, что *естественные ЭМП в полосах, соответствующих «шумановским резонансам», воспринимаются различными видами биологических объектов и являются для них источником важнейшей информации об изменениях гидрометеорологических условий в среде обитания.* Особенное значение эти ЭМП имеют для пресноводных и морских рыб, у которых отсутствуют какие-либо иные возможности получения информации о процессах в атмосфере.

Оценено, что особая экологическая значимость загрязняющих ЭМП крайненизких частот обусловлена тем обстоятельством, что здесь биологически опасные уровни энергетически намного ниже, чем при иных традиционно рассматриваемых видах загрязнений.

Физические факторы

Физические факторы делятся на:

- Механические;
- Вибрацию;
- Акустические;
- ЭМ-излучение (ионизирующее и неионизирующее).

К *физическим природным факторам* относятся:

1. Климатические, в том числе микроклимат местности;
2. Геомагнитная активность;
3. Естественный радиационный фон;
4. Космическое и солнечное;
5. Рельеф местности

Физические факторы литосферы:

- геомагнитные аномалии,
- факторы разломов,
- радиация,
- вибрация
- механические,

Физические факторы атмосферы:

- Температуры воздуха
- Подвижность воздуха
- Электрическое состояние
- Радиоактивность
- Интенсивность солнечной радиации.

Физические антропогенные факторы:

1. Микроклимат населённых пунктов и помещений;
2. Загрязнение среды электромагнитным излучением (ионизирующим и неионизирующим);
3. шумовое загрязнение среды;
4. вибрационное загрязнение среды,
5. тепловое загрязнение среды;
6. деформированность видимой среды (изменение рельефа местности и цветовой гаммы в населённых пунктах).

ЭМП:

1. Постоянное магнитное поле (ПМП):
2. Электростатическое поле;
3. Электромагнитное поле до 300 МГц;
4. Электромагнитное поле 0,3-300 ГГц

Современной науке известно о существовании *трансверзальных (поперечных) магнитных волн.* Они образуются между поверхностью земли и нижними слоями атмосферы.

Магнитный вектор колебания этих волн расположен под прямым углом к направлению распространения.

Спектр ЭМП

Международное название	Гигиеническое название	Частоты (Гц)
1. Крайне низкие частоты (КНЧ)	Инфразвуковые	3-3·10
2. Сверхнизкие (СНЧ)	Инфразвуковые	3·10 - 3·10*2
3. Инфранизкие (ИНЧ)	Звуковые	3·10*2-3·10*3
4. Очень низкие (ОНЧ)	Звуковые	3·10*3 - 3·10*4
5. Низкие (НЧ)	Звуковые	3·10*4 – 3·10*5
6. Средние (СЧ)	Высокие	3·10*5 – 3·10*6
7. Высокие (ВЧ)	Высокие	3·10*6 - 3·10*7
8. Очень высокие (ОВЧ)	Ультравысокие (УВЧ)	3·10*7 – 3·10*8
9. Ультравысокие (УВЧ)	УВЧ	3·10*8 - 3·10*9
10. Сверхвысокие (СВЧ)	СВЧ	3·10*9 – 3·10*10
11. Крайне высокие (КВЧ)	СВЧ	3·10*10 - 3·10*11
12. Гипервысокие (ГВЧ)	СВЧ	3·10*11 - 3·10*12 инфракрасные
		3·10*12 - 7,5·10*16 видимые
		7,5·10*16 - 3·10*17 ультрафиолетовое

Источники электромагнитного воздействия

1. Естественное ЭМП Земли (теллургические токи). Напряжённость электрического поля между ионосферой и поверхностью земли во время хороших погодных условий 100-500 В/м. Во время грозы она может увеличиваться до 3-20 кВ/м до 4-х раз в течение нескольких минут.

2. Низкочастотное ЭМП.

Источники:

- основные линии передач электроэнергии,
- источники потребления на производстве и в быту,
- электропоезда,
- трамваи,
- телевизоры,
- системы безопасности в аэропортах, магазинах, библиотеках.

3. Радиочастоты.

Источники:

СВЧ:

- Радиосвязь;
- Телевидение,
- физиотерапия,
- термическая обработка металла,
- приготовление пищи,
- неэкранированные элементы генераторов излучения (магнетроны, радиолампы и т.д.),
- антенные устройства.

УВЧ:

- незранированные элементы генераторов излучений (колебательный контур, высокочастотный трансформатор),
- линия передач,
- мобильные телефоны.
- физиотерапия.

ВЧ:

- термическая обработка металла,
- нагрев диэлектриков (сушка древесины, стерилизация продуктов и т.д.).

Основной источник электромагнитного излучения в радиочастотном диапазоне - антенные системы передающих радиостанций.

Безопасный уровень излучения:

- 1). Для полей в радиочастотном диапазоне (0,06 МГц - 300 ГГц) – 5-20 В/м.
- 2). Для полей промышленных частот (50 Гц) – 5кВ/м.
4. Электрические распределительные станции (напряжённость вблизи поверхности Земли 2,5 – 6 кВ/м).
5. Воздушные высоковольтные линии передач (2,5 – 5,5 кВ/м, может быть до 15,5 кВ/м).

Искусственный электромагнитный фон в промышленных городах в 500-1000 раз превышает естественный фон Земли. Напряжённость искусственных полей в локальных точках заводов, подстанций, фабрик может возрастать ещё на порядок. Длительное пребывание человека в подобных условиях вызывает серьёзные сбои в работе эндокринной системы. В свою очередь, это приводит к тому, что в организме начинает вырабатываться метиловый спирт вместо этилового. Чтобы нейтрализовать его воздействие необходимо употребить такое же количество этилового спирта.

ЭМП человека

Известно, что жизнедеятельность любого организма сопровождается протеканием внутри него слабых электрических токов (биотоков). Сам живой организм представляет собой автоколебательную систему с определённым набором эндогенных биоритмов.

Магнитное поле человеческого организма – сумма двух составляющих: собственного магнитного поля, возбуждённого биотоками отдельных органов (мозг, сердце и т.д.), и наведённого, возбуждённого движением токопроводящей жидкости - крови, являющейся электролитом.

Кровеносная система- защитная биоманитная система, препятствующая внешним колебаниям. При нарушении генерации клеток крови и строго определённой замене отмирающих клеток наблюдается изменение энергоинформационной функции крови.

Действие ЭМП на организм

Зависит от:

- диапазона частот,
- интенсивности воздействия,
- продолжительности воздействия (экспозиции),
- характера излучения (непрерывное, модулированное),
- режим воздействия (постоянное, периодическое, интермиттирующее),
- сочетание частот ЭМП.

Механизм биологического действия:

1. Тепловой эффект (повышение температуры, локальный избирательный нагрев тканей, органов, клеток вследствие перехода электромагнитной энергии в тепловую за счёт диэлектрических потерь).
2. Нетепловое информационное воздействие (при ЭМП низкой интенсивности),
 - Поляризация молекул и ионов,

- Дезадаптационное действие (УВЧ),
- Деструктивные изменения в тканях и органах (радиочастоты высокой интенсивности).

Острые поражения вызывают деструктивные изменения тяжёлые, средней тяжести и лёгкие. Острые поражения встречаются очень редко *при аварийных ситуациях и при нарушениях техники безопасности.*

ЭМП достаточной напряжённости может оказывать неблагоприятное действие на функциональное состояние:

- Нервной системы;
- Эндокринной,
- Сердечно-сосудистой.

Хроническое воздействие ЭМП низкой частоты:

1. Жалобы неврологического характера:
 - Головная боль,
 - Вялость,
 - Сонливость,
 - Бессонница,
 - Раздражительность,
 - Боль в области сердца.
2. СВД по типу неврастенического (гиперстенического) синдрома с сосудистым компонентом:
 - Повышение АД,
 - Синусовая тахикардия,
 - Нарушение внутрижелудочковой проводимости.
3. Функциональные нарушения эндокринной системы.
4. Изменения в крови:
 - Высокий % нейтрофилов с патологической зернистостью,
 - Умеренный лейкоцитоз на ранних стадиях, затем – лейкопения.

Влияние ЭМП радиочастотного диапазона.

Ранние стадии воздействия:

- Головная боль,
- Нарушение сна,
- Раздражительность,
- Повышенная утомляемость,
- Ослабление памяти,
- Боли в области сердца,
- Снижение АД,
- Брадикардия.

Более выраженная стадия:

- Приступообразная головная боль,
- Усиление нарушений сна,
- Головокружения,
- Обмороки,
- Лёгкая возбудимость,
- Прогрессирование снижения памяти
- ВСД по гипертоническому типу, иногда с церебральными кризами симпато-адреналового характера.
- Повышение АД,
- Сужение артерий сетчатки,
- Сжимающая боль в области сердца,

- Катаракта при кратковременном или длительном воздействии (СВЧ),
- Дисфункция эндокринной системы:
 - стимуляция системы гипотиз-кора надпочечников,
 - гипофункция щитовидной железы,
 - нарушение функций половых желез
- Изменения в крови:
 - лейкопения, реже – лимфопения,
 - моноцитоз,
 - ретикулоцитоз,
 - умеренное снижение числа тромбоцитов,
 - сдвиги в соотношении белковых фракций.

Защита от ЭМП

1. Организационные мероприятия:
 - Оптимальное взаимное расположение источников ЭМП и людей,
 - Строгое соблюдение санитарно-защитных зон вблизи источников ЭМП,
 - Биологическая защита при градостроительстве,
 - Разработка режима труда и отдыха,
 - Предотвращение попадания людей в зоны с высокой напряжённостью ЭМП.
 - Дорожные знаки, запрещающие остановку в зонах высоковольтных линий.
2. Инженерно-технические мероприятия:
 - Электрогерметизация элементов схем, блоков, узлов и установки в целом,
 - Экранирование (металлические кожухи или перегородки, кабины, экраны),
 - Электрические фильтры.
 - Правильное использование и контроль за напряжённостью излучения,
 - Дистанционное управление,
 - Заземление машин и механизмов.
 - Спецдежда (костюм из металлизированной ткани, защитные очки, специальная обувь, экранирующий головной убор),
3. Лечебно-профилактические мероприятия:
 - Санпросветработа.
 - Предварительные медицинские осмотры в целях профилактики профзаболеваний,
 - Профилактические медосмотры 1 раз в 6 месяцев.
 - Дополнительное питание (молоко, шоколад, вино).

Противопоказания для работы с источниками ЭМП:

- Органические заболевания ЦНС,
- Выраженные ВСД,
- Выраженная эндокринная патология,
- Заболевания сердечно-сосудистой системы.
- Активный туберкулёз,
- Лица до 18 лет,
- Женщины в период беременности и лактации.

Шум

Шум – беспорядочные колебания различной физической природы. Под акустическим шумом понимают разного рода нежелательные помехи восприятию речи, музыки и т.д. Источниками акустического шума могут быть любые колебания в твёрдых, жидких и газообразных средах, основной источник – различные двигатели и механизмы.

Природные источники шума:

- морской прибой,
- водопад,
- реки и ручьи,
- дождь.
- лес,
- ветер,
- гром,

Антропогенные источники шума:

1. Промышленные предприятия:

- Газотурбины энергетических установок,
- Компрессорные станции,
- Металлургические заводы,
- Машиностроительные заводы и т.д.

2. Транспорт (все виды).

3. Домашние источники.

4. Военные источники.

При социальных опросах в городах примерно 80% опрошенных указывают его в качестве раздражителя. В городе шум усиливается за счёт многократно повторяемого эха.

	Интенсивность звука (дБ)
Санитарная норма для жилой зоны	45-60
Поезда метрополитена на открытых линиях	80-85
Автомобильный транспорт	81-87
Трансформаторные подстанции глубокого ввода	85-95
Железная дорога	85-101
Промышленные предприятия	80-110

Уровень шума от отдельных источников превышает допустимый уровень. С гигиенических позиций относительно комфортным считается шум при уровне звука 10-60 дБ, максимально дискомфортными – при громкости более 80 дБ.

Для нервной системы вреден шум выше 50-60 дБ. Так, если работать при шуме интенсивностью 70 дБ, то сделанных ошибок оказывается вдвое больше, чем при работе в нормальной обстановке. При постоянном шуме работоспособность снижается примерно на треть. При звуке в 80-90 дБ возможны необратимые изменения в органах слуха, а при уровне 120-140 дБ – его повреждение.

Качественные *ощущения* при восприятии шума органами слуха и организмом в целом *зависят* от его:

- интенсивности,
- спектрального состава.
- «смысла»

Например, звуки высокой частоты при одинаковой интенсивности воспринимаются как более громкие.

Действие шума на организм:

1. *Специфическое* – нарушение функции слухового анализатора. В основе лежит спазм сосудов звуковоспринимающего аппарата. В результате спазма сосудов звуковоспринимающего аппарата развивается нарушение обменных процессов. Это, в свою очередь, ведёт к дегенеративным изменениям в окончании предверно-улиткового нерва и клеток спирального (кортиевого) органа.
2. *Неспецифическое*. Связано с поступлением возбуждения в кору головного мозга, гипоталамус, спинной мозг.

Стадии развития профессиональной тугоухости (неврита слухового нерва):

- 1). Слуховая адаптация (увеличение слухового порога до 10-15 дБ к концу рабочей смены, нормализация в течение 3-5 минут).
- 2). Слуховое утомление (к концу рабочей смены слуховой порог увеличивается до 15 дБ, время восстановления анализатора затягивается до 1 часа).
- 3). Прогрессирующая тугоухость (развивается при шуме с уровнем более 80 дБ, начальные проявления у рабочих при стаже работы до 5 лет) – быстрое снижение слуха и развитие тугоухости.

Фазы в ЦНС:

- 1). Запредельное торможение (нарушение уравновешенности и подвижности процессов возбуждения и торможения).
- 2). Истощение нервных клеток. Это проявляется:
 - Раздражительностью,
 - Эмоциональной неустойчивостью,
 - Снижением внимания,
 - Снижением памяти.
 - Снижением трудоспособности.

Предотвращение вредного действия шума:

1. организационные вопросы,
2. технические меры.
3. медицинские меры.

С их помощью устраняют или ослабляют причину, порождающую шум на месте его образования, предотвращают его распространения от источника шума и т.д.

Природные шумы, такие, как шум морского прибоя, леса и др. оказывают благотворное успокаивающее действие.

Инфразвук

Инфразвук (ИЗ) – неслышимые человеческим ухом упругие волны низкой частоты.

Обычно за верхнюю границу ИЗ принимают частоты 16-25 Гц, нижняя граница не определена.

В естественных условиях ИЗ содержится в шуме атмосферы и моря. Его источник – турбулентность атмосферы и ветер. ИЗ генерируется и в земной коре в результате сотрясения и вибраций от самых разнообразных источников. В больших количествах ИЗ генерируется при:

- Грозовых разрядах (гром),
- При бурях и ураганах,
- От волн цунами,
- При землетрясениях.

ИЗ слабо поглощается в различных средах, поэтому распространяется на большие расстояния и может служить их предвестником.

Антропогенные источники ИЗ:

- Магистрали с интенсивным движением,
- Движение электропоездов,
- Взлёт и посадка турбо-реактивных самолётов,
- Компрессорные установки,
- Подводные и подземные взрывы,
- Орудийные выстрелы.

Особенности распространения инфразвука:

- Распространяется на большие расстояния, чем шум,

- Может огибать здания и усиливаться за ними.

При больших амплитудах ИЗ ощущается как боль в ухе.

ИЗ оказывает выраженное действие на функции внутренних органов, так как его частота может совпадать с частотой колебаний внутренних органов.

Влияние ИЗ на организм:

- 1-3 Гц может вызвать кислородную недостаточность из-за нарушения ритма дыхания.
- 5-9 Гц вызывают болезненные ощущения в грудной клетке и нижней области живота.
- 8 Гц влияет на α -ритм биотоков мозга. Это вызывает ослабление влияния ретикулярной формации и других подкорковых образований на кору.

Допустимые уровни ИЗ:

- для частот до 16 Гц – 105 дБ
- для частоты 31,5 – 102 дБ.

Ультразвук

Ультразвук (УЗ) – не слышимые человеческим ухом упругие волны с частотами приблизительно от $1,5 \cdot 10^4$ Гц, т.е. 15-20 тыс Гц (15-20 кГц) до 10^9 Гц (1 ГГц). Частотная граница между звуковыми и УЗ –выми волнами условна. Однако благодаря более высоким частотам и, следовательно, малым длинам волн имеет место ряд особенностей распространения УЗ.

Область частот упругих волн от 10^9 до 10^{13} Гц называют гиперзвуком.

Источники УЗ:

- природные (содержится в шуме ветра и моря, издаётся и воспринимается некоторыми животными, такими как летучие мыши, рыбы, насекомые и др.).
- антропогенные (механические и электромеханические). Присутствует в шуме машин.

Действие УЗ:

1. Механическое :

Отрицательное звуковое давление → возникновение внутри тканевой жидкости полостей, или разрывов (кавитация) → деполяризация и деструкция молекул → их ионизация → активация химических реакций → способствует нормализации и ускорению обменных процессов.

2. Тепловое.

Связно с поглощением акустической энергии.

УЗ малой (до 1,5 Вт/см²) и средней (1,5 – 3,0 Вт/см²) интенсивности стимулирует протекание нормальных физиологических процессов.

УЗ большой интенсивности (3-10 Вт/см²) оказывает патологическое воздействие:

1. Местное – поражение:

- Периферической нервной системы (парез пальцев, кистей, предплечья).
- ВНС – вегетативный полиневрит.

2. Общее – симптомы со стороны ЦНС:

- Раздражительность,
- Повышение порога возбудимости слухового, предверно-улиткового и зрительного анализаторов.
- Гиперакузия.
- Боязнь яркого света,
- Гиперосмия,
- Повышение болевой чувствительности,
- Нарушение терморегуляции.

Применение УЗ:

- в науке (физические, физико-химические, биологические исследования),
- в технике (дефектоскопия, навигация, подводная связь, ускорение некоторых химико-технологических процессов, получения эмульсий, сушки, очистки, сварки и др.),
- в медицине (диагностика, лечение).

Ультразвуковая диагностика (эхография):

- эхоэнцефалография,
- эхокардиография,
- исследование плода,
- УЗИ сосудов.

Ультразвуковая терапия – применение УЗ с частотой 500 – 3000 Гц с лечебной целью – лечение хронических радикулитов, полиневритов, различных осложнений после повреждения суставов, связок и сухожилий.

Фонофорез – введение с помощью УЗ лекарственных препаратов.

Ультразвуковая хирургия имеет 2 разновидности:

- Связана с разрушением тканей УЗ колебаниями.
- Используется наложение УЗ колебаний на хирургический инструмент.

Вибрация

Вибрация – механические колебания.

Источники воздействия вибрации:

- рельсовый транспорт,
- промышленные установки,
- строительная техника,
- автомобильный транспорт.

Вибрация может оказывать вредное действие на организм (движущийся транспорт, работа двигателей, турбин). В тоже время вибрация находит применение в медицине (вибромассаж), строительстве, машиностроении.

Действие вибрации зависит от:

- способа передачи (локальная, общая),
- направления (вертикальное, горизонтальное),
- вибрационные частоты (низкочастотная – до 4 Гц, средняя – 8-16, высокочастотная – 31,5-63 Гц).

Воздействие локальной вибрации

Воздействие малой интенсивности:

- облегчает циркуляцию тканевой жидкости,
- повышает интенсивность ферментативных реакций,
- проницаемость клеточных мембран,

На механизмах действия локальной вибрации малой интенсивности основано благотворное действие вибрационного массажа.

Воздействие умеренных доз:

- стимулирующий эффект на ЦНС,
- повышение лабильности нервномышечной системы,
- повышение активности системы гипофиз-надпочечники,
- снижение активности щитовидной железы (низкие уровни Т4 на фоне высоких ТТГ),
- активности окислительно-восстановительных процессов,

Воздействие локальной вибрации значительной интенсивности:

- нарушение регуляции тонуса периферических кровеносных сосудов → ангиоспазм,

- вегетативный полиневрит

Воздействие общей вибрации:

- нарушении функции ЦНС (снижение амплитуды ЭЭГ, α -ритма, доминирование β -ритма, в коре преобладают процессы торможения, нарушаются нормальные корково-подкорковые взаимосвязи);
- нарушение тонуса сосудодвигательного центра \rightarrow изменение функционального состояния периферических сосудов);
- нарушение общей болевой чувствительности;
- нарушение температурной чувствительности;
- развитие дизэнцефального синдрома с нейроциркуляторными нарушениями \rightarrow вибрационная болезнь;
- синдром регенераторно-пластической недостаточности

Изменения в организме практически здоровых, контактирующих с вибрацией:

- изменение метаболических процессов в соединительной ткани: повышение уровня уоновых кислот и сульфатированных глюкозаминогдиканов,
- снижение активности лизосомальных ферментов (катепсина D и кислой фосфатазы).

Известно, что уоновые кислоты играют важную физиологическую роль в организме – стимулируют рост и размножение клеток, участвуют в регуляции проницаемости. Повышение уровня уоновых кислот можно расценивать как адаптивно-компенсаторную реакцию в условиях вибрационного стресса.

Ранние сроки развития вибрационной болезни:

- дефицит меди,
- активация ПОЛ, нарушение функционального состояния эритроцитов,
- вторичный иммунодефицит (снижение относительного и абсолютного содержания Тл),
- повышение катаболических процессов в соединительной ткани: значительное повышение уровня уоновых кислот и сульфатированных глюкозаминогдиканов, рост активности лизосомальных ферментов.

Лекция 13.

Химические факторы

К *природным химическим факторам* относятся:

1. химический состав литосферы;
2. химический состав гидросферы;
3. химический состав атмосферы,
4. химический состав пищи.

Химический состав литосферы, атмосферы и гидросферы зависит от природного состава + выброс химических веществ в результате геологических процессов (например, примеси сероводорода в результате извержения вулкана) и жизнедеятельности живых организмов (например, примеси фитонцидов, эфирных масел) + выброс/использование химических веществ в результате антропогенной деятельности.

Действие химических факторов на организм человека может быть обусловлено:

- избытком или недостатком содержания естественных химических элементов в окружающей среде (природные микроэлементозы);
- избытком содержания естественных химических элементов в окружающей среде, связанным с деятельностью человека (антропогенное загрязнение),
- присутствием в окружающей среде, а также в продуктах питания несвойственных им химических соединений и элементов (ксенобиотиков) вследствие антропогенного загрязнения,
- использование медикаментов,
- использование в быту (квартира, мебель, посуда, моющие средства и т.д.).

Антропогенные химические факторы:

1. Хозяйственно-бытовые отходы,
2. Промышленные отходы,
3. Синтетические материалы, используемые в быту, сельском хозяйстве и промышленном производстве,
4. Продукты фармацевтической промышленности,
5. Пищевые добавки.

Классификация химических факторов по происхождению:

1. Продукты полного и частичного сгорания органического топлива (угля, природного газа, нефтепродуктов, древесины), а также простые продукты окисления - токсические радикалы кислорода и перекиси, окислы азота, сернистый газ, окислы углерода; сложные полициклические соединения, образующиеся при неполном сгорании углеводородов (бензпирены, бенатрацены, холантрены);
2. Продукты химической промышленности – бензол, фенол, ксилол, аммиак, формальдегид, отходы производства пластмасс, резиновой, лакокрасочной индустрии, нефтеперерабатывающей промышленности;
3. Продукты бытовой и сельскохозяйственной химии: пестициды, детергенты (моющие средства), синтетические ткани и краски, органические растворители для химической чистки, добавки, применяемые для консервации, придания органолептических свойств пищевым продуктам и косметическим средствам;
4. Тяжёлые металлы, поступающие в биосферу при сгорании органического топлива или с заводов, выплавляющих эти металлы из руд;
5. Неорганическая пыль (силикаты, асбест, частицы углерода);

6. Биологические поллютанты, растительные аллергены, мико- и бактериальные токсины;
7. Радионуклиды.

Химические факторы различаются по их токсическому потенциалу, зависящему от химической структуры. Химическая структура определяет:

- скорость абсорбции химического вещества,
- его метаболизм,
- экскрецию.

Небольшие изменения в структуре могут вызвать значительные изменения в токсичности.

Классификация химических факторов по степени токсичности:

1. Малотоксичные соединения (аммиак, нафталин, этиловый спирт, бензин, окись углерода, бутан, нитраты);
2. Умеренно токсичные (уксусная и некоторые другие органические кислоты, спирты – метиловый, бутиловый, пропиловый, селен, табак, этилен, пыль;
3. Соединения повышенной токсичности (мышьяк, стронций, цинк, фенол, хлор, фосген, сероводород и сероуглерод, цианиды и др.);
4. Высоко токсические соединения (кадмий, ртуть, свинец и их соединения, диоксины, полициклические хлорированные, ароматические углеводороды, токсические радикалы кислорода, серы, азота).

Химические факторы подразделяются на экзогенные и эндогенные.

Научно-технический процесс (НТП) привёл к тому, что человеку и другим живым существам на Земле приходится контактировать с химическими веществами, не встречавшимися ранее в эволюционном развитии. Или же приходится взаимодействовать с веществами, естественными для состава окружающей среды, но превышающими их изначальные концентрации.

В настоящее время широкомасштабное применение имеют более 60 тысяч химических веществ из 6 млн синтезированных. Ежегодно к ним прибавляется около 1 тыс новых химических соединений. Это пестициды, лекарства, пищевые добавки, красители, полимеры, активаторы полимеризации и т.д.

Этапы реакции организма на загрязнение природной среды:

1. Накопление загрязнителей в тканях и органах.
2. Возникновение функциональных изменений, выходящих за пределы физиологической нормы.
3. Заболевание.
4. Смерть.

Следствия химического загрязнения природной среды:

- появление мутантных организмов с различными формами патологии,
- устойчивые изменения наследственных свойств и реактивности организма,
- снижение уровня популяционного гомеостаза,
- существенные изменения показателей здоровья населения (изменение физического развития, изменение структуры заболеваемости и смертности, снижение репродуктивного здоровья, усиление тенденции к формированию комбинированной патологии)

Действие ксенобиотиков:

- токсическое (в том числе иммунотоксическое),
- канцерогенное,
- аллергенное,
- мутагенное,
- нарушение процессов регуляции (эфффекторы нейро-эндокринной системы).

Условия, определяющие биологический эффект химических факторов:

1. Внешние:
 - доза и время воздействия,
 - путь поступления организм,
 - усиление действия за счёт комбинированного пути воздействия
2. Внутренние:
 - индивидуальные генетические, половые и возрастные особенности человека,
 - исходный уровень состояния здоровья.

Взаимодействие внешних и внутренних факторов определяет:

- соотношения частота дыхания/масса тела, концентрация в воде или продуктах питания/масса тела, концентрация в воздухе или воде/площадь кожных покровов,
- поглощение (contact rate),
- общую системную сеть первого этапа элиминации и дилуции,
- системную элиминацию или период полураспада,

Элиминация ксенобиотиков происходит:

- в желудочно-кишечном тракте,
- в почках,
- в лёгких,
- в коже

Печень, тонкий кишечник и почки являются центральными органами, в которых происходит концентрация и элиминация чужеродных молекул. Эти органы, как и поджелудочная железа наиболее чувствительны к клеточному повреждению ксенобиотиками. Очень часто такое повреждение происходит за счёт химически реактивных продуктов, образующихся в результате превращения первичных молекул. Эти реактивные продукты повреждают макромолекулы, включая ДНК и белки. Различия в эффективности элиминации ксенобиотиков в этих органах влияет на риск органной токсичности.

Факторы, влияющие на индивидуальную чувствительность к токсичности ксенобиотиков через модуляцию активности биотрансформации:

- генетическая детерминированность,
- предшествующая экспозиция к веществам, индуцирующим или ингибирующим ферменты,

Чувствительность организма к химическим факторам тесно связана с особенностью биохимического профиля организма и биотрансформацией химических веществ. Индивидуальная чувствительность каждого человека подвержена значительным колебаниям. Доказано, что одни и те же уровни загрязнения окружающей среды вызывают разные реакции в разное время.

Порог чувствительности к химическим соединениям определяется:

- скоростью репарации спонтанных и индуцированных повреждений ДНК,
- активностью ферментов, которые обеспечивают окисление и конъюгацию химических соединений с глюкуроновой и серной кислотами, а также с глутатионом (цитохром Р-450, М-ацетилтрансфераза, , глутатион-S-трансфераза),
- активностью системы антиоксидантной защиты.

Незначительное загрязнение окружающей среды химическими веществами оказывает слабое воздействие на организм человека. При достижении пороговой концентрации развивается неблагоприятная реакция, которая усиливается в дальнейшем при хронических воздействиях. *Порог вредного воздействия* – это минимальная доза вещества, при котором в организме возникают изменения, выходящие за пределы физиологических и приспособительных реакций, или скрытая (временно компенсированная) патология.

В прошлом токсикология основывалась на мнении «доза определяет яд». Предполагалось, что малые количества яда не ведут ни к каким последствиям, а большие дозы – убивают. Классические же исследования Rachel Carson и других учёных фундаментально изменили

ли принципы токсикологии. Сейчас известно, что частое воздействие малых доз токсинов ведёт к более серьёзным последствиям, чем однократное воздействие высоких доз.

Так, малые количества формальдегида, поступающие в жилые помещения из изолирующих материалов и мебели могут разрушить здоровье целой семьи. Ежедневное низкодозовое испарение ртути из амальгамы пломб может привести к развитию болезни Альцгеймера. А низко-дозовое воздействие пестицидов или хождение босиком в ранние критические периоды беременности по полу, изготовленному из прессованных материалов, может вызвать серьёзные дефекты центральной нервной системы у плода с необратимыми интеллектуальными нарушениями у рождённых детей.

Экологическая медицина рассматривает в основном хронические формы интоксикации. Острые же отравления химическими веществами являются предметом токсикологии.

Адаптация человека к действию химических факторов ведёт к напряжению адаптационно-компенсаторных механизмов, возвращающих гомеостаз к среднему уровню.

Первоначальная реакция организма на действие токсических веществ направлена на стимуляцию их выведения и обезвреживания. Слабые и кратковременные воздействия химических факторов усиливают формирование защитных механизмов.

При очень слабых изменениях среды или её отдельных факторов защитно-приспособительные реакции могут не развиваться. В то же время появляется повышенная чувствительность анализаторов к токсическим влияниям, что сопровождается развитием вегетативных реакций.

На ранних этапах воздействия токсических соединений в организме развиваются *многообразные неспецифические метаболические и функциональные нарушения, которые характеризуются:*

- различными нарушениями биоэнергетики клеток,
- снижением синтеза белков, порфирина и гема,
- нарушением систем антиоксидантной защиты,
- нарушением метаболизма аминокислот и жирных кислот,
- иммунными нарушениями.

Такие нарушения наблюдаются при воздействии множества веществ, независимо от степени их токсичности: тяжёлые металлы, диоксины, полициклические ароматические углеводороды, фенол, сероводород, кислоты и др.

При длительном действии токсического фактора снижается способность организма к выведению и обезвреживанию токсинов, истощаются защитные системы. В течение времени на фоне продолжающегося воздействия ксенобиотиков происходит истощение внутренних резервов. Развивается грубое нарушение электролитного обмена в клетках, тканевая гипоксия и метаболический ацидоз. Это проявляется симптомами заболеваний. В большинстве случаев имеющиеся отклонения расцениваются как обратимые пограничные состояния.

В то же время у 20% больных они могут перейти в хронические заболевания, так как происходит структурно-функциональная перестройка с развитием полиорганной недостаточности. Характер недостаточности органов и систем определяется природой токсических веществ и уровнем здоровья человека.

Воздействие комплекса химических веществ в концентрациях, наиболее часто встречающихся в реальных условиях, в большинстве случаев вызывают неспецифические реакции разной степени выраженности.

Из комплекса промышленных выбросов трудно выделить фактор, который вызвал заболевание. Поэтому дают общую характеристику отрицательных воздействий токсических воздействий на организм человека. При этом токсические факторы при развитии заболеваний могут играть роль «факторов риска». Факторы риска не являются непосредственно причиной заболевания, но увеличивают вероятность её возникновения.

Выделяют 3 типа потенциального риска развития патологии:

1. Риск немедленных эффектов неблагоприятного воздействия химических факторов;

2. Риск хронического воздействия с развитием неспецифических реакций и снижением иммунитета;
3. Риск специфического действия с развитием специфических, иммунных и онкологических заболеваний, а также развития дисэмбриогенеза.

При комплексной характеристике токсического воздействия химических соединений учитывается:

- долевого вклад каждого токсического соединения,
- сравнительная токсичность каждого соединения,
- сравнительная токсичность при разных путях поступления их в организм.

При низких концентрациях токсических ксенобиотиков проявляется *нелинейная модель их действия*. Это свидетельствует о том, что могут быть опасными даже малые их дозы.

Исследования таких биологических материалов, как кровь, слюна, мокрота и т.д. на присутствие токсических веществ могут быть безрезультатными. Это связано с тем, что хроническая экологическая патология может проявиться через длительный промежуток времени после контакта с вредным химическим веществом. Помощь в выявлении этиологически значимого химического вещества, может оказать исследование волос (в случаях, когда вещество может в них накапливаться).

Факторы, снижающие адаптацию к химическим воздействиям:

1. *Недостаточность биоантиоксидантов в пищевом рационе:*

- низкое содержание биоантиоксидантов в пищевом рационе из-за бедности почв, недостаточного разнообразия продуктов (низкое содержание в пищевом рационе овощей, ягод, фруктов), а также их разрушение при неправильном хранении и обработке, под воздействием радиации;
- наличие в продуктах питания веществ, инициирующих ПОЛ или угнетающих антиоксидантную систему (нитриты, нитраты, продукты окисления жиров, ядохимикаты, радионуклиды, тяжёлые металлы);
- несоблюдение принципов рационального питания (высокая калорийность пищи, чрезмерное потребление жиров на фоне недостатка свежих овощей и фруктов, богатых клетчаткой, витаминами и микроэлементами).

2. *Повышенная потребность в биоантиоксидантах:*

- особое физиологическое состояние организма (интенсивный рост, беременность, лактация, преждевременное старение);
- стрессовое состояние,
- инфекционные и неинфекционные заболевания,
- вредные привычки (курение, алкоголизм, наркомания),
- неблагоприятные климатические условия проживания,
- острые и хронические бытовые и производственные интоксикации,
- лечение лекарственными препаратами, вызывающими усиление процессов ПОЛ.

Патологические реакции организма на действие химических факторов определяются:

1. Классом токсичности химического фактора, его способности накапливаться в тканях;
2. Дозами экотопогенов и путями поступления;
3. Временным интервалом (временем нахождения в условиях загрязнённой среды);
4. Состоянием индивидуальных генетически запрограммированных механизмов защиты, возрастом и полом.

Повреждающее действие химических факторов проявляется на уровне клеток и тканей вплоть до развития некроза. При развитии некроза патологический процесс может стать необратимым даже после элиминации токсического агента. Такое, например, происходит при гибели нейронов на фоне свинцовой интоксикации.

Механизмы токсического действия:

- мутагенное действие (гаметотоксичность),

- генотоксичность;
- ферментопатическое действие: блокада ферментных систем биоэнергетики клетки → нарушения гомеостаза, анаболических процессов → дистрофия;
- апоптоз (гибель клеток в связи с поражением ядра);
- нарушение физико-химических свойств мембран → мембранолиз → цитолиз.

Ферментопатическое действие.

Ферментопатическое действие проявляется угнетением или активацией ферментных систем клеток. Это действие распространяется на многие жизненно важные ферменты, участвующие в тканевом дыхании и детоксикации.

Механизмы ферментопатического действия:

- связывание с SH-группами аминокислот;
- блокада кальциевых каналов → повышение концентрации внутриклеточного кальция → необратимая активация фосфолипаз, эндонуклеаз, протеаз → цитолиз (гибель клеток);
- активация фосфолипазы А → повышение клеточной проницаемости,

Многие токсические вещества инактивируют ферменты в результате прямого связывания с белковыми структурами, SH-группами аминокислот. Это касается, в первую очередь, тяжёлых металлов.

Мутагенное действие.

Мутации в половых клетках могут вызываться малыми дозами ксенобиотиков с выраженным мутагенным действием (например, тиофосфамид). Контакт с сильными мутагенами возможен в особых производственных условиях. В то же время в зонах экологического неблагополучия возможен рост частоты малых доминантных мутаций.

В настоящее время известно, что 5 - 10 % химических соединений, используемых в хозяйственной деятельности, являются мутагенами. Эти вещества способны вызывать нарушения в генетическом аппарате половых клеток.

Нарушение в половых клетках может вести к:

- бесплодию
- гибели эмбрионов
- наследственным дефектам.

Установлено, что около 10 % детей рождается с физическими и умственными дефектами, обусловленными нарушениями в генетическом аппарате. По генетическим причинам не донашивается 25 % беременностей. Цитогенетические исследования спонтанных абортот свидетельствуют о том, что каждый второй из них связан с мутацией в половых клетках родителей или оплодотворённой яйцеклетки на ранних стадиях её развития.

В некоторых случаях родители являются носителями структурных перестроек. Это ведёт к снижению репродуктивной функции (спонтанные аборты, мертворожденные) с одной стороны, а также к хромосомным аномалиям плода, - с другой.

Причины, вызывающие структурные перестройки, имеют многофакторную природу. Одни из них – вредные химические вещества. При этом работа, связанная с воздействием мутагенных веществ, может иметь характер пускового механизма, способствующего увеличить в последующих поколениях число носителей со структурными перестройками.

Известно, что у проживающих в окрестностях химических предприятий, имеющих в составе своих выбросов галогены и винилхлорид, повышаются скорости мутаций по доминантным признакам (спонтанным абортам).

Имеются многочисленные данные о росте генетического груза. Так, у населения Европы объём генетического груза увеличился в 2 раза за последние 10 лет. Сейчас каждый 10-й европеецотягащён наследственной болезнью либо серьёзным пороком развития.

По мнению ряда учёных 2-3% врождённых пороков развития обусловлены химическими агентами окружающей среды. Анализ распределения инвалидности по частоте хромосомных нарушений показал существенное накопление с частотой аберраций свыше 3% в следующих профессиональных группах населения: у 50 % горновиков, сталеваров и разлильщиков

стали, у 20-25% нагревателей и резчиков металла, электромедников, аппаратчиков коксо-химического производства.

В экспериментальных исследованиях показано, что 90 % химических мутагенов индуцируют развитие злокачественных заболеваний.

Генотоксические эффекты.

Под генотоксическим эффектом понимается способность экологических факторов индуцировать мутации генов соматических клеток (стволовых клеток костного мозга, лимфоцитов, нейтрофилов, фибробластов, эпителиальных и т.д.).

Генотоксический эффект проявляется:

- нарушением процессов репарации ДНК,
- нестабильностью хромосом,
- хромосомными абберациями.

При этом регистрируются двунитевые разрывы ДНК, образование аддуктов ДНК и ДНК-гидропероксидаз.

Генотоксический эффект *во внутриутробном периоде* ведёт к развитию большинства врождённых пороков развития. В *постнатальном периоде* генотоксичность может быть причиной:

- аутоиммунных процессов,
- воспалительных,
- фибропластических дегенеративных,
- злокачественной трансформации клеток.

Канцерогенное действие ксенобиотиков

Канцерогенез – сложный процесс в котором выделяют 3 основных стадии: инициацию, промоцию (пролонгацию) и терминацию. Основной механизм канцерогенеза – генотоксичность, которая реализуется через изменение структуры, механизмы синтеза и репарации ДНК.

Все канцерогены можно разделить на 2 группы: влияющие на 1-ю стадию канцерогенеза и влияющие на 2-ю стадию.

Канцерогены, влияющие на стадию инициации:

1. Проканцерогены (органические вещества способные в процессе метаболизма превращаться в канцерогены) – бензпирен, ароматические углеводороды, диметилнитрозамин, винилхлорид, афлатоксины;
2. Первичные канцерогены, обладающие первичным генотоксическим действием, - вещества с выраженными электрофильными свойствами (эпоксиды, ароматические имины, алкилирующие агенты);
3. Косвенные генотоксины - неорганические соединения, такие как никель, хром, кадмий (их действие связано с изменением метаболизма ДНК через модуляцию активности ферментов синтеза и репарации);
4. Нехимические канцерогены (вирусы, ионизирующая радиация, УФ-излучение).

Канцерогены, влияющие на стадию пролонгации:

1. Минеральные соединения, такие как асбест (вызывает хроническое раздражение тканей);
2. Коканцерогены – сульфиты, этанол, катехол и др. могут стимулировать поглощение канцерогенов;
3. Гормоны;
4. Иммуносупрессоры;

Химические канцерогены.

Эффекторы эндокринной системы (Environmental Endocrine Disruptors)

К эффекторам эндокринной системы (ЭЭС) относятся ксенобиотики, нарушающие нормальный баланс эндокринной системы человека и животных.

Группы ЭЭС:

1. Естественные ЭЭС.
2. Лекарственные гормональные препараты (например ныне не используемый диметил-сильбестрол).
3. Антропогенные ЭЭС (ксеноэстрагены).

Естественные ЭЭС.

Естественные ЭЭС представлены в основном фитоэстрагенами, содержащимися в растительных продуктах. В природе выполняют регулирующую функцию, поддерживая баланс между растениями и травоядными, так как вызывают бесплодие, сокращая в необходимые моменты популяцию травоядных.

Фитоэстрагены имеются в следующих растительных продуктах: пшенице, ржи, рисе, бобовых, моркови, картофеле, чесноке, петрушке, яблоках, вишне, гранатах и мякоти кокосовых орехов. Ещё в древние времена женщины употребляли богатые фитоэстрагенами продукты для предупреждения нежелательной беременности. Например, в древней Греции употреблялись гранаты. Гиппократ же в своих трудах упоминал в данном аспекте о дикой моркови.

По своей структуре фитоэстрагены очень похожи на эстрадиол. Котрацептивные свойства фитоэстрагенов связаны с тем, что связываясь с рецепторами, они способны редуцируют связывание с ними эстрагена.

В отличие от эстрагенов, синтезированных людьми, фитоэстрагены длительно эволюционировали с животными и людьми. Поэтому они хорошо метаболизируются и выводятся из организма. При этом они не кумулируются и не концентрируются в пищевой цепи. Фитоэстрагены могут быть рекомендованы как противораковые вещества. К продуктам с наибольшим содержанием фитоэстрагенов (генистеин и даидзеин) относятся соя.

Антропогенные ЭЭС.

К антропогенным ЭЭС относятся:

- хлорорганические пестициды (ДДТ, гептахлор, альдрин, диальдрин, гексахлорбензол, линдан, токсафен, винклозолин, продаваемый под названиями ронилан, куралан, флоран);
- такие гербициды, как алахлор, атразин, метрибузин (широко применялся во время войны во Вьетнаме),
- фунгициды беномил, манеб, зинеб (используются для обработки яблок и бананов);
- полихлорированные бифенолы;
- диоксины и фураны (нежелательные побочные продукты сжигания отходов; отходы целлюлознобумажных комбинатов, химических и металлургических заводов);
- продукты распада алкилфенолов, которые широко используются в моющих средствах, красках, косметике, гербицидах, входят в состав пластмассы (например, эфиры фталатов).

Большинство ЭЭС обладают выраженной способностью к аккумуляции во внутренних органах и жировой ткани животных и человека. При воздействии нескольких веществ, относящихся к ЭЭС, их эффект суммируется. Очень опасно внутриутробное воздействие ЭЭС. Длительное воздействие даже в незначительных дозах приводит к повреждениям.

Механизмы действия ЭЭС:

- Связывание с рецепторами эстрадиола, запуск цепочки реакций, свойственных нормальному гормону с имитацией его действия;
- Изменение структуры ферментов, метаболизирующих гормоны → предотвращает разрушение эстрагенов → накопление их в организме;

- Аддитивное действие (увеличение активности друг друга) → стимуляция более выраженного гормонального ответа.

Ксенобиотики группы ЭЭС имеют меньшую специфическую активность, чем естественные гормоны. Однако, естественные гормоны, продуцируемые железами внутренней секреции, имеют определённые ритмы поступления в кровоток, где циркулируют непродолжительное время, выполняя специфическую задачу, и разрушаются естественными механизмами. В то же время ЭЭС-ксенобиотики поступают в организм постоянно без учёта физиологических ритмов и в значительных количествах. При этом они разрушаются медленно, что ведёт к их длительной циркуляции в крови (порой в течение многих лет) с последующим развитием патологии.

Так, хорошо известно, что существуют гормонозависимые опухоли. К ним относятся раки молочной железы и простаты. Развитие этих опухолей связано с гормональным дисбалансом – повышенной активности эстрагенов. В частности у мужчин с возрастом происходит снижение синтеза андрогенов, в то время как синтез эстрагена в надпочечниках остаётся на прежнем уровне.

Имеется эстрагенподобная группа пестицидов – эндосульфат, дельдрин, токсафен, хлордан. При связывании с эстрагеновыми рецепторами молочной железы они способны индуцировать или стимулировать онкологическое заболевание.

Последствия воздействия ЭЭС на человека:

1. Нарушение полового развития (за последние 30 лет частота случаев крипторхизма, гипоспадии и гермафродитизма увеличилась в 2-3 раза).
2. Бесплодие (у каждого 20-го мужчины). В настоящий момент это объясняется тем, что внутриутробное воздействие ЭЭС ведёт к уменьшению количества стволовых клеток (сперматогоний), из которых во взрослом организме образуются сперматозоиды.
3. Злокачественные образования мочеполовой системы (за последние десятилетия в 3 раза выросла заболеваемость молодых мужчин раком яичек, а у пожилых мужчин – на 80 % раком простаты).
4. Рак молочной железы (ЭЭС способствуют проявлению эффектов канцерогенов). Наибольший риск развития рака молочной железы имеется у женщин, чьи матери во время беременности принимали диэтилstilбестрол.
5. Эндометриоз (страдает 10 % женщин репродуктивного возраста). Предполагают, что заболевание связано с воздействием диоксина. (ДДТ, свинец, диоксин, полихлорбифенилы).
6. Угнетение иммунной системы.
7. Гипертрофия щитовидной железы.
8. Нарушение психомоторного развития детей при внутриутробном воздействии, а также в дальнейшем их полового поведения.

ДДТ и фунгициды, используемые для хранения яблок и бананов, обладают выраженным антиандрогенным действием. В своё время некоторые имидазольные производные такого фунгицида, как пропиконазол, рассматривались в качестве возможных препаратов для мужской контрацепции.

Лекция 14.

Заболевания, вызванные действием химических факторов

Множественная химическая чувствительность (МХЧ)

МХЧ – это заболевание, возникающей в результате воздействия нескольких химических неродственных срединений в дозах значительно ниже токсических (ПДК и ПДУ). Характеризуется множественными признаками нарушений, как правило, двух и более органов.

Распространённость МХЧ – 2-10 %. Чаще болеют женщины. Признаки заболевания проявляются чаще всего к 30 годам, средний возраст больных – 40 лет.

Факторы, влияющие на развитие МХЧ (способствующие):

- Генетические (около 50 % населения характеризуются затруднённой детоксикацией ксенобиотиков вследствие их медленного ацетилирования).
- Неполюценная диета.
- Ожирение.
- Возраст.
- Пол.
- Нарушения эндокринной системы.
- Сопутствующие заболевания основных органов детоксикации (печени и почек).
- Стрессовые факторы окружающей среды (дефицит кислорода, шум, температура).

Индукторы МХЧ:

- Терпены – естественные летучие соединения растительного происхождения с характерным запахом (аромат свежих сосновых игл, цитрусовых, эвкалипта, жасмина). Наблюдается сезонное воздействие терпенов (максимум весной и летом).
- Углеводороды (компоненты природного газа, продукты сгорания бензина).
- Синтетические стимуляторы созревания плодов. Например, бананы могут выделять такой стимулятор – газ этилен.
- Изделия, содержащие формальдегид:
 - пластмассы,
 - древесно-стружечные плиты (ДСП),
 - изолирующие материалы (строительная пена).
 - латексные краски,
 - фанера,
 - синтетические ковры,
 - моющие средства,
 - средства для укладки волос,
 - шампуни.
- Парфюмерные изделия:
 - духи,
 - дезодоранты,
 - аэрозоли,
 - душистое мыло.

- лак для ногтей,
- растворители для чистки одежды.
- Пестициды.
- Искусственные красители и ароматизаторы.
- Хлорированная питьевая вода.

Триггеры МХЧ:

- Психогенные
- Запах
- Ксенобиотики

Триггерный механизм – аденилциклазная система клеток слизистой носа. Эта система в ответ на запах или на связывание ксенобиотика запускает цепочку реакций.

Медиаторы МХЧ:

- Арахидоновая кислота стимулирует развитие воспалительного отека. Её высвобождение стимулируют:
 - фенолы растительной пищи,
 - парфюмерные изделия,
 - табачный дым,
 - пестициды.
- Эйкозаноиды (производные эйкозановой или арахидоновой кислоты - простагландины, простациклины и тромбоксаны) ускоряют воспалительный ответ.
- Адреналин, норадреналин. Некоторые фенолы пролонгируют действие адреналина и норадреналина так как препятствуют их инактивации (окислению).

В развитие МХЧ вовлечены:

- лимбическая система мозга,
- иммунная система,
- система детоксикации ксенобиотиков.

Группы риска по развитию МХЧ:

- работники автостоянок и бензозаправок,
- косметологи и парикмахеры,
- строители,
- продавцы хозяйственных и строительных товаров,
- жители домов с газовым оборудованием,
- жители квартир, в которых выделяется формальдегид.
- пассивные курильщики

Клинические проявления МХЧ:

- повышенная утомляемость, общая слабость,
- сонливость, нарушение сна,
- тошнота, нарушение функции ЖКТ,
- головная боль, головокружение,
- нарушение концентрации внимания,
- изменение эмоционального статуса, в первую очередь депрессия,
- мышечная боль,
- рецидивирующие синуситы, бронхиты на фоне сниженной резистентности и дисфункции иммунной системы.

Особенности развития МХЧ:

- Пороговый эффект.
- Сенсибилизация к широкому диапазону факторов окружающей среды.
- Постепенное снижение порога чувствительности – последующий рецидив вызывается более низкими уровнями ксенобиотиков по сравнению с теми, которые служили индукторами на начальной стадии болезни.

- Распространение повышенной чувствительности к другим химически несходным веществам.
- Вовлечение в патологический процесс фактически любой системы организма.
- Каждый ксенобиотик может вызывать различный набор признаков заболевания.

Принципы лечения:

- Исключение воздействия факторов-промоторов,
- Психофизиологическая адаптация,
- Сеансы адаптации к промоторам под контролем состояния иммунной системы.

Синдром ксеногенной интоксикации (хроническое токсическое воздействие)

Хроническая интоксикация ксенобиотиками, в отличие от острой, развивается постепенно и очень медленно. Синдром развивается обычно при действии токсических химических веществ, которые медленно выводятся из организма. Это, в первую очередь, тяжёлые металлы, диоксины, полихлорированные бифенилы, некоторые радионуклиды. Они накапливаются в тканях, содержащих значительное количество липидов (головном мозге, жировой ткани), а также в костной ткани.

При хронической ксеногенной интоксикации наблюдаются:

- блокада ферментных систем клеток,
- апоптоз,
- мембранолиз.

В результате токсического воздействия на клетки в организме нарушается гомеостаз и течение анаболических процессов.

При длительном воздействии токсинов в малых концентрациях первоначально проявляются неспецифические реакции, преимущественно со стороны нервной и эндокринной систем.

Ранние признаки хронической интоксикации:

1. Снижение аппетита,
2. Поражения нервной системы характеризуется сдвигами в эмоциональной сфере (усиление возбудительных процессов и ослабление процессов торможения) и интеллектуальной:
 - общая слабость и вялость,
 - быстрая утомляемость при работе,
 - тяжёлый сон, отсутствие бодрости при пробуждении,
 - рассеянность, ухудшение памяти и осторожности читаемого текста,
 - у женщин – головокружения, нервозность
3. Изменения вегетативной нервной системы характеризуются гиперчувствительностью, активацией симпатических отделов: повышенная потливость рук, ног, подмышечной впадины, иногда общая потливость.
4. Изменения нейроэндокринной системы.
5. Изменения кожи и кожных придатков:
 - снижение тургора кожи (особенно у пожилых) – на лице после сна долго остаются складки,
 - сухость кожи,
 - ломкость волос, пропадает их блеск и усиливается выпадение
6. Существенные и стойкие изменения в крови:
 - лейкопения за счёт снижения нейтрофилов,
 - лимфоцитоз,
 - патологическая зернистость нейтрофилов,

- частое выявление клеток с атипичными ядрами,
- снижение фагоцитарной активности нейтрофилов.

7. Ослабление половой активности.

У разных индивидуумов могут быть разные сочетания симптомов, что связано как со спецификой вызывающих интоксикацию химических факторов, так и с особенностями организма.

Различные признаки появляются не одновременно: сначала появляются одни и медленно нарастают по интенсивности. Затем к ним присоединяются новые симптомы и т.д. Люди привыкают к появившимся симптомам и неприятным ощущениям, считают себя здоровыми и продолжают работать. Но тонизируют себя с помощью кофе, курения и нередко спиртного. Начинают принимать адаптогены (пантакрин, жень-шень, китайский лимонник и др.). Несмотря на принимаемые меры, самочувствие улучшается временно, а признаки интоксикации усиливаются.

Признаки выраженной интоксикации:

- Ранние признаки выражены более значительно,
- Симптомы аллергических заболеваний:
 - зуд отдельных участков кожи, покраснение, инфильтраты (возникают нерегулярно и быстро исчезают),
 - раздражение слизистых оболочек носа и глаз (насморк, чихание, слезотечение) при уборке квартиры как реакция на пыль,
- Симптомы воспалительных заболеваний:
 - кратковременные невыраженные ознобы, покашливание и першение в горле после незначительного переохлаждения,
- Симптомы недостаточности некоторых систем организма, которые в стадии их напряжения не полностью справляются со своими функциями:
 - кратковременные боли в суставах и отеки ног после тяжелой физической работы,
 - кратковременный и незначительный подъем АД после нервного перенапряжения, которое быстро нормализуется после непродолжительного отдыха, при этом настоящее простудное заболевание не возникает, а симптомы быстро исчезают,
 - частые диспептические нарушения (боль в желудке после приема пищи, тошнота, спастические боли в кишечнике, однократный жидкий стул) после относительно хорошей пищи. Это может симулировать симптомы острого отравления,
 - при нерегулярных приемах пищи появляется неустойчивый стул (запоры чередуются с послаблениями). При нормализации питания стул быстро приходит в норму,
 - быстропроходящие боли в желудке после приема минимальных количеств спиртного.

Признаки 3-го этапа:

- высокая степень выраженности ранних признаков,
- в результате истощения той или иной системы организма прогрессирование хронических заболеваний: воспалительных, аллергических и др.,
- хронизация любой острой патологии.

К синдрому хронической ксеногенной интоксикации относятся так называемые «*новые*» экологические болезни:

- диоксиновый синдром, проявляющийся хлоракне, пигментацией кожи, иммунодефицитом;
- болезнь Минамата (поражение ЦНС метил-ртутью, накопленной в морских продуктах питания), характеризующаяся умственной отсталостью, спастическими параличами;
- болезнь Феера, или акродиния – нейроаллергические реакции на ртуть;
- болезнь Юшо – поражение кожи полихлорированными бифенолами, поступившими с загрязненным растительным маслом;

- синдром «токсического испанского масла» - поражение соединительной ткани и мышц суррогатом растительного масла;
- «химический СПИД» - общая иммунная депрессия, вызываемая диоксинами, тяжёлыми металлами, токсическими радикалами, гидразинами и др.;
- болезнь «итаи-итаи» - миопатии, вызванные кадмием;
- синдром «чёрных ног» - дистрофические изменения кожи при интоксикации мышьяком;
- свинцовая энцефалопатия у детей.

Предположить возможность интоксикации при наличии клинических проявлений даёт знание экологической обстановки в месте проживания или работы человека, если место проживания или расположение рабочего места - это зона с постоянными выбросами нейротропных, гепатотропных, нефротоксических и гематотропных агентов. Подтвердить интоксикацию можно при определении предполагаемых экотоксинов в биосубстратах, а также с помощью специальных исследований, выявляющих токсические изменения клеток.

Синдром специфической гиперчувствительности

Особенность данного синдрома состоит в том, что в организме человека на воздействие конкретного химического фактора развиваются специфические клинические симптомы.

Симптом специфической гиперчувствительности характеризуется изменениями общей и иммунологической реактивности организма. При этом в комплексе полиорганных нарушений выделяется ведущий патологический синдром с реакцией ЦНС, кожи, ЖКТ, лёгких, желче- и мочевыводящих путей. Так, например, при воздействии диоксина наблюдается дерматит.

Наблюдаются следующие *типы реакций гиперчувствительности*:

1. Вторичная иммунная недостаточность.
2. Аллергические иммунные реакции немедленного типа и атопическая аллергия
3. Аутоаллергические процессы (аутоиммунные болезни).
4. Реакция гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ).
5. Псевдоаллергия.

При гиперчувствительности к низким дозам токсических веществ ведущее патогенетическое значение имеют нарушения регуляции межклеточного взаимодействия.

Вторичная иммунная недостаточность (ВИН).

ВИН чаще наблюдается при воздействии:

- диоксинов,
- хлорированных углеводородов,
- свинца, кадмия, метилртути.

Прогрессированию ВИН способствуют:

- воздействие неблагоприятных факторов среды,
- белковое голодание,
- вирусные инфекции,
- хронические заболевания,
- старение организмов.

Аллергические иммунные реакции немедленного типа и атопическая аллергия.

К *клиническим проявлениям* аллергических иммунных реакций немедленного типа и атопической аллергии относятся:

- бронхиальная астма,
- атопический дерматит (нейродермит),
- мигрень,
- артриты.

Реакция развивается в ответ на действие природных аллергенов:

- пищевых аллергенов,
- пыльцы растений,
- шерсти животных,
- перьев птиц,
- дерматофагоидов,
- тараканов,
- грибов и др.

Развитие аллергических иммунных реакций немедленного типа и атопической аллергии связано с синтезом Ig E. Однако химические агенты – *адъюванты*, связываясь с аллергенами, резко повышают их аллергенность. Адъюванты также влияют на слизистую оболочку дыхательных путей: изменяя систему местного иммунитета, открывают доступ аллергенов к клеткам-мишеням.

К аллергическим иммунным реакциям немедленного типа и атопической аллергии относятся *пищевая аллергия и непереносимость пищевых добавок*.

Аутоаллергические процессы (аутоиммунные болезни).

Аутоаллергические процессы, ведущие к развитию аутоиммунных заболеваний имеют в своей основе наследственную предрасположенность. Химические токсические факторы в данной ситуации выполняют роль *гантенов* (небелковых структур антигенов).

Развитие аутоиммунной патологии различной локализации провоцируется:

- ароматическими аминами,
- циклическими хлорированными срединенисами (гексахлорбензол, бифенилы),
- гидразинами,
- тяжёлыми металлам, такими как бериллий, метилртуть.

Реакция гиперчувствительности замедленного типа.

ГЗТ возникает в результате активации сенсibilизированных цитотоксических цитокинов.

Сенсибилизирующую роль играют:

- микробные Аг (микобактерий туберкулёза, стрептококка),
- химические агенты (анилин, аминофенол, динитрохлорбензол, синтетические ткани, каучук, ртуть, никель и др).

Часто наблюдаются *контактные дерматиты*, хотя реакции ГЗТ могут протекать в других органах.

Псевдоаллергия.

В основе псевдоаллергии лежит прямое высвобождение медиаторов аллергии (прежде всего, гистамина) из тучных клеток и базофилов. Псевдоаллергия вызывается:

- пищевыми красителями (тартразин, кармин, эритрозин и др.),
- консервантами,
- стабилизаторами,
- салицилатами.
- хлорорганическими пестицидами,
- озоном,
- сульфитами,
- кислотами и щелочами.

Псевдоаллергическая реакция поддерживается при нарушении инактивации гистамина:

- в кишечнике на фоне дефицита мукопротеидов;
- при дефиците в печени гистаминазы.

Хронические болезни с доказанным вкладом химических факторов в их формирование.

Многолетние наблюдения и научные исследования сформировали общие представления о характере поражения органа или системы в зависимости от вида воздействия.

Влияние токсико-химических веществ на развитие болезней в определённых органах и системах отражены в табл. 1.

Ароматические углеводороды

К ароматическим углеводородам относятся бензол и его гомологи. Для них характерно поражение нервной системы и костномозгового кроветворения.

Острая интоксикация сопровождается поражением ЦНС с общемозговыми поражениями вплоть до потери сознания и паралича дыхательного центра.

Хроническая интоксикация характеризуется:

- поражением костномозгового кроветворения,
- поражение ЦНС (астеновегетативный синдром, энцефалопатия и синдром фуникулярного миелоза),
- геморрагический синдром,
- изменения внутренних органов, связанные с поражением ЦНС и кроветворной системы,
- развитие токсического гепатита с острой почечной недостаточностью,

Все нитро- и аминосоединения бензола образуют метгемоглобин, а также оказывают канцерогенное действие (рак мочевого пузыря, почек).

Оксид углерода.

Этот окисел углерода (угарный газ) легко соединяется с железом гемоглобина с образованием метгемоглобина. Это обуславливает развитие гипоксии.

Острая интоксикация характеризуется функциональными расстройствами дыхания, сердечно-сосудистой системы, трофическими поражениями кожи.

При хронической интоксикации наблюдаются:

- артериальная гипертония,
- диэнцефальные кризы,
- кардиомиопатия, нарушение порфиринового обмена.

Сероуглерод.

Нейротропный яд, влияющий на обмен серотонина. Вызывает дефицит витамина В6 с клиническими проявлениями этого дефицита.

При острой интоксикации сероуглеродом наблюдаются:

- тактильные галлюцинации,
- нарушение координации движений, чувствительности,
- астения,
- депрессия,
- диспепсия.

При хронической интоксикации развиваются:

- астено-вегетативный синдром,
- артериальная гипертония,
- сердечные аритмии,
- гиперплазия щитовидной железы,
- полинейропатия,
- энцефалопатия.

Фтор и его неорганические соединения.

Связывается с кальцием плазмы, образуя нерастворимый фторид кальция. Это ведёт к нарушению нервно-мышечной возбудимости и ферментативных процессов, нарушению синтеза АТФ.

При острых интоксикациях развивается:

- острый конъюнктивит, блефарит,
- ларинготрахеит, бронхит,
- токсический отёк лёгких,
- дерматиты конечностей,
- токсический гепатит,
- нефропатия.

Хронические интоксикации сопровождается развитием:

- хронических ринитов, бронхитов, осложнённых эмфиземой и пневмосклерозом,
- дисфункции щитовидной и паращитовидной желез с гипокальциемией, остеопорозом,
- у женщин наблюдается олигоменорея,
- гипохромной анемии с лейкопенией,
- сердечно-сосудистых нарушений (миокардиодистрофии, брадикардии, гипотонии, атриовентрикулярных блокад сердца).

Фосфор и его соединения.

В результате нарушения окислительно-восстановительных процессов угнетаются обмен веществ, функция надпочечников и щитовидной железы.

При острой интоксикации развивается расстройство ЦНС – возбуждение, галлюцинации, судороги, брадикардия, коллапс.

Хронические интоксикации сопровождаются развитием:

- гингивитов, стоматитов,
- ларинготрахеитов, бронхитов,
- гепатитов,
- астений.

Полихлорированные бифенилы.

Сейчас эти вещества запрещены, но ранее они широко использовались в промышленности и в настоящий момент их еще могут выделять старые электроприборы. Бифенилы особенно хорошо накапливаются в мясе и жирной рыбе.

Доказана связь этих веществ с рахитизмом:

- раком печени и почек,
- врожденными аномалиями и задержками развития мозга ребенка.

Неблагоприятная экологическая ситуация приводит к более частому рождению мальчиков. К такому выводу пришли ученые из Университета Штата Мичиган, которые изучили действие полихлорированных бифенилов на организм человека. Оказалось, что они могут влиять на репродуктивную функцию мужчин.

Ученые выяснили, что при содержании полихлорированных бифенилов в крови отца в количестве более 8,1 микрограмма на литр, шанс рождения мальчика повышался. Интересно, что разницы в соотношении мальчиков и девочек в семье не было при высоком содержании этих веществ в крови матерей.

По мнению руководителя исследования Уилфрида Кармауса (Wilfried Karmaus), полихлорированные бифенилы могут нарушать работу репродуктивной системы человека.

Таблица 1 Влияние химических веществ на развитие заболеваний

Химические вещества	Заболевания									
	Органов дыхания	пищеварения	Сердечно-сосудистые	почек	Нервной системы	крови	Онкологические	Токсическое действие на плод	Патология беременности, родов	Эндокринной системы
Пыль	+									
Двуокись серы	+	+	+		+					+
Окись углерода	+		+		+	+				
Окислы азота	+	+	+		+					+
Сероводород		+	+		+					+
Фенол	+	+	+	+		+	+	+	+	+
Хлор	+	+	+	+						+
Ртуть	+		+		+	+				+
Аммиак	+	+	+	+						+
Формальдегид	+	+				+		+	+	+
Метилмеркаптан	+	+		+			+	+	+	+
Серный ангидрид	+	+	+		+					+
Бензпирен	+	+	+	+		+	+	+	+	+
Бензол	+	+	+	+		+	+	+	+	+
Марганец		+	+	+	+					+
Железо								+	+	
Медь		+		+	+			+	+	
Цинк					+			+	+	
Свинец		+	+	+	+	+		+	+	+
Ванадий	+		+		+					+

Синдром экологической дезадаптации

Синдром экологической дезадаптации является наиболее частым проявлением экологически зависимых нарушений здоровья.

Патогенез синдрома связан с нарушением регуляторных функций организма. Ведущую роль в его патогенезе играют нарушения регуляторных механизмов межклеточного взаимодействия. Эти нарушения не связаны со структурными изменениями клеток и тканей и являются обратимыми.

Факторы развития синдрома экологической дезадаптации:

- блокирующие действие токсических веществ на медиаторные и рецепторные системы,
- информационное воздействие ЭМП,

Реакция организма в виде перенапряжения и срыва адаптационных процессов (дезадаптация) однотипна при действии различных экологических факторов слабой силы, как физических, так и химических, психологических, биологических.

Нарушение регуляторных процессов нервной, эндокринной и иммунной систем сопровождается широким спектром функциональных нарушений:

- нейроэндокринных,
- нейровегетативных,

- иммунных.

Деадаптация в результате воздействия различных факторов имеет одни и те же клинические проявления.

Клинические проявления:

- синдром напряжения-устомления;
- нейровегетативные нарушения;
- нарушение реактивности дыхательных путей;
- дисфункции иммунной системы.

Характер вегетативных нарушений:

- Выраженная симпатикотония (гиперсимпатикотония);
- Выраженная брадикардия;
- Вегетативная дистония.
- Психовегетативный синдром.

Общие признаки вегетативных проявлений

Признаки симпатикотонии: бледность и сухость кожи, холодные конечности, белый дермографизм, блеск глаз и лёгкий экзофтальм, неустойчивая температура, склонность к тахикардии, тахипноэ, к повышению АД, снижению массы тела, запорам. Наблюдается мышечная дрожь, парестезии, зябкость, неприятные ощущения в области сердца. Характерны большая работоспособность, инициативность, физическая выносливость и хорошая деятельность к вечеру при пониженных способностях к запоминанию и сосредоточенности, тревожность. Сон беспокойный. Снижена переносимость солнца, тепла, шума, яркого света, кофе.

Признаки ваготонии: холодная, влажная, бледная кожа, гипергидроз и гиперсаливация, яркий красный дермографизм, брадикардия, дыхательная аритмия, тенденция к артериальной гипотензии, обморокам, увеличению массы тела. Наблюдаются апатичность, астения, малая выносливость, низкая инициативность, нерешительность, боязливость, чувствительность, лучшая работоспособность утром, склонность к депрессии.

Синдром вегетативной дистонии (СВД): длительные субфебрилитеты, нейрогенные обмороки, вегетативные кризы, метеолабильность, ортостатическая гипотензия, ангидроз, нейрогенный мочевого пузыря.

Психовегетативный синдром: перманентно-пароксизмальные нарушения, обусловленные дисфункцией неспецифических систем мозга. Нарушения, как правило, полисистемные и проявляются в кардиоваскулярной системе (кардиоаритмический, кардиалгический, кардиосенестопатический синдром, артериальная гипертензия, гипотензия и амифотония), в респираторной системе (феномен одышки, ложного удушья, в гастроинтестинальной системе (дискинетические расстройства и абдоминальные боли), в системе терморегуляции (нейроинфекционные субфебрилитеты и/или эпизоды фебрильной температуры и диффузным гипергидрозом, геморрагическим синдромом (кровохарканье, экхимозы).

На фоне развития функциональных нарушений сужается диапазон приспособительных реакций организма. Таким образом создаются условия для клинического проявления латентных соматических заболеваний, а также вирусно-бактериальных и паразитарных инфекций. В данном случае экопатогенные факторы являются провокаторами, способствующими манифестации скрытых патологических процессов.

У взрослых выявляется неспецифическая реакция дыхательных путей с бронхообструктивным синдромом (синдром гиперреактивности бронхов). На фоне сниженной противомикробной защиты органов дыхания развиваются рецидивирующие бронхиты, пневмонии. Наблюдаются также дисфункции центральной и вегетативной нервной систем, сердечно-сосудистой системы, хроническая патология ЖКТ, псевдоаллергические реакции.

У детей более выражены нейровегетативные нарушения (артериальная дистония, сердечные аритмии, изменения ЭКГ и др.), невротические реакции. Дети часто жалуются на головные боли, боли в животе. Выявляются дискинезии желчевыводящих путей и кишечника.

Наблюдается задержка физического и интеллектуального развития. Развивается умеренно выраженный вторичный иммунодефицит, возможно развитие поливалентной парааллергии. Часты назофарингиты, респираторные аллергозы.

Все симптомы данного синдрома обычно трудно увязать с действием какого-либо конкретного экопатогена. Врачебная тактика направлена на лечение патологических симптомов и синдромов. Но она будет не очень эффективна и временна без устранения контакта больных с токсическими факторами внешней среды. Особенно это касается беременных женщин и детей.

Лекция 15.

Расстройства питания

Это комплекс клинических и метаболических проявлений вследствие первичного хронического (реже острого) недостатка, дисбаланса или избытка необходимых для жизнедеятельности организма одного или нескольких пищевых веществ. Синоним – алиментарные заболевания.

Сходные метаболические и клинические проявления могут возникать вторично при различных заболеваниях органов и систем. Очень важно уметь дифференцировать алиментарные заболевания от патологии, в той или иной степени связанной с питанием.

Вторичные расстройства питания связаны с целым рядом патологических состояний:

1. Обусловленные эндогенными причинами – заболеваниями различных органов и систем, ведущими к:

- Нарушению усвоения пищи;
- Усилению катаболизма и расхода нутриента

Наблюдается при следующих заболеваниях:

- Заболевания ЖКТ с нарушением переваривания пищи и/или всасывания нутриентов;
 - заболевания, сопровождающиеся снижением аппетита, например онкологические или нервная анорексия.
2. Наследственные болезни обмена веществ – врождённые ферментопатии, ведущие к нарушению усвоения пищи. При данной группе заболеваний диетотерапия сегодня является единственным методом лечения.
3. Заболевания, имеющие многофакторную этиологию, развивающиеся на фоне генетической предрасположенности:
- сахарный диабет;
 - атеросклероз;
 - мочекаменная болезнь;
 - желчно-каменная болезнь;
 - подагра и т.д.

4. Ятрогенные расстройства питания (различные лечебные мероприятия, медикаменты могут прямо или косвенно воздействовать на употребление пищи и усвоение нутриентов).

5. Гельминтозы.

Дифференциация первичных и вторичных расстройств питания имеет важное практическое значение, так как лечебно-профилактические мероприятия должны быть направлены на устранения первичной причины болезни.

Расстройства питания проявляются:

- Клинически;
- Выявляются с помощью физиологических тестов (ЭКГ - признаки недостатка калия);
- Выявляются с помощью биохимических тестов;

Понятие «расстройство питания» фактически адекватно термину «дистрофия». Существует противоречие между трактовкой термина «алиментарная дистрофия» у педиатров и терапевтов:

- У педиатров включает патологию недостаточного и избыточного питания;
- У терапевтов – только недостаточного.

Клиническая оценка питания детей

Здоровый ребенок, получающий количественно и качественно достаточное питание, должен обладать всеми клиническими *признаками эйтрофии*.

Признаки эйтрофии:

- общее хорошее состояние ребенка,
- радостное эмоциональное отношение к окружающему,
- устойчивые положительные сдвиги в физическом развитии,
- нормальное психомоторное и интеллектуальное развитие,
- отсутствие патологических изменений внутренних органов как при физикальном, так и при специальных видах обследования,
- нормальные лабораторные показатели (из них особенно важны гемоглобин и белки крови),
- редкие заболевания в анамнезе.

Ранние клинические признаки недостаточности питания обязательно будут проявляться изменением поведения ребенка - его повышенной возбудимостью, беспокойством, невротизацией. Грудной ребенок часто и подолгу кричит («голодный крик»). Характерно изменение отношения ребенка к воде (питью). Он жадно начинает пить и сразу же бросает. Стул становится редким, количество мочеиспусканий (а у грудных детей - количество мокрых пеленок) уменьшается. При продолжающемся и достаточно длительном расстройстве питания изменяется кривая массы тела, происходит ее уплощение. Очень быстро уменьшается толщина подкожножирового слоя на груди и животе, затем на конечностях. Рост при этом может идти еще удовлетворительно.

Следующей клинической фазой дефицита питания у ребенка является «торможение» нейropsychического развития, а затем уже появляются изменения кожи, слизистых оболочек, волос, диспептические расстройства.

У детей *школьного возраста* нарушения психики проявляются выраженным астеническим синдромом. Дистрофические изменения кожи и слизистых можно констатировать всегда. В любом возрасте недостаточность питания может привести к развитию гипохромии эритроцитов и анемизации. Кроме того, следует обращать внимание на симптоматику, специфическую для различных витаминных дефицитов и минеральной недостаточности, прежде всего недостаточности железа.

В медицинской практике имеет место нередко *поздняя диагностика недостаточности питания*, что способствует возникновению инфекционных наслоений с длительным течением и сложностью адекватного лечения.

Вместе с тем не меньшую опасность для детей представляет и гипердиагностика недостаточности питания. В таких случаях следует придавать особое значение параллелизму изменений роста и массы тела. Именно корреляция массы тела с ростом и является наиболее показательной для диагностики как недостаточности, так и избыточности питания. Ребенок, отстающий параллельно в росте и массе тела, но имеющий нормальную толщину подкожножирового слоя и нормальное психомоторное развитие, является вполне нормальным ребенком, имеющим конституциональные особенности темпа роста..

К хроническим расстройствам питания у детей раннего возраста относят гипотрофию 1-ой (дефицит массы - 15%), 2-ой (дефицит массы - 20-25%), 3-ей (дефицит массы -25-30%) степеней.

Этиологическими факторами гипотрофии могут быть:

- алиментарные факторы,
- инфекционные причины,
- пренатальные механизмы, обусловленные нарушением деятельности отделов ЦНС, регулирующих трофику и процессы внутритканевого синтеза белка.

Следует отметить, что гипотрофия алиментарного и инфекционного генеза легче поддается диетотерапии, чем гипотрофия пренатального происхождения.

Классификация расстройств питания:

1. Болезни и синдромы недостаточного питания

1.1. белково-энергетическая недостаточность (БЭН)

- Слабо выраженная
- Умеренная
- Тяжёлая
- Алиментарный маразм
- Квашиоркор
- Задержка физического развития вследствие БЭН.

1.2. Витаминная недостаточность.

1.3. Минеральная недостаточность.

1.4. Недостаточность незаменимых полиненасыщенных жирных кислот.

1.5. неуточенные виды отдельных нутриентов (усвояемых углеводов, пищевых волокон, аминокислот).

2. Болезни и синдромы избыточного питания.

2.1. Энергетическая избыточность – алиментарное (экзогенное) ожирение I-IV ст.

2.2. Синдром белковой избыточности питания.

2.3. Синдром избыточности жиров и полиненасыщенных жирных кислот.

2.4. Витаминная избыточность (гипервитаминозы):

- Ретинола;
- Гиперкаротинемия;
- Кальциферолов;
- Неуточенные (аскорбиновой кислоты, тиамина и т.д.)

2.5. Минеральная избыточность:

- F - флюороз
- Se - селеноз
- Мо - молибденовая подагра
- Со - кобальтовая миокардиопатия
- Fe – гемосидероз
- Са
- Р
- Na
- неуточенные (и др.)

Социально-экономическое расслоение населения в странах СНГ привело к возникновению проблем, связанных с бедностью. В условиях экономической нестабильности структура питания населения претерпела существенные изменения, приведшие к усугублению дисбаланса основных компонентов рациона.

Систематические эпидемиологические исследования, проводимые Институтом питания РАМН в различных регионах показали, что пищевой статус имеет существенные отклонения от формулы сбалансированного питания. Обращает на себя внимание очень низкий уровень потребления овощей, фруктов, рыбы, яиц, бобовых, а также молочных продуктов. Структура питания существенно зависела от доходов. По мере их роста особенно заметно возрастало потребление мяса, овощей и фруктов, в то время как потребление круп и хлебопродуктов оставалось практически на том же уровне.

Величины потребления витаминов и минеральных веществ, также как и основных пищевых веществ, зависели от возраста, уровня доходов и места проживания. В целом потребление большинства витаминов, кальция и железа у населения с низкими доходами ниже безопасных уровней, рекомендованных ВОЗ, и значительно ниже «Норм физиологических потребностей в пищевых веществах и энергии для различных групп населения», используемых в России.

Балансовые расчеты продовольствия, оценка питания по результатам бюджетных обследований, а также данные эпидемиологических исследований населения Российской Федерации, выполненные за последние годы НИИ питания РАМН в сотрудничестве с другими учреждениями, позволяют установить основные нарушения питания среди населения в целом.

Важнейшие нарушения пищевого статуса населения России (1995-2000 гг.):

1. Избыточное потребление животных жиров (несмотря на значительное снижение потребления жира в среднем более трети россиян продолжают потреблять его в количестве, повышающем риск развития обменных нарушений и заболеваний).
2. Дефицит полиненасыщенных жирных кислот.
3. Дефицит полноценных (животных) белков.
4. Дефицит витаминов:
 - аскорбиновой кислоты (70-100% населения),
 - тиамина (В1), рибофлавина (В2), пиридоксина (В6), фолиевой кислоты (60-80%),
 - ретинола (А) и бета-каротина (40-60% населения),
 - токоферола (Е) и др.
5. Дефицит макроэлементов:
 - кальция
6. Дефицит микроэлементов:
 - селена,
 - йода (до 70% населения),
 - фтора,
 - цинка,
 - железа (до 30% детей раннего возраста и молодых женщин, более 40% беременных женщин).
7. Дефицит пищевых волокон.

Исследования, выполненные в семьях с наиболее низкими доходами, показали, что в этих группах населения, особенно среди детей, в 4-6 раз чаще, чем в среднем по России, встречаются лица с проявлениями недостаточного питания.

Белково-энергетическая недостаточность

По результатам специальных исследований, проведенных во многих странах, недостаточность белка, незаменимых аминокислот и калорий в пище является наиболее частой причиной болезней и смерти во всём мире. Недостаточное потребление белков и энергии ведет к прогрессирующей потере ИМТ и жировой ткани. Явный клинический дефицит развивается вследствие повышения метаболизма, катаболизма, анорексии, инфекции или иных заболеваний.

Различают два синдрома белково-энергетической недостаточности питания: 1) дефицит калорий, проявляющаяся остановкой роста у детей, потерей жировой ткани, генерализованным истощением (снижением ИМТ) без отеков, и 2) дефицит белка, проявляющийся гипоальбуминемией, генерализованными отеками, дерматитом («чешуйчатые румяна»), увеличением и жировой дистрофией печени и относительно сохраненной жировой тканью. Эти синдромы редко существуют в чистом виде и, как правило, частично совпадают.

Типы белков:

- полноценные;
- неполноценные.

Полноценные белки – обеспечивают требуемый баланс 8 незаменимых аминокислот, из которых строятся ткани.

Незаменимые аминокислоты: валин, гистидин, лизин, метионин, фенилаланин, треонин, триптофан, лейцин.

Неполноценные белки – белки, в которых не хватает определённых аминокислот. Такие белки используются неэффективно, если употребляются отдельно от незаменимых белков. Если не хватает какой-либо незаменимой аминокислоты или она вовсе отсутствует, то эффективность остальных аминокислот будет пропорционально падать. Становятся полноценными при небольшом употреблении полноценного белка.

Полноценные белки содержатся в:

- мясе и мясных продуктах
- рыбе и моллюсках
- яйцах
- молоке и молочных продуктах

Неполноценные белки содержатся в:

- семечках;
- орехах;
- бобовых (особенно много в сое);
- в хлебных злаках.

Симптомы БЭН отчетливо заметны при физикальном обследовании. Из анамнеза выясняется неадекватное потребление энергии и белка.

Помимо выраженных форм заболеваний, вызванных БЭН и характеризующихся определённой клинической картиной, в мире особенно широко распространены бессимптомные алиментарные нарушения. Именно они представляют собой благоприятный фон для возникновения многих инфекционных заболеваний.

Признаки БЭН (легкой, умеренной и выраженной):

- слабость, повышенная утомляемость;
- снижение резистентности организма к инфекции.
- нарушение репарации.
- замедление выработки инсулина;
- замедленный метаболизм липидов в печени, поражение печени
- поражения кожи
- замедленный рост у детей

БЭН чаще развивается у:

- детей;
- пожилых;
- хронических инфекциях;
- заболеваниях печени;
- заболеваниях почек.

Квашиоркор (белковая недостаточность)

Термин введён в 1933 году Вильямсом. Это слово заимствовано из языка гангского племени и обозначает «заболевание у ребёнка. Отлучённого от матери в результате рождения другого младенца или новой беременности».

Квашиоркор – один из тяжёлых синдромов БЭН периода раннего детства. Наиболее высокая поражённость отмечается, как правило, на 2-ом году жизни.

Этиология квашиоркор - несбалансированная диета: крайне низкое содержание белка на фоне недостаточного поступления углеводов в сочетании с инфекционно-паразитарными и психосоциальными факторами.

Диета, на фоне которой развивается квашиоркор: маниока, батат, бананы и другие корни и травы.

Инфекции, провоцирующие развитие квашиоркор:

- корь,
- коклюш,
- сальмонеллёзы,

- шигеллёзы.
- туберкулёз

Паразитарные заболевания, провоцирующие развитие квашиоркор:

- малярия,
- амёбиаз,
- анкилостомидозы,
- аскаридоз и т.д.

Именно инфекционные и паразитарные заболевания вызывают скачкообразные переход от скрытых, длительно латенто протекающих форм БЭН к квашиоркор.

Психосоциальные факторы:

- пищевые табу (запрет на свинину в мусульманских странах, на говядину в Индии, конины в Европе),
- у многих африканских народов мясо можно есть только, начиная с совершеннолетнего возраста,
- может быть психогенный «синдром отчуждения от матери»:
 - плохой аппетит,
 - рвота,
 - апатия.
- безответственность родителей .
- нестабильность семьи

Нелеченный квашиоркор даёт почти 100 % летальность. Протекает часто как сезонное заболевание, связанное с волнами инфекционной заболеваемости. Заболеваемость квашиоркором резко увеличивается в периоды нехватки продовольствия.

Болеют дети 1-4 лет, но может развиваться и в 5-7 лет. Максимальная заболеваемость наблюдается в 2-х летнем возрасте. В периоды войн, голода, стихийных бедствий может быть у школьников и взрослых.

Клиника:

1. Оёки.

Первоначально они появляются на стопах, в области лодыжек, на голених → затем идёт генерализация вплоть до анасарки.

2. Отставание в росте.

Масса тела составляет около 80 % от возрастной нормы. Сниженный вес маскируется при внешнем осмотре выраженными отёками, становится особенно заметным в раннем периоде лечения, когда отёки начинают спадать.

3. Нарушение психики:

- На лице больного выражение глубокой, непоправимой обиды и страдания,
- Общая вялость, заторможенность, апатия, отсутствие всякого интереса к окружающей обстановке.
- Длительное непрекращаемое хныканье,
- Дети могут часами находиться рядом с игрушками, не обращая на них никакого внимания, как бы пребывая погружёнными в глубокое летаргическое оцепенение.

Н!В! Угнетение эмоциональных реакций – ранний симптом квашиоркор.

4. Атрофия мышц с сохранением слоя подкожно-жировой клетчатки.

Эти 4 признака называются тетрадой Желлифа.

5. Нарушение пигментации волос (седые волосы).

Волосы становятся редкими, тонкими, легко выпадают. При восстановлении нормального питания восстанавливается нормальный цвет волос (симптом флага).

6. Анемии.

7. Диарея → может быть синдром дегидратации.

8. Лунообразное лицо типа Кушингоидного.

Прогноз.

Все больные без стационарного лечения погибают. В стационарах общего профиля летальность составляет 60 %, в специализированных центрах – 10-30 %.

Алиментарный маразм

Маразм в переводе с греческого означает истощение.

Этиологические формы:

1. Ранняя.

Встречается на первом году жизни. Связана с гипогалактией и искусственным вскармливанием разведёнными питательными взвешями → хроническое недоедание и развитие кишечных инфекций.

2. Поздняя.

Чаще встречается на втором году жизни, реже – в более старших возрастных группах. Связана с хроническим голоданием.

Клиника:

1. Значительная задержка роста (масса тела менее 60-70 %).

2. Резкая атрофия мышц.

3. Резкая атрофия подкожно-жирового слоя.

Общий вид больного:

- Крайне истощённый ребёнок с тонкими конечностями и непропорционально большой головой,
- Лицо сморщенное (похож на «маленького старичка» или «мартышку»..
- Эмоции выражены,
- Нередко кричит (голодный плач).

Избыток белков.

Избыток белков создаёт дополнительный стресс для почек и печени, которые перерабатывают продукты обмена белков. Основным продуктом метаболизма белков является аммиак, являющийся сильным токсином для организма. При избытке белков:

- повышается концентрация мочевины вызывает и повреждение почек;
- если печень не справляется с обезвреживанием аммиака в крови повышается содержание аммиака.

Может наблюдаться:

- утомляемость,
- нарушение сна;
- анорексия,
- тошнота, рвота
- боли в спине
- повышается концентрация мочевины может вызвать повреждение почек.

МИНЕРАЛЫ

Минеральные вещества, наряду с витаминами и другими биологически активными веществами, являются обязательными элементами, обеспечивающими нормальное течение процессов жизнедеятельности организма человека

Минералы делятся на макроэлементы, микроэлементы и ультрамикроэлементы в зависимости от их концентрации в организме.

К макроэлементам относятся: кальций, магний, калий, натрий,

Калий

Открыт и впервые выделен в чистом виде Г. Дэви в 1807 году. Калий содержится во всех растениях, в особенности в плодах.

Калий, являясь основным внутриклеточным ионом, необходим для питания клеток, деятельности мышц, в том числе и миокарда, нейроэндокринной системы.

Взаимодействие ионов калия и натрия имеет важное значение в поддержании изотоничности клеток. Ионы калия играют существенную роль в регулировании функций сердечно-сосудистой и других систем организма.

Причины дефицита калия:

- недостаточное поступление с пищей (в первую очередь, диеты для похудения,
- применение некоторых лекарственных средств: диуретиков группы тиазидов (гидрохлоротиазида), сердечных гликозидов (дигоксин), рвотных, слабительных средств, антибиотиков, барбитуратов,
- рвота, профузный понос (особенно у детей грудного возраста),
- повышенная потливость,
- алкоголизм,
- цирроз печени,
- сахарный диабет,
- муковисцероз.
- заболевание почек,
- гипертония,

Признаки дефицита калия:

- нарушение функций сердечно-сосудистой системы (нарушение ритма и увеличение артериального давления),
- нарушение функции ЦНС (раздражительность, потеря аппетита, головные боли),
- нарушение желудочно-кишечного тракта (запоры, рвота, диаррея),
- сухость кожи, угревая сыпь,
- нарушение нервно-мышечной проводимости и сократимости скелетной мускулатуры (мышечная слабость),
- астения (психическое и физическое истощение, быстрая утомляемость),
- нарушению функций почек,
- нарушению обменных процессов,
- медленному заживлению ран.

В человеческий организм калий поступает с пищей. *Суточная норма калия* 2000-3000 мг.

Источники калия: молочные продукты, мясо, какао, бобовые, картофель, абрикосы (в том числе курага), виноград (изюм), бананы.

Препараты калия (калия хлорид и др.) применяются для профилактики и лечения гипокалиемии, при интоксикации препаратами наперстянки, а также при аритмиях различного происхождения (в основном обусловленных электролитными нарушениями, а также абсолютной или относительной гипокалиемией).

Избыток калия может стать причиной дефицита натрия. Токсическая доза для человека 6 г.

Кальций

Кальций впервые выделен из организма англичанином Г. Дэви в 1808 году.

В организме взрослого человека присутствует около 1000 г. кальция, в основном в твердых тканях.

Кальций играет многогранную роль в жизнедеятельности организма.

Функция кальция:

- участвует в передаче нервных импульсов (важная роль в функционировании нервной системы),
- в поддержании тонуса скелетной и гладкой мускулатуры,
- в функционировании миокарда,
- в функционировании кожи и костной ткани,
- в процессах свертывания крови и других физиологических процессах,
- препятствует накоплению токсичного свинца в костных тканях

Избыток кальция приводит к дефициту цинка и фосфора, но обеспечивает активную деятельность мышц.

Причины дисбаланса кальция:

- неправильное питание,
- эндокринные заболевания (гиперфункция щитовидной железы, остеопороз),
- заболевания почек,
- панкреатит

Уровень кальция в плазме крови определяется:

- его поступлением с пищей,
- всасыванием в желудочно-кишечном тракте,
- реабсорбцией в почках,
- высвобождением из костной ткани.

У людей, которые занимаются физическим трудом, усвоение кальция намного эффективнее, чем у малоподвижных.

Потребность в кальции зависит от возраста, физиологического состояния организма, наличия патологических процессов и др.

Причины дефицита кальция:

1. Недостаток поступления в организм:
 - 1.1. Недостаток в пищевом рационе,
 - 1.2. Нарушение всасывания:
 - недостаток витамина D,
 - избыток в пищевом рационе
2. Повышенная потребность:
 - беременность и лактация
3. патологические состояния, вызванные:
 - длительным приемом глюкокортикоидов,
 - нарушением гормонального статуса (у женщин в менопаузе, после овариоэктомии),
 - заболеваниями почек,
 - стрессом.

Признаки дефицита кальция.:

- нарушения структуры и функции костной ткани (остеопороз, склонность к переломам),
- дисфункция скелетной и гладкой мускулатуры мышечная ткань (судороги, повышенная возбудимость, боли в мышцах, спазмы),
- нарушения иммунной системы,
- нарушения сердечно-сосудистой системы,
- нарушение свертывания крови,
- остеопороз, являются проявлениями недостатка кальция в организме.

Большую роль играет кальций в образовании и сохранении целостности костной ткани, поэтому препараты кальция широко используются для профилактики и лечения остеопороза. В терапевтических целях применяют разные соли кальция (кальция хлорид, кальция глюконат и др.). Восполнить нехватку кальция в организме можно, проводя несколько раз в год прием кальцийсодержащих препаратов.

Магний

Открыт в 1755 году в Шотландии Джозефом Блеком.

Магний регулирует биоэнергетические процессы организма, сердечно-сосудистую систему, уровень жиров в крови, стимулирует образование белков, обеспечивает проницаемость мембран, снижает возбуждение в нервных клетках.

Магний поступает в организм с пищей. Потребность в магнии повышена в период роста, при беременности, у спортсменов (в связи с большой физической нагрузкой и значительными потерями магния с потом).

Причины дефицита магния:

1. Недостаточное поступлении магния в организм
 - несбалансированная диета, парентеральное питание,
 - нарушениях всасывания
2. Повышенном выведении магния из организма:
 - при заболеваниях ЖКТ, продолжительной диарее,
 - полиурии и др.).
3. Различные эндокринные нарушения:
 - гиперкальциемия,
 - гиперальдостеронизм,
 - диабет,
4. Состояние хронического стресса,
5. Алкоголизм,
6. Медикаментозное лечение, в т.ч. длительный прием диуретиков.
7. Повышенная потребность

Потери магния связаны с хроническим перенапряжением, стрессами, различными интоксикациями, избыточным употреблением кофе и алкоголя. Баланс магния в организме может нарушить чрезмерное употребление лимонадов, колбасных изделий, консервов.

Последствием дефицита магния является состояние повышенной нервно-мышечной возбудимости, т.к. недостаток магния приводит, прежде всего, к нарушению процессов деполаризации мембран мышечных клеток и нейронов.

Симптомами дефицита магния:

- мышечные судороги, в т.ч. икроножных мышц,
- раздражительность,
- нарушения сна,
- астения (состояние физического или умственного переутомления),
- нарушения ритма сердца,
- нарушение функции ЖКТ и др.

Дефицит магния трудно диагностировать, т.к. анализ крови не дает полной информации о содержании магния в организме. Это связано с тем, что снижение концентрации магния в крови может быть компенсировано высвобождением его из костной ткани. Для диагностики дефицита магния в организме используют анализ волос и ногтей.

Микроэлементозы

Микроэлементами называют элементы, присутствующие в организме человека в очень малых следовых количествах (англ. – “trace elements”).

Микроэлементы делятся на:

1. Эссенциальные (необходимые);
2. Токсические.

Это деление является условным, так как многие эссенциальные микроэлементы в определённых условиях могут вызывать симптомы интоксикации.

К эссенциальным (жизненно необходимым, от англ. “essential”) микроэлементам относятся: Fe, I, Cu, Zn, Co, Cr, Mo, Se, Mn и некоторые другие.

Микроэлементы входят в состав:

- ферментов,
- гормонов,
- витаминов.

Замена эссенциальных микроэлементов в металлоферментах ионами других родственных химических элементов резко снижает активность ферментных систем.

К *ультрамикроэлементам* относят литий, висмут, скандий, цезий, алюминий, свинец, бор, рубидий, галлий, германий, цирконий, серебро, олово, сурьму, барий, ртуть, радий, таллий, уран.

Микроэлементозы – патологические процессы, вызванные дефицитом, избытком или недостатком микроэлементов.

Классификация микроэлементозов по происхождению:

1. Природные:
 - экзогенные,
 - эндогенные (врождённые и наследственные).
2. Техногенные:
 - профессиональные,
 - трансгрессивные.
3. Ятрогенные.
4. Смешанные.

Микроэлементозы различают *по количественному признаку*:

- дефицит микроэлементов,
- избыток микроэлементов,
- дисбаланс микроэлементов.

Микроэлементные дефициты могут быть:

- клинически выраженными (манифестирующими),
- латентными.

Латентные микроэлементозы выявляются с помощью лабораторных исследований. Однако латентные микроэлементозы под влиянием различных стрессов (психосоциального, химического, радиационного, инфекционного) могут стать клинически выраженными.

Дефицит микроэлементов может быть связан с:

1. Недостаточным поступлением в организм с пищей и водой;
2. Нарушением всасывания;
3. Нарушением транспорта и метаболизма (в том числе транспортных белков и клеточных рецепторов).

Основные проявления микроэлементозов:

- дистрофия,
- гипоплазия,
- дисплазия,
- неполноценность регенерации.

Лекция 16.

Клинические реакции на пищу

В состав пищевых продуктов входят:

1. Нутриенты – белки, углеводы, липиды, витамины, минеральные вещества. Они необходимы организму для:
 - пластических целей,
 - в качестве источников энергии,
 - для нормальных процессов пищеварения и метаболизма.
2. Группа веществ, называемых условно неалиментарными.
 - А. Вещества, участвующие в формировании органолептических качеств пищевого продукта:
 - Витамины, добавленные в продукты,
 - Провитамины,
 - Микроэлементы.
 - Поваренная соль,
 - Приправы,
 - Ароматические вещества естественного происхождения,
 - Вкусовые вещества естественного происхождения,
 - Предшественники нутриентов (β -каротин),
 - Продукты распада нутриентов,
 - Другие биологически активные вещества.
 - Б. Антиалиментарные факторы - вещества, препятствующие перевариванию или утилизации нутриентов (например, в бобовых содержатся ингибиторы протеаз).
 - В. Токсические вещества природного происхождения:
 - Постоянные компоненты некоторых натуральных продуктов (пептиды, алколоиды),
 - Вещества, образующиеся в продуктах при определённых условиях (солонин в картофеле, алколоиды спорыньи эрготомин и эргометрин - образуются грибами *Claviceps purpurea* на ржи в дождливые годы),
 - Высокое содержание микроэлементов (F, Se, Sr и др) в эндемичных биогеохимических провинциях.
3. Посторонние, потенциально опасные вещества природного или антропогенного происхождения (ксенобиотики) - органические и неорганические контаминанты, в том числе микробного происхождения.

Клинические реакции на пищу:

1. Человек может не переносить продукт, так как он содержит:

А) вещества, обладающие сами по себе фармакологической активностью:

- Гистамин (в рыбе, такой, как макрель, в консервированных продуктах, некоторых сортах вин),
- Тирамин (сыры, пиво, шоколад, вино и квашенная капуста),
- Серотонин (бананы, грецкие орехи, помидоры),
- Кофеин,

В) вещества, которые высвобождают эндогенные химические медиаторы (при употреблении томатов и клубники высвобождается гистамин).

С) токсические вещества.

- D) вещества, раздражающие слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта, особенно если она изменена в результате патологического процесса (например, употребление большого количества пряностей).
2. Идиосинкрия на определённый пищевой продукт из-за дефицита в кишечнике некоторых ферментов (лактазная непереносимость).
 3. Истинная аллергия на пищевой продукт.

Биологически активные амины.

Биологически активные амины (БАА) содержатся в продуктах, произведенных с помощью микробиологической техники (например, сыры, пиво и др.). В то же время содержание БАА может увеличиваться в результате деятельности микроорганизмов при порче продуктов.

Реакции на присутствие *БАВ* в продуктах питания:

- Головные боли (обусловленные присутствием тирамина в рыбе),
- Сердечные аритмии (реакция на кофеин),
- Острая интоксикация с сильными головными болями и спазмом гладкой мускулатуры при употреблении больших количеств продуктов, содержащих гистамин,
- Увеличение артериального давления при употреблении больших количеств продуктов, содержащих серотонин или тирамин.

Алкогольные напитки (помимо мощного вазодилататора этанола, содержат ряд сосудистых аминов, таких как тирамин, гистамин и БФЭА - особенно крепкие красные вина)

Содержание БАА в продуктах питания может быть снижено промыванием водой или сменой консервирующей жидкости.

Либераторы биогенных аминов:

- Куринное мясо;
- Шоколад;
- Фрукты и овощи, окрашенные в красный и оранжевый цвет;
- Аскорбиновая кислота;
- Витамин В1;
- Хлористый кальций;
- Тартразин (краситель)

Токсические вещества в продуктах питания

Вредные химические вещества естественного происхождения.

Значительная часть химических соединений с токсическими свойствами, содержащиеся в продуктах питания, имеет естественное происхождение. Показано, что ежедневное поступление ксенобиотиков естественного происхождения составляет 2 г при обычной диете человека. При этом поступление синтетических пестицидов - 0.09 мг. При этом существующее количество естественных токсикантов и продуктов их превращения составляет 5 000 – 10 000 наименований.

Ядовитые вещества продуктов питания, вызывающие отравления.

Отравление ядами животного происхождения:

- ядовитая икра, молоки некоторых видов рыбы (маринка, усач, севанская хромуля и др.);
- в период нереста у некоторых видов рыб могут быть ядовитыми икра, молоки и печень (налим, щука, усач, скумбрия), которые могут вызвать гастроэнтерит, иногда с холероподобным течением;
- надпочечники и поджелудочная железа убойных животных.

Отравление пищевыми продуктами, ядовитыми при некоторых условиях:

- соланин картофеля (находится в кожуре, его количество максимально увеличивается при позеленении и прорастании картофеля);
- фасоль (содержит токсальбумин фазин – гемагглютинирующее вещество, теряющее свои свойства при интенсивном нагревании), отравление которой возможно при использовании фасолевой муки и пищевых концентратов;
- горький миндаль и ядра косточковых (абрикосы, персики и др.), содержащие амигдалин, образующий при гидролизе синильную кислоту (при лёгких отравлениях наблюдается головная боль и тошнота, в тяжёлых – судороги, цианоз, потеря сознания вплоть до летального исхода);
- буковые орехи, содержащие фагин, который разрушается при термической обработке;
- токсичным мёдом, собранным с ядовитых растений (рододендрона, олеандра, багульника и т.д.).

Отравления примесями ядовитых веществ:

- пестициды, остаточное количество которых в пище превышает допустимую норму;
- солями металлов;
- нитратами.

Микробные пищевые отравления:

1. Пищевые токсикозы:
 - Бактериотоксикозы (ботулизм,
 - Микотоксикозы:

2. Пищевые токсикоинфекции:

Часть из естественных токсических веществ обладает *выраженной канцерогенной активностью* (кофеиновая кислота, содержащаяся в кофе и в незначительном количестве в сельдерее, катехол и гидрохинон, содержащиеся в кофе, диметилнитрозамин, фурфурол и уретан, содержащиеся в пиве и т.д.).

Следует отметить, что отрицательное действие поступающих в организм вредных веществ нивелируется:

- Системой детоксикации ксенобиотиков,
- Рядом соединений с антиканцерогенным действием, содержащимися в пищевых продуктах (лимонен – растительный монотерпен, содержащийся в цедре цитрусовых),
- АО (витамины А, Е, С).

Загрязнители пищевых продуктов.

1. Химические:

А. Металлы (Sb, As, Cd, Cr, Cu, Pb, Hg, Ni, Sn и их соли).

Б. Пестициды :

- Дитиокарбаматы,
- Метилбромиды.
- Хлорорганические соединения,
- Фосфорорганические соединения.

В. Минеральные удобрения (нитраты).

Г. Прочие вещества:

- Асбесты,
- Фториды,
- Нитросоединения,
- Полициклические ароматические углеводороды,
- Полихлорвиниловые фенолы,
- Вещества, применяемые в животноводстве (гормоны).
- Полимеры и др.

2. Радиоизотопы (Cr 127, Cr90, I 131, в РБ – Sr 90, Cs 137, Pu).

3. Загрязнители биологического происхождения:

А. Бактерии и бактериальные токсины (стафилококк, ботулизм).

Б. Гельминты (финки цепней, трихинеллёз).

В. Вирусы.

Г. Микотоксины:

- Афлатоксины – гепатотоксичный яд и канцероген (образуются плесневыми грибами *Aspergilla flavus*. Эти грибки растут на орехах, пряностях и злаках, которые хранятся во влажных помещениях),
- Цитрин,
- Фузариотоксин,
- Охратоксин А,
- Патулин (образуется штаммами грибов *Penicillium expansum*, которые растут на зрелых фруктах, зерне, орехах. Патулин содержится в испорченных фруктах и соках, может оказывать гепато- и нефротоксическое, а также канцерогенное действие),
- Стеругматоксин.

Основные пути загрязнения продуктов питания и продовольственного сырья:

1. Использование неразрешённых красителей или их применение в повышенных дозах.
2. Применение новых нетрадиционных технологий производства продуктов питания или отдельных пищевых веществ, в том числе полученных путём химического или микробиологического синтеза.
3. Загрязнение сельскохозяйственных культур пестицидами и организмов животных препаратами, используемых в ветеринарной практике.
4. Нарушение гигиенических правил использования в растениеводстве удобрений, оросительных вод. Твёрдых и жидких отходов промышленности и животноводства, коммунальных и других сточных вод, осадков очистных сооружений и т.д.
5. Использование в животноводстве и птицеводстве неразрешённых пищевых добавок, консервантов, стимуляторов роста. Профилактических и лечебных медикаментов или применения разрешённых добавок в повышенных дозах.
6. Миграция в продукты питания токсических веществ из пищевого оборудования. Посуды, инвентаря. Тары, упаковок. Вследствие использования неразрешённых полимерных, резиновых и металлических материалов.
7. Образование в пищевых продуктах эндогенных токсических соединений в процессе теплового воздействия, кипячения, жарения, облучения и других способов технологической обработки.
8. Несоблюдение санитарных требований в технологии производства и хранения пищевых продуктов, что приводит к образованию бактериальных токсинов (микотоксины, ботулотоксины и т.д.).
9. Поступление в продукты питания токсических веществ, в том числе радионуклидов, из окружающей среды – атмосферного воздуха, почвы, воды.

Соединения, поступающие в организм в результате получения, обработки или хранения пищевых продуктов:

- Новое пищевое сырьё или продукты, получаемые путём микробиологического или химического синтеза.
- Загрязнители продуктового сырья (металлы, пестициды, компоненты удобрений, биостимуляторы, антибиотики, антигельминтные препараты и другие медикаменты),
- пищевые добавки (красители, консерванты, антиокислители), в том числе используемые для ускорения технологических процессов,
- загрязнители, мигрировавшие в пищевые продукты из упаковочных материалов (Al – из алюминиевой фольги; фталатов из фталатсодержащих пластмассовых упаковок сосисок и др), тары (пластмассовые ёмкости для воды), посуды (Cu, Zn, Fe, Al), «пищевого оборудования»,

- вещества, поступающие в продукты питания при загрязнении окружающей среды (атмосферного воздуха, воды, почвы),
- вещества биологического происхождения в результате размножения на продуктах питания плесни, грибов (микотоксины, например патулин), микроорганизмов (бактериальные токсины, например ботулотоксин) из-за несоблюдения санитарных требований к технологии производства и хранения пищевых продуктов,
- соединения, образующиеся при воздействии термической или другой кулинарной обработки (в том числе бензпирен и нитрозамины, образующиеся при копчении, а также лизилаланин, образующийся при варке мяса в щелочной воде).

Вещества, применяемые в животноводстве.

- Антибиотики (приблизительно половина антибиотиков – около 7 тысяч тонн, производится в мире, скармливаются животным. Применение продукции животноводства (мясо, молоко), содержащей антибиотики, может вести к развитию у человека резистентности к антибиотикам или аллергическим реакциям).
- Половые гормоны (эстрадиол, тестостерон, глюкокортикоиды).
- Тиреостатики (используют для увеличению веса животных). Продукт их распада тиомочевина оказывает канцерогенное действие.
- В-блокаторы, психофармацевтические средства (например, валиум, дают свиньям для предотвращения стресса).
- Рекомбинантный гормон роста (рекомбинантный бычий соматотропин)

Рекомбинантный бычий соматотропин производится с 1993 года. Он применяется для увеличения удоев, может содержаться в коровьем молоке. Его использование у коров ведёт также к увеличению в организме животных инсулин-подобного фактора-1 (IGF-1), имеющий такую же первичную структуру, как и человеческий пептид. В присутствии казеина молока IGF-1 не подвергается разрушению при пастеризации.

При поступлении в организм человека коровий *IGF-1*, а также собственный, образованный в тонком кишечнике, может вызывать:

- рост опухолей в результате торможения апоптоза (запрограммированной смерти клеток);
- повышать чувствительность тканей молочной железы к действию ионизирующей радиации,
- обладает эстрагенподобным действием,
- способен индуцировать акромегалию.

С точки зрения частоты встречаемости в продуктах питания и токсичности наибольшую опасность представляют следующие контаминанты:

1. Токсины микроорганизмов.
2. Тяжёлые металлы.
3. Антибиотики.
4. Пестициды.
5. Нитраты, нитриты, нитрозамины.
6. Диоксины и диоксиноподобные соединения.
7. Полициклические ароматические углеводороды (ПАУ).
8. Радионуклиды.
9. Пищевые добавки.

Среди перечисленных загрязнителей пищевых продуктов особенно опасны Cd, Pb, As, Hg, а также радиоактивные Sr и Cs. Они обладают способностью накапливаться в организме и вызывать заболевания без ярко выраженных симптомов.

В литературе описаны случаи отравления метиленовой ртутью в результате употребления меч-рыбы, а также хлеба, выпеченного из пшеницы, обработанной алкилртутными фунгицидами.

Тяжёлые металлы.

Кадмий.

Источники загрязнения Cd:

- Промышленные предприятия по производству цветных металлов и стали,
- Сжигание отходов,
- Сжигание угля и нефтепродуктов, в том числе неэтилированного бензина,
- Продукты износа автомобильных шин.
- Пластмассы,
- Ni-Cd батареи,
- Производство фосфатных удобрений,
- Производство гипса,
- Курение,
- Посуда, имеющая покрытие с Cd.

Основной источник Cd для человека – пищевые продукты: салат, кабачки, шпинат, молоко. Cd минимально накапливается в злаках, бобовых и рисе.

Пути поступления в организм:

- Пероральный (всасывается в тонком кишечнике 0.8-10 %, чаще 4-5 % (у детей и подростков в 5 раз больше, чем у взрослых).

Повышенному всасыванию Cd способствуют:

- низкое содержание белка в рационе,
- низкое содержание кальциферола, аскорбиновой кислоты,
- низкое содержание Fe, Cu, Ca.

N!B! Диета с содержанием Zn, Fe, Se, превышающих дневные потребности предохраняет организм от токсического действия Cd.

- Ингаляционный:
 - у курильщиков.
 - у проживающих на загрязнённых территориях.

N!B! Из лёгких Cd поступает быстрее, чем из ЖКТ. При этом абсорбируется большая его часть.

Механизм действия Cd:

- Снижает всасывание Zn,
- Вытесняет Zn из многих ферментов,
- Конкурирует с Ca²⁺ в костной ткани,
- Повышает ПОЛ в коре больших полушарий и миокарде,
- Снижение активности SH-ферментов,
- Разобщение окислительного фосфорилирования и тканевого дыхания,
- Селективное цитопатогенное действие на половые клетки яичек.

Органы-мишени для Cd:

- Почки,
- Печень,
- Костный мозг,
- Яички, семенники (сперма),
- Трубчатые кости,
- Щитовидная железа,

N!B! 50 % Cd накапливается в печени и почках.

Беременность и лактация повышают отложение Cd в почках, ДПК и молочных железах.

Острое воздействие паров Cd (кадмиевый припой у ювелиров):

- Конъюнктивит,
- Синдром острого респираторного раздражения:
 - ринит,
 - отсутствие обоняния,
 - одышка,

- боль в груди.
- Нарушение функции сердечно-сосудистой системы,
- Может быть отёк лёгкого.

Раньше при употреблении напитков из консервных банок с Cd наблюдались: тошнота, рвота, спазмы в животе, диаррея, головная боль, шок.

Признаки хронической интоксикации:

- Основные симптомы – поражение канальцев почек (типичная низкомолекулярная протеинурия – β -микроглобулины),
- Поражение печени,
- Эмфизема лёгких на фоне фиброза,
- Остеопатии на фоне нарушения метаболизма витамина D:
 - остеомалация,
 - остеопороз → спонтанные переломы,
 - деформация скелета,
- Резкие болезненные явления в мышцах ног,
- Снижение иммунитета,
- Нарушение функции поджелудочной железы,
- Отставание детей в росте → значительное снижение роста,
- Анемия,
- Снижение содержания в крови Fe, Ca и неорганического P, повышение ЩФ.

Впервые Cd-вая болезнь Итаи-Итаи была описана в Японии в 1946 г.

Лечение:

- Детоксиканты растительных пищевых продуктов (пектины): морковь, морская капуста и др.
- Повышение перистальтики (лечение запоров),
- Комплексоны (хелаты)

Алюминий.

Al широко распространён в природе. До сих пор не установлена роль Al в организме животных и человека.

Al широко применяется в:

- Машино- и самолётостроении,
- Для приготовления упаковочных материалов,
- В медицине (антоцид для лечения гастритов и язв).

Основные источники Al для человека:

- Алюминевая посуда,
- Упаковочный материал, имеющих покрытие из алюминиевой фольги,
- Маринованные огурцы,
- Кока-кола,
- Некоторые овощи, активно накапливающие Al,
- Чайный лист,
- Антациды,
- Забуференный аспирин.

Накопители Al: морковь, помидоры, яблоки, цветная капуста, чайный лист.

Al всасывается в ЖКТ в небольших количествах – 1%. Связывается преимущественно с трансферинном и распределяется по организму:

- накапливается до 50 мг/кг в лёгких
- около 10мг/кг в костях,
- около 10 мкг/л в сыворотке крови.
- около 2 мг/кг в головном мозге.

Действие Al:

- мутагенное и канцерогенное – прямое повреждающее действие на ядерный хроматин,
- глубокие нарушения механизмов транскрипции в нейронах за счёт связывания с ядерным хроматином,
- нейротоксическое (концентрируется в ядрах нейронов),
- блокирует активные центры ферментов, участвующих в кроветворении → ,
- гемолитическое,
- замедляет образование костной ткани → резорбция кости,
- тормозит всасывание в кишечнике Ca, Fe и неорганического Р,
- влияет на моторику ЖКТ через торможение сокращения гладких мышц, индуцированное ацетилхолином.

С накоплением в организме А1 связывают возникновение *болезни Альцгеймера*. Болезнь Альцгеймера составляет 75 % деменций в старческом возрасте. Эпидемиологические исследования, проведенные Канадским Министерством ЗО и социального обеспечения в 1993 году показали, что больные с болезнью Альцгеймера употребляли чай в среднем в 2.5 раза чаще.

Болезнь Альцгеймера – медленно прогрессирующее неврологическое дегенеративное заболевание. А1 способен накапливаться в ядрах нейронов. В цитоплазме нейронов образуются характерные парные спиралевидные филаменты, которые регистрируются при электронной микроскопии. Нейрофибрилярный аппарат необратимо изменяется, что сопровождается нарушением аксонального транспорта, дисгармонией рецепторной активности и характерной дегенерацией дендритов.

Накопление А1 в тканях мозга сопровождается:

- быстро протекающими дегенеративными изменениями в подкорковых ганглиях,
- вторичной гидроцефалией,
- деструкцией гиппокампа и ядер переднего мозга.

Характерные биохимические изменения: угнетение холинэргических нейротрансмиттеров (ацетилхолинэстеразы) и других ферментов, обеспечивающих холинэргические механизмы.

Клинические проявления:

- прогрессирующая потеря памяти,
- снижение умственных способностей.

Степень умственного ухудшения может быть замедлена примерно на 50 % при удалении А1 из организма специальными методами.

Пищевые добавки

Пищевые добавки – вещества природного или искусственного происхождения, используемые для усовершенствования технологий получения продуктов питания, сохранения или придания им необходимых свойств, увеличения сроков хранения. *По своему действию* пищевые добавки делятся на *структурообразующие, вкусоароматические и используемые при технологической обработке*.

В соответствии с технологическим назначением их можно сгруппировать следующим образом:

А. Пищевые добавки, обеспечивающие необходимый внешний вид и органолептические свойства продукта;

- улучшители консистенции;
- поверхностно-активные вещества,
- пищевые красители,
- душистые вещества,
- вкусовые вещества,
- пищевые кислоты.

Б. Пищевые добавки, предотвращающие микробную или окислительную порчу продуктов (консерванты);

1. антимикробные средства:

- а) химические,
- б) биологические.

2. Антиоксиданты, препятствующие химической порче продуктов.

В. Пищевые добавки, необходимые в технологическом процессе производства пищевых продуктов

1. Ускорители технологического процесса.

2. Фиксаторы миоглобина.

3. Разрыхлители, пенообразователи.

Существует единая система обозначения пищевых добавок, придающих продукту заданные свойства. Это индекс «Е» (европейский) с цифрами.

Классификация пищевых добавок в системе "Codex Alimentarius":

E100–E182 – красители (усиливают или восстанавливают цвет продукта);

E200–E299 – консерванты (Повышают срок хранения продуктов, защищая их от микробов, грибов, бактериофагов, химические стерелизующие добавки при созревании вин, дезинфектанты.);

E300–E399 – антиокислители (Защищают от окисления, например, от прогоркания жиров и изменения цвета.);

E400–E499 – стабилизаторы (сохраняют консистенцию продукта); **Загустители.** Повышают вязкость;

E500–E599 – эмульгаторы (Создают однородную смесь несмешиваемых фаз, например, воды и масла);

E600–E699 – усилители вкуса и аромата;

E900–E999 – антифоминги (противопенные вещества - Предупреждают или снижают образование пены);

В новую группу E1000 входят глазирователи, подсластители, разрыхлители, регуляторы кислотности и другие добавки.

Примеры пищевых добавок:

Красители: тартразин (придаёт продукту жёлтый и оранжевый цвет), амарант (красный), новый кокцин (оранжево-жёлтый)

Для улучшения органолептических свойств: нитрит натрия сохраняет цвет мясных продуктов (саями, сосиски, бекон); глутамат натрия придаёт более сильный запах, а также вкус мяса; хинин (входит в состав тоника), ментол; синтетические ароматизаторы.

Консерванты: натрия бензоат, натрия гидроксибензоат, 4-гидроксибензойная кислота, глутамат натрия.

Глутамат натрия может провоцировать симптомокомплекс, называемый «*синдром китайского ресторана*». Он развивается через 15-20 минут после употребления в пищу продуктов с большим содержанием глутамата натрия в качестве консерванта. Этот синдром описан впервые в 1969 году Shaumburg et al. При этом наблюдаются следующие симптомы: ощущение жжения в затылочной области шеи, в области груди и предплечий, чувство тяжести в груди.

В РБ и России запрещены: краситель цитрусовый красный (E121), красный амарант (E123) и консервант формальдегид (E240)

Опасные добавки:

Вызывающие злокачественные опухоли - E103 E105 E121 E123 E125 E126 E130 E131 E142 E152 E210 E211 E213-217 E240 E330 E447

Вызывающие заболевания желудочно-кишечного тракта - E221-226 E320-322 E338-341 E407 E450 E461-466

Аллергены - E230 E231 E232 E239 E311-313

Вызывающие болезни печени и почек - E171-173 E320-322

Вредные вещества, образующиеся при приготовлении пищи:

2. Продукты «реакции Малларда»

Возникают связи между карбонильными группами восстановленных сахаров и аминок групп аминов, пептидов и белков. При приготовлении продуктов они придают аромат, определённый вкус и специфическую окраску. При этом возникают побочные токсические и мутагенные продукты.

3. Полициклические ароматические углеводы (ПАУ) – в первую очередь, бензпирен.

Бензпирен образуется при:

- Копчении продуктов,
- При приготовлении пищи на гриле, если жир попадает на раскалённый древесный уголь,
- Поступает в овощи и зерно из грунта и воздуха (до 20мкг/кг).

Аллергия, вызываемая продуктами питания.

До сего времени считается спорным вопрос, какие заболевания следует считать связанными с пищевой аллергией. Большинство специалистов считает, что к таковым относятся остояния, при которых могут быть установлены прямые причинно-следственные связи.

К ним относятся:

- Ринит,
- Конъюнктивит,
- БА,
- Атопическая экзема,
- Крапивница,
- Сосудистый отёк,
- Мигрень,
- Нефротический синдром,
- Тромбоцитопения,
- Эозинофильный гастроэнтерит,
- Целиакия и её варианты, такие как герпетиформный дерматит,
- Множественная аллергия.

У 90 % людей, страдающих пищевой аллергией наблюдаются изменения со стороны кожи и респираторной системы. Чаще всего поражается слизистая губ, глаз и языка. Очень часто наблюдаются реакции со стороны ЖКТ (тошнота, диаррея). В дальнейшем могут встречаться головные боли, судороги. Поражение сердечно-сосудистой системы.

Аллергия индуцируется преимущественно белковыми веществами продуктов питания.

Наиболее частые аллергены: α-лактоглобулин, β- лактоглобулин и липопроотеины коровьего молока; альбумин пшеницы; куриный белок, белок рыбных продуктов; орехи; цитрусовые; косточковые плоды (абрикосы); овощи (стручковые, помидоры); пищевые добавки.

Содержание аллергенов в продуктах может изменяться в зависимости от:

- Части употребляемого растения.
- Степени его зрелости,
- В результате денатурации (коровьего молока и пшеницы при нагревании до 120 градусов, в яблоках – при окислении на воздухе).

Развитию аллергических реакций способствуют:

- Некоторые продукты питания (лук, редька, острые пряности),
- Изменённая кишечная флора (размножение грибковых микроорганизмов).

Пищевые добавки, которые могут вызвать крапивницу:

1. Красители:

- Тартразин (оранжевый)
- Амарант,
- Новый кокцин (оранжево-жёлтый)

2. Консерванты:
 - Натрия бензоат,
 - Натрия гидроксибензоат,
 - 4-гидроксибензойная кислота
3. Другие добавки:
 - Жировые АО,
 - Нитрит натрия,
 - Натрия метабисульфат,
 - Тирамин,
 - Антибиотики – пенициллин, тетрациклин.
 - Хинин,
 - Ментол.

Существует такое понятие, как «*маскированная пищевая аллергия*». В данной ситуации аллергия на пищевой продукт и его непереносимость могут быть не распознаны, особенно если продукт является компонентом ежедневного питания. Допускается, что больные чувствуют себя даже лучше после употребления в пищу продукта, вызывающего нарушения. Симптомы могут развиваться через 2-3 дня.

Заболевания, в развитии которых предполагается участие аллергического компонента:

- Ревматоидный артрит,
- Рассеянный склероз,
- Сахарный диабет 1-го типа (альбумин коровьего молока),
- Неспецифический язвенный колит,
- Болезнь Крона,
- Синдром нарушенного внимания и гиперактивности у детей.

Лекция 17.

Атмосфера

Земля окружена газовой оболочкой – атмосферой (греч. Atmos - пар + sphaira – сфера), масса которой составляет $4,5 \cdot 10^{15}$ т. Атмосфера Земли образована смесью газов, называемой воздухом. Воздух состоит из смеси газов (азот, кислород, углекислый газ, инертные газы), взвешенных аэрозольных частиц, водяных паров. Его основные составляющие – азот и кислород, находящиеся в соотношении приблизительно 4:1. В слое до 5,5 км сосредоточено 50 % всей массы атмосферы, а в слое 40 км – до 99 %.

Роль атмосферы:

- Защищает биосферу от космического, рентгеновского и коротковолнового ультрафиолетового излучения,
- При взаимодействии с солнечным ветром участвует в образовании магнитосферы Земли, и дополнительного магнитного поля Земли за счёт ионизации атомов и молекул атмосферы (ионосферы) на высоких широтах,
- Является передаточной средой, через которую поступает солнечная радиация: радиоволны, ИК-излучение, видимый свет, УФ-излучение.
- Обеспечивает сохранение на Земле воды,
- Оказывает существенное влияние на многие энергетические, геологические, и гидрологические процессы, происходящие на поверхности земли,
- Служит одним из главных факторов климатообразования (определяет в значительной степени количество и качество солнечной радиации у поверхности земли; является местом образования осадков),
- Является резервуаром, принимающим газообразные продукты для обмена веществ,
- Является местом, где осуществляется массоэнергообмен между живой и неживой природой,
- Является источником питания для некоторых организмов (некоторые микроорганизмы усваивают азот атмосферы; из углекислого газа и воды растения синтезируют органические вещества),
- Влияет на свойства почвы,
- Является источником некоторых видов сырья (азота, кислорода, гелия и аргона),
- Необходима для дыхания человека, животных, растений,
- Позволяет человеку ориентироваться в окружающей обстановке, воспринимая органами чувств различные сигналы.
- Через воздушную среду происходят процессы теплообмена организма с внешней средой.

На здоровье человека влияют:

- Резкие изменения физических свойств атмосферы,
- Резкие изменения химических свойств,
- Загрязнение токсическими веществами,
- Загрязнение патогенными микроорганизмами.

В атмосфере постоянно присутствуют пыль, разнообразные токсические вещества, газы, микроорганизмы.

Химические вещества природного происхождения, содержащиеся в воздухе, могут активно влиять на человека. Так, морские соли, содержащиеся в морском и приморском воздухе, ароматические вещества растений (базилик, монарда, роза, розмарин, шалфей и т.д.), фитонциды (чеснока, лука) оказывают благоприятное влияние, особенно на больных с забо-

лениями верхних дыхательных путей и лёгких. Летучие вещества, выделяемые дубом, тополем, берёзой, способствуют повышению окислительно-восстановительных процессов в организме, а летучие вещества сосны и ели угнетают тканевое дыхание. Поэтому высокая концентрация терпенов в воздухе хвойных лесов могут оказывать неблагоприятное воздействие на больных с сердечно-сосудистой патологией.

Токсическое действие оказывают летучие вещества дурмана, хмеля, магнолии, черёмухи и других растений.

Антропогенные влияния на атмосферу.

Рядом учёных отмечено разрушительное антропогенное влияние на атмосферу. Размеры этого влияния уже сопоставимы с аналогичными катастрофическими природными явлениями. К наиболее *глобальным экологическим последствиям* относятся:

- увеличение содержания углекислого газа и различных аэрозолей,
- снижение концентрации кислорода и азона,
- парниковый эффект,
- кислотные дожди.

Производственная деятельность человеческого общества связана с изменением различных свойств воздушной среды. Одно из существенных воздействий связано с различной степени изменениями *физических факторов атмосферы*:

- Температуры воздуха
- Подвижности воздуха
- Электрического состояния
- Радиоактивности
- Интенсивности солнечной радиации.

Химическое загрязнение атмосферного воздуха.

Чистый воздух, лишённый газообразных и пылевидных примесей, в природе не встречается. Это связано тем, что между атмосферой, гидросферой, литосферой и биосферой осуществляется постоянный физико-химический и биологический обмен.

К числу *примесей, выделяемых естественными источниками*, относятся:

- пыль (растительного, вулканического, космического происхождения, возникающая при эрозии почвы, частицы морской соли),
- туман,
- дымы и газы от лесных и степных пожаров,
- газы вулканического происхождения,
- различные подукты растительного, животного и микробиологического происхождения,

Уровень загрязнения атмосферы естественными источниками является *фоновым*.

В атмосферном воздухе могут содержаться в различных количествах и *другие газы*: аммиак, хлор, сероводород, различные соединения углерода и азота и др., являющимися в основном результатом антропогенного загрязнения (см. ниже).

Из почвы в атмосферу поступают *эманации радиоактивных элементов* и *газообразные продукты обмена почвенных бактерий*.

В воздухе могут содержаться *ароматические вещества и фитонциды*, выделяемые растениями. Многие из них обладают бактерицидными свойствами. Воздух лесов содержит в 200 раз меньше бактерий, чем воздух городов.

В воздухе имеются *взвешенные частицы* в твёрдом и жидком состоянии: морские соли, органические вещества (бактерии, споры, пыльца растений и др.), минеральные частицы вулканического и космического происхождения. Содержание этих веществ в воздухе определяется особенностями подстилающей поверхности, характером растительности, наличием морей и других водоёмов и т.д.

К наиболее мощным факторам атмосферы, оказывающим существенное влияние на здоровье, относится химическое загрязнение окружающей среды/

Антропогенные источники химического загрязнения атмосферы:

- Промышленные выбросы,
- Транспортные (выхлопные газы транспорта с дизельными двигателями; асбестовые волокна с ходовой части автомобилей, фрагменты автомобильных покрышек),
- Энергетические (сжигание топлива),
- Пожары,
- Сельское хозяйство (использование удобрений, ядохимикатов).
- Военные действия, в том числе испытания оружия.
- Бытовые.

Естественные примеси, поступающие в атмосферный воздух в результате стихийных природных процессов, отличаются однообразием и ограниченными масштабами. В то же время, антропогенные примеси многообразны по своему составу. При этом количество этих примесей постоянно растёт.

Химические вещества поступают в окружающую среду в виде:

- Твёрдых отходов,
- Жидких,
- Газообразных.

Химические атмосферные загрязнители делятся на:

1. Первичные - поступают непосредственно в атмосферу.
2. Вторичные – результат химических, фотохимических и физикохимических превращения первичных (сернистый газ → серный ангидрид + пары воды → серная кислота; серный ангидрид + аммиак → кристаллы сульфата аммония и т.д.)

В настоящее время насчитывается более 3500 вредных веществ, загрязняющих атмосферу. При этом их количество постоянно увеличивается.

В основном существует *три основных источника загрязнения атмосферы – промышленность, ТЭЦ (бытовые котельные) и транспорт*. Доля каждого из этих источников загрязнения воздуха значительно отличается в зависимости от места.

Промышленное загрязнение.

В настоящий момент общепризнано, что наиболее сильно загрязняет атмосферу промышленное производство. Если в начале XX века в промышленности применялось 19 химических элементов, то в середине века стало использоваться 50, а в конце – практически все элементы таблицы Менделеева. Это существенно сказалось на составе промышленных выбросов и привело к качественно новому загрязнению атмосферы. Это относится к тяжёлым и редким металлам, синтетическим соединениям, не существующим и не образующимся в природе, радиоактивным, бактериологическим и другим веществам.

Таблица 1. Содержание выброса токсических веществ от промышленных предприятий.

Предприятия	Содержание выбросов
Тепловые электростанции	Пыль (зола, твёрдые несгоревшие частицы угля), диоксид серы, оксиды азота, соединения углерода (оксид углерода, углекислый газ, альдегиды), токсические соединения Vа и As, окислы Са, бензпирен, фтористые и цианистые соединения.
Чёрная металлургия	Оксид углерода, пыль, диоксид серы, фенол, аммиак, сероводород, углеводороды, ксилол, соляная кислота, цианиды, серная кислота, хлор, хлористый водород, мышьяк и его соединения.
Цветная металлургия	Пыль, диоксид серы, фтористые и смолистые соединения,

	Zn, Pb, Hg, Ni, Cl, бензпирен и др.
Нефтеперерабатывающая промышленность	Углеводороды, оксид углерода, диоксид серы, сероводород, аммиак, хлор, фенол, формальдегид, ацетон, толуол, бензол, стирол.
Химическая промышленность	Диоксид серы, оксид азота, аммиак, сероводород, сероуглерод, хлористые и фтористые соединения, пыль, соединения фосфора, Hg, Pb, As, Sb, редкие металлы и др.
Строительная промышленность	Пыль, диоксид серы, фенол и др.
Целлюлёзно-бумажная промышленность	Сероводород, сероуглерод, диоксид серы, фенол, метилмеркаптан, хлор, формальдегид и др.
Угольная промышленность	Пыль, диоксид серы, оксид углерода и окислы азота.

Загрязнение атмосферы транспортными средствами

В связи с быстрым развитием автотранспорта и авиации в последние десятилетия существенно увеличилась доля их выбросов в атмосферу. Согласно оценкам, в городах на долю автотранспорта приходится от 30 до 70% общей массы выбросов в зависимости от развития промышленности и числа автомобилей в конкретном городе. В США в целом по стране не менее 40% от общей массы пяти основных загрязняющих атмосферу веществ составляют выбросы транспорта.

Впервые сигналы о вредности выхлопных газов поступили из Калифорнии, где стали наблюдаться явления смога и разное ухудшение здоровья людей из-за них. И лишь в 1959 г там появились первые юридические документы, ограничивающие допустимую концентрацию вредных компонентов в отработавших газах автомобилей, а начиная с 1969 г., и в Европе стали вводить законы, касающиеся токсичности выхлопов. Они заставили производителей автомашин внести существенные изменения в конструкцию двигателей, после чего уровень токсичных компонентов снизился примерно на 70%. Но несмотря на это, выхлопы огромного количества машин продолжают оставаться опасными для обитателей больших городов.

Основной вклад в загрязнение атмосферы вносят автомобили, работающие на бензине (в США на их долю приходится примерно 75%), затем самолёты (около 5%), автомобили с дизельными двигателями (около 4%), железнодорожный и водный транспорт (примерно 2%).

Кроме продуктов полного сгорания – углекислого газа и паров воды, в выхлопных газах двигателей внутреннего сгорания содержатся в небольших количествах вещества, обладающие токсическим действием. Это продукты неполного сгорания топлива: окись углерода (CO), углеводороды различного состава CH_n, в том числе пары несгоревшего топлива, сажа, окислы азота, образующиеся при высоких температурах в процессе сгорания.

Работающий автотранспорт выбрасывает в атмосферу более 40 загрязняющих веществ: оксид углерода, оксиды азота, альдегиды (формальдегид, акролеин, ацетальдегид и др.), углеводороды (этан, метан, этилен, бензол, пропан, ацетилен, толуол, ксилол и др.), ароматические углеводороды (пирен, бензпирен), сажа, диоксид серы, сероводород, свинец и его соединения.

Основные загрязняющие вещества автотранспорта:

- оксид углерода (в США его доля в общей массе составляет около 70%),
- углеводороды (примерно 19 %),
- оксиды азота (около 9 %),
- сажа

Оксид углерода (CO) и оксиды азота (NO_x) поступают в атмосферу только с выхлопными газами. Не полностью сгоревшие же углеводороды (HnCm) поступают как вместе с выхлопными газами (примерно 60 % от выбрасываемых углеводородов), так и из картера

(около 20%), топливного бака (около 10 %) и из карбюратора (примерно 10 %). Твёрдые примеси поступают в основном с выхлопными газами (90 %) и из картера (10 %).

Концентрация токсических веществ в выхлопных газах автомобильного транспорта зависит от типа двигателя.

Концентрация токсических веществ при работе двигателя на разных режимах изменяется в широких пределах. Наибольшее количество загрязняющих веществ выбрасывается при разгоне автомобиля, особенно при быстром, а также при движении с малой скоростью. Относительная доля углеводородов и СО наиболее высока при торможении и на холостом ходу, доля оксидов азота – при разгоне. Поэтому наиболее сильное загрязнение атмосферы автомобильным транспортом наблюдается при частых остановках и при движении с малой скоростью (особенно в автомобильных пробках). *Создаваемые в городах системы движения в режиме «зелёной волны», могут существенно сократить загрязнение атмосферного воздуха в городах.*

Авиатранспорт

Хотя суммарный выброс загрязняющих веществ двигателями самолётов сравнительно невелик (для города, страны), в районе аэропорта эти выбросы вносят определяющий вклад в загрязнение среды. К тому же турбореактивные двигатели (так же как дизельные) при посадке и взлёте выбрасывают хорошо заметный шлейф дыма. Значительное количество примесей в аэропорту выбрасывают также и наземные передвижные средства, подъезжающие и отъезжающие автомобили.

Влияние химических загрязнителей атмосферы на человека

Атмосферный путь поступления токсических веществ является ведущим. Это связано с тем, что человек в течение суток потребляет около 15 кг воздуха, что значительно больше потребляемого количества воды и пищи (соответственно 2,5 кг и 1,5 кг). Кроме того химические элементы поглощаются наиболее интенсивно при ингаляционном пути поступления. Например, при поступлении с воздухом свинец адсорбируется кровью примерно на 60 %, в то время как при поступлении с водой – на 10%, а при поступлении с пищей – на 5 %.

Воздействия химических загрязнителей атмосферы на человека многообразно и зависит от:

- Вида загрязнителя (химический состав, ионизация, дисперсность)
- Его концентрации,
- Длительности воздействия,
- Периодичности воздействия.

Взвешенные твёрдые частицы (аэрозольные частицы).

Аэрозольные частицы делятся в зависимости от размера на:

- грубую пыль (более 10 мкм),
- тонкую пыль (10 мкм-0,1 мкм),
- дым (менее 0,1 мкм).

Длительность пребывания взвешенных твёрдых частиц в воздухе зависит от их размера. Крупные фракции в малоподвижном воздухе оседают. Мелкие фракции взвеси способны удерживаться в нижних слоях атмосферы до 3-22 дней.

Поступают в атмосферу в результате:

- Естественных процессов (до $22000 \cdot 10^6$ т/год частиц размером менее 20 мкм);
- Деятельности человека (до $415 \cdot 10^6$ т/год).

Антропогенные твёрдые взвеси сконцентрированы в основном в местах расселения людей, особенно в крупных городах.

Источники твёрдых частиц:

- Сжигание различных видов топлива,
- Дезинтеграция твёрдых частиц материалов,

- Перегрузка и транспортировка пылящих материалов,
- Поверхность городской территории.

Основные источники твёрдых частиц в атмосфере города:

- Различные крупные и мелкие энергетические установки,
- Предприятия металлургии, машиностроения, стройматериалов, коксохимии,
- Транспорт (сажа, асбестовые частицы и частицы покрышек).

Концентрация загрязнений зависит от:

- Атмосферного давления (прямая связь с концентрацией сажи),
- Влажности воздуха (прямая связь),
- Температуры воздуха,
- Скорости движения воздуха (обратная связь).

На проникновение в организм влияют:

- Свойства частиц
- Размеры.

Пыль атмосферного воздуха может содержать тяжёлые металлы.

Оксид углерода (угарный газ, CO)

Это продукт неполного сгорания топлива. Представляет собой лёгкий газ без цвета, вкуса и запаха. В благоприятных условиях CO довольно быстро рассеивается в атмосфере.

Источники CO:

- энергетические установки,
- предприятия чёрной металлургии, коксохимии, нефтепереработки, машиностроения и др.,
- транспортные средства (CO составляет 0.5 – 12% объёма отработанных газов карбюраторных двигателей и 0.01-0.5% объёма выхлопа дизельных двигателей),
- курение.

Наибольшие концентрации CO образуются в больших городах, особенно вдоль дорог с интенсивным движением и в районах, находящихся поблизости от промышленных предприятий. Согласно нормам, принятым в ряде стран, уровни CO не должны превышать 9 ppm в пиковый период.

Механизм действия CO:

- Способствует образованию карбоксигемоглобина (COHb), что ведёт к нарушению транспорта кислорода к тканям.
- Вызывает цитотоксическое действие путём торможения активности цитохромоксидазы.
- Снижает кислородную ёмкость пула миоглобина.
- Тормозит активность гемсодержащих ферментов – каталазы, пероксидазы, что усиливает цитотоксический эффект.

Обладает в 300 раз большим сродством к гемоглобину, чем кислород. Поэтому на организм могут воздействовать даже небольшие его концентрации. Средний период полураспада COHb 320 минут. Повышение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе всего на 0.01% снижает период полураспада до 80 минут.

При 20% насыщении гемоглобина оксидом углерода у человека наблюдаются клинические признаки: головная боль, снижение работоспособности, снижение памяти.

При насыщении 20-50% наблюдаются: сильная головная боль, тошнота, слабость, психические нарушения.

При насыщении выше 50% наблюдаются: потеря сознания, угнетение сердечного и дыхательного центра, аритмия, падение АД в результате дилатации периферических сосудов.

Группы повышенной чувствительности к CO:

1. Внутритрутный период.

Эмбриональный гемоглобин связывает СО с большей интенсивностью, чем гемоглобин взрослого человека. В то же время уровень фетального карбоксигемоглобина снижается медленнее. Этим можно объяснить некоторые случаи случайных внутриутробных смертей плода.

2. Лица с сосудистой патологией (с заболеваниями мозговых, коронарных и периферических сосудов).

Например, у таких больных боли в сердце, связанные с физической нагрузкой, ускоряются при концентрации СО в крови 2.5-3%.

3. Курильщики.

У курящих уровень эндогенного насыщения гемоглобина СО составляет 5-15%. Поэтому симптомы отравления СО могут развиваться быстрее. Чем у некурящих. У курящих матерей СО легко проникает через плаценту и оказывает нейротоксическое воздействие на мозг плода.

Соединения серы

В атмосфере крупных промышленных городов соединения серы (SO_2 , H_2S , сульфатные частицы) содержатся в значительных количествах. Сера попадает в воздушную среду, как в результате естественных процессов, так и в результате деятельности человека.

Естественные источники соединения серы:

- Вулканическая деятельность,
- Жизнедеятельность анаэробных бактерий,
- Поверхность Мирового океана (выделяет диметилсульфит).

Антропогенные источники:

- Сжигание ископаемого топлива (уголь, мазут). Содержание серы в них колеблется от 0.5 до 6%;
- Производство цемента;
- Химическая и нефтеперерабатывающая промышленность;
- Металлургическая промышленность.

Сернистый ангидрид (SO_2).

Основные источники загрязнения атмосферы:

- Энергетические установки,
- Предприятия цветной металлургии,
- Производство серной кислоты.

Менее значительны выбросы:

- Чёрной металлургии,
- Угольной промышленности,
- Нефтеперерабатывающей промышленности,
- Суперфосфатной промышленности,
- Транспорта (0.005% выхлопа бензинового двигателя, 0.02% -дизельного).

Естественная фоновая концентрация SO_2 в атмосфере достаточно стабильна и включена в биогеохимический водоворот. В результате антропогенной деятельности за год в атмосферу выбрасывается 150 млн. тонн диоксида серы, из них 90% за счёт ТЭЦ и котельных. Концентрированные выбросы сернистого ангидрида загрязняют воздух на значительных расстояниях. Распространение зоны максимального загрязнения приземного слоя воздуха и изменение абсолютной величины загрязнения зависят от величины дымовой трубы.

Диоксид серы – политропный яд. Всасывается в верхних дыхательных путях. При интенсивном дыхании (например занятия спортом) значительная его часть достигает лёгких.

Действие SO_2 :

- Раздражение слизистой оболочки дыхательных путей,
- Усиление слезотечения,

- Инкорпорация → связывание с белками → обратимое торможение парасимпатической НС, контролирующей тонус гладкой мускулатуры, в том числе дыхательных путей → бронхоспазм, обострение хронической патологии ВДП.
- При хроническом воздействии: утолщение мукозных мембран и ухудшение работы мерцательного эпителия.
- Возникновение рака лёгкого.

Серный ангидрид (SO₃)

Сернистый ангидрид, попавший в атмосферу в результате фотохимических реакций частично превращается в серный ангидрид (SO₃). В ясную погоду его содержание составляет 3.1% от SO₂, в пасмурную погоду – 6.8%. В туманную погоду доля серного ангидрида увеличивается до 15.7%. При этом SO₃ реагирует с водным паром атмосферы и образует аэрозоли серной кислоты. Основная же часть SO₂ во влажном воздухе образует кислотный полигидрат, который часто называют сернистой кислотой.

Выпадение аэрозоля серной кислоты из факелов химических предприятий отмечается при низкой облачности и высокой влажности воздуха.

Листовые пластинки растений, произрастающих на расстоянии менее 11 км от химических предприятий, бывают обычно густо усеяны мелкими некротическими пятнами. Эти пятна образуются в местах оседания капель серной кислоты.

Сернистый ангидрид считается одной из основных действующих частей лондонских «токсических туманов» и смога типа лос-анжелесского. Аэрозоли серной и сернистой кислот приводят к конденсации водяного пара атмосферы и становятся причиной кислотных осадков (дожди, туманы, снег). Показано, что в течение последних 50 лет кислотность дождевой воды увеличилась в 40 и более раз. В последние годы кислотные дожди стали наблюдаться в промышленных районах Азии, Латинской Америки и Африки.

Под влиянием кислотных осадков погибают леса (разрушение корневой системы, нарушение фотосинтеза), разрушаются памятники культуры, архитектуры (разрушение бетона и других минеральных строительных материалов, оконных стёкл, металлов).

Сероводород (H₂S) и сероуглерод (CS).

Источники:

- Предприятия нефтедобывающей и вязкой промышленности (в наиболее значительных количествах). Нефтедобыча сопровождается более или менее значительной потерей нефтяного газа, в состав которого входит сероводород.
- Коксохимические производства,
- Нефтеперерабатывающие производства,
- Азототуковые производства,
- Производство сахара.

Сероводород и сероуглерод в атмосфере при взаимодействии с другими загрязнителями подвергаются медленному окислению до серного ангидрида.

Сульфатные частицы.

При сжигании топлива (в основном угля) образуются также твёрдые микрочастицы сульфатов металлов. Эти частицы легко растворимы в воде и осаждаются на почву и растения. Таким образом образуются кислотные росы, а также повышается кислотность почвы.

Окислы азота

Азот, химически инертный при нормальных атмосферных условиях, при высоких температурах реагирует с кислородом. При этом образуется преимущественно окись азота (NO). В атмосферном воздухе происходит медленное окисление NO в двуокись азота NO₂.

Источники в атмосфере:

1. Естественные:
 - грозовые разряды и молнии,

- горении биомассы,
- процессы денитрофикации.

2. Антропогенные:

- предприятия химической промышленности (сернистой, азотной, в меньшей степени суперфосфатные, производство анилиновых красок, нитроцеллюлозы, нитросоединений, вискозного шёлка),
- сгорание топлива (особенно если температура превышает 1000 °C),
- транспорт (автомобильный, авиационный),
- использование азотных удобрений в сельском хозяйстве.

Для экологически благополучных районов естественная фоновая концентрация окислов азота равна: 0,08 мг/м³ в Арктике, 1,23 мг/м³ в средних широтах. Эти концентрации значительно ниже ПДК, равного 40 мкг/м³.

В городской атмосфере представлены в основном диоксидом азота NO₂ (газ жёлто-бурого цвета раздражающего запаха с обонятельным порогом 0,12 ppm). В меньших количествах содержатся N₂O₄ и NO (бесцветные газы без запаха). Во влажной атмосфере окислы азота образуют азотную кислоту (HNO₃).

Количество оксидов азота, поступающих в атмосферу, составляет ежегодно 20 млн тонн.

Влияние NO

- Образование метгемоглобина,
- Агрегация тромбоцитов,
- Вазодилатация.

В присутствии кислорода в воздухе NO быстро превращается в NO₂.

Влияние NO₂

- При контакте с влагой легочной ткани образуется азотная кислота → повреждение коллагеновых и эластиновых волокон → патология лёгких (трахеобронхит, токсические пневмонии, отёк лёгких),
- Провоцирует и усиливает развитие аллергических реакций к другим веществам → потенцирует БА и другие респираторные заболевания
- Усиливает восприимчивость к инфекционным заболеваниям лёгких (снижает иммунологические механизмы защиты лёгких),
- Оказывает неблагоприятные эффекты на иммунную систему в целом
- Блокирует тиоловые группы ферментов, подавляя тканевое дыхание,
- Снижает активность холинэстеразы,
- Эмбриотоксическое действие,
- Гонадотоксическое действие,
- Нарушение обмена витаминов С и группы В.
- У растений нарушает фотосинтез и клеточный обмен.

По данным экспертов ВОЗ при увеличении среднесуточной концентрации диоксида азота до 30 мг/м³ (№ ppm) число заболеваний нижних дыхательных путей у детей 5-12 лет вырастает на 20%).

Фотохимический смог

Загрязнение атмосферы окислами азота принимает особенно опасную форму при образовании фотохимического смога (smoke + fog).

Для формирования смога необходимы:

- Температурная инверсия (застой воздуха, когда слой тёплого воздуха нависает над холодным приземным, что ведёт к задержке конвекции газа),
- Солнечный свет,

- Присутствие в воздухе оксида азота и органических соединений.

Наиболее благоприятное время для развития смога 10-16 часов, так как в это время интенсивность УФ-излучения максимальна. При формировании смога двуокись азота под влиянием УФ-лучей распадается на NO и атомарный кислород. Последний соединяется с молекулой атмосферного кислорода и образует озон. Благодаря химической активности озон обладает выраженными бактерицидными и дезодорирующими свойствами. При высоких концентрациях озон – один из сильнейших окислителей с высокой токсичностью. В нижних слоях тропосферы его концентрация регистрируется в пределах 0.004 – 0.2 мг/м³.

В высоких концентрациях озон легко проникает в хвою и листья деревьев, нарушая процессы фотосинтеза.

Последствия *воздействия озона* для человека зависят от его концентрации в воздухе и времени контакта:

1. Острое воздействие озона:

- токсическое при концентрациях 2-10 мг/м³ (достаточно 1-2 часа): слезотечение, цианоз, нарушение дыхательной функции (диспноэ, нарушение жизненной ёмкости лёгких, токсический отёк).
- раздражающее действие (даже при концентрациях 0.2 мг/м³ в течение 1-2 часов).

2. Хроническое воздействие озона 0.5-1 мг/м³:

- снижение функциональной активности реснитчатых клеток эпителия → снижение резистентности к инфекционным заболеваниям,
- гиперплазия альвеолярных клеток.
- фиброз легочной ткани,
- эмфизема лёгких.

Следует помнить о том, что дети более чувствительны к воздействию озона, чем взрослые.

В некоторых крупных городах концентрации озона могут приближаться в летние дни к 0.2 ppm. Американским же управлением по охране окружающей среды (EPA US) рекомендовано, чтобы усреднённые 8-ми часовые концентрации озона в городах не должны превышать 0.08 ppm.

В случаях её превышения необходимо соблюдать меры безопасности – ограничение пребывания на открытом воздухе:

- Детей и взрослых с высокой физической активностью,
- Больных с патологией органов дыхания,
- Лиц с повышенной чувствительностью к озону.

Если в воздухе одновременно с озоном присутствуют некоторые углеводороды запускается цепь сложных химических реакций. При этом могут образовываться вещества, которые по токсичности намного превосходят исходные продукты альдегиды, кетоны, свободные радикалы, пероксиды.

Воздействие фотохимического смога:

- Раздражение глаз, ВДП,
- Сухость слизистых,
- Сухость кожи, кожные высыпания,
- Аллергические конъюнктивиты и риниты,
- Обострение хронических синуситов, респираторных заболеваний,
- Приступы БА,
- Развитие бронхитов, гиперчувствительной пневмонии,
- Развитие пневмоний, вызванных *Legionella*, *Aspergilla* и т.д.
- Ухудшение общего состояния: повышенная утомляемость, усталость, слабость, тошнота.

Компоненты фотохимического смога – сильные токсины для растений.

Для предотвращения загрязнения биосферы соединениями азота в 1979 году был принят «Протокол об ограничении выбросов оксидов азота или их трансграничных потоков к конвенции о трансграничном загрязнении воздуха на большие расстояния». В 1988 году в Софии был подписан «Протокол об ограничении выбросов окислов азота».

Углеводороды

Поступают в атмосферу в виде парообразных конденсирующих соединений. Их состав многообразен, сложен и изменчив. В составе воздуха может быть выше 100 компонентов, в том числе:

- Компоненты исходного горючего (сырья) – метан, бензин и т.д.
- Вещества, образующиеся в результате сжигания топлива либо технологического процесса,
- Продукты фотохимического окисления и полимеризации углеводородов в условиях атмосферы.

Метан (CH₄).

Естественные источники – деятельность анаэробных микроорганизмов:

- Заболоченные земли,
- Тундра,
- Термитники.

Антропогенные источники:

- Добыча и использование природного газа,
- Угольная промышленность,
- Горение биомассы.

Ежегодное увеличение метана в атмосфере составляет примерно 1%. В доиндустриальную эпоху концентрация метана в атмосфере составляла 0,8 ppmv, в 1985 году средние его концентрации в атмосфере Северного полушария определялись на уровне 1,7 ppmv, в Южном – 1,6 ppmv.

Наибольшую опасность для здоровья представляют **полициклические ароматические углеводороды** (бензпирен, пирен, антрацен и др.).

Источники полициклических ароматических углеводородов:

- Энергетические установки,
- Нефтеперерабатывающие, коксохимические и металлургические предприятия,
- Двигатели внутреннего сгорания (в карбюраторных до 10-20 мкг/м³, в дизельных – до 10 мкг/м³).

Соединения фтора

Фторсодержащие вещества поступают в атмосферу в виде газообразных соединений (фторводород) или пыли (фторид натрия и кальция). Источники загрязнения – предприятия по производству алюминия, эмалей, стекла, керамики, стали, фосфатных удобрений.

Соединения характеризуются токсическим эффектом, являются сильными инсектицидами.

Соединения хлора

В атмосфере встречаются, как примеси молекул хлора, так и паров соляной кислоты. Токсичность хлора определяется видом соединений и их концентрацией.

Источники соединений хлора – химические предприятия, производящие соляную кислоту, хлорсодержащие пестициды, органические красители, гидролизный спирт, соду, хлорную известь.

Лекция 18.

Гидросфера. Физиологическая роль воды

Гидросфера – совокупность всех вод Земли: материковых (поверхностных, почвенных, глубинных, в том числе ледников и снежного покрова), океанических и атмосферных.

Общий объём водных запасов на планете – 1.4 млрд.куб.км, из них 91-92% солёной морской воды и 2,2 % льда, находящегося в горах и на полюсах. На долю пресной воды приходится мене 3 %, при чём большая её часть - это подземные «моря» и ледники. Лишь 0.6 % приходится на пресную воду рек, озёр, подземных водоносных горизонтов. Остальная часть воды находится в виде пара в атмосфере.

Гидросфера занимает промежуточное положение между литосферой и атмосферой и находится с ними в постоянной тесной взаимосвязи. Это связь осуществляется через влагооборот, который играет важную роль в создании условий жизни в биосфере. Во всех проявлениях жизнедеятельности водный обмен между организмом и средой имеет первостепенное значение. *Влажность среды* часто является *фактором, лимитирующим численность и распространение организмов по земному шару*. Например, бук может жить на сравнительно сухой почве, но очень чувствителен к влажности воздуха.

Наземная гидросфера - водная оболочка Земли, представленная океанами, морями, озерами, реками и другими поверхностными водоемами, ледяными покровами, а также атмосферной влагой.

Подземная гидросфера - совокупность всех видов подземных вод. Обычно нижняя граница подземной гидросферы проводится по зоне критических температур, располагающейся на глубине 8-16 км. Подземная гидросфера пронизывает всю литосферу и образует с ней единую *гидролитосферу*.

Атмосферная вода является в основном химически чистой, не содержащей минеральных солей и почти не содержащей микроорганизмов.

Основные функции гидросферы:

- Стабилизация условий среды на поверхности Земли (температуры и газового состава атмосферы);
- Планетарная транспортная система;
- Планетарный аккумулятор неорганического и органического вещества;
- Аккумулятор солнечного тепла;
- Вода – важнейший экологический фактор в жизни наземных и водных организмов.
- Вода - универсальный растворитель (образование коллоидного раствора для биосистем). Живые организмы получают питательные вещества в растворах в малоизменённом виде.
- Вода обладает способностью к переносу и сохранению информации (жидкая и твёрдая вода, как и водяной пар, состоят не из отдельных молекул, а из так называемых кластеров).

Существует прямая корреляция между количеством потребляемой воды и уровнем развития цивилизации. В каменном веке на одного человека приходилось менее 10 л в сутки, в период античности в Риме – 700 л, в период правления императора Трояна – 1000 л. В начале 20 века на 1 жителя Западной Европы расходовалось 50 л в сутки, в конце прошлого века – около 500 л.

Из всего количества потребляемой воды на удовлетворение жизненных потребностей идёт 2 л, на пользование туалетом – 10-20 л, 100 л – для принятия душа или ванны, для стирки – несколько сот литров.

Большое количество воды используется в промышленности. Так, например, на производство 1 тонны хлопчатобумажной ткани расходуется 250 м³ воды, а на 1 тонну синтетического волокна – до 5 тысяч литров. Для выпуска же 1 автомобиля необходимо 300 000 л.

Использование воды для хозяйственных целей – одно из звеньев круговорота воды в природе. Но антропогенное звено отличается от естественного: лишь часть использованной человеком воды возвращается опреснённой в атмосферу. Большая же часть сбрасывается в реки и озёра в виде сточных вод, загрязнённая отходами производства. Эта часть составляет 90 % при водоснабжении крупных городов и большинства промышленных предприятий.

В настоящее время обеспеченность водой на одного человека в сутки различна в разных странах мира. В ряде стран с развитой экономикой назрела угроза недостатка воды. Дефицит пресной воды растёт на Земле в геометрической прогрессии. По данным ООН, в XXI веке нехватка воды может стать более серьёзной проблемой, чем загрязнение атмосферы. Уже сейчас в таких регионах планеты, как Африка и Ближний Восток, нехватка водных ресурсов является одной из причин бедности и отсталости, а также политической нестабильности.

Физиологическая роль воды в организме:

- Центральное место в обмене веществ, так как физические и химические процессы протекают при обязательном участии воды, например: процессы гидролиза, регуляция активности белков и ферментов (ферменты функционируют более эффективно в растворах пониженной степени вязкости, в том числе все клеточные рецепторы);
- Транспорт пластических и энергетических материалов (кровь, лимфа, микротрубочки нервных стволов);
- Поддержание нормальной структуры и жизнедеятельности всех тканей организма (используется в качестве связующего «склеивающего» вещества в клеточной архитектонике);
- Является главной частью всех секретов и экскретов организма;
- Генерация гидроэлектрической энергии в результате осмотического движения воды через мембрану. Энергия, генерируемая водой, идёт на производство АТФ и ГТФ, которые используются в процессе нейротрансмиссии.

Человеческий организм состоит в среднем на 65-70 % из воды (3х- дневный человеческий зародыш состоит из воды на 97%, как медуза. 3х-месячный зародыш содержит 91% воды, восьмимесячный – 91%, новорожденный ребёнок – 80%, годовалый – 65%).

У взрослого человека :

- 3.5 л воды приходится на плазму крови (объём крови – 5л),
- 10.5 л – на лимфу и внеклеточную жидкость,
- остальное составляет внутриклеточная вода.

В живом организме вода при взаимодействии с тканями упорядочивает свою структуру и приобретает иные физико-химические характеристики (вязкость, диэлектрическая проницаемость, замерзает при –20 градусах). Установлено, что вода, связанная с протоплазмой, входящая в состав межклеточной жидкости и другие образования организма, принимает структуру, напоминающую лёд. ИК-спектроскопия показала, что такая вода напоминает «ледяной замок с пустыми залами». При 36 градусах «пустые залы ледяных дворцов» занимают органеллы, белки, НК, ферменты и т.д. Благодаря такой упаковке белок не деформируется и не погибает.

Такую, так называемую «органическую воду» именуют также структурной, структурированной, связанной, квазиметрической.

Структурированная вода:

- участвует в синтезе живого вещества,
- участвует в биоэнергетических процессах в клетке.
- является своеобразным биологическим стимулятором (семена прорастают быстрее, а ростки становятся мощнее, животные развиваются быстрее, вырастают здоровее).

Доказано экспериментально, что по мере повышения резистентности организмов тканях увеличивается количество связанной воды. И, наоборот, патологическим изменениям тканей предшествует снижение структурированной воды.

Структурированную воду человек получает со:

- свежими неденатурированными продуктами растительного и животного происхождения,
- свежетапой водой (в её структуре 80% молекул сохраняют льдоподобную структуру).

Человек сравнительно легко переносит гипергидратацию и тяжело переносит обезвоживание. Если не происходит восполнение воды, наблюдается нарушение физиологических процессов. Это ведёт к:

- ухудшению самочувствия,
- падению работоспособности.

При потере жидкости 6-8% от массы тела наблюдаются:

- Повышение температуры;
- Гиперемия кожных покровов,
- Тахикардия,
- Учащение дыхания, переходящее в одышку,
- Мышечная слабость,
- Головные боли,
- Головокружение и полуобморочное состояние.

При потере 10% жидкости в организме происходят необратимые изменения. Потеря 15-29% жидкости является смертельной.

Уменьшение потребляемой воды ведёт к потере внутриклеточной жидкости, что отрицательно сказывается на функциональной активности клеток. Современный же образ жизни, особенно городского жителя, способствует развитию хронического обезвоживания из-за неудовлетворённой жажды.

С одной стороны, современный человек употребляет недостаточное количество жидкости (суточная норма 2-2,5 л, при интенсивной работе в топиках – до 4х л). В то же время человеческий организм подвергается обезвоживанию даже в случае избытка употребляемой жидкости. Это связано с *распространённым заблуждением*, что чай, кофе и кофеинсодержащие, а также алкогольные напитки в состоянии утолить жажду. Кофеин же и алкоголь являются *дегидрантами*. Например, алкоголь подавляет выработку гипофизом вазопрессина, что приводит к общему обезвоживанию, включая клетки головного мозга.

Из-за постоянной ситуации неудовлетворённой жажды организм обезвоживается, начиная с раннего возраста. Это состояние становится хроническим. С возрастом содержание внутриклеточной воды уменьшается до тех пор, пока соотношение внутриклеточная жидкость\внеклеточная жидкость не изменится с 1,1 до 0,8. Это отрицательно сказывается на функциональной активности клеток.

Хроническое обезвоживание вызывает симптомы, которые трактуются как признаки различных заболеваний. К таким признакам относятся:

- тошнота при беременности,
- боль различных локализация (при диспепсии, ревматоидно-артритические, головные),
- аллергические проявления,
- повышенный «аппетит», как *неумение различить чувств жажды и голода*, что ведёт к *избыточному весу*,
- сухость во рту (последний признак обезвоживания).

Хроническое обезвоживание является одной из причин развития различных заболеваний, таких как:

- хронический колит,
- ложный аппендицит,

- грыжа пищеводного отверстия,
- явенная болезнь,
- бронхиальная астма и другие виды аллергии,
- ожирение,
- сахарный диабет,
- остеохондроз, остеоартрозы,
- мигрень.

Природные воды - воды Земли с содержащимися в них твердыми, жидкими и газообразными веществами.

Существует *несколько классификаций природных вод* в зависимости от цели, которая при этом ставится:

Классификация природных вод по происхождению:

- Атмосферные (осадочные: дождь, снег, град, роса и др.);
- Подземные (почвенные, грунтовые, межпластовые);
- Поверхностные пресные (воды рек, озёр, прудов, водохранилищ, болот) и морские.

Классификация природных вод по количеству и характеру примесей:

- А. Пресные, минерализованные, минеральные.
- Б. Мягкие, умеренно жёсткие, жёсткие.
- В. Прозрачные, мутные.
- Г. Бесцветные, опалесцирующие, окрашенные и т.д.

Классификация природных вод по характеру использования:

- Питьевые,
- Лечебные,
- Хозяйственные,
- Технические, в том числе охлаждающие и т.д.

Осадочные воды.

В Европейской части континента выпадает в год в среднем чуть больше 800 мм осадков в год, т.е. около 800 л/м². Выпавшие осадки распределяются следующим образом:

- 37 % стекает в водоёмы, смывая загрязнители с почвы,
- 35% испаряется растениями,
- 14 % испаряется с поверхностей,
- 14% проникает в водоёмы. При этом половиной из них нельзя пользоваться для питья в силу их загрязнённости. Пригодной для питья остаётся только 7 % атмосферной воды.

Почвенные воды расположены у самой поверхности почвы и практически не защищены от проникновения загрязнений. Объём почвенных вод непостоянен. Они не представляют интереса с точки зрения водоснабжения. В то же время необходимы для нормального существования флоры и фауны, а также для земледелия.

Грунтовыми называются воды, которые скапливаются в процессе фильтрации на 1-ом от поверхности земли водоупорном слое. Глубина залегания грунтовых вод от 2-3 м до нескольких десятков метров. Чем ближе к экватору, тем больше глубина залегания, как и минерализация.

Грунтовые воды ненапорные и используются в колодезном водоснабжении. В природных условиях грунтовые воды не загрязнены и пригодны к питью, если их минерализация не превышает вкусового порога. Состав грунтовых вод (в основном солевой состав) во многом определяется составом почвы, через которую они дренируются. В настоящее время грунтовые воды загрязняются в результате деятельности человека. Чем массивнее загрязнение почвы населённого места, чем ближе к поверхности расположен зеркало грунтовых вод, тем реальнее опасность загрязнения и заражения.

Межпластовыми называются водоносные горизонты, залегающие между двумя водоупорными слоями. Они бывают ненапорными и напорными. Напорные слои называются артезианскими. Они залегают ниже одного, двух или нескольких слоёв водоупорных пород. При этом отсутствует питание с поверхности непосредственно над ними. В то же время эти пласты постепенно выклиниваются из глубины на поверхность (это может быть за сотни км от места водозабора). В месте выхода на поверхность они питаются атмосферными осадками.

Санитарная характеристика глубоких межпластовых вод очень высока и редко требует дополнительного улучшения качества. Химический солевой состав различных межпластовых вод зависит от так называемого *вертикального градиента*. Чем глубже пласт, тем больше минерализация. В глубоко залегающих слоях минерализация воды достигает концентрации россолов и не пригодна для водоснабжения населённых мест.

Причины санитарного неблагополучия глубоководной скважины:

- поступление воды из вышележащего горизонта (грунтовые воды) через опесчаненные участки водоупорного перекрытия,
- затекание воды вдоль стенок скважины через затрубное пространство, через заброшенные колодцы и при разработке карьеров,
- фильтрация поверхностной воды через «окна» в водоупорном ложе поверхностного водотока или водоёма,
- загрязнение через неправильно оборудованное устье скважины.

Поверхностные (наземные) воды стекают по естественным уклонам к метам понижения и образуют водоёмы: проточные (реки, искусственные каналы) и стоячие (озёра, пруды и т.д.). Открытые водоёмы питаются атмосферными и частично подземными водами. Поверхностные воды имеют различную минерализацию и делятся на пресные и солёные.

Пресной считается вода, содержащая не более 1 г/л различных солей, *солончатой* – 1-2.5 г/л и *солёной* – более 2.5 г/л. Минерализация грунтовых питьевых вод повышается с севера на юг. В северных районах вода слабо минерализованна (до 0.1 г/л), в основном за счёт бикарбонатов кальция и магния. Увеличение минерализации по мере продвижения на юг совпадает с возрастанием концентрации в воде хлор- и сульфат-ионов. При потреблении воды малой и средней минерализации в организм с водой поступает 0.08 – 1.1 % солей от поступающих с пищей. При высокой минерализации и потреблении вода 3.5 л/сутки в южных районах эта величина может достигать 25-75 % и даже 100% по отношению к пищевым рационам.

Отличие пресных поверхностных вод от подземных:

- меньшая степень минерализации,
- высокое содержание взвешенных веществ,
- снижение прозрачности,
- сезонные изменения качества воды,
- загрязняемость химическими веществами и микроорганизмами.

Отрицательное воздействие гидросферы на человека связано с:

- Нарушением физических и физико-химических характеристик (жёсткости, кислотно-щелочного состояния),
- Нарушением микроэлементарного состава,
- Загрязнением гидросферы токсическими веществами,
- Загрязнением органическими веществами,
- Трансформацией химических веществ в водной среде
- Загрязнением патогенными организмами.

Согласно классификации ВОЗ выделяют несколько групп заболеваний, связанных с экологическим неблагополучием гидросферы:

1. Заболевания от заражённой воды. Через воду передаются такие кишечные инфекции, как брюшной тиф, паратифы А и В, холера, дизентерия, болезнь Боткина, туляремия,

бруцеллёз, болезнь Вейля-Васильева (иктеро-геморрагическая лихорадка). Подтверждается возможность передачи полиомиелита, сибирской язвы, туберкулёза.

2. Заболевания кожи и слизистых (трахома, проказа),
3. Заболевания, вызываемые моллюсками (шистосомоз, ришта),
4. Заболевания, передаваемые живущими и размножающимися в воде насекомыми (малярия, жёлтая лихорадка),
5. Заболевания от загрязнённой воды.

Загрязнение гидросферы.

Одной из острейших проблем современности стало *загрязнение пресных вод*. Это связано с ростом численности населения и прогрессивное развитие различных отраслей промышленности. Всё это ведёт к *нарастающим масштабам загрязнения рек, озёр и других континентальных водоемов бытовыми и промышленными стоками*.

Многие из веществ, входящих в состав *сточных вод*, *токсичны для человека и многих других живых организмов*. Среди промышленных выбросов *особую опасность для живого населения водоемов* представляют *нефтепродукты, кислоты, поверхностно-активные вещества, соли и различного рода токсиканты*. Эти загрязнения вносят существенные изменения в водные экосистемы. Весьма губительны для большинства гидробионтов отходы целлюлозно-бумажной промышленности. В водоемах, принимающих сточные воды таких предприятий, погибает почти все население беспозвоночных животных и рыб. *Окисление древесной массы связывает большое количество кислорода*, приводя к его *общему дефициту в водоеме*. При этом характерно, что в таких водоемах быстро формируются сообщества на базе цианобактерий и некоторых других прокариот, устойчивых к фенолам и иным токсикантам. Это подчеркивает высокую приспособляемость на уровне экосистем, хотя с точки зрения человека такие водоемы – мертвые.

Богатые органикой бытовые стоки ведут к повышению содержания в водоемах биогенных веществ. Это неблагоприятно сказывается на их кислородном режиме и продуктивности. Обилие органических веществ ведёт к усиленному развитию фитопланктона ("цветение воды"), многих других гидробионтов, прибрежных растений. При этом возникает дефицит кислорода, расширяется глубинная зона с анаэробным обменом, накоплением сероводорода, аммиака и т. д. Это ведет к гибели ценных видов рыб и ухудшению питьевых качеств воды. Многие такие водоемы теряют своё хозяйственное значение. Засорение пресных водоемов особенно опасно на фоне общей нехватки пресной воды.

Засорение пресных вод имеет и более отдаленные последствия. Нарушения водных экосистем снижают уровень биологической самоочистки вод. В результате часть загрязнений попадает в морские водоемы. Описаны и случаи отравления морских рыб пестицидами, в первую очередь ДДТ. Пестициды, попадая в воду, легко разносятся течениями. Результаты сказываются в уменьшении масштабов рыбного промысла. Загрязнение мирового океана ксенобиотиками → пищевые цепи → отравление людей.

Воды Мирового океана загрязняются также в результате бесконтрольного сброса различных (в том числе и радиоактивных) отходов. У экологов вызывает тревогу продолжающееся загрязнение Мирового океана нефтью и нефтепродуктами. Их транспортировка в танкерах повышенного тоннажа почти всегда сопровождается потерями нефтепродуктов (хотя бы при промывке емкостей). Иногда случаются аварии с выбросом огромных количеств нефти и ее производных. Подсчитано, что в наши дни в воды Мирового океана попадает до 10 млн. т нефти и нефтепродуктов ежегодно. Загрязнение нефтепродуктами достигло уже 1/5 общей поверхности Мирового океана. Нефтяное загрязнение таких размеров может вызвать существенные нарушения обмена газами, теплом и влагой между гидросферой и атмосферой. В результате нарушаются условия существования планктона и других гидробионтов. В случаях аварий появляются "нефтяные острова", которые вызывает гибель водных птиц и многих других животных. Кроме того, углеводородные компоненты нефти и продуктов ее переработки токсичны для многих беспозвоночных и для рыб, которые ими питаются.

К наиболее часто встречающимся загрязнителям **грунтовых вод** относятся: нефтепродукты, фенолы, тяжёлые металлы (Cu, Zn, Pb, Cd, Ni, Hg), сульфаты, хлориды, соединения азота. В настоящее время отсутствует перечень контролируемых веществ в подземных водах. Поэтому трудно представить точную картину загрязнения грунтовых вод в целом по РБ и России.

В настоящее время уделяется мало внимания вопросам очистки загрязнённых вод. Предприятиям выгоднее платить штрафы, чем устанавливать очистительное оборудование и содержать штат по его обслуживанию. Деньги, выплаченные в казну государства в виде штрафа, возвращаются предприятию за счёт увеличения стоимости продукции.

Показатели *загрязнённости* воды:

- взвешенные вещества (состоит из минеральной и органической части),
- сухой остаток (характеризует минеральные загрязнения),
- окисляемость характеризует содержание в воде восстановителей (органических и неорганических), реагирующих с сильными окислителями (лучше бихроматом калия). Высокая окисляемость должна вызывать настороженность в отношении вероятного микробиологического загрязнения,
- растворённый кислород (его снижение указывает на резкое изменение биологических процессов в водоёме, на загрязнение веществами, которые активно окисляются),
- содержание сульфатов и фосфатов обусловлена выщелачиванием горных пород, биохимическими процессами, а также сбросом хозяйственно-бытовых и промышленных сточных вод. Превышение обычного для данной местности содержания сульфатов служит признаком загрязнения воды органическими веществами. Допускается не более 500 мг/л сульфатов, а сульфаты в чистых водах обычно не встречаются. Появление в воде фосфатов свидетельствует о загрязнении воды мочёй и фекалиями. Так как фосфаты быстро усваиваются почвой, их появление говорит о высоком недавнем загрязнении.
- Соли аммония, нитриты и нитраты свидетельствуют о загрязнении воды органическими веществами животного происхождения, особенно на фоне большой окисляемости воды. Основным источником нитратов – интенсивное применение в сельском хозяйстве в виде азотных и органических удобрений.
- Содержание хлоридов в поверхностных водах зависит от характера пород, слагающих бассейн. Колеблется в значительных пределах – от долей до тысячи мг/л. В реках северных районов хлоридов обычно немного, не более 10 мг/, в южных эта величина возрастает до десятков и сотен мг/л. Норма содержания хлоридов в питьевой воде – 350 мг/л. Возрастание содержания хлоридов выше обычного уровня свидетельствует о загрязнении воды органическими веществами животного происхождения.
- Железо обычно содержится в подземных водах в виде бикарбоната закиси железа, придающей воде мутность и окраску. Нередко железо присутствует в воде в виде сульфида железа, который на воздухе окисляется с выделением сероводорода. Для питьевой воды установлен норматив содержания железа 0.3 мг/л. Содержание железа в воде, поступающей в водопроводную сеть, допускается до 1 мг/л. Высокое содержание железа в водопроводной воде свидетельствует об поступлении его из ржавеющих водопроводных труб.
- Летучие органические соединения (ЛОС) – бензол, тетрахлористый углерод, винилхлорид, толуол, дихлорэтан и др. ЛОС – побочные продукты производства ядохимикатов, красок, клеев, красителей, парфюмерных изделий, перегонки нефти и т.д. ЛОС проникают в воду в результате промышленных утечек. Промышленных аварий и халатности. Основным путём проникновения в питьевую воду – попадание на поверхность почвы, миграция вглубь и достижение водоносного слоя.
- Патогенные микроорганизмы, гельминты. Через воду передаются такие кишечные инфекции, как брюшной тиф, паратифы А и В, холера, дизентерия, болезнь Боткина, туляремия, бруцеллёз, болезнь Вейля-Васильева (иктеро-геморрагическая лихорадка).

Подтверждается возможность передачи полиомиелита, сибирской язвы, туберкулёза. Основным условием профилактики водных эпидемий является микробиологический контроль за качеством питьевой воды и воды водоисточника. В качестве санитарнопоказательного микроорганизма выбрана кишечная палочка *Escherichia coli* (за рубежом *Streptococcus faecalis*), которые являются нормальными обитателями кишечника человека и служат показателем фекального загрязнения воды.

- рН. В большинстве природных водоёмов рН близок к нейтральной и находится в пределах 6.8 – 7.3. Изменение рН свидетельствует о загрязнении воды продуктами распада органических соединений, стоками химических заводов и других предприятий. Летом при активном фотосинтезе рН водоёмов может повышаться до 9.0, а при их интенсивном цветении – до 10 и выше,

На примере горных озёр Швеции установлено, что при снижении рН воды в результате выпадения кислотных дождей в пределах от 5,5 до 5,0 из состава ихтиофауны исчезают хариус, арктический голец, налим. В озерах, где рН воды ниже 4,7-4,5, рыб практически нет.

Контакт человека с гидросферой происходит через:

- Респираторный тракт,
- Желудочно-кишечный тракт,
- Кожу.

Воздействие гидросферы на респираторный тракт:

- Поддержание нормальной влажности слизистой респираторного тракта парами воздуха,
- При формировании тумана или смога в мельчайших капельках воды растворяются токсические примеси, газы. Они воздействуют на лёгкие, вызывая их патологию, с одной стороны. С другой стороны, благодаря огромной всасывающей поверхности альвеол попадают в кровеносную систему, вызывая системные поражения.

Желудочно-кишечный тракт (ЖКТ). Основная часть воды поступает в организм через ЖКТ. Всасывание происходит в двенадцатиперстной и тощей кишке, желудке. При неблагоприятном состоянии источников водоснабжения происходит преимущественное поражение ЖКТ, которое проявляется развитием гастроэнтеритов.

Известно, что загрязненная вода является причиной около 80% всех инфекционных заболеваний. Заражение может наступать не только при питье воды, но также и при купании.

С загрязнением вод инфицированными коммунально-бытовыми сточными водами связаны многие кишечные инфекции. К ним относятся брюшной тиф, паратифы, дизентерия, холера, сальмонеллез, вирусный гепатит и ряд других опасных инфекций. Существенна роль загрязненной воды в возбуждении паразитов (лямблиоз, амебиоз и др.). Переносчиками паразитов являются живые организмы - рыбы, моллюски, раки, комары и др. Основным способом передачи возбудителя лямблиоза - через питьевую воду

Кожа. Контакт с кожей происходит во время:

- Купания,
- Осадков,
- Во время высокой влажности воздуха.

При экологическом неблагополучии водоёмов во время купания возможен контакт с простейшими, гельминами, насекомыми, живущими и размножающимися в водной среде. Таким образом возможно инфицирование человека.

При контакте воды с кожей возможно:

- Всасывание токсических веществ,
- Заражение гельминтами (шистосомы)

Вода питьевая.

Качество питьевой воды определяется ГОСТ 2874-82 «Вода питьевая. Гигиенические требования и контроль за качеством».

Питьевая вода должна соответствовать бактериологическим и органолептическим показателям, а также не превышать предельно допустимые концентрации токсических химических веществ.

Таблица 1 Нормы качества питьевой воды

Показатели и единицы измерения	Норматив
Запах и привкус при температуре 20° С, баллы	Не более 2
Цветность по шкале, градусы	20
Прозрачность по шрифту, см	30
Общая жесткость, мг . экв/л	7
Общая жесткость, мг . экв/л	
Свинца	0,1
Мышьяка	0,05
Фтора	1,5
Меди	3
Цинка	5
Железа	0,3
Активного остаточного хлора	0,3—0,5
Водородный показатель pH	6,5-9,5
Общее число бактерий при посеве 1 мл неразбавленной воды, определяемое числом колоний после 24 ч выращивания при температуре 37° С	Не более 100
Количество кишечных палочек в 1 л воды, определяемое числом колоний на фуксин-сульфитном агаре, с применением концентрации бактерий на мембранных фильтрах	Не более 3
При использовании бродильных проб титр кишечной палочки должен быть	Не более 300
Вода не должна содержать различаемых невооруженным глазом водных организмов	

Способы обработки пресной воды включая обеззараживание

- фильтрация
- минерализация
- хлорирование
- ультрафиолетовые лучи
- осеребрение
- озонирование
- термическая обработка

Вода, подаваемая в водопроводную сеть и поступающая к потребителям через водозаборы и краны вгнутренних водопроодных сетей, должна сообветствовать нормам, указанным в табл 2.

Таблица 2. Бактериологические показатели питьевой воды.

Наименование химических веществ, единицы измерения	Нормы
Общее количество бактерий в 1 мл неразбавленной воды, не более	100
Количество бактерий группы кишечной палочки:	3
определяемой на мембранных фильтрах (коли-индекс), не более	100
при использовании жидких сред накопления (коли-титр), не более	

В питьевой вооде должны отсутствовать патогенные микроорганизмы (бактерии и вирусы), простейшие организмы, яйца и личинки гельминтов.

Питьевая вода должна обладать хорошими органолептическими свойствами (освежающая температура, прозрачная, бесцветная, отсутствие какого-либо привкуса и запаха)

Химические вещества, влияющие на органолептические свойства не должны превышать норм указанных в табл. 3.

Таблица 3. Содержание химических веществ в воде, влияющих на органолептические свойства

Наименование химических веществ, единицы измерения	Нормы
Сухой остаток, мг/л	10000
Хлориды, мг/л	350
Сульфаты, мг/л	500
Железо, мг/л	0,3
Марганец, мг/л	0,1
Медь, мг/л	1,0
Цинк, мг/л	5,0
Остаточный алюминий, мг/л	0,5
Гексаметофосфат, мг/л	3,5
Общая жёсткость, мгэкв/л	7,0

По своему химическому составу питьевая вода не должна оказывать неблагоприятное влияние на состояние здоровья при употреблении её в течение всей жизни. Это значит, что содержание минеральных веществ должно соответствовать физиологической потребности, а вредные вещества не должны превышать опасные концентрации для здоровья или органические использование воды в быту (например жёсткость).

Общая жёсткость обусловлена присутствием солей кальция и магния. Она колеблется в широких пределах и зависит от типа почв и пород водовмещающих грунтов, бассейнов водосбора, сезонов года.

Общая жёсткость обусловлена присутствием солей кальция и магния. Если в 100 г воды содержится 1 мг извести, это свидетельствует о том, что вода имеет жёсткость 1°Брандта и т.д. (1°Брандта – 0,1711 мг-экв/л). Мягкой считается вода с общей жёсткостью до 3,5 мг-экв/л, умеренно жёсткой – от 3,5 до 7 мг-экв/л, жёсткой – свыше 7 мг-экв/л.

Жёсткая вода имеет много минеральных солей, от которых на стенках посуды образуется накипь – каменная соль. В такой воде плохо заваривается чай, почти не развариваются продукты, плохо растворяется мыло (плохо вымываются волосы).

Жёсткость питьевой воды согласно общепринятым нормам не должна превышать 7 мг-экв/л. Жесткость хорошей питьевой воды 6-8° предельная жёсткость – 17-20°. Совершенно не пригодна для питья вода жесткостью более 23°.

Питьевая вода должна быть безопасна с общетоксикологической характеристики для здоровья настоящего и будущего поколений (отсутствие атерогенного, канцерогенного, мутагенного и тератогенного эффектов),

В большинстве стран существует перечень основных загрязняющих веществ, которые способны оказать неблагоприятное воздействие на организм человека и водержание которых регламентируется в питьевой воде. Их перечень и допустимые концентрации могут значительно различаться в разных странах.

Допустимые концентрации в воде веществ, преимущественно встречающиеся в природных водах или добавляемые к воде в процессе её обработки, не должны превышать норм, представленных в табл.4.

Таблица 4. Допустимые концентрации токсических веществ

Наименование химических веществ, единицы измерения	Нормы
Бериллий, мг/л	0,0002
Молибден, мг/л	0,5
Мышьяк, мг/л	0,005
Нитраты (по азоту), мг/л	10,0
Полиакриламид, мг/л	2,0
Свинец, мг/л	0,1
Селен, мг/л	0,001
Стронций, мг/л	2,0
Фтор, мг/л	1,5
Уран, мг/л	1,7
Радий226, Ки/л	1,2·10 ⁻¹⁰
Стронций90, Ки/л	4·10 ⁻¹⁰

Лекция 19.

Литосфера. Биосфера

Литосфера (lithos + sphaira) – составная часть биосферы, представляющая собой твёрдую оболочку Земли. Включает в себя земную кору и часть верхней мантии. Толщина литосферы достигнет 200 – 300 км.

Земная кора – очень тонкая оболочка планеты. На её долю приходится 0.8 % земной массы и 1.55 % объёма. В составе земной коры преобладают алюмосиликаты. Основную её массу составляет кислород (49.13 %), кремний (26 %) и алюминий (7.45 %). Доля остальных элементов невелика.

Эффузивный магматизм.

В результате эффузивного магматизма на поверхности Земли формируются вулканы. Магма, достигшая поверхности Земли, освобождается от содержащихся в ней газов и превращается в лаву (от итальянского lava – затопляю).

Значение вулканов:

- Через вулканы глубинное вещество Земли поднимается к поверхности и формирует кору.
- Вулканы – это источники воды на Земле.
- Их роль существенна и в образовании современной атмосферы.
- Источник полезных ископаемых.
- Использование термальных и минеральных вод для лечебных целей.
- Использование тепловой вулканической энергии (Например, столица Исландии Рейкьявик с населением 50 тыс. Жителей полностью удовлетворяет свои потребности в тепловой энергии за счёт термальных вод. В Италии, Японии, Новой Зеландии и в Петропавловске-Комчатском построены геотермические электростанции).

Через вулканы на поверхность Земли поступает 3-6 млрд. тонн вещества в год. По физическому состоянию выделяют газообразные, жидкие и твёрдые продукты вулканической деятельности.

Летучие компоненты, теряемые магмой на стадии образования представлены вулканическими эманациями (фумарольные газы) и продуктами конденсации возгонов.

Количество вещества, поступающего из недр Земли колоссально. Например, вулкан Эбеко в течение года извергает 4.4 млн. тонн воды, 1 млн. тонн углекислого газа, 1834 тонн азота, 2882 тонн сероводорода, 11.5 тыс тонн серного газа, 440 тонн кислорода, 391 тонн окиси углерода, 11 тонн водорода и т.д. Состав газов изменяется в зависимости от состава лавы и температуры.

Основным компонентом фумарольных газов являются пары воды и углекислый газ. Кроме того в состав газов входят H_2 , SO_2 , S_2 , SO_3 , Cl_2 , F_2 , HCl , инертные газы, метан, молекулы кислорода, азота. Другими обычными газами являются CO и сероводород. Содержания водорода изменчивы, но могут быть существенными.

Продукты конденсации возгонов могут содержать большой набор соединений, но чаще всего это сульфаты и хлориды Na, K, Ca, Mg, Al, Fe в сочетании с хлоридом аммония и самородной серой. Некоторые налёты содержат фториды. Состав возгонов меняется за счёт кислотного выщелачивания окружающих вулканических пород. Концентрация многих элементов в возгонах выше, чем в окружающих лавах. К таким элементам относятся Li, Be, Ti, V, Cr, Co, Ni, Zn, Ga, As, Se, Zr, Mo, Sn, Sb, Te, Ba, Pb, Bi. Иногда к ним присоединяются В и Cu.

Газовые выделения образуют месторождения различных полезных ископаемых (серы, буры, борной кислоты и т.д.).

Процесс выделения газов может длиться тысячелетия (долина Тысячи дымов на Аляске, район Неаполя).

К *поствулканическим* явлениям относятся процессы, связанные с затуханием вулканической деятельности, проявляющейся после её активной фазы:

- Выбросы пара и горячих вод (гейзеры),
- Выбросы грязи (грязевые вулканы),
- Выбросы термальных и термоминеральных вод,
- Выбросы газов.

Экологические факторы литосферы:

- Физические (факторы разломов, магнитные аномалии, радиация, механические, упругие волны),
- Химические (природные и антропогенные),
- Биологические.

99 % коры состоит всего из 9 элементов (O, Si, Al, Fe, Mg, Ca, Na, K, Ti (без учёта воды)). Для Земли в целом многие элементы, такие как Na, K, Al, U и галагены, накапливаются по направлению к поверхности. Другие же элементы, такие, как Mg, S, Fe, Cr, Co, Ni, накапливаются в глубоких слоях.

Почва – поверхностный слой литосферы, сформированный под действием климата и живых организмов (растительных и животных) и возделываемый человеком.

Многообразие условий и сложные процессы формирования химического состава земной коры обусловили регионарную неравномерность распределения химических элементов. Существует учение Александра Павловича Виноградова (ученика и ближайшего сотрудника В.И. Вернадского) о биогеохимических провинциях. Эти провинции определяются зональностью химического состава почв, а также климатической, фитогеографической и геохимической зональностью биосферы. *Биогеохимические провинции* – это области на поверхности Земли, различающиеся по содержанию (в почвах, водах и т.д.) химических соединений, с которыми связаны определённые биологические реакции со стороны местной флоры и фауны.

Недостаток некоторых элементов или избыток приводят к развитию отклонений в функционировании организма. Эти отклонения способны проявляться в виде заболеваний, характерных для данной местности. Такие заболевания относятся к разряду эндемических.

Воздействие человека на литосферу:

- добыча подземных полезных ископаемых (уголь, нефть, газ),
- интенсивный забор подземных вод,
- взрывы (подземные и надземные),
- загрязнение ксеноботаниками и радиоактивными элементами,
- мелиорация земель (ведёт к ветровой эрозии почвы при недостатке влаги и при отсутствии достаточной растительной защиты).
- заражение почвы.

Загрязнение почвы.

Промышленная деятельность человека приводит и к *загрязнению почв*. Основные компоненты такого загрязнения - промышленные и бытовые отбросы, отходы строительства, зола тепловых электростанций, отвалы пустой породы в местах разработки полезных ископаемых и т. п. Эти загрязнения не только *скрывают под собой плодородный слой почвы*, но и *содержат ряд химических элементов*, которые в больших количествах токсичны для растений и микроорганизмов: сера, молибден, медь, кадмий, цинк, мышьяк, алюминий, фтор и многие другие.

При *геолого-разведочных работах* составные части промывочных жидкостей, используемых при бурении (каустическая сода, хлорид натрия), а также дизельное топливо, битум

засоряют почвы и ведут к их *засолению*. В большинстве случаев это приводит к *локальной гибели растительности*.

Загрязнение почвы происходит и в результате *сельскохозяйственной деятельности*. Просачивание жидкого навоза из хранилищ на свинофермах *загрязняет почвы и грунтовые воды*. То же происходит при неправильном хранении минеральных удобрений, гербицидов, ядохимикатов, предназначенных для борьбы с вредителями, и т. п. Особая форма "*биологического*" *засорения почв* связана с внесением в нее с фекалиями домашних животных яиц гельминтов и патогенных микроорганизмов. Это особенно характерно для *пастбищ, приусадебных участков*. Попадая из почвы в грунтовые воды, загрязнители проникают в водную среду.

Большую экологическую опасность представляет широкое применение *ядохимикатов* в *сельском хозяйстве*, при *озеленительных работах* в городах и т.д. Рассчитанные на борьбу с вредными насекомыми и сорняками, пестициды (от лат. *pestis* - чума, *cido* - убивать) *ядовиты* и для многих других живых организмов, а также *для человека*. Поэтому при использовании пестицидов в широких масштабах *нарушается общая структура биоценоза* и *свойственные ему регуляторные механизмы*. В ряде случаев зафиксировано *парадоксальное явление* - применение ядохимикатов приводило к *повышению численности вредителей* за счет *уничтожения их естественных врагов и паразитов*. Передаваясь по *пищевой цепи*, токсины способствуют *гибели хищных зверей и птиц*, а также *накапливаются в пищевых продуктах*, потребляемых человеком.

Загрязнение городских и сельскохозяйственных почв токсическими химическими веществами имеют *прямые последствия для здоровья человека, безопасности продуктов питания и качеств грунтовых вод*.

Основные источники загрязнения почвы:

1. Сельское хозяйство – удобрения, пестициды, сточные воды и твёрдые отбросы животноводства.
2. Промышленность, в том числе утечка химических веществ техногенные аварии.
3. Геолого-разведочные работы.
4. Транспорт (оседание на почву присутствующих в воздухе загрязнителей, выброшенных в результате работы промышленных и энергетических предприятий, транспорта).
5. Бытовая деятельность (сточные воды, твёрдые бытовые отходы).
6. Войны и испытания оружия.

Химические факторы загрязнения почвы:

- Пестициды;
- Металлы, в том числе тяжёлые (в органической и неорганической форме),
- Нитраты,
- Нефтепродукты и их производные,
- Радионуклиды

Последствия загрязнения почвы:

1. Торможение процесса почвообразования.
2. Торможение процессов самоочищения почвы.
3. Снижение урожайности, снижение потребительских качеств сельскохозяйственной продукции.
4. Накопление ксенобиотиков с дальнейшим их включением в пищевую цепочку.

Патогенные биологические факторы почвы:

- Яйца глистов (аскариды, власоглавы)
- Возбудители столбняка, ботулизма, газовой гангрены).
- Некоторые грибки.
- Возбудители кишечной инфекции при фекальном загрязнении почвы.

В организм человека они попадают:

- При повреждении кожных покровов (столбняк, газовая гангрена).
- С немытыми продуктами питания (яйца глистов,).
- Нарушения правил гигиены (образование ботулотоксина при заражении продуктов возбудителем ботулизма при нарушении правил гигиены приготовления пищи).

Биосфера

Биосфера – область активной жизни, охватывающая нижнюю часть атмосферы, гидросферу и верхнюю часть литосферы. Термин введен в научное употребление в 1875 году геологом Э.Зюссом. Впервые же термин «биосфера» был предложен великим мыслителем и натуралистом Жаном Батистом Ламарком (1744 – 1829).

Учение о биосфере, как активной оболочке Земли, в которой совокупная деятельность живых организмов (в том числе человека) проявляется как геохимический фактор планетарного масштаба, создано В.И. Вернадским. Согласно В.И. Вернадскому, биосфера представляет собой оболочку Земли, включающую в себя как область распространения живого вещества. Так и само это вещество. В биосфере живые организмы (органическое вещество) и их среда обитания органически связаны и взаимодействуют друг с другом, образуя целостную динамическую систему.

Нижняя граница биосферы опускается на 2-3 км ниже поверхности суши, на 1-2 км ниже дна океана. Верхняя граница биосферы - озоновый слой, выше которого жизнь невозможна из-за высокой мощности УФ-излучения.

Биосфера возникла около 4 млрд. лет назад. В течение этого периода отдельные организмы не только сами приспосабливались к физической среде, но и приспосабливали среду к своим потребностям. За время своего существования биосфера прошла сложный путь развития, минуемый биогенезом. В конце его развития появился человек, который начал сам вносить изменения в окружающую среду. Этот период развития биосферы, обусловленный воздействием человека на окружающую среду, именуется ноогенезом. В результате ноогенеза биосфера трансформировалась в ноосферу.

Функции биосферы:

- энергетическая: аккумуляция и преобразование энергии автотрофными и гетеротрофными организмами (фото- и хемосинтез, питание);
- биохимическая: синтез органических веществ с вовлечением макро- и микроэлементов, их концентрирование и рассеивание;
- трансформирующая: минерализация органического вещества и преобразование органических и неорганических соединений;
- транспортная: массоперенос вещества и биогенная миграция химических элементов;
- гомеостатическая и средообразующая: обеспечение относительного постоянства внутренних сред организма и формирование геохимических свойств окружающей среды;
- экологическая: взаимодействие различных групп организмов и компонентов среды внутри биогеоценозов и экосистем;
- информационная: регуляция развития организмов и среды;
- космическая: обеспечение периодичности миграционных и биологических ритмов, реакций организмов.

Центральное место в биосфере занимает гетерогенное живое вещество, способное к воспроизведению, сохранению информации и трансформации энергии.

Способность организмов ассимилировать энергию Солнца (фотосинтезирующие растения, хемосинтезирующие микроорганизмы) с образованием органических веществ и разлагать органические вещества до минеральных и газообразных соединений лежит в основе биогеохимических циклов химических элементов.

Основной функциональной единицей в экологии является экосистема или биогеоценоз. *Экосистема* или *биогеоценоз* – это сообщество различных видов организмов и среды их обитания, находящихся во взаимосвязи друг с другом. Эта взаимосвязь осуществляется за счёт:

- функционирования трофических, или пищевых цепей,
- конкуренции за источники питания, территорию и т.д.,

Биогеоценоз означает конкретный участок земной поверхности, занятый определённым растительным сообществом с характерным населением животных и микроорганизмов, с определённым типом почвы, условий увлажнения и т.д. Границами биогеоценозов являются границы растительных сообществ. Так, лесостепная территория представлена множеством лесных, степных и луговых биогеоценозов.

Экосистема в отличие от биогеоценоза не связана с каким-либо участком земной поверхности. При экосистемной подходе каждый лесной, степной и луговой участок может рассматриваться как экосистема. В то же время вся лесостепная зона – тоже экосистема.

Выделяют микроэкосистемы (капля воды, горшок с цветами, ствол гниющего дерева и т.д.), мезоэкосистемы (лес, пруд, космический пилотируемый корабль) и макроэкосистемы (океан, континент). Биосфера – это тоже экосистема.

Экосистемы характеризуются:

- потоком энергии,
- круговоротом веществ,
- развитыми информационными связями (потоки химических и физических сигналов).

В зависимости от доступного источника энергии выделяют 4 типа экосистемы:

1. Природные, субсидируемые только солнечной энергией (к ним относятся океаны, которые занимают огромные площади и являются гомеостатом для Земли).
2. Природные, субсидируемые другими естественными источниками энергии (приливы, течения).
3. Природные, субсидируемые дополнительно человеком (агросистемы).
4. Индустриально-городские, субсидируемые сжиганием ископаемого топлива. Эти экосистемы оказывают наиболее выраженное воздействие на человека.

Любая экосистема включает в себя экотип и биоценоз. *Экотип (экотон)* – совокупность абиотических факторов (климатических, почвенно-грунтовых). *Биоценоз* – совокупность живых организмов: животных (зооценоз), растений (фитоценоз) и микроорганизмов (микробиоценоз). Живые организмы, входящие в экосистему, различаются по способу получения энергии – продуценты (автотрофы), консументы (гетеротрофы) и редуценты.

Автотрофы – это зелёные растения, создающие в процессе фотосинтеза органические вещества. Это аккумуляторы солнечной энергии. *Гетеротрофы* не способны сами создавать органические вещества, а живут за счёт использования органических веществ, синтезированных автотрофами, и заключённой в них энергии. *Редуценты* живут за счёт энергии, полученной при разложении мёртвых растений и животных (это в основном многочисленные микроорганизмы и грибы).

Сообщество организмов, получающих ту или иную форму энергии (лучистую или энергию в виде эквивалентного ему вещества), называется *трофическим уровнем*.

Пищевая цепь – это перенос энергии в виде эквивалентного ей вещества от одного вида организмов к другим. Функционирование пищевых цепей имеет свои особенности. Существуют закон прогрессивного уменьшения энергии и принцип концентрирования в трофической цепи.

Согласно *закону прогрессивного уменьшения энергии* при переносе энергии по трофической цепи часть её теряется. Каждое звено *пищевой* цепи уменьшает долю энергии примерно на порядок. В то же время увеличивается количество готовых пластических материалов. Следовательно, при употреблении в пищу растительных продуктов человек получает

больше энергии, чем при употреблении мясных. При этом в организм поступает меньше необходимых структурных компонентов (например, незаменимых аминокислот).

Одно из следствий функционирования пищевой цепи – *эффект концентрирования*. Соединения, находящиеся в воде или почве (как естественного, так и антропогенного происхождения), способны мигрировать по трофическим цепям. При этом на каждом новом трофическом уровне их концентрация увеличивается на порядок.

Существует подход, при котором здоровье человека и биосферы рассматривается в комплексе. Как здоровье единого организма, которое зависит от здоровья всех его частей.

Основой деления биосферы могут быть *регионы биосферы – биогеохимические почвенно-климатические зоны*, в пределах которых зональные признаки разнообразия среды и организмов ограничены по сравнению с экологической целостностью биосферы. Существует *система биогеохимического районирования*. Она основана на признании единства взаимодействия геохимических факторов внешней среды и живых организмов. Это взаимодействие осуществляется в последовательных звеньях миграции химических элементов в биогеохимической пищевой цепи.

Биогеохимическое районирование объединяет понятие геохимических провинций, почвенных зон и провинций, биогеохимических провинций, геохимических ландшафтов, биогеоценозов, климатических зон, биогеохимических эндемий.

Загрязнение биосферы. Различного рода загрязнения атмосферы, почвы и гидросферы определяются *выбросом промышленных, бытовых и сельскохозяйственных отходов, содержащих вещества, не имеющие природных разрушителей и обладающие токсическим действием* на живые организмы. В самом общем виде можно сказать, что такие формы влияния на биосферу целиком определяются несовершенством технологических процессов и незнанием закономерностей круговорота веществ в природе.

Загрязнение атмосферного воздуха химическими соединениями ведёт к повреждению чувствительных растений. Характерные признаки повреждения растений относят к биологическим индикаторам состояния среды.

Таблица. Внешние признаки повреждения растений в результате загрязнения воздуха.

Химический фактор	Растение	Внешние признаки повреждения
Озон	Сосна	Концы имеют желтовато-коричневый цвет, крапчатость и т.д.
	Ясень	Белые точки, пурпурная бронзовость
	Виноград	Точки от красно-коричневых до чёрных, бронзовость
	Фасоль, соя	Белые точки
	Огурец	Белые пятна
	Лук	Обесцвеченные концы
	Шпинат, Картофель, Табак	Пятна серого, металлического оттенка
Двуокись серы	Ель, сосна	Хвоя буреет и опадает
	Берёза вишневая, Тополь осинообразный, Ясень	Междужилковое и краевое обесцвечивание листьев
	Ежевика. Малина	Обширное междужилковое обесцвечивание.
	Виноград	Междужилковое побурение листьев.
	Орляк обыкновенный	Красноватый некроз по краям листьев.

Химический фактор	Растение	Внешние признаки повреждения
	Люцерна	Обесцвечивание по краям листьев.
	Гречиха съедобная	Белые точки на листьях, некроз между прожилками листа.
Аммиак	Яблони	Изменения окраски от пурпурной до чёрной на участках вокруг чечевичек.
Бор	Клён Шелковица Жостер Жимолость Виноград	Краевой и междужилковый некроз листьев, пятнистость. Листья приобретают чашевидную форму и деформируются.
Хлор	Ель, сосна, пихта	Побеление кончиков листьев, пятнистость.
	Берёза, дуб, ильм	Появление на листьях точек и крапинок.
Хористый водород	Слива Груша Яблоня	Междужилковый и краевой хлороз, некроз (изменение цвета от белого, желтого до бурого и чёрного).
Фтористый водород	Берёза	Некроз начинается с верхушек листьев и распространяется до границ листовой поверхности.
	Северная пихта	Иглы с опалёнными верхушками или полностью опаленные
	Пшеница, ячмень, овёс	Белые кончики располагаются по направлению к кончику и краям листа, иногда между ними образуются белые полосы.
Пероксиацетилнитраты	Фасоль	Появление глянцеvitости и брововости на нижней стороне листа.
	Свекла Томаты	Двустороннее обесцвечивание апикальной или базальной части листа.
	Салат	Пятна некроза круглой формы на нижней части листа.
	Пшеница, ячмень, овёс	Обесцвеченные полосы на листьях
Этилен	Томаты, Баклажаны, Перец Кабачки	Хлороз, некроз и деформация молодых листьев, опадание цветочных почек, цветков, плодов и листьев.
Ртуть	Розы, шиповник	Бурые пятна на листьях и бутонах. Пожелтение и опадание листьев.
Сульфат натрия	Фасоль Томаты	Замедление роста и некроз растений. Уменьшение высоты кустов.

Адаптация в различных эколого-биохимических условиях среды обитания

Воздействие факторов среды различных климатогеографических зон проявляется в морфофункциональных характеристиках человека: масса тела, площадь поверхности, строение грудной клетки, пропорции тела и др. Наблюдаются также не менее выраженные различия в структуре белков, изоферментов, антигенной структуре тканей, генетическом аппарате клетки. Установлено, что особенности строения тела, протекания энергетических процессов, специфика метаболизма определяются температурным режимом климата и геохимической

ситуацией. Существует зависимость размеров скелета и уровней его минерализации от содержания макро- и микроэлементов в почвах и воде, от высоты местности над уровнем моря.

Стратегия адаптации жителей различных географических зон к факторам окружающей среды определяется в первую очередь самым значительным по силе экологическим фактором (низкие и высокие температуры, гипоксия). При отсутствии экстремального фактора возрастает роль влияния биогеохимических особенностей среды обитания в сочетании с антропогенным воздействием. При комбинированном воздействии поликомпонентных факторов окружающей среды бывает практически невозможно определить роль отдельного в возникновении заболевания.

Население умеренного климата более нейтрально по своим морфофункциональным особенностям, чем коренное население других климатических областей по отношению к среде обитания (в частности к температурному фактору). Поэтому для жителей умеренного пояса возрастает роль биогеохимических факторов.

Таёжно-лесная нечернозёмная зона характеризуется биологическими реакциями организма, обусловленными недостатком Са, Р, К, Со, Cu, I, Мо, В, Zn, достатком Mn, относительным избытком Sr, особенно в поймах рек. Для жителей данной зоны характерно более низкое содержание холестерина (на 48 %), более высокая реактивность ЭЭГ-спектра при проведении функциональных проб: достоверное усиление колебаний в α -диапазоне (8-12 Гц) и в β -области (14-20 Гц) и ослаблении низкого диапазона (4-6 Гц) ЭЭГ на 30-50% соответственно, - по сравнению с чернозёмными лесостепным и степным регионами.

В *чернозёмной зоне* биологические реакции организма определяются достаточным количеством Са, Со, Cu, Mn, сбалансированностью I, Zn, Мо, с другими элементами, иногда недостатком К, редко – В, часто – Р.

Горные зоны на различных высотах имеют различную биогеохимическую характеристику. Биологические реакции разнообразны и определяются изменчивыми концентрациями и соотношениями многих химических элементов, недостатком I, иногда – Со, Cu, Zn, иногда избытком Мо, Со, Cu, Sr, Pb, Zn и других элементов. В горной зоне у жителей выявляются более высокие уровни альбуминов (на 9 %) по сравнению с жителями черноземья.

Регионы биосферы делятся на субрегионы: зональные биогеохимические провинции и а зональные. В зональных провинциях комбинируются признаки по концентрациям, соотношениям химических элементов и биогеохимическим реакциям. В а зональных провинциях признаки не соответствуют характеристикам зон. Прямым действием недостатка или избытка химических элементов на растительный и животный мир являются геохимические эндемии.

Антропогенное влияние на биосферу:

- разрушение естественных экологических систем, деградация почвы, флоры и фауны
- нарушение природного геохимического и гидрохимического баланса,
- загрязнение ксенобиотиками,

Причиной некоторых заболеваний человека могут быть трофические цепи, концентрирующие некоторые вещества, оказывающие неблагоприятное воздействие на человека:

- токсическое,
- мутагенное,
- тератогенное,
- эмбриотоксическое и т.д.

Наиболее серьёзное последствие загрязнения биосферы – генетические повреждения, вызываемые воздействием химических соединений и радиации.

Мутагенное загрязнение среды ведёт к росту:

- патологии при беременности,
- увеличению числа раковых заболеваний,
- психических нарушений и т.д.

Вопросы влияния «*генетического груза*» на здоровье населения в настоящий момент изучены недостаточно. Фиксируются, как правило, лишь те генные и хромосомные мутации, следствием которых является сублетальный или летальный исход.

Мало изучены такие генетические повреждения, которые ведут к таким массовым заболеваниям, как атеросклероз, артериальная гипертензия, сахарный диабет, язвенная болезнь, дегенеративные поражения центральной и периферической нервной системы, психические болезни и др. В то же время эти заболевания и определяют основной уровень заболеваемости и позволяют судить о здоровье популяции.

При изучении зависимости между загрязнением среды обитания и *генетическим грузом* обращает на себя внимание особая *уязвимость нервно-психических процессов человека*.

Лекция 20.

Эндемии

Эндемия (от греч. Endemos -местный: en – среди, между + demos – народ) – постоянное наличие в данной местности заболеваемости людей определённым видом патологии. Эндемии обусловлены природными и социальными условиями данного региона.

Эндемические заболевания бывают:

1. Биогеохимической природы;
2. Связанные с социальными условиями, в том числе особенностями питания;
3. Паразитарные;
4. Инфекционные.

Различают следующие виды эндемичности:

1. Истинную (природную);
2. Статистическую.

Истинная эндемичность связана с комплексом специфической для данной местности факторов:

- Климатом,
- Характером земной поверхности;
- Геохимическим составом почвы и водных источников;
- Ареалом животных – источников возбудителей инфекции и их переносчиков.

Истинная эндемичность характерна как для инфекционных заболеваний, так и неинфекционных (микроэлементозы).

Статистическая эндемичность.

Для возникновения и распространения ряда заболеваний не требуется специфических природных условий. Они рассматриваются как эндемичные по статистическому признаку. Это означает, что в течение длительного времени в конкретной местности регистрируются устойчиво высокие показатели заболеваемости определённого вида.

Например, высокая заболеваемость брюшного тифа на отдельных территориях, рассматриваемая как эндемичная, на самом деле связана не с природными, а с плохими санитарно-гигиеническими условиями. Это касается, в первую очередь, неудовлетворительного питьевого снабжения и плохой очистки сточных вод.

К статистической эндемичности относится также регистрация стабильно повышенных на 15-20% показателей онкозаболеваемости населения, потребляющих из поверхностных водоисточников хлорированную питьевую воду. Это связано с содержанием в хлорированной воде вновь образованных хлорорганических соединений (четырёххлористого углерода, хлороформа, дихлорэтана, тетрахлорэтана и др.).

После ввода в эксплуатацию современных систем водоснабжения и канализации показатели заболеваемости статистическими эндемическими заболеваниями резко снижаются.

Биогеохимические эндемии.

Александр Павлович Виноградов (ученик и ближайший сотрудник В.И. Вернадского) создал учение о биогеохимических провинциях. Биогеохимические провинции – это местности с неблагоприятным для организма соотношением микроэлементов в окружающей среде (почва, вода, растения). В данных местностях развиваются специфические для данного района эндемические заболевания.

Выделяют следующие биогеохимические провинции:

- Литохимические (местности, где особенности распространения микроэлементов характерны для почвенного покрова);
- Гидрохимические (особенности распространения микроэлементов присущи воде водных источников);
- Газохимические (выход на поверхность земли газообразных соединений);
- Антропогенные (обусловленные хозяйственно-бытовой деятельностью человека).

Содержание макро- и микроэлементов в органах и тканях является особенностью вида. Оно зависит также от геохимического фона местности. Процессы усвоения и элиминации химических элементов обусловлено не только экологическими условиями, но и генетически закодированным обменом веществ.

Связь между геохимическими условиями ареала и состоянием здоровья населения сложна и часто замаскирована. Геохимические условия местности оказывают влияние в большей мере на сельское население, так как в его питании преобладают местные продукты. Геохимические эндемические заболевания могут быть связаны с:

- Недостатком микроэлементов (I, Co, F, Zn, Cu и др.);
- Избытком (Mo, Ni, Sb, F, Si, Cu).

Существует зональное деление биогеохимических провинций. Выделяются следующие зоны (субрегионы) биогеохимических провинций: (Демьянова – автореф)

1. Зона оптимума – оптимальное соотношение химических элементов в водно-пищевых рационах и самое низкое число в липидном, углеводном, белковом и минеральном обменах, а также не более 5 % случаев сдвигов в гормональном, иммунном и микробиологическом статусах у детей, подростков и взрослых.
2. Зона риска – биологические реакции около 50 % практически здоровых жителей определяются умеренным природным недостатком макро- и микроэлементов (в Чувашии F, Ca, Mg, Fe, K – Вурнарский, Ибресинский районы).
3. Зона кризиса – биологические реакции более чем у 75 % практически здоровых жителей определяются недостатком минералов (F, Ca, I, Mn, B, Zn, Si – Приволжский биогеохимический субрегион).
4. Зона бедствия - биологические реакции у 85-95 % практически здоровых жителей определяются аномальным соотношением химических элементов, связанных с природным недостатком I, Co, природным избытком Si, Ca, S, Mn, Fe, Sr.

Эндемический зоб.

Распространён в регионах с недостатком йода в окружающей среде. Суточная потребность в йоде 200-220 мкг. Помимо йодной недостаточности в очагах эндемии существует ряд факторов, способствующих проявлению и развитию зоба:

- Поступление в организм струмогенных веществ. Некоторые продукты если их есть сырыми в больших количествах блокируют поступление йода в щитовидную железу (брюссельская, белокачанная и цветная капуста, репа, шпинат, персики и груши). Тиростатики были открыты в связи с их струмогенным действием на лиц, длительно питающихся преимущественно капустой.
- лекарственные препараты, такие как сульфаниламиды, ПАСК, действующих на обмен йода или синтез тиреоидных гормонов;
- Поступление в организм йода в недоступной для всасывания форме (при высоком содержании в почве гуминовых веществ);
- Наследственные нарушения йодного обмена, приводящие к относительной йодной недостаточности (высокий уровень почечного клиренса, сокращённый период полураспада тироксина);
- Увеличение или уменьшение в биосфере содержания Co, Se, Cu, Zn, Hg;
- Бактериальная и глистная загрязнённость окружающей среды.

Проявлению йодной недостаточности способствуют:

- Физиологические состояния, сопровождающихся повышенной потребностью в йоде (пубертатный возраст, беременность, лактация);
- Различные интеркуррентные заболевания.

Данное заболевание хорошо было известно врачам древности. Его связывали с проживанием в горной местности и недоброкачественностью питьевой воды. Для лечения использовали морские водоросли, морскую соль, оперативные методы.

По данным ВОЗ эндемический зоб является самым распространённым заболеванием щитовидной железы. Эндемический зоб встречается в:

- Горных районах (Кавказ, Алтай, Альпы, Карпаты, Гималаи, Анды, Кардильеры и т.д.),
- Равнинных районах (страны Восточной Европы, тропические районы Африки, Южной Америки).

Район считается эндемичным, если более 10 % населения имеют клинические признаки заболевания. Эндемический зоб чаще встречается у женщин. В то же время в районах тяжёлой эндемии зоб встречается часто и у мужчин. Эндемии зоба различают по тяжести.

Степени тяжести зобной эндемии:

- Лёгкая - при частоте распространённости зоба 10-30%, индексе Ленца-Бауэра (отношение числа больных мужчин к числу больных женщин) 1:6 и выше, частоте узловых форм до 5%,
- Средняя эндемия - при частоте распространённости зоба 30-60 %, индексе Ленца-Бауэра 1:6 – 1:3, частоте узловых форм 5-15%,
- Тяжёлая эндемия – при частоте распространённости зоба выше 60 %, индексе Ленца-Бауэра 1:3-1:1, частоте узловых зобов выше 15%, встречаемости случаев кретинизма.

В СНГ районами эндемии являются: белорусское и украинское Полесье, верховья Волги, верховья Урала, Центральный и Северный Кавказ, некоторые районы Средней Азии, ряд районов Забайкалья, ряд районов Дальнего Востока, долины сибирских рек.

Жители, питающиеся преимущественно продуктами местного происхождения, составляют основную группу, страдающих эндемическим зобом. Жители же крупных городов и промышленных центров, питающихся привозными продуктами, эндемическим зобом практически не болеют.

Понятие о йодной недостаточности.

Признаки йодной недостаточности:

- Повышенная утомляемость,
- Нарушение концентрации внимания, снижение памяти,
- Снижение IQ, вплоть до кретинизма,
- Нарушение менструального цикла,
- Нарушение фертильности у женщин,
- Увеличение веса,
- Заболевания щитовидной железы (от зоба до рака),

Источники йода:

- Йодированная соль,
- Морская рыба и другие морские продукты,
- Морская соль, (рассказать о всасывающих свойствах кожи),
- Ламинария,
- Спаржа,
- Чеснок,
- Грибы,
- Соя,
- Тыква,
- Фасоль лима.

Йодный дефицит способствует развитию рака щитовидной железы.

Признаки передозировки йода:

- Металлический вкус во рту,
- Опухание слюнных желез,
- Тошнота,
- Понос.

Микроэлементозы

В белорусских почвах, помимо недостатка йода, нехватает Zn, Cu, Se, Mn, F (кариес). Чем дальше на Юг, тем меньше содержание.

Cu

Меди широко распространена в природе. Средние концентрации Cu в воде рек и озёр 7 мкг/л, в океанах – 0.9 мкг/л. Важная роль в процессах миграции меди принадлежит гидробионтам. Некоторые виды планктона концентрируют Cu в 90 000 раз. Содержание Cu в почвах составляет в среднем 15 - 20 мг/кг.

Недостаток Cu.

В белорусском Полесье 96.3 % почв имеют остродефицитное содержание меди.

Суточная потребность взрослого человека – 2 – 2.5 мг (35-40 мкг/кг), при напряжённой мышечной деятельности – не менее 4-4.5 мг. Суточная потребность детей – 80 мкг/кг.

Медь (входит в состав ферментов) участвует в:

- Процессах формирования костей,
- Синтезе коллагена (лизилоксидаза),
- Синтезе гемоглобина и образовании эритроцитов (способствует всасыванию железа и включению в гемоглобин. ЦП: $Fe^{2+} \rightarrow Fe^{3+}$ для связывания трансферрином),
- Вместе с Zn и аскорбиновой кислотой участвует в образовании эластина (лизилоксидаза),
- Участвует в образовании энергии (цитохромоксидаза – терминальное звено митохондриальной цепи переноса электронов),
- Регуляции деятельности нервной системы (MAO – окислительное дезаминирование КА, серотонина; тирозиназа превращение тирозина в допамин),
- АОС (СОД, ЦП),
- Влияет на вкусовую чувствительность,
- Влияет на окрашивание кожи (использование тирозина в качестве фактора пигментации волос и кожи),
- Необходима для утилизации витамина С (оксидаза аскорбиновой кислоты).

Уровень меди в организме тесно связан с уровнем Zn и витамина С. При снижении цинка и аскорбиновой кислоты уменьшается и содержание меди. При избытке меди уменьшается содержание цинка и витамина С. Для нормального функционирования организма соотношение меди и цинка должно быть 1:10.

Признаки недостаточности:

- Остеопороз (один из ранних признаков),
- Раздражительность, плаксивость,
- Кожная эритема,
- Общая слабость.

При глубоком дефиците:

- Нейтропения,
- Гипохромная анемия,
- Фиброз миокарда и сосудистые расстройства,

- Нарушения со стороны дыхательной системы,
- Замедление роста у детей,
- Диаррея,
- Выпадение волос,
- Депигментация кожи и волос,
- Иммунодефицитные состояния.

Избыток меди.

Си малотоксична. При поступлении её с пищей в кишечнике всасывается около 30 %. При повышенном её поступлении в организм снижается её всасывание, что уменьшает возможность интоксикации.

Си в количествах 5-15 мг/кг может придавать металлический вкус воде, напиткам, пище. Жир и жиродержащие продукты с повышенным содержанием Си меньше хранятся, так как прогорают и изменяют цвет. Си катализируют не только окисление жиров, но и аскорбиновой кислоты → снижает её содержание в овощах, фруктах и соках.

Суточное потребление Си может составлять не более 0.5 мг/кг (до 30 мг в рационе) при нормальном содержании в пище антагонистов – Мо и Zn. У человека однократная доза 10-20 мг/кг вызывает тошноту, рвоту и другие симптомы интоксикации. Известны случаи, когда *приготовление или потогревание кофе или чая в медной посуде* вызывало у людей *желудочно-кишечные расстройства*.

Имеются сведения о том, что *избыток меди* к *резкому падению уровня витамина С и Zn*, а избыток меди *в тканях организма ведёт к развитию шизофрении*.

Выявлено *повышение содержания меди* при *инфаркте миокарда, ревматизме, бронхиальной астме*, заболеваниях почек, печени, нервной системы, кожи, злокачественных новообразованиях (причины этого повышения требуют объяснений).

Механизм токсического действия Си связан с:

- Блокадой сульфгидрильных групп белков, в том числе ферментов;
- Гепатотоксичностью;
- Нарушением обмена моноаминов;
- Развитием аутоиммунных реакций;
- Сродством к симпатической нервной системе.

Признаки избыточного содержания меди в организме:

- Функциональные расстройства нервной системы (депрессии, раздражительность, нервозность),
- Бессонница,
- Тошнота, рвота,
- Боли в мышцах и суставах,
- Нерегулярные месячные, выпадение волос.

Хроническая интоксикация – профессиональный гиперкуприноз (медная лихорадка, пневмокопиоз).

Источники меди:

- Миндаль, орехи,
- Бобовые, в том числе чечевица,
- Ячмень,
- Чеснок, свекла, брокколи, редис, зелёные листья овощей,
- Грибы,
- Апельсины, изюм, чернослив,
- Продукты моря,
- Лосось,
- Печень (говяжья и телячья),

Zn

Дефицит цинка.

1-ое сообщение о значении цинка для роста животных появилось в 1969 году.

Суточная потребность в Zn:

- Взрослые – 12 – 16 мг,
- Школьники – 6-12 мг,

Максимальная потребность в Zn наблюдается в период роста и полового созревания.

Начало пубертата – критический период в отношении возможности развития дефицита цинка.

Zn всасывается в 12-перстной кишке и верхних отделах тонкой кишки. В печени часть Zn депонируется, часть трансформируется в металлокомплексы, в первую очередь, в металлоферменты. Zn транспортируется с кровью в виде белковых комплексов Zn, лишь незначительная часть содержится в виде ионов. 75 – 85 % в крови содержится в эритроцитах. 30 % Zn депонируется в костях, 60 % - в мышцах. С возрастом содержание Zn в теле человека увеличивается. Выводится желчью через кишечник (10 мг/сутки), с мочой (0.3 – 0.6 мг/сутки), потом (в жару до 2 – 3 мг/сутки). Может выводиться с молоком.

Zn (входит в состав ферментов) влияет на:

- Синтез ДНК, белка (ДНК-полимераза, карбоксипептидазы А и В, входит в состав всех изученных в настоящее время нуклеотидилтрансфераз), в том числе коллагена → жизненно необходим для образования костей (+Р-Са обмен, повышает усвоение неорганического Р).
- Необходим для стабилизации структуры РНК, ДНК и рибосом,
- Незаменим для многих ключевых этапов экспрессии гена (входит в состав аминил-тРНК-синтетазы и фактора элонгации белковой цепи),
- Тесная взаимосвязь с процессами канцерогенеза (обратные транскриптазы),
- Большое значение для роста репродуктивных органов и функции предстательной железы;
- Регулирует функцию половых гормонов (усиливает активность лютеинизирующих гормонов и снижает активность ФСГ)
- Развитие и функцию нервной системы (глутаминовая ДГ),
- СРО (СОД, стабилизирует клеточные мембраны как АО) → противовоспалительный эффект, защищает печень от химического повреждения (ЩФ);
- Мощный активатор иммунной системы (нуклеозидфосфорилаза Тл и Вл, СОД),
- Ускоряет заживление ран
- Обмен веществ (лактатДГ) → липолитическое действие, снижает синтез триглицеридов, β-ЛП → тормозит развитие атеросклероза; алкоголь ДГ → предупреждает развитие алкоголизма;
- Участвует в процессах клеточного транспорта;
- Эритропоэз,
- Важен для поддержания КЩС (карбоангидраза);
- Управляет сокращением мышц,
- Участвует в метаболизме и обеспечении тропного действия гипофиза (удлиняет и потенцирует действие АКТГ, связывает СТГ с рецепторами пролактина),
- Участвует в образовании инсулина, удлиняет его действие;
- Регулирует секрецию сальных желез, препятствует развитию акне.
- Повышает вкусовую и обонятельную чувствительность;
- Участвует в сумеречном зрении (редуктаза сетчатки → восстановление зрительного пурпура),
- Требуется для нормальной концентрации витамина Е в крови.

Признаки недостаточности Zn:

- Снижение вкусовой и (солёный вкус) и обонятельной чувствительности,
- Нарушение сумеречного зрения,
- Истончение и расслоение ногтей, появление на них белых пятен,
- Замедление заживления ран,
- Появление акне, дерматозы,
- Нарушение половой мотивации, импотенция, бесплодие, заболевания предстательной железы (гипертрофия). У детей – задержка полового развития с отсутствием оволосения; нарушение развития яичек и простаты.
- Потеря волос,
- Иммунодефицитные состояния (снижение Т- и В- клеточного иммунитета, массы тимуса, функции макрофагов) → повышение восприимчивости к инфекции, рецидивирующие ОРВИ и грипп, хронические инфекции;
- Слабость,
- Нарушение памяти,
- Нарушение роста,
- Анемии,
- Эндогенная гипокальциемия,
- Нарушение оссификации,
- Снижение гормональной активности аденогипофиза,
- Тенденция к повышению сахара в крови (как следствие в том числе снижение функции щитовидной железы),
- Гепатоспленомегалия,
- Диарея.

Дефицит Zn способствует развитию алкоголизма и атеросклероза.

Zn является важным фактором, определяющим *массу тела при рождении*. Некоторые исследователи связывают *пренатальный дефицит цинка с развитием шизофрении в течение дальнейшей жизни*. Это дефицит может привести к повреждению *пинеальной области*, в которой в норме отмечается высокое содержание этого элемента. Это определяет *индивидуальную уязвимость по отношению к шизофрении и другим психозам*. Исследования показали, что к дефициту Zn, который наблюдался у матери во время беременности *чувствительны новорожденные мальчики*.

Развитию дефицита Zn способствуют:

- Избыток углеводов и продукты, содержащие фитаты, снижают усвоение;
- Избыточные потери (повышенное потоотделение, ожёги, кровопотеря, гиперцинурия);
- Повышенная потребность (быстрый рост, беременность, стресс);
- Нарушение абсорбции (хронические болезни ЖКТ, поджелудочной железы, печени, почек);
- Врождённые заболевания (энтеропатический акродермтит).

Источники Zn:

- Пивные дрожжи,
- Яичный желток,
- Мясо, печень,
- Рыба, продукты моря, красные водоросли,
- Грибы,
- Фасоль, соя,
- Семена тыквы, подсолнечника (в том числе халва),
- Цельные зёрна,
- Горчица,

- Перец стручковый, петрушка,
- Люцерна,
- Ромашка, крапива, хмель, шалфей, плоды шиповника, аралия, расторопша, коровяк, семена фенхеля, песчанка, очанка, шлемник, дикий ямс.
- Встречается во всех хороших мультивитаминных добавках. Лучше принимать хелатный Zn.

Дополнительный приём Zn рекомендован:

- При приёме больших доз витамина B6,
- При СД,
- При алкоголизме,
- Мужчинам с проблемами простаты,
- При нерегулярных месячных (может отрегулировать без гормонального лечения),
- Пожилым людям (вместе с Mn).

Zn наиболее эффективен вместе с витамином A, Ca и P.

Избыток Zn.

Помимо того, что существуют природные геохимические провинции со сниженным содержанием Zn, наблюдается *антропогенное загрязнение* окружающей среды. Zn относится к *наиболее распространённым токсическим компонентам крупномасштабного загрязнения Мирового океана*. В настоящее время содержание его в поверхностном слое морской воды достигает 1020 мкг/л.

Антропогенные источники поступления Zn в окружающую среду:

- Выброс в атмосферу при высокотемпературных технических процессах,
- Шламы сточных вод и сами сточные воды химического, деревообрабатывающего, текстильного, бумажного, цементного производств, а также рудников, горнообогатительных и плавильных заводов, металлургических комбинатов;
- Поступает в воду при вымывании его горячей водой из оцинкованных водопроводных труб (до 1.2 – 2.9 мг с поверхности 1 кв. м в сутки).

Zn входит в:

- В сплавы цветных металлов (латунь, нейзильбер),
- Стальных и железных изделий (от коррозии),
- Резины в качестве наполнителя,
- Краски в качестве пигмента (цинковые белила),
- В качестве компонента в зубные цементы,
- Используется в производстве стекла, керамики, спичек, целлулоида, косметических средств.

Zn обладает кумулятивным токсическим эффектом даже при незначительном его содержании в воздухе. В основе проявления цинковой интоксикации лежат конкурентные отложения Zn с рядом металлов.

Токсическое действие Zn:

- Снижение уровня Ca в крови и костях при одновременном нарушении усвоения P → остеопороз;
- Мутагенное действие;
- Гонадотоксическое действие (снижение подвижности сперматозоидов и их оплодотворяющей способности);
- Онкогенное действие (повышенная смертность от рака среди шведских горняков, добывающих цинк).

Возможно также острое пищевое отравление. Оно проявляется следующими симптомами, в первую очередь, ожогом слизистой пищеварительного тракта, сопровождающимся болями в животе, рвотой с примесью крови, поносами. Наблюдаются также судороги и били в икроножных мышцах.

Хроническое воздействие:

- Поражение слизистых верхних дыхательных путей и бронхов,
- Аллергический дерматит.

Марганец (Mn)

Недостаток Mn.

Суточная доза – 2-10 мг

Действие Mn (ферменты):

- Жизненно важное значение для функции мозга, обеспечения нормальной структуры и стабильности мембран клеток ЦНС (Mn -СОД);
- Поддержание нормального состояния иммунной системы: АРЗ в иммунocyтах (СОД);
- Требуется для нормального роста и репродуктивной функции, образования материнского молока;
- Включение сульфата в хрящевую ткань → синтез мукополисахаридов, влияние на остеогенез, формирование синовиальной жидкости;
- Регулирует уровень сахара в крови: участие в процессах глюконеогенеза (через пируваткарбоксилазу); необходим для нормальной секреции инсулина;
- Участвует в синтезе тироксина;
- Влияет на обмен КА (через цАМФ);
- Необходим для правильного пищеварения и усвоения пищи;
- Липотропное действие (взаимодействует с холином, предупреждает избыточное накопление в печени жира);
- Участие в синтезе холестерина, расщеплении жиров и метаболизме пуринов;
- Участвует в продукции меланина из дофамина;
- При железодефицитной анемии повышает усвоение тиамина и витамина Е.

Признаки недостаточности:

- Гипохолестеринемия,
- Снижение синтеза половых гормонов,
- Раздражительность, ухудшение памяти,
- Тремор, мышечные контрактуры, склонность к судорогам, возможны нарушения сознания, атаксия,
- Тошнота, рвота,
- Повышение СРО → повреждение мембран митохондрий → нарушение функции островков Лангенгарса с возможным развитием СД, печени, мононуклеарных фагоцитов.
- Неприятные ощущения в области молочных желез,
- Профузное потоотделение,
- Остеопороз,
- Анемии,
- Жировая инфильтрация печени,
- Задержка роста волос и ногтей, изменение цвета волос,
- Снижение массы тела,
- Ухудшение слуха, заболевания глаз,
- АГ, учащение пульса, заболевания сердца,
- Стачивание зубов.

Источники Mn:

- Орехи и семечки,
- Цельные зёрна,
- Яичные желтки,

- Зелёные листовые овощи,
- Черника, голубика, брусника,
- Чай,
- Гвоздика,
- Бобовые,
- Люцерна,
- Ромашка, корень лопуха, одуванчик, очанка, семена фенхеля, хмель, женьшень, хвощ, коровяк, мята перечная, плоды шиповника, красный клевер.

Селен (Se)

Ущё в начале 20 века Se был известен только как *токсический минерал*. В регионах, обогащённых Se, встречался *селеновый токсикоз с дерматитом*, наблюдались повреждение эмали зубов, анемии и нервные расстройства. Незаменимость селена для человека была установлена лишь в 1979 г. При обследовании больных с ювенильной кардиомиопатией (болезнь Кешана), эндемичной для некоторых районов КНР. В настоящий момент в мире известны следующие *эндемичные районы с низким содержанием селена в почве и питьевой воде*: большие территории в КНР, некоторые районы США, Новой Зеландии, Забайлья, Алтай, Ярославская область РФ, Черновицкая область Украины, Восточная Финляндия, РБ.

Помимо биогеохимических эндемий *причиной дефицита Se могут быть*:

- Стрессы,
- Избыточная потеря с потом (работники некоторых производств),
- Синдром нарушенного всасывания,
- Состояния после операций на ЖКТ,
- Длительное парантеральное питание.

Биологическая роль Se определяется его вхождением в ГП (глутатионпероксидазу). ГП катализирует:

- $\text{H}_2\text{O}_2 \rightarrow \text{H}_2\text{O}$;
- Гидроперекиси липидов \rightarrow гидрокислоты.

ГП предохраняет мембраны клеток от повреждения их продуктами ПОЛ.

Se входит в состав:

- ГП эритроцитов и тромбоцитов;
- Эндоплазматического ретикулума - необходим для специфической индукции системы цитохром P450 (необходима для окисления экзогенно поступающих веществ);
- Микросомальной системы переноса электронов печени (присутствует в железосодержащем белке вне гема);
- Почти половина Se организма мужчины находится в яичках, семенных канатиках. Теряется со спермой.

Действие Se (биохимическое):

- АО (защищает мембраны клеток от повреждения продуктами ПОЛ);
- Катализатор в ферментативных реакциях;
- Антогонист тяжёлых металлов (кадмий, ртуть);
- Участвует в фотолизе зрительного пигмента (запускает механизмы превращения световой энергии в электронную);
- Se + витамин А + витамин Е – защита от радиоактивного излучения;
- Участвует в процессах окисления на уровне цикла ТКК (трикарбоновых кислот);
- Нейтрализует некоторые канцерогены
- Участвует в преобразовании T4 в метаболически активную форму.

Физиологическое действие Se:

- Защита организма от массового притока вредных веществ при распаде токсинов,
- Защита от токсического действия тяжёлых металлов,
- Укрепление и защита иммунной системы,
- Поддержание репродуктивной функции,
- Увеличивает продолжительность жизни,
- Улучшает мыслительные способности и эмоциональное состояние,
- Антиканцерогенное действие,
- Необходим для нормального функционирования поджелудочной железы,
- Сохранение эластичности кожи,
- Совместно с цинком и витамином Е способствует уменьшению степени гипертрофии простаты,
- Устраняет горячие приливы и недомогания во время менопаузы,
- Помогает в лечении и предупреждении перхоти

Признаки дефицита Se:

- Снижение устойчивости эритроцитов в гемолизе (аутогемолизе, от аскорбиновой кислоты) вследствие повреждения мембран эритроцитов),
- Гиперкоагуляция вследствие повреждения мембран Тр→повышение агрегации,
- Микроангиопатии (сосудов печени, почек,

Возможные последствия недостаточности Se:

- Рак,
- Сердечные заболевания,
- Замедление роста,
- Истощение,
- Бесплодие,
- Синдром хронической усталости,
- Родовая слабость,
- При низком содержании Se в организме беременных женщин резко возрастает детская смертность (в том числе синдром внезапной смерти младенцев), увеличивается количество детей с врождёнными уродствами

Наследственные Se-дефицитные ферментопатии:

- дефицит ГП эритроцитов и тромбоцитов,
- муковисцидоз,
- наследственная миотоническая ферментопатия.

Избыток Se может вызвать селеновый токсикоз (селеноз), характеризующийся:

- Расслоением ногтей,
- Появлением запаха чеснока при дыхании,
- Металлическим привкусом во рту,
- Выпадение волос,
- Артритами,
- Кожными сыпями, дерматитом,
- Анемией,
- Желтизной кожи, вызванной токсической дегенерацией печени,
- Печёночной и почечной недостаточностью,
- Нарушения ЖКТ,
- Поражением ЦНС (в том числе раздражительность) и периферической нервной системы,
- Пороки развития у плода.

Источники Se:

- Мясо (зависит от содержания Se в почве),
- Куры,
- Печень,
- Лосось, тунец,
- Злаки (цельные зёрна, зависит от содержания Se в почве), отруби,
- Зародыши пшеницы,
- Бурый рис,
- Пивные дрожжи,
- Молочные продукты,
- Брокколи,
- Чеснок, лук, пертушка,
- Люцерна, корень лопуха, кошачья и перечная мяты, ромашка, песчанка, хмель, хвощ, пажитник, женьшень, аралия, медвежьё ушки, тысячелистник, крапива, лист малины, плоды шиповника и боярышника, жёлтый щавель.

Селенотерапия рекомендуется при:

- Артриты,
- Профилактике атеросклероза, рака,
- Иммунодефицитах,
- Катаракте,
- Мышечной дистрофии,
- При отравлении тяжёлыми металлами.

Фтор

F способствует:

- созреванию и отвердеванию зубной эмали,
- образованию костной ткани,
- росту и развитию волос,
- участвует в процессах тканевого обмена.

Элемент, при недостатке которого развивается кариес, разрушается зубная эмаль, развивается остеопороз.

F неравномерно распределён в организме: его концентрация в зубах составляет 246-560 мг/кг, в костях – 200-400 мг/кг, в мышцах – не превышает 2-3 мг/кг.

Потребность взрослого человека составляет 3 мг в день. При этом 1/3 F поступает с пищей, а 2/3 – с водой. В питьевой воде и продуктах питания F присутствует в ионизированной форме. F быстро всасывается в кишечнике.

В пищевых продуктах F обычно содержится мало. Исключение составляют (источники F):

- Морская рыба,
- Печень, баранина, телятина,
- Орехи,
- Овсяная крупа.

Препараты F:

- Натрия фторид (назначают детям для профилактики кариеса (2-6 лет в виде таблеток по 0.011 г, старше 6 лет – по 0.022 г после еды, запивая водой. При остеопорозе назначают по 0.045-0.008 г в день).
- Витафор (в 1 мл 0.22 мг натрия фторида, 0.36 мг - ретинола пальмината, 0.002 мг - эргокальциферола, 12 мг – аскорбиновой кислоты. Применяется в комплексе лечебно-профилактических мероприятий у детей при лечении кариеса и для улучшения формирования тканей постоянных зубов).

В РБ для профилактики дефицита производится фторированная вода.

Природные гипермикрэлементозы

1. Борные (провинция в Арало-Каспийской низменности),
2. Кремневые (некоторые районы балканского полуострова во время разлива рек. Повышается также содержание Al, Fe, Mn, Cr),
3. Фторные (многие страны мира, в том числе СНГ),
4. Молибденовые (Армения, Южный Урал),
5. Сурьмяные (Ферганская долина),
6. Полигипермикрэлементозы (болезнь Кашина-Бека или урвовская болезнь).

Борные эндемии.

В провинциях с повышенным содержанием бора в почве и воде наблюдаются борные энтериты.

Их признаки:

- Нарушение функции кишечника,
- Воспалительные процессы,
- Диарея,
- Снижение массы тел,
- Общая слабость.

Кремневые эндемии

Суточная норма для взрослого – 20-30 мг.

Влияние Si:

- Необходим для формирования коллагена костей и соединительной ткани,
- Здоровья кожи, ногтей и волос,
- Для усвоения Ca на ранних стадиях формирования костей (предупреждение остеопороза),
- Поддержания эластичности сосудов и предотвращения сердечно-сосудистых заболеваний,
- Стимулирует функцию иммунной системы,
- Замедляет процессы старения в тканях,
- Уменьшает влияние Al на организм,
- Препятствует развитию болезни Альцгеймера.

Источники Si:

- Люцерна,
- Свекла, зелёные овощи, перец,
- Цельное зерно, неочищенный рис,
- Соя,
- Хвощ.

B, Ca, Mg, Mn, K способствуют усвоению Si

В районах с эндемичным повышением содержания Si в воде характерна кремневая нефропатия. Её признаки:

- Нарушение P/Ca обмена,
- Нарушение целостности эпителия почечных канальцев и концентрационной способности почек,
- Нарушения клиренса мочевины,
- Нарушение фибринолитической активности мочи,
- Нарушение белкового обмена (снижение белка в сыворотке крови),
- Нарушение Na-K-Cl равновесия в организме,

- Повышение активности ЛДГ в сыворотке,
- Нарушение функциональной активности щитовидной и паращитовидной желез,
- Атрофия слизистой оболочки тонкой кишки,
- Дистрофические изменения печени → цирроз.

В таких провинциях наблюдается рост заболеваемости:

- Мочекаменной болезнью, раком желудка,
- Хроническим холециститом,
- Эндемическим зобом,
- Сахарным диабетом,
- Раком мочевых путей (сочетание с нефропатией).

Наиболее благоприятные условия для полимеризации и аккумуляции Si в почках возникает при кислом pH.

В эндемичных районах Болгарии было налажено снабжение водой с нормальным содержанием Si. Это привело к снижению заболеваемости и смертности от эндемичной нефропатии и рака мочевыводящих путей.

При профессиональном контакте с кремнием возможны локальные поражения:

- Пневмокониоз (силикоз),
- Силикокальциноз лимфатических сосудов корня лёгкого,
- Силикоз глаз.

Флюороз – одно из наиболее распространённых заболеваний биогеохимической природы, вызванное *избытком фтора*. Наиболее близкий к РБ регион – Левобережная Украина.

Избыток фтора и его солей нарушает обмен кальция. Фториды образуют с кальцием нерастворимые соли, вызывая гипокальциемию с клиникой флюороза зубов. Развивается также остеосклероз с возможным развитием переломов костей, петрификацией связочного аппарата и тугоподвижностью суставов.

К повышенному содержанию F наиболее чувствительны дети. Они чувствительны к дозам, к которым нечувствительны взрослые.

При хроническом воздействии избыточных доз фтора развивается флюороз.

Признаки флюороза:

1. Характерны поражения зубов в виде так называемой крапчатости эмали – дефекта эмалевой поверхности зуба с желтоватым налётом в этих участках.
2. Поражение костей:
 - Экзостозы,
 - Нарушения структуры костной ткани,
 - Сужение костно-мозговых каналов,
 - Характерны боли в костях, преимущественно ночные.
3. Похудание.
4. Анемия.
5. Хронический ринит, фарингит с язвенно-некротическими изменениями.
6. Миелорадикулопатии.
7. У взрослых – поражение паренхиматозных органов:
 - Дистрофические, микроциркуляторные и некротические поражения поджелудочной железы,
 - Дистрофические изменения печени.
 - Кардиодистрофия
8. Функциональные изменения ЖКТ в виде повышения секреторно, кислотообразующей и моторной функции желудка и кишечника, хронический гастрит.
9. Большинство детей, проживающих в очагах флюороза среднего, ниже среднего и низесреднего роста.

Молибденовые эндемии

Мо – физиологический антогонист меди.

Мо хорошо всасывается из продуктов питания. Основное место всасывания – тонкий кишечник. С одной стороны, обмен Мо в значительной мере зависит от микрофлоры ЖКТ. С другой стороны, Мо – ростовой фактор для развития микрофлоры.

Действие Мо:

- требуется в чрезвычайно малых количествах для метаболизма азота,
- способствует метаболизму углеводов и жиров,
- участвует в конечных стадиях превращения пуринов в мочевую кислоту (ксантиноксидаза),
- утилизация железа,
- входит в состав сульфитоксидазы (сульфит → сульфат, преимущественно в печени. В результате этого превращения электроны поступают в митохондриальный цитохром C),
- входит в состав альдегидоксидазы.

Признаки недостаточности МО:

- развитие заболеваний полости рта, дёсен,
- повышается риск развития рака,
- импотенция у мужчин старше 60 лет (потребление рафинированной и технологически обработанной пищи повышает риск развития импотенции).

Источники Мо:

- фасоль, бобы, горох,
- злаковые зёрна (неочищенные),
- тёмно-зелёные листовые овощи.

Признаки избытка Мо:

- повышение активности ксантиноксидазы,
- повышение образования мочевой кислоты,
- развитие подагры.
- признаки нарушения метаболизма меди.

Клинические признаки подагры:

- артрит плюснефалангового сустава, коленного, голеностопного, лучезапястного, суставов пальцев рук.

Характерны:

- быстрое развитие отёка,
- кратковременность
- тофусы – депо уратов в суставных и околосуставных тканях в виде узелков. При хронической подагре чаще всего тофусы развиваются в синовии, субхондрально, в хрящах. Наиболее излюбленная локализация тофусов:
 - ушные раковины,
 - локтевые суставы (достигают грецкого ореха),
 - ахилловы сухожилия,
 - мелкие суставы кистей.
- повышение уровня мочевой кислоты в сыворотке крови,
- мочекаменная болезнь

Хронический профессиональный молибденоз характеризуется повышением содержания молибдена и мочевой кислоты в сыворотке крови, полиартралгиями, артрозами, гипотонией, лейкопенией и анемией.

Сурьмяные эндемии

Sb депонируется в:

- печени,
- селезёнке,
- щитовидной железе,
- поджелудочной железе.

Признаки избытка Sb:

- повышение активности желудочного сока,
- повышение протеолитической активности поджелудочной железы.
- у детей в провинции увеличивается рост, масса тела и окружность грудной клетки.
- для взрослых характерна почечно-каменная болезнь.

Длительное поступление в организм малых доз сурьмы вызывает активацию иммунной системы. Постоянное воздействие больших доз ведёт к развитию иммунологической недостаточности.

Установлена фазность иммунотоксического действия сурьмы. На ранних этапах токсического воздействия происходит неспецифическая активация иммунокомпетентных клеток и лимфоидных орагнов, выявляемая патоморфологическими, электронномикроскопическими и гистохимическими исследованиями. На поздних этапах сурьмяной интоксикации происходит снижение функциональной активности клеток иммунной системы и деструкция их субклеточных структур. На этих этапах выявлено мембранотоксическое действие соединений сурьмы, обусловленное активацией свободно-радикальных реакций липидной фазы.

Болезнь Кашина-Бека (уровская болезнь, эндемический деформирующий остеоартроз).

Эндемическое заболевание опорно-двигательного аппарата, характеризующееся дегенеративно-дистрофическими поражениями суставов конечностей и позвоночника.

В районах распространения болезни вода, почва и местные продукты питания обеднены кальцием и содержат повышенное содержание Fe, Str, Pb, P, Mn, Zn, Ag. Помимо этого в местных продуктах мало витаминов A, C и D.

Встречается в:

- Забайкалье и других районах Восточной Сибири (Читинская область, Амурская, Иркутская), Приморский край,
- Северо-Восточный Китай,
- Киргизия, Таджикистан,
- Центральная часть Южно-Корейского полуострова,
- Европейская часть СНГ,
- Швеция, Голландия.

Развитие заболевания сопровождается нарушением обмена коллагена с *преобладанием процессов распада на фоне дефицита витамина C*. В результате *несбалансированного соотношения в организме Ca с другими микроэлементами* в организме нарушаются процессы остеогенеза, развивается генерализованный *симметричный остеоартроз*, дистрофические нарушения внутренних органов и *преждевременное старение*.

Болезнь наблюдается преимущественно в период роста организма, редко после 25 лет. Провоцирующими факторами являются:

- Охлаждение,
- Тяжёлая физическая работа,
- Интеркуррентные заболевания.

Так как *в эндемических районах* с болезнью Кашина-Бека *одновременно встречается эндемический зоб*, проводятся одномоментные мероприятия по профилактике обоих заболеваний.

Профилактические мероприятия включают:

- Мелиоративные работы,
- Минерализацию почвы,
- Обогащение рациона животных минеральной подкормкой,
- Снабжение населения привозными продуктами, содержащими достаточное количество минеральных солей,
- Снабжение населения артезианской водой.
- 1.5-2х месячные курсы 2 раза в год препаратами Са, витаминами А, С и D лицам молодого возраста, беременным и кормящим женщинам.

Бактериальные эндемии

В природной среде встречаются биологические агенты, вызывающие у человека различные заболевания. Это гельминты, простейшие, болезнетворные микроорганизмы, вирусы. Они могут находиться в атмосфере, воде, почве, в теле других живых организмов.

Наиболее опасны возбудители инфекционных заболеваний. Они имеют различную устойчивость в окружающей среде. Для инфекционных агентов, вызывающих эндемичные заболевания окружающая среда является местом обитания, либо они живут в других организмах, где они сохраняются и размножаются.

Термин эндемия в отличие от терминов пандемия и эпидемия является качественной категорией. То есть он отражает постоянство регистрации случаев инфекционного заболевания на конкретной территории, а не интенсивность его распространения.

В эпидемиологии инфекционных заболеваний понятию «истинная эндемичность» соответствует понятие «природная очаговость», а термину «эндемический очаг» - «энзоотический очаг». Это связано с тем, что для развития эндемичного инфекционного очага необходимы:

- Ареал восприимчивых к конкретной инфекции животных –источников возбудителей;
- Ареал членистоногих – переносчиков возбудителя;
- Возможность сохранения инфекции вне организма животного.

Природно-очаговые инфекционные заболевания характеризуются тем, что их возбудители существуют в окружающей среде на определённых территориях вне связи с людьми или домашними животными. Они паразитируют в организме диких животных (например вирус бешенства в организмах лис, енотовидных собак и т.д., возбудители туляремии и чумы – в организмах грызунов, вирус орнитоза – в организмах птиц).

Передача возбудителей от животного животному и от животного человеку происходит преимущественно через переносчиков (чума – через блох, малярия и жёлтая лихорадка - через комара-плазмодия, клещевой энцефалит – через иксодиевых клещей, сонная болезнь – через муху цеце).

В то же время чума и орнитоз могут передаваться воздушно-капельным путём.

Возможен и водный путь заражения. Например, попадание в организм воды, заражённой выделениями грызунов больных или носителей лептоспирозов (водная лихорадка) может вызвать заболевание у человека. Возбудитель лептоспироза обитает в организме мышей-полёвок обыкновенных, широко распространённых на луках около рек. Заболеваемость лептоспирозом носит сезонный характер. Чаще всего наблюдается в жаркие месяцы (июль-август) и в период сильных дождей.

Находясь в местах природно-очаговых заболеваний необходимо соблюдать специальные меры безопасности.

Лекция 21.

Экологические факторы города

Современный город – целостная экологическая система, состоящая из комплекса отдельных взаимосвязанных компонентов. Это разнообразные по архитектуре и хозяйственному использованию строения, инженерные сооружения, подземные системы (канализация, сеть тепло- и газопроводов, электрокабели и т.д.). В городе есть незастроенные участки: парки, лесопарки, бульвары, скверы, сады, палисадники, поймы рек и речушек, пустоши, овраги, косогоры. На окраина города – свалки, помойки, кладбища. В городах есть набор разных биотопов, к условиям которых приспосабливаются птицы и млекопитающие. В некотором приближении город можно сравнить с единым сложно устроенным организмом. Этот организм обменивается веществом, энергией и информацией с окружающими его природными и сельскохозяйственными территориями.

Города относятся к антропоэкосистемам. Для описания города как антропоэкосистемы рассматриваются факторы городской среды, влияющие на жизнедеятельность населения и ответные реакции на воздействие этих факторов. Для урбанизированных территорий наиболее характерно повышенное воздействие техногенных факторов.

Позитивные факторы города:

- обычно хорошо развитая система здравоохранения, в том числе скорой медицинской помощи,
- насыщенность элементами инфраструктуры,
- рост использования технических средств, облегчающих условия труда и жизни человека (развитие транспорта. Электрификации быта и т.д.),
- доступность к культурным ценностям, информации.

Вредные экологические факторы, действующие на городское население:

1. Физические:

- Снижение инсоляции (интенсивность солнечной радиации в городах на 15-20 % меньше, чем в прилегающей местности);
- Деформированность видимой среды (преобладает серый цвет и плоские поверхности);
- Недостаточное воздействие природных звуков и шумов,
- Шумовое загрязнение техногенного характера;
- Воздействие инфразвука,
- Вибрация;
- Тепловое загрязнение (за счёт нагревания асфальта, зданий);
- Загрязнение электромагнитным излучением;
- Геопатогенные зоны.

2. Химические:

- Недостаток или отсутствие фитонцидов, терпенов и ... в воздухе,
- Загрязнение атмосферы,
- Загрязнение питьевой воды (хлорирование, железо, цинк и т.д.),
- Загрязнение почвы,
- Искусственное использование недоброкачественных строительных материалов.

3. Биологические:

- Деформированность биоценоза – уменьшение видового состава и количества растений и животных (увеличение количества млекопитающих от периферии к центру) →

резкое ограничение общения вплоть до его отсутствия с животным и растительным миром, избыточное общение с людьми.

- Рост концентрации микроорганизмов (вирусов, бактерий) в местах скопления людей (детские дошкольные и учебные заведения, транспорт и т.д.).
4. Социальные:
- Скученность населения,
 - Гиподинамия (гипокинезия),
 - Десинхронизация биологических и социальных ритмов,
 - Психические перегрузки, психологический стресс (работа, транспорт, очереди и т.д.),
 - Нарушение родственных связей.,
 - Доступность алкоголя, наркотиков, игровых автоматов и т.д.
5. Информационные.

Физические факторы города.

Горожанину довольно часто приходится встречаться с *агрессивной визуальной средой на улице*. Это многоэтажные здания с большим числом окон на стенах, панели домов, стены облицованные однообразной плиткой, однообразная кирпичная кладка, всевозможные решетки, перегородки, гофрированный алюминий, шифер и т.д. В большинстве городов господствует *неестественный темно-серый цвет*.

В интерьерах офисных помещений зачастую отражается городской ландшафт: прямые линии, прямые углы, неестественные цвета стены, большие однородные поверхности.

Такая *видеосреда, далекая от естественной* также действует как *вредный экологический фактор*, оказывая *отрицательное эмоциональное воздействие* на человека.

Тепловое загрязнение городской среды

Закрытость городских территорий и концентрация большого числа источников тепловой энергии создают условия для *формирования «тепловых куполов»*, которые полностью или частично охватывают контуры крупных городов во всём мире.

Взвешенные частицы в загрязнённой атмосфере города *препятствуют попаданию на землю лучистой энергии Солнца*. Эта энергия непосредственно *расходуется на повышение температуры воздуха*.

Повышению температуры в городе способствуют и другие факторы. Одни из них связаны с *пониженной теплоотдачей*, другие - с *дополнительными источниками теплового воздействия* (тепло жилых домов, заводов и др.).

В городах энергия не тратится на испарение дождевой воды, так как она стекает в канализацию. Взвешенные частицы, присутствующие в городском воздухе замедляют теплоотдачу. В течение ночи отдача тепла в городе происходит медленнее, чем в поле, где тепло уносится ветром. Трубопроводы теплофикационной системы выделяют в окружающую среду 15-20% тепла, проходящего по ним.

Наблюдается тенденция к формированию обширных геотермических аномалий а повышением температуры над фоновой до 2-6 % в пределах городских территорий на средних глубинах (10-30 м). Это связано с работой скважин технического водоснабжения, кондиционеров большой мощности, наличием обогреваемых подземных сооружений и т.д.

Городской микроклимат.

Микроклимат оказывает большое влияние на жизнедеятельность живых существ. Микроклимат города заметно отличается от климата окружающей местности, обусловлен он во многом характером инсоляции.

Величина инсоляции зависит от многих факторов. В равнинных ландшафтах солнечные лучи улавливаются и отражаются горизонтальной поверхностью, а в городе – сложной

системой различно ориентированных плоскостей многочисленных зданий и сооружений. Эти плоскости поглощают и отражают часть солнечной энергии.

В городах всегда теплее и суше, чем в окрестностях, поэтому здесь раньше начинается вегетация и зацветают деревья и кустарники. Холодных и морозных дней в городе значительно меньше. В то же время высокие температуры воздуха в летние солнечные дни могут вызывать дискомфорт за счёт увеличения тепла, излучаемого окружающими зданиями. Потоки теплого воздуха в большом городе в течение ночи влияют на его окрестности. Разница в температуре вызывает циркуляцию, в результате которой более холодный воздух окрестностей проникает в город.

Известно, что водяной пар ослабляет солнечные лучи в 10 раз, а городской туман – в 40-120 раз больше, чем сухой воздух. Из-за загрязнённости городского воздуха инсоляция в городе снижается (за счёт рассеивания и поглощения) на 15 – 20 %. Это особенно касается ультрафиолетовой части спектра. Потери биологически активных солнечных лучей могут увеличиваться за счёт нерациональной планировки кварталов, высокой плотности застройки, неправильной ориентации улиц.

Количество осадков в городах на 10 % больше, чем в незастроенной местности. *Количество дождей увеличивается от окраин к центру* в зависимости от преобладающего направления ветра.

Особенности городского микроклимата:

- в больших городах температура воздуха выше на 1-2 градуса относительно прилегающих территорий
- менее значительны суточные и сезонные колебания температуры.
- скорость ветра снижена на 20-30%
- воздушные потоки движутся к центру города за счёт повышенной температуры при плохом проветривании → эффект своеобразной воронки, затягивающей грязный воздух в чистые зоны
- увеличение относительной влажности воздуха (до 8%)
- частые туманы.
- летом увеличивается число осадков и гроз (на 9-27 %)
- атмосферное давление ниже
- нарушение естественного режима солнечной радиации (из-за снижения прозрачности атмосферы солнечное освещение снижается на 10-15%, снижается интенсивность ультрафиолетовых лучей до 30%)
- в результате частого образования туманов и загрязнения атмосферы снижение видимости до 80%.

Вибрация.

Воздействие вибрации на городское население связано с вынужденными механическими колебаниями, создаваемыми в грунте различными источниками наиболее значимые из которых – транспортные средства, промышленные агрегаты, строительные машины и механизмы.

Таблица 1. Источники воздействия вибрации.

Источники воздействия вибрации	Виброскорость, мм/с
Рельсовый транспорт	160 – 0,3
Промышленные установки	5 – 0,05
Строительная техника	1,6 – 0,02
Автомобильный транспорт	0,07 – 0,005
Дневной фон в городе	0,02 – 0,006
Ночной фон в городе	0,01 – 0,003
Уровень микросейсм (в сейсмических районах)	< 0,5
Безопасный «геологический» уровень	0,225

Безопасный «физиологический» уровень	0,12
--------------------------------------	------

При круглосуточных наблюдениях выявлено два максимума фонового уровня вибрации: 9-10 и 17-19 часов.

Колебания передаются через толщу грунта и воспринимаются различными объектами. Основная часть колебательной энергии преносится поверхностными волнами в пределах самой верней части грунта (до 10-15 м). Поэтому, как сами грунтовые массивы, так и все коммуникации, фундаменты зданий и большинство подземных сооружений подвержены вибрации.

Воздействие вибрации на грунтовые массивы может приводить к :

- изменению рельефа поверхности,
- ухудшению механической устойчивости пород, служащих основой фундаментов или вмещающих подземные здания и инженерные сооружения.
- осадкам фундаментов зданий, лёгким повреждениям в старых зданиях (при 0,4-1,2 мм/с), повреждениям зданий с деревянными или бетонными перекрытиями (5-8 мм/с).

Следует помнить о том, что рельсовый и автомобильный транспорт, промышленные агрегаты и строительная техника способны генерировать разрушительные виброколебания.

Вибрация оказывает также физиологическое воздействие.

Инфразвук.

Источники ИЗ в городе:

- автотранспорт - магистрали с интенсивным движением (70-80 дБ)
- взлёт и посадка турбореактивных самолётов ТУ-134, ТУ-154 (90-92 дБ)
- движение электропоездов (80-94 дБ)
- промышленные – компрессорные,
- музыкальные колонки (басы).

До последнего времени при проектировании и строительстве промышленных объектов учитывался только фактор шума. Это привело к тому, что в жилых кварталах на расстоянии 5-150 метров от компрессорной уровни ИЗ-давления составляют 87-99 дБ, а в помещениях – 80-96 дБ.

Особенности распространения инфразвука:

- Распространяется на большие расстояния, чем шум,
- Может огибать здания и усиливаться за ними (за счёт большой длины волны),
- Характерно усиление в помещениях малых объёмов, в котором нет собственных источников шума, при закрытых дверях и окнах (даже в определённых точках помещения).

Обычно жители не жалуется при ИЗ-давлении ниже 90 дБ. В СССР этот уровень был утверждён МЗ как допустимые значения ИЗ и низкочастотного шума на территории жилой застройки. Однако диапазон индивидуальной чувствительности к ИЗ значительно больше, чем к шуму.

Допустимые уровни:

- для частот до 16 Гц – 105 дБ
- для частоты 31,5 – 102 дБ.

Шум.

Шум серьёзно ухудшает жизненную среду большого города. Он фигурирует в качестве раздражителя примерно в 80 % ответов при социальных опросах.

Таблица 2. Источники шумового воздействия.

Источники шумового воздействия	Уровень шума, дБ
Реактивный самолёт	110-120
Промышленные предприятия	110-80

Мотоцикл	90-100
Железная дорога	101-85
Грузовик	85-95
Автобус	85-95
Трамвай	75-90
Поезда метрополитена на открытых линиях	80-85
Метро	90
Легковая автомашина	80-85
Трансформаторные подстанции глубокого ввода	85-95
Разговор	45-60
Шелест травы	10
Санитарная норма для жилой зоны	45-60

Основной источник шума в городе – наземный транспорт. Для больших городов характерно усиление шума вдоль городских магистралей. На его долю приходится 70-90 % шумового загрязнения. Это связано с эффектом канализирования, создаваемым многоэтажной застройкой вдоль широких улиц. В городе шум усиливается также за счёт многократно повторяемого эха. Таким образом значительно усиливаются внешние шумы (шум поездов, самолётов и т.д.). В праздничные дни шум дополняется за счёт установленных на улицах громкоговорителей.

Шум вблизи основных городских транспортных магистралей стойко держится 15-18 часов в сутки, затухая лишь на короткое ночное время с 2 до 4 часов. Ширина зон акустического дискомфорта в дневное время может достигать 700-900 м в зависимости от типа прилегающей застройки.

Уровень шума от отдельных источников превышает допустимый санитарный уровень на 1-2 порядка. С гигиенических позиций относительно комфортным считается шум при уровне звука 10-60 дБ, максимально дискомфортными – при громкости более 80 дБ.

Шум, источником которого являются промышленные предприятия, транспортные средства и т.д. может иметь *серьёзные физиологические последствия*, так как он оказывает влияние на нервную систему и органы слуха.

Шум в городе – *постоянный стрессорный раздражитель*, способный вызвать *перенапряжение ЦНС*. Интенсивность городского шума часто значительно превышает порог чувствительности человека. *Организм часто реагирует на бессознательном уровне*, при этом развивается объективная реакция - *повышенная психическая напряжённость*. Человек, постоянно подвергающийся шумовому воздействию, постепенно становится раздражительным, у него нарушается сон, появляются головные боли, головокружение и тахикардия.

Жители шумных районов чаще страдают ВСД, астениями, церебральным атеросклерозом. Шум усиливает риск развития патологии ССС (АГ, ИБС). У детей нарушается регуляция ССС, проявляющаяся в функциональных нарушениях, в том числе регистрируемых на ЭКГ.

Шум имеет особенно негативное воздействие на тех городских жителей, которые в силу возраста или других причин нуждаются в щадящем режиме, в том числе акустическом.

Идеальной звуковой средой считается негромкая речь (45-60 дБ). Более громкие звуки ведут к дезадаптации, снижению защитных сил организма и развитию патологических состояний.

Меры борьбы с городским шумом:

- автомобили с эффективными глушителями,
- всевозможные стенных-экраны,
- одно-двухэтажные магазины в первом ряду вдоль автомагистралей,
- специальные резиновые покрытия, проектирование дорог.

Магистралы, расположенные ниже уровня жилой застройки, снижают шум на 13-15 дБ. При этом очень желательны по краям выемок плотные посадки из деревьев и кустарников. Эстакады, напротив, ухудшают шумовой режим для жителей городов.

В зданиях, расположенных вдоль проезжей части, необходимо применять специальные конструкции: повышенная толщина стекол, большие воздушные межоконные промежутки, шумозащитные окна (стеклопакеты).

Имеющаяся архитектурно-планировочная структура современных городов РБ не учитывает транспортного движения.

Электромагнитное загрязнение.

Существенным с экологических позиций представляется воздействие ЭМП промышленной частоты (50 Гц) и частот радиоволнового диапазона (0,06 МГц-300 ГГц).

Физиологическое действие ЭМП на организм человека обусловлено индуцированными токами, текущими через ткани тела человека. Оно определяется напряжённостью поля и продолжительностью воздействия. Безопасный предел силы индуцированного тока составляет 5 мА.

Искусственный электромагнитный фон в промышленных городах в 500-1000 раз превышает естественный фон Земли. Напряжённость искусственных полей в локальных точках заводов, подстанций, фабрик может возрастать ещё на порядок. Длительное пребывание человека в подобных условиях вызывает серьёзные сбои в работе эндокринной системы.

Застройка города хорошо защищает пространство от воздействия коротковолнового и ультракоротковолнового излучения. Достаточно избегать мест, располагающихся в прямой видимости от излучателей и в непосредственной близости от них, чтобы чувствовать себя в относительной безопасности. Реальная *опасность облучения ЭМП*, генерируемым *высоковольтными линиями электропередач*, существует в пределах коридора шириной 60-90 м (в зависимости от передаваемого напряжения), осью которого является линия электропередач.

Радиационное воздействие.

- космические лучи (до 30 Р/год),
- ионизирующее излучение радиоактивных веществ, содержащихся в горных породах, почве и воде,
- техногенные радионуклиды, попадающие в окружающую среду и накапливающиеся в ней.

Вместе с космическим излучением естественная радиоактивность формирует «радиационный фон», различный для разных регионов планеты. Живые организмы адаптированы к существованию в этих условиях. Вблизи земной поверхности доза естественного фонового излучения составляет 0,003-0,025 мР/ч. Радиационный фон постоянно меняется вследствие антропогенного загрязнения (Пример Полесье перед ЧАЭС).

В условиях промышленно городских агломераций радиационный фон увеличивается за счёт:

- строительных материалов (гранитный щебень, бутовый и облицовочный камень),
- бытового газа,
- водопроводной воды,
- радона (выделяется в незначительных концентрациях из почвы → при недостаточной вентиляции накапливается в подвальных помещениях, в подземных сооружениях, в замкнутых дворах).

Химические факторы городской среды

Химические вещества, используемые человеком в процессе производства, стали постоянно действующим фактором на здоровье населения. Аварии и химические катастрофы усугубляют отрицательное воздействие токсических веществ на организм человека. *Ведущую роль в загрязнении городов играют бензпирен, свинец, ртуть, хром и никель. Наиболее высо-*

кий индекс загрязнения получен по тяжёлым металлам, соединениям углерода, азота и серы.

Загрязнение воздуха, почв и поверхностных вод городов стало важнейшей проблемой века. Эта проблема касается не только отдельных стран, но и всей Земли в целом.

Известно, что чем больше численность города, тем выше «фоновое загрязнение». Города и посёлки делятся в зависимости от численности населения на крупнейшие, крупные, большие, средние и малые.

При равном числе жителей загрязнение воздуха обычно выше при наличии в населённом пункте предприятий нефтехимической промышленности, чёрной и цветной металлургии. Загрязнение воздуха выше также в городах, расположенных в местах с неблагоприятными метеорологическими условиями рассеивания (например, расположенных в горных долинах).

Атмосферный воздух

Исследования показали, что в атмосферу городов ежегодно поступает от нескольких тон до сотен тысяч сернистого газа, оксидов азота, оксида углерода и твёрдых веществ.

Количество выбросов в городах зависит от:

- развития индустрии
- автотранспорта
- уровня очистки выбросов вредных веществ.

Главным источником выбросов твёрдых веществ являются промышленные предприятия, сернистого газа - ТЭЦ и котельные, окиси углерода и окислов азота – автотранспорт.

Загрязнение воздуха оказывает негативное влияние как на население, так и на все городские объекты. Так, кислотные дожди и агрессивные химические соединения приводят к разрушению бетонных конструкций, ускорению коррозии металлических покрытий и ограждений.

От загрязнённого воздуха очень страдает городская растительность. Пыль закупоривает поры растений, затрудняет фотосинтез, в результате чего листья желтеют, задерживается рост деревьев, они легко погибают от болезней и вредителей. Наиболее губительное действие на растения оказывает диоксид углерода. Его концентрация 0,91 мг/м³ нарушает фотосинтез, а 2,6 мг/м³ приносит заметный вред. Вокруг экологически неблагополучных промышленных предприятий растительность намного беднее, чем в районах с незагрязнённым воздухом. В то же время вредное влияние выбросов обнаруживается и на значительном расстоянии от предприятия. К загрязнению воздуха очень чувствительны хвойные и плодовые деревья, наиболее устойчивы – липа, ясень, тополь.

На листьях растений осаждаются взвешенные частицы и адсорбируются газообразные примеси. С гибелью растений этот естественный фильтр, очищающий воздух, устраняется. Кроме того город лишается источника кислорода и фитонцидов.

В пригородных районах крупного промышленного центра отмечается низкая урожайность сельскохозяйственных культур и продуктивность животноводства.

При отборе овощных культур на исследование, которые росли на участках, расположенных в зоне действия промышленных выбросов химико-металлургических предприятий, обнаружено существенное превышение ПДК тяжёлых металлов (Pb - в 10,6 раз, Cd - в 16,8, Zn – в 1,5-5, Cu – в 1,5-3,3). Максимальное содержание Pb в капусте достигало 2,6 мг/кг (52 ПДК), Zn – 21,4 мг/кг (2,14 ПДК).

Загрязнение атмосферы обуславливает до 30 % общих заболеваний населения промышленных центров. Только 15 % горожан проживает на территории с допустимым уровнем загрязнения воздуха.

Атмосферный путь поступления токсических веществ в организм человека является ведущим. Это связано с тем, что при ингаляционном пути поступления химические элементы

поглощаются наиболее интенсивно. Так, свинец, поступающий с воздухом, адсорбируется кровью на 60 %, а при поступлении с водой – на 10 %, в то время как с пищей – лишь 5 %.

Комплексный показатель суммарного загрязнения атмосферного воздуха (Ксум.) является информативно значимым для интегральной оценки микротерриторий города и их дифференциации в плане экологического неблагополучия.

В атмосферном воздухе промышленных городов содержатся аллергены и поллютанты, провоцирующие гиперреактивность дыхательных путей.

Аллергены атмосферного воздуха:

- формальдегид,
- сероводород,
- хром,
- никель.

Поллютанты атмосферного воздуха:

- двуокись азота,
- взвешенные частицы (пыль),
- двуокись серы,
- окись углерода.

Вклад загрязнения атмосферного воздуха в формирование заболеваемости респираторными аллергиями составляет в некоторых городах от 16 % (бронхиальная астма) до 33 % (аллергический ринит). Существуют научные исследования, демонстрирующие выраженную связь заболеваемости аллергическим ринитом с содержанием формальдегида, сероводорода и оксида азота. Установлены прямые корреляционные связи средней силы заболеваемости бронхиальной астмы с содержанием сероводорода и окиси углерода. Известно, что аллергические риниты могут предшествовать заболеванию бронхиальной астмы.

Загрязнение атмосферного воздуха влияет отрицательно и на репродуктивное здоровье. При этом *страдает репродуктивная функция*, как женщин, так и мужчин. В крупных промышленных центрах в городских районах, расположенных недалеко от предприятий химической, нефтехимической и металлургической промышленности, наблюдается высокий уровень патологии беременности и родов (в 1,5-2 раза выше относительно чистых территорий), спонтанных аборт (в 2,5 раза выше), преждевременных родов, мертворожденности, частоты рождения детей с врождёнными аномалиями и пороками развития (в 6,7 раз). Сексологические исследования свидетельствуют о нарушении репродуктивной функции мужчин.

Химическое загрязнение городской почвы

Загрязнители городской почвы:

- металлы, в том числе тяжёлые,
- нефтепродукты и их производные, бензпирен

Металлы, являющиеся атмосферными аллергенами, попадают в почву и в нижний покров, где их содержание имеет более высокий гигиенический ранг, чем в атмосферном воздухе.

Почвенные аллергены города: металлы: Ni, Cr, Va

Аллергены снегового покрова: Cr, Co

Клиническими особенностями респираторных аллергозов экологически неблагоприятных городских районов являются:

- появление заболеваний у лиц, не имеющих наследственной предрасположенности к аллергии,
- раннее начало заболевания,
- более тяжёлое течение,
- повышенный риск развития инфекционных осложнений,
- частое развитие полисенсibilизации.

Городские канцерогены:

- атмосферные: Ni, Cr, Cd,
- содержащиеся в пыли: подвижные формы Cd, As
- почвенные: Pb, As, бензпирен

Городские сточные воды

Современные города интенсивно загрязняют природные воды. Вместе со стоками промышленные предприятия сбрасывают в водоёмы токсические соединения Hg, Cd, Pb, F и неметаллов, агрессивные жидкости, поверхностно-активные вещества (ПАВ), минеральные и органические взвеси, нефтепродукты и др.

Город с миллионным населением ежегодно сбрасывает через канализационную сеть и помимо неё 350 млн тонн загрязнённых сточных вод (включая ливневые и талые воды с промышленных площадок, городских свалок, стоянок автотранспорта и др.) Городские сточные воды содержат до 16 тыс. тонн взвешенных веществ, 24 тыс тонн фосфатов, 5 тыс тонн азота, до 2,5 тыс. тонн нефтепродуктов. В городских стоках содержится около 600 тонн синтетических ПАВ. Содержание фтора может достигать 400-1000 т, цинка и меди – 25 т, мышьяка – 25 т и т.д.

Сточные воды городов отрицательно воздействуют на источники питьевого водоснабжения, расположенные ниже по течению от места их выпуска. Они служат причиной тяжёлых экологических последствий при проникновении в водоносные горизонты, из которых вода используется для питья и хозяйственных целей.

Целый комплекс городских проблем связан с подземными водами. Существует три причины негативных гидрологических процессов:

1. загрязнение атмосферы, почв и поверхностных вод;
2. эксплуатация артезианских вод;
3. утечки из подземных водонесущих коммуникаций.

Состав дождей и снега в городе всё более отличается от естественного из-за прогрессирующего загрязнения атмосферного воздуха, деградации лесопаркового защитного пояса и других причин. Так, *повышается кислотность дождей* (зафиксированы величины pH ниже 4,2), *меняется химический состав* (до нитратного и аммонийного), снег содержит до 30-40 г/л хлоридов натрия и калия. *Атмосферные выпадения* на почвы города *содержат чрезвычайно высокие концентрации тяжёлых металлов* (десятки и сотни раз превышающие фоновые ПДК). Почвы перестают быть барьером на пути загрязнений к грунтовым водам, так как сорбирующая способность исчерпана, а напимр, для ионов хлора практически равна нулю.

Усиленная и длительная эксплуатация артезианских вод города и пригорода ведёт к значительному понижению их уровня и сработке напора. *Формирование депрессии напоров* ведёт к тому, что не чистые артезианские воды питаются холодными ключами, а наоборот, *сильно загрязнённые речные и грунтовые воды просачиваются в артезианские пласты*.

К негативным экологическим последствиям ведёт и *утечка из канализации*:

- из-за повышения влажности приземистого слоя атмосферы обостряются хронические заболевания,
- разрушаются фундаменты зданий, трубы, силовые кабели и линии связи,
- в подвалах плодятся комары и разводится плесень,
- заболачиваются почвы,
- на деревьях появляются различные гниlostные образования и сухие вершины.

Социальные факторы города

Научные исследования выявляют достоверное различие в уровнях и структуре заболеваемости населения различных социэкологических зон в границах одного города.

Социэкологические факторы оказывают наиболее выраженное влияние на развитие:

- болезней органов дыхания,

- сердечно-сосудистой патологии,
- болезни нервной системы.

Наиболее выраженное влияние на состояние здоровья оказывают следующие социальные факторы:

- образование,
- курение и употребление алкоголя,
- полноценность питания,
- материальное состояние (доходы),
- жилая площадь.

Информационные факторы города

В больших городах функционирует мощное информационное поле, создаваемое средствами массовой информации. В настоящее время на смену традиционным СМИ, таким как подцензурные печать, радио, телевидение, пришла независимая многоаспектная пресса, многоканальное телевидение. Стала развиваться компьютерная культура с выходом во «всемирную паутину» - интернет.

С одной стороны, увеличение информационного поля расширяет возможности для самореализации. Люди получают возможность совершенствовать свои знания, развивать художественный вкус.

С другой стороны, стремительное развитие СМИ стало причиной экопсихологического стресса. Резкое изменение информационного поля, а также некоторая информация, содержащаяся в СМИ, разрушающая консервативное сознание людей, стали одним из самых мощных экопсихологических факторов. Противоречивость поступающей информации при нередком отсутствии достоверной, нестабильность жизненного уклада вызывают длительные стрессовые состояния, сопровождающиеся изменением поведения.

Перегрузка психики огромным потоком противоречивой, как правило негативной информацией, ведёт к развитию информационного стресса. Длительные стрессы вызывают нарушения иммунного и генетического аппарата, становятся причиной многих психических и соматических заболеваний, повышенной смертности. У одних людей они вызывают депрессию и апатию, а также политическое и социальное безразличие, у других – агрессию, озлобленность, политический и социальный экстремизм, и как следствие, обострение криминальной обстановки.

Особенности городского населения

Важное место при оценке городских антропоэкосистем принадлежит состоянию общественного здоровья. Оно характеризуется как санитарно-демографическими параметрами, так и рядом других факторов. К числу фундаментальных функций общественного здоровья относятся: воспроизводство поколений; конкретный труд людей в различных сферах производства; воспитание и обучение последующих поколений; сохранение и улучшение окружающей среды; защита Отечества.

Бурное развитие научно-технического прогресса, наряду с улучшением жизни человека, вносит в окружающую среду множество отрицательных физических, химических и психических воздействий.

Психофизиологические особенности городского населения:

- Высокий темп генетической эволюции вне связи с процессами роста численности популяции и её приспособленности, что ведёт к росту наследственных заболеваний.
- Физическая детренированность основной массы населения.
- Низкоэнергетический гомеостаз,
- Снижение неспецифической резистентности, предрасположенность к любым патологическим процессам,

- Формирование вторичной иммунологической недостаточности в виде инфекционного и аллергического синдромов.

Особенности заболеваемости городского населения:

- Высокий уровень пограничных нервно-психических расстройств.
- Высокий уровень психосоматической патологии.
- Рост заболеваемости вирусными инфекциями (ОРВИ, вирусный гепатит А).
- Увеличение роли условно патогенных микроорганизмов в инфекционной заболеваемости.
- Зависимости (алкоголизм, наркомания).
- Снижение уровня репродуктивного здоровья.
- Рост травматизма различного генеза.

Изучение состояния здоровья населения РБ в 90 гг показало достоверный рост заболеваемости жителей крупных городов. Наиболее выраженный рост заболеваемости наблюдался среди взрослого населения Гомеля, Витебска, Могилёва и Минска. При этом наиболее частой патологией были АГ, ИМ, стенокардия, хронический фарингит, бронхит и БА. Установлен достоверный рост заболеваемости БА детей Гомеля, Гродно и Могилёва.

Установлено, что загрязнение атмосферы наиболее выражено влияет на возникновение болезней органов дыхания. Так, установлена достоверная зависимость между *суммарным загрязнением атмосферного воздуха* в г. Минске и *заболеваемостью детей хроническими болезнями миндалин и аденоидов, бронхиальной астмой*, а в Гродно – *хроническим фарингитом*. В Могилёве выявлена достоверная связь между высоким содержанием пыли в атмосфере и заболеваемостью взрослого населения хроническими болезнями миндалин и аденоидов, пневмонией, бронхиальной астмой. *Повышенное содержание фенола и формальдегида* в атмосфере Гомеля оказало влияние на формирование *заболеваемости взрослого населения пневмонией*.

Расчёт эколого-эпидемиологического риска показал *высокую вероятность развития новообразований у детей* Минска, Гомеля и Гродно, *взрослых* – в Гомеле, Могилёве и Минске.

Разные уровни заболеваемости городского населения различных микрорайонов (кварталов) обусловлены экологической ситуацией, характером застройки и социальными факторами.

Социальные особенности городского населения:

- Нестабильность семей
- Рост количества неполных семей
- Уменьшение/разрыв родственных отношений
- Рост социальных пороков

Лекция 22.

Экология жилища

Испокон века люди сооружали жилища или приспособляли под жильё пещеры, горты и т.д. для защиты от непогоды, зверей, врагов. Со временем совершенствовались технологии строительства и использовались новые материалы. При этом в определённых природных условиях используются адекватные к ним строительные материалы. Например, для России и Беларуси традиционным считается деревянный дом.

В настоящее время люди в развитых странах проводят 90% времени в закрытых помещениях, включая рабочие и жилые. Поэтому внутреннее загрязнение среды может быть более существенным источником воздействия, чем наружное.

Сейчас строятся относительно герметичные здания с целью экономии энергии и тепла. Недостаточная их вентиляция, применение новых строительных материалов, увеличение числа механизмов и аппаратуры создали проблему внутреннего загрязнения жилых и рабочих помещений. Фактически только 40 % загрязнителей имеет наружное происхождение.

ВОЗ отмечает, что около 30 % новых и отремонтированных зданий во всём мире могут быть источником жадоб на состояние здоровья, которые связаны с качеством внутренней среды помещений.

В конце XX века появился термин «синдром больного здания» (СБЗ). Согласно определению экспертов ВОЗ это симптомокомплекс, касающийся неспецифических ощущений, связанный с пребыванием в некоторых современных зданиях. Симптомокомплекс состоит из неспецифических ощущений в виде плохого самочувствия. Все симптомы неспецифичны

Симптомы СБЗ:

- сонливость.
- ощущение заложенности носа, насморк,
- сухость в горле,
- раздражение или сухость глаз,
- головная боль,
- боль в спине, шее, повышенная чувствительность к запахам.

Жилище – сложная система природной и искусственно созданной среды, где сочетаются воздействие физических, химических и биологических факторов.

Характеристика экологических факторов, влияющих на человека в его жилище зависит от:

1. Местоположения жилого дома (воздействие геопатогенных зон, шума, ИЗ, вибрации, ЭМП, качество атмосферного воздуха,).
2. Типа здания.
3. Расположения квартиры в многоквартирном здании.
4. Планировка квартиры (дома).
5. Вида обогрева.
6. Водоснабжения, канализации.
7. Типа кухонной плиты (газовая, электроплита, печь).
8. Имеющихся площадей и состава семьи.
9. Изоляции.
10. Интерьера.
11. Использования бытовой техники.
12. Использования средств бытовой химии.
13. Курения в помещении.

14. Наличие растений и животных.

Экологические факторы жилища:

1. Физические:

- микроклимат (температура, влажность, движение воздуха, ионизация, освещённость),
- шум,
- инфразвук,
- вибрация,
- ЭМП (неионизирующее),
- ионизирующее излучение

2. Химические:

- бытовая пыль,
- аромасоединения, терпены,
- газовый состав воздуха (кислород, углекислый газ),
- токсические вещества,
- аллергены

3. Биологические:

- растения,
- насекомые,
- животные (рыбки, пресмыкающиеся, млекопитающие).
- грибки (плесень),
- микроорганизмы (бактерии, вирусы)
-

4. Психосоциальные:

- проживание в общежитии,
- проживание в коммунальной квартире,
- состав семьи,
- жилая площадь на 1 человека,
- микроклимат в семье,
- взаимоотношения с соседями,
- наличие вредных привычек у членов семьи и соседей.

Местоположение жилого дома

В былые годы место для строительства дома тщательно выбиралось. Например, люди наблюдали, куда ляжет спать на ночлег стадо овец (или другие животные). Избегали места, под которыми находились перекрестия водных русел, так как знали, что на этом месте нельзя жить, иначе все будут болеть. Чтобы этого избежать, в выбранном под застройку месте ставили перевёрнутый вверх дном кувшин (обычно это проделывали в августе). Если рано утром на стенках кувшина появлялись капельки воды, значит, в этом месте можно было рыть колодец, но нельзя было жить.

В настоящее время в больших городах при строительстве домов и общественных зданий не обращают внимания на геоэнергетические характеристики. В зонах благоприятной энергетики могут строить промышленные предприятия и прочие техногенные сооружения, а на бывших кладбищах и геопатогенных зонах - жилые дома, гостиницы, больницы (в том числе детские больницы и роддома). В то же время существуют признаки наличия неблагоприятных зон. Стаи кошек в подвалах или под окнами определённого подъезда свидетельствуют о наличии патогенной зоны в данном подъезде.

Место расположения жилого дома влияет на здоровье не только в зависимости от геоэнергетических характеристик. В современных условиях роста градостроительства на фоне увеличения этажности и плотности застройки вблизи жилых зданий размещаются объекты, неблагоприятно влияющие на условия проживания.

Месторасположение жилого дома предполагает:

- удалённость микрорайона и квартала от промышленных предприятий и транспортных путей,
- типа жилого квартала,
- место расположения дома в жилом квартале.

Месторасположение жилого дома влияет на:

- уровень шума в квартире,
- загрязнённость воздуха квартиры вредными веществами,
- ЭМП

Шум в жилых кварталах определяют внешние источники, место их расположения и характер эксплуатации. Основная доля шума приходится на транспорт. Его распространение существенно зависит от структуры первой линии застройки. При свободной застройке транспортный шум проникает на большие расстояния (до 200-250 м), создавая равномерный, довольно высокий акустический фон на жилой территории (днём- 57-60 дБ, ночью – 50 дБ).

Хорошо экранируют звук фронтально расположенные здания: на расстоянии 60 м от магистрали они снижают уровень шума на 24 дБ. Торцевая застройка вдоль магистралей снижает шум с учётом озеленения свободного пространства лишь на 4-5 дБ. Жилые дома, расположенные под углом к автомагистрали, снижают проникновение шума вглубь кварталов. Наибольшая зона акустического дискомфорта расположена вдоль автомагистралей при свободной застройке домов при больших разрывах между торцами соседних зданий.

Шумовой режим в глубине микрорайона зависит главным образом от внутриквартальных источников шума и самого населения.

Близость школы, ресторанов (особенно ночных), стадиона

Дом может располагаться в санитарно-защитной зоне предприятий.

Расположение квартиры

Расположение квартиры влияет на:

- освещённость (зависит от ориентации окон и балкона по отношению к сторонам света, наличия близко расположенных зданий и высоких затеняющих деревьев, застеклённой площади),
- уровень шума (расположение квартиры по отношению к транспортным магистралям, аэропортам, промышленным предприятиям, наличие и близость лифта, мусоропровода, соседей в общем тамбуре)

Виды обогрева.

Обогрев (отопление) жилища бывает:

1. центральным,
2. автономным,
3. закрытым и открытым (камин,)

Использование каменного угля, газа для отопления и приготовления пищи повышает уровень радиации в квартире.

Водоснабжение

Водоснабжение может быть:

1. центральным (контролируется СЭС согласно ГОСТ),
2. автономным:
 - водопровод (индивидуальная скважина),
 - колодец,
 - родник

Тип кухонной плиты влияет на:

1. ионизацию воздуха,
2. химическое загрязнение воздуха.

В кухнях, оборудованных газовыми плитами, средние концентрации вредных веществ в воздухе выше, чем в жилых помещениях. В кухнях, оборудованных электроплитами, концентрация формальдегида, двуокиси азота, СО ниже, чем в комнатах. При этом, практически во всех квартирах домов разного типа отмечается превышение ПДК веществ для атмосферного воздуха.

Электроплита способствует накоплению в воздухе кухонного помещения положительных аэроионов, в то время как газовая плита может стать источником различных химических загрязнителей, а также способствовать повышению радиационного фона, так как природный газ содержит радиоактивный газ радон.

Интерьер влияет на:

- уровень шума,
- ионизацию воздуха,
- химическое загрязнение воздуха (пыль, формальдегид)
- наличие аллергенов,
- психологическое состояние

Бытовая техника

Использование бытовой техники облегчает жизнь, с одной стороны, и может оказывать неблагоприятное воздействие, - с другой.

Неблагоприятное воздействие бытовой техники:

- шум,
- вибрация,
- ЭМП,
- ионизирующее излучение.

Использование средств бытовой химии.

...

Микроклимат

Микроклимат жилого помещения оказывает большое влияние на состояние самочувствия и здоровье проживающих. Благоприятный микроклимат – один из важнейших элементов, обеспечивающий комфорт в жилище. В разных странах свои отношения к оценке комфорта. Например, в Англии в жилых домах температура поддерживается на уровне 15-16 °С, так как англичане привыкли ходить в квартирах в шерстяных костюмах. У американцев, которые в помещении носят очень лёгкую одежду, температура в доме 20-22 °С. Поэтому, англичане, приезжая в США, постоянно жалуются на жару, а американцы в Англии постоянно мерзнут.

Микроклимат жилища оценивается по нескольким показателям: температуре, влажности и подвижности воздуха. Обязательное условие комфортного микроклимата – относительно одинаковая температура воздуха по всему помещению. Перепады температуры воздуха по горизонтали и вертикали помещения не должны превышать 2°С на 1 м высоты и 2°С от окна до противоположной стены.

Температура воздуха зависит от:

- Внешней температуры.
- Теплоизоляции.
- Вентиляции.
- Обогрева.
- Охлаждения.

Нормативы температуры воздуха помещения определяются климатическими условиями: 20-23°С для холодного, 20-22°С для умеренного и 23-25°С для жаркого климата.

В помещениях, которых жители могут сами регулировать температуру воздуха, обычно наблюдается обратная картина. Так, в районах с холодным климатом в зимнее время жи-

тели предпочитают поддерживать 22-24° С, а в районах с жарким климатом в летнее время – не выше 16-18°С.

Относительная влажность воздуха в квартире зависит от:

- абсолютной влажности и температуры на улице,
- температуры в квартире.
- перепада температуры на улице и в квартире,
- количества помещений с повышенной влажностью (ванные комнаты, туалеты),
- источников постоянной влажности (водопроводные трубы)
- типа обогревателя.

При комфортном микроклимате жилища относительная влажность воздуха составляет 40-60%. Её увеличение до 80% говорит о плохой гидроизоляции строительных материалов и сырости в помещении.

Сочетание относительной влажности и температуры могут быть комфортными, дискомфортными и вредными.

Скорость движения воздуха (воздухообмен)

Важнейший элемент микроклимата помещений – эффективно работающая система вентиляции. Вентиляция характеризуется кратностью воздухообмена – объёма воздуха, обмениваемого за 1 час. В современных помещениях эта величина может достигать 0,1. В старых, плохо спроектированных зданиях она может быть равной 4. Для комфортного теплоощущения подвижность воздуха не должна превышать 0,1-0,25 м/с.

Правильно установленная вентиляция помогает бороться с сыростью в помещениях, способствует созданию благоприятной воздушной среды, препятствует распространению воздушно-капельных инфекций.

Естественная вентиляция осуществляется за счёт разницы температуры воздуха внутри и вне помещения за счёт ветрового напора – давления ветра на наружные стены здания. Инфильтрация воздуха происходит через поры строительного материала. В течение часа воздух в помещении должен обмениваться не менее 1-1,5 раза.

В современных квартирах осуществляется комбинированная система вентиляции: искусственная система вентиляции в кухонно-санитарном блоке и приточная в жилых комнатах.

Недостаточная вентиляция в газифицированных квартирах приводит к накоплению токсических продуктов горения газа в воздухе, повышению температуры и влажности воздуха, увеличению содержания тяжёлых ионов. Система вентиляции значительно влияет на содержание радона и продуктов его распада в квартире (доме).

Ионизация воздуха

Аэроионы образуются путём ионизации молекул воздуха вследствие отрыва от них электронов под влиянием космических, коротковолновых солнечных лучей, радиоактивного излучения почвы и других ионизирующих воздействий. Освобождённые электроны тотчас присоединяются к другим молекулам, образуя положительно и отрицательно заряженные молекулы (лёгкие аэроионы), имеющие большую подвижность.

Первичные малые (лёгкие) ионы оседают на взвешенных частицах воздуха и образуют вторичные аэроионы. Вторичные аэроионы бывают средними, тяжёлыми и ультратяжёлыми. Во влажном и загрязнённом воздухе резко возрастает число тяжёлых аэроионов.

Чем чище воздух, тем больше в нём лёгких и средних аэроионов. Преобладание тяжёлых аэроионов в воздухе говорит о наличии в нём значительного количества взвешенных частиц (влаги, пыли, дыма и т.д.).

Лёгкие ионы поглощаются поверхностями помещения: мебелью, материалами и покрытиями (особенно синтетическими), одеждой.

Положительно заряженные ионы образуются в больших количествах работающими телевизорами, компьютерами.

В некоторых плохо вентилируемых помещениях концентрация положительных аэроионов может возрастать, нарушая из обычное соотношение.

Шум

Источники шума в квартире:

1. Внешние:
 - промышленные предприятия,
 - транспортные магистрали,
 - аэродром,
 - неисправные сигнализации машин,
 - лифт, мусоропровод,
 - шум, создаваемый соседями.
2. Внутренние:
 - Бытовая техника,
 - Водопровод и канализация,
 - Радио, ТВ,
 - Строительно-ремонтные работы,
 - Спортивный инвентарь.
 - Разговор (крики)

Уровень шума в квартире зависит от:

- расположения дома по отношению к его источникам,
- внутренней планировки помещений различного назначения,
- звукоизоляции ограждающих конструкций,
- инженерно-технического оборудования жилого дома (лифты, насосы подкачки воды, мусоропроводы, вентиляция и т.д. создают уровни шума в квартирах до 45-60 дБ),
- наличие в жилом доме встроенных учреждений (магазины и т.д.) и их оборудования,
- собственные источники шума (звуковоспринимающая аппаратура, бытовая техника, музыкальные инструменты).

Таблица X. Источники шумового воздействия в жилых помещениях.

Источники шумового воздействия	Уровень шума, дБ
Игра на пианино	80
Радиомузыка	80
Радиоречь	70
Электрополотёр	83
Пылесос	70-75
Электрическая мясорубка	60-70
Стиральная машина	68
Электробритва	60
Холодильник	42
Разговор	45-66
Детский плач	78
Шёпот	30
Санитарная норма для жилой зоны	45-60

Таблица Д. Уровни звука, проникающие в жилые комнаты из соседних помещений (дБ).

Источники звука	Распространение звука	Уровень звука
Слив воды из крана	Шум в соседней комнате	44-50
Наполнение ванны	--,,- ,,-	36-58

Наполнение бачка в туалете	-, -, -	36-67
Удар крышки клапана мусоропровода	Шум в квартире	42-58
Проход кабины лифта	Шум в смежных квартирах	34-36
Удар дверей лифта	- -, -	44-52

Бытовые шумы создают сами люди: громкий разговор, крики и плач детей, использование бытовой техники, пение, игра на музыкальном инструменте, работа радиоприёмников, ТВ и т.д.

Звуковые колебания, возникающие в зданиях, служат источником структурного шума, распространяющегося по зданию на большое расстояние. Это происходит из-за малого затухания звуковой энергии в тех материалах, из которых возводятся современные городские дома.

Источником структурного и воздушного шума служат также вентиляторы, насосы, лебёдки лифтов и другое оборудование зданий. Это оборудование, установленное без соответствующих звуко- и виброизолирующих, создаёт колебания, которое передаётся стенам зданий.

ЭМП

Электротехническое оборудование здания вносит наибольший вклад в электромагнитную обстановку жилых помещений.

Электротехническое оборудование зданий в диапазоне промышленной частоты:

- Кабельные линии, подводящие электричество ко всем квартирам,
- Распределительные щиты,
- Различного рода удлинители,
- Трансформаторы (находятся во дворах вблизи домов),
- Электроприборы.

Бытовые электроприборы.

Все бытовые электроприборы являются источниками ЭМП. Наиболее мощными источниками ЭМП являются СВЧ-печи, аэрогрили, холодильники с системой «без инея», кухонные плиты, электровытяжки. Реально создаваемое ЭМП зависит от конкретной модели (более современные модели бытовой техники достаточно безопасны) электроприбора и режима его работы.

Значения ЭМП тесно связаны с мощностью прибора: чем выше мощность, тем больше ЭМП при работе электроприбора. В одних приборах источником ЭМП является электросеть с промышленной частотой, в других, - более высокие частоты, излучаемые различными блоками аппарата.

Ионизирующее излучение

Источники в жилых помещениях:

1. Стены и перекрытия (радионуклиды, радон)
2. Природный газ (радон)
3. Водопровод (радон)
4. Бытовая техника (фосфоресцирующие элементы, телевизоры и компьютеры старых поколений)

Радон

Присутствующий в природном газе радон может быть доставлен по трупопроводам и трубам к газовым плитам. Распад радона до Pb210 ведёт к созданию тонкого слоя радиоактивного свинца (толщиной около 0.01 см), покрывающего внутренние поверхности труб и оборудования. Образование этого слоя увеличивает уровень фонового значения радиоактив-

ности (на площадь 100 см³ – на несколько тысяч распадов в минуту). Удаление его очень сложно и требует замены труб.

Химические факторы

Концентрация кислорода

Концентрация углекислого газа

Загрязнители воздуха (см. вредные факторы воздуха помещений).

Вредные факторы воздуха помещений (могут оказывать воздействие при низких концентрациях):

1. Домашняя пыль.
2. Табачный дым.
3. Природный газ и продукты его сгорания.
4. Радон.
5. Формальдегид.
6. Пентахлорфенол (ПХВ).
7. Асбест.
8. Лакокрасочные покрытия

Домашняя пыль

Домашняя пыль может содержать:

- тяжёлые металлы, присутствующие в атмосферном воздухе населённого пункта. (Куксанов),
- пентахлорфенол,
- вредные вещества табачного дыма,
- клещей домашней пыли

Природный газ и продукты его сгорания

Доказано, что использование приборов, в которых происходит сжигание природного газа (газовые плиты, котлы, оказывает неблагоприятное действие на организм человека. Кроме того люди с повышенной чувствительностью к факторам окружающей среды реагируют неадекватно на компоненты газа и продукты его сгорания.

Характеристиками природного газа, оказывающие неблагоприятное воздействие на здоровье людей и животных, являются:

- Огнеопасность и взрывчатый характер,
- Асфиксические свойства,
- Продукты сгорания загрязняют внутреннюю воздушную среду,
- В природном газе присутствуют радиоактивные элементы (радон),
- В природном газе присутствуют следовые количества токсических металлов,
- Выражена токсичность ароматических соединений, добавляемых к природному газу, особенно у людей со множественной химической чувствительностью,
- Компоненты природного газа обладают сенсibiliзирующими свойствами.

Газ – многокомпонентная система, состоящая из десятков различных соединений, в том числе и специально добавляемых:

- Метан, пропан, бутан, пентан,
- Этилен, пропилен, бутилен; бензол; сернистый газ; сероводород (содержатся в отдельных месторождениях),
- Диоксид углерода,
- Оксид углерода,
- Водород.

Помимо природных компонентов в газе специально добавляются одоранты – серосодержащие органические ароматические соединения (меркаптаны, тиоэфиры, тιοароматические соединения). Они добавляются для обнаружения утечки. Эти соединения присутствуют в очень небольших, подпороговых концентрациях, которые не рассматриваются как ядовитые. Однако у большинства индивидуумов их запах вызывает тошноту и головные боли, способны оказывать токсическое действие через кожу.

Меркаптаны содержат серу и способны захватывать элементарную ртуть. В высоких концентрациях могут вызывать нарушение периферического кровообращения и учащение пульса, способны вызывать гемолитическую анемию, цианоз, потерю сознания, кому или даже смерть.

Металлоорганические соединения могут входить в отдельные компоненты природного газа и содержать высокие концентрации ядовитых тяжёлых металлов: Pb, Hg, As, Ag, Cu. В природном газе эти металлы присутствуют, по всей вероятности, в виде металлоорганических комплексов (например, триметиларсениат - $(\text{CH}_3)_3\text{As}$). Металлоорганическая форма делает токсические металлы растворимыми в жирах. Это ведёт к их высокому уровню поглощения и к тенденции аккумуляции в жировой ткани человека. Особую опасность металлоорганические соединения представляют в период лактации, так как происходит их миграция из жировых депо организма.

Продукты сгорания природного газа:

- Двоокись азота,
- Сероводород,
- Аэрозоли.

Аэрозоли образуются при сгорании природного газа: летучие органические соединения (ЛОС), в том числе формальдегид, канцерогенные полициклические ароматические углеводы.

Аэрозоли, образованные в процессе сгорания природного газа, могут стать центрами адсорбции для разнообразных химических соединений, присутствующих в воздухе. Воздушные загрязнители могут концентрироваться в микрообъёмах, реагировать друг с другом, особенно в ситуации когда металлы выступают в роли катализаторов. Водяные же пары, образующиеся при сгорании природного газа, являются транспортным звеном для аэрозольных частиц и загрязнителей в переносе их к альвеолам.

Аэрозоли, образующиеся при сгорании природного газа оказывают следующее воздействие:

- неблагоприятное воздействие на респираторную систему,
- сенсibiliзирующее действие на организм и способны индуцировать вместе с другими агентами синдром «большого здания», множественную химическую чувствительность,
- вызывают хроническую интоксикацию у восприимчивых людей,
- оказывают канцерогенное действие.

При сгорании газа образуются следующие ароматические углеводороды: толуол, бензол, этилбензол, ксилол. Оказывают канцерогенное действие (особенно бензол, его канцерогенное действие проявляется в дозах значительно ниже пороговых).

Сероводород присутствует в довольно высоких концентрациях в продуктах сгорания газа. Так как организм имеет механизм его детоксикации, токсичность сероводорода связана больше с концентрацией, чем продолжительностью экспозиции.

Хотя сероводород имеет сильный запах, его непрерывное низкодозовое воздействие ведёт к утрате восприятия запаха. Это делает возможным его токсическое воздействие. Незначительные концентрации сероводорода в закрытых помещениях ведут к раздражению глаз и носоглотки. Умеренные дозы вызывают головную боль, головокружение, кашель и затруднённое дыхание. Высокие дозы ведут к шоку, конвульсиям, шоку и смерти в результате повреждения головного мозга.

Пентахлорфенол (ПХФ)

Несмотря на запрет применения ПХФ до сих пор находятся в обиходе обработанные им как фунгицидом предметы из древесины, кожи, текстиля. В окружающей среде помещений после эксгаляции концентрируется в домашней пыли и в гораздо меньших концентрациях – в воздухе.

Основной путь поступления в организм человека – ЖКТ. В отличие от других хлорорганических соединений ПХФ не накапливается в жировой ткани. Выделяется из организма с мочой в виде глюкуронида. Период полувыведения – 20 дней.

При хроническом контакте с ПВХ наблюдается раздражение кожи и слизистых, лейкоцитоз и эозинофилия, неврологические симптомы, токсический миокардит, нарушение функции печени и почек.

Наиболее чувствительны к ПВХ дети и восприимчивые индивидуумы. Дети могут подвергаться воздействию ПВХ в детских учреждениях.

Асбест

Широко используется в строительстве и других отраслях хозяйства:

- Огнеупорный материал в нагревательных приборах,
- В устройствах акустической изоляции,
- В напольных и потолочных покрытиях,
- В покрытиях гладильных досок,
- Бытовых электроприборах и т.д.

С течением времени асбест повреждается или распадается и попадает в воздух в виде микроскопических частиц.

Канцерогенный эффект проявляется через десятки лет. В течение десятков лет волокна асбеста остаются в лёгких и индуцируют развитие фиброза (асбестоза) – 1-3 случая на 1 млн подвергшихся его воздействию.

Радон

Неблагоприятное воздействие на здоровье в помещении оказывает газ радон. При попадании в лёгкие он может вызывать рак.

Главными источниками радона являются: подстилающие геологические породы, почва, строительные материалы, вода из подземных источников. Концентрации радона внутри помещения обычно намного превышают его уровни на открытом воздухе.

Рядом исследований установлена зависимость загрязнения воздуха квартир от различных факторов:

- *Концентрация аммиака, фенола и меди* в комнатах не зависит от загрязнений атмосферного воздуха, а зависит от загрязнённости кухонь, от жилой площади на прощаивающего и площади кухни на проживающего,
- *Уровни концентраций аммиака, углекислого газа и микробного числа* обратно пропорционально площади помещений;
- *Содержание пыли* в жилых комнатах зависит от загрязнённости атмосферы, от загрязнённости кухонь, от жилой площади на прощаивающего и площади кухни на проживающего,
- *Уровень загрязнения воздуха формальдегидом, кадмем и свинцом* в комнатах определяется загрязнённостью наружной атмосферы и загрязнённостью воздуха кухонь,
- Загрязнённость воздуха квартиры *диоксидами азота* связана исключительно с загрязнённостью кухонь,
- Содержание СО связано с жилой площадью на прощаивающего и площадью кухни на проживающего, содержание углекислого газа зависит от загрязнённости кухонь и жилой площади на проживающего.

Биологические факторы

Бактерии.

В жилых помещениях в системе кондиционирования, на фильтрах джакузи могут развиваться легионеллы. Фактором передачи служит загрязнённая вода, циркулирующая в системах охлаждения централизованных кондиционеров воздуха, а также пыль, распространяемая во время земляных и стоительных работ. Вспышки обычно возникают в летне-осенние месяцы.

Грибки (плесень).

Некоторые разновидности плесени размножаются на органических субстратах жилища – ковры, мебель. Другие, - во влажных условиях – ванные комнаты, системы вентиляции, увлажнители воздуха, фильтры). Почти все виды плесени при своём росте способны освобождать в окружающую среду около 500 ЛОС, большая часть из которых токсична.

Примерно у 30 % населения могут развиваться аллергические реакции на попадание в организм спор грибов: конъюнктивиты, кашель, одышка и т.д.

Главную опасность в жилых домах представляют *Stachibotrys*, *Penicillium*, *Mucor*, *Abisidia*, *Alternaria*, *Fusarium*, *Criptostroma*, термофильные актиномицеты (кондиционер).

Stachibotrys – слизистая плесень чёрного или тёмно-зелёного цвета, растущая на промокших поверхностях (в том числе стенах, даже покрытых штукатуркой). При росте плесени в подвальных помещениях её споры могут попадать в жилые помещения через систему вентиляции. Чёрная плесень вызывает бронхиальную астму (особенно у детей), боли в животе, легочные кровотечения. Различная патология может наблюдаться у всех членов семьи.

Клещи домашней пыли.

В настоящее время в домашней пыли обнаружено около 150 видов клещей (например *Dermatophagoides pteryonyssimus*). Они содержатся в каждом жилом помещении. Наибольшее их количество находится в спальнях. Это связано с тем, что пуховые подушки, перины, одеяла с большой силой впитывают в себя выделяемую человеческим телом влагу, собирают пыль и мельчайшие частички кожи.

Клещи домашней пыли очень мелкие – 0,1-0,5 мм. Показано, что в 1 грамме домашней пыли можно найти от сотни до нескольких тысячи таких особей. Домашние пылевые клещи живут около 4-х месяцев. В течение этого периода они производят экскрементов в 200 раз больше их собственного веса.

Мелкие фрагменты клещей (от 10 до 40 микрон) и продукты их жизнедеятельности обладают исключительной способностью вызывать аллергию. Поднявшись в воздух эти аллергены подолгу не оседают и при вдыхании попадают в дыхательные пути.

Клещи домашней пыли – одни из основных домашних аллергенов. Около 10-15% людей проявляют аллергические реакции на самих насекомых, 80 % - на их фекалии, 20 % - на белковые компоненты, покрывающие экскременты клещей. Аллергия проявляется в виде зуда, покраснения век, бессонницей, раздражительностью и общим недомоганием.

Домашние животные.

Шерсть домашних животных кошек и собак может обладать аллергенным действием. Согласно статистическим данным около 10 % населения имеют признаки аллергии на шерсть собак, 13 % - на шерсть кошек, 37 % - на мышей, 57 % - на крыс. Период сенсибилизации может быть от нескольких дней, до десятков лет. Недостаточная вентиляция способствует развитию сенсибилизации.

Лекция 23.

Экологическая гастроэнтерология

Синдром мальадсорбции (нарушенного всасывания).

Примером недостаточного поступления пищевых веществ вследствие дефицита пищеварительных ферментов является синдром нарушенного кишечного всасывания (синдром мальабсорбции).

Он обусловлен расстройством процессов гидролиза и всасывания пищевых субстратов в тонкой кишке, приводящем к нарушению метаболизма разной тяжести.

Синдром нарушенного кишечного всасывания может быть в результате:

- Диспепсии – нарушения процессов полостного пищеварения в желудке, тонкой и толстой кишке (изменения пищеварительных и транспортных механизмов в просвете кишечника). Полостное пищеварение зависит от функции поджелудочной железы, метаболизма желчных кислот, связанного с функцией гепатобиллиарной системы
- Недостаточности пристеночного пищеварения (снижение расщепления питательных веществ в пристеночном слое, на поверхности клеточных мембран энтероцитов),
- Недостаточности внутриклеточного пищеварения в самом энтероците.

Нарушение гидролиза (мальдигестия) может быть :

1. Общим:
 - Дефицит панкреатических ферментов,
 - Недостаточность желчных кислот в кишечнике,
 - Недостаточность смешения химуса с пищеварительными секретами.
2. Селективным:
 - Недостаточность панкреатической липаз,
 - Недостаточность панкреатической энтерокиназы,
 - Дефицит дипептидаз,
 - Дефицит дисахараз (например, лактазная непереносимость).

Синдром мальадсорбции может быть:

1. Первичный (врождённый):
 - Недостаточность дисахаридаз (глюкозо-галактазная непереносимость),
 - Целекия (недостаточность дезаминирующих пептидаз для переваривания белков клейковины пшеницы или ржи (глиадин), овса (авенин), ячменя (гордеин)
 - Непереносимость фруктозы/ лактозы/ сахарозы,
 - Недостаточность энтерокиназы,
 - Дефицит трипсиногена,
 - Синдром Шелдона-Рея (дефицит панкреатической липазы),
 - Болезнь Гартнупа (нарушение абсорбции многих аминокислот),
 - Синдром «голубых плёнок» (мальадсорбция триптофана),
 - Синдром хмелесушилки (мальадсорбция метионина),
 - Мальадсорбция витамина B12 / фолиевой кислоты,
2. Вторичный (приобретенный).

Причины вторичной мальадсорбции:

1. Нарушение моторики ЖКТ:

- застой содержимого вследствие спазма сфинктеров или стенозирующих процессов,
 - ускоренный пассаж за счёт недостаточности сфинктеров или опухолевых процессов с высокой активностью кишечинальных гормонов,
 - регургитация.
2. Первичные нарушения целостности слизистой оболочки (неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, инфекционные энтериты, паразитарные заболевания кишечника, такие как лямблиоз, глистные инвазии, дисбактериоз),
 3. Нарушение структуры и функции энтероцита (абсорбция в тонкой кишке наиболее интенсивна на верхушках ворсинок и снижается в базальном направлении; всасывание жирных кислот происходит в верхнем отделе ворсинок; максимальное всасывание аминокислот происходит только в полностью дифференцированных энтероцитах:
 - широкие разветвлённые ворсины у вегетарианцев, уплощение эпителия,
 - изменение щётчатой каймы при дефиците в рационе белка,
 - атрофия слизистой оболочки тонкой кишки при голодании, дефиците глутамина, ряда микроэлементов и витаминов,
 - поражение энтероцитов (дисбактериоз, тяжёлые металлы, ксенобиотики),
 4. Недостаточная поверхность всасывания (синдром короткой кишки, дистальная резекция подвздошной кишки, обходной анастомоз, свищи),
 5. Антиалиментарные факторы продуктов питания:
 - Термостабильные белковые ингибиторы протеиназ ЖКТ (образуют стойкие комплексы с протеиназами и угнетают их активность); содержатся в злаковых бобовых, рисе и т.д.,
 - Антивитамины – замещают и разрушают витамин в молекуле фермента → уменьшают или подавляют специфическое действие витаминов (в кукурузе содержится антагонист никотиновой кислоты ниацидин и ниацидиноген, белок сырого яйца авидин образует стойкий комплекс с биотином),
 6. Сердечно-сосудистые заболевания (сердечная недостаточность, портальная гипертензия, констриктивный перикардит),
 7. Эндокринные и метаболические заболевания (сахарный диабет, гипер- и гипотироз, гипер- и гипопаратироз, недостаточность надпочечников – болезнь Аддисона),
 8. Обструкция лимфатических путей кишечника (лимфангиэктазия кишечника, лимфома, туберкулёз),
 9. на почве иммунодефицита:
 - алимфоцитарная агаммаглобулинемия,
 - идиопатическая гипоглобулинемия (злокачественное заболевание аутоиммунной природы; наблюдается постоянная или часто рецидивирующая диарея, потеря массы тела, нередко лямблиозная инвазия),
 - болезнь α -цепей (спруподобная клиника, атрофия кишечных ворсинок, снижение их числа, диффузное поражение лимфомой тонкой кишки и мезентериальных лимфоузлов).
 10. Медикаментозные: дифенольные слабительные, тетрациклин (снижает абсорбцию глюкозы, воды), асприн (снижает адсорбцию глюкозы, натрия, воды), бигуаниды (нарушают всасывание витамина B12)

Н!В! В пожилом и старческом возрасте происходят изменения структуры слизистой оболочки тонкой кишки: ворсинки укорачиваются, уменьшается их толщина, число, наблюдаются изменения в самих эпителиальных клетках → нарушается всасывание Д-ксилозы, Са, иодистого калия.

Клинические проявления мальадсорбции:

- Диарея (осмотические и секреторные нарушения),
- Метеоризм (бактериальное разрушение углеводов до углекислого газа, водорода и метана),
- Мальадсорбция нутриентов → снижение массы тела; задержка роста и слабое физическое развитие у детей,
- Тетания, парестезии, остеомалация (дефицит витамина D, Mg, Ca и P),
- Кровоточивость (дефицит витаминов К и С),
- Глоссит, хейлит, стоматит (дефицит витаминов группы В, фолиевой кислоты, Fe),
- Дефицит белков → аменорея, снижение либидо; отёки,
- Ночная слепота (дефицит витамина А, Zn,),
- Акродерматит (дефицит жирных кислот и Zn),
- Анемия (нарушение всасывания витамина В12, фолатов, Fe),
- Боли в костях (остеопороз),
- Периферическая нейропатия (дефицит витаминов В12 и В1).

Лечение.

1. Лечение основного заболевания.

2. Диетотерапия:

А. Исключение из рациона питания плохо переносимых пищевых веществ.

В. Воздействие на нарушенные функции кишечника (необходимо максимальное щажение кишечника).

Способствуют опорожнению кишечника:

- Продукты, содержащие органические кислоты (кислое молоко, фруктовые соки, чёрный хлеб, кислые фрукты и т.д.),
- Содержащие сахаристые вещества (различные сахара, мёд, сладкие блюда),
- Богатые растительной клетчаткой (овощи),
- Блюда богатые жирами,
- Блюда богатые солью,
- Содержащие углекислый газ (минеральная вода),
- Продукты в холодном виде,
- Белые вина.

Задерживают опорожнение кишечника:

- Содержащие танин(черника, крепкий чай, какао, натуральные красные вина),
- Пища в протёртом виде,
- Слизистые супы,
- Тёплые жидкости.

Индифферентные блюда:

- Мясо и рыба (в виде пюре и рубленном виде),
- Хорошо выпеченный пшеничный хлеб),
- Детская мука.

3. Сорбенты и вяжущие средства (смекта, белая глина, белосорб, лигнин и др.).

4. Заместительная терапия ферментными препаратами и солями желчных кислот (желудочный сок, ацидинпепсин, панкреатин, панзинорм, фестал, дигестал, мезим и т.д.),

5. Витамины в достаточных дозах (витамин А – 25-50 тысяч МЕ/сутки, витамин D – 25 тыс. МЕ/сутки, витамин К -5-10 мг/сутки, витамин С – 1-2 мг/сутки, фолиевая кислота – начальная доза 10-20 мг/сутки, поддерживающая – 5-10 мг/сутки, В12 начальная доза 30-60 мкг/сутки 2-3 недели, поддерживающая 30-100 мкг/месяц, Комплексы витаминов группы В), минеральные вещества (Ca, Mg 1-6 г/сутки, К - при лёгкой и умеренной степени панангин 1-2 драже 3 раза в день, при тяжёлой -

- KCl в/в, Fe - в тяжёлых случаях ферковен, ферумлер в/в, микроэлементы, белковые препараты, в том числе в/в, аминокислоты,
6. Лечение бисбактериоза, в том числе препараты, нормализующие биоциноз кишечника.
 7. Препараты, нормализующие моторику кишечника (реасек, цисаприд, лоперамид),
 8. Лекарственная коррекция нарушений всасывательной функции тонкой кишки (энтерол, лоперамид, хилак),
 9. Антибиотики, метранидозол,
 10. γ -глобулин с заместительной целью.

Синдром раздражённого кишечника

Синдром раздражённого кишечника (СРК) – функциональное расстройство пищеварительного тракта, характеризующееся хронически рецидивирующими гастроинтестинальными симптомами при отсутствии органических и биохимических отклонений.

Распространённость СРК среди населения превышает 40 %. Встречается чаще среди женщин. Хотя бы 1 симптом, характерный для СРК выявляется у 47 % женщин и 27 % мужчин; 2 симптома – у 24 % женщин и 11 % мужчин, 3 симптома и более – у 13 % женщин и 5 % мужчин.

СРК был выделен в отдельную нозологическую единицу в 1988 году на Международном совещании экспертов в Риме. СРК определяется как комплекс функциональных расстройств продолжительностью более 3-х месяцев, который включает в себя боли или ощущение дискомфорта в животе (обычно уменьшаются после дефекации), а также 2 (и более) следующих симптомов, занимающих более 25 % времени суток: изменение частоты стула, изменение консистенции стула (твёрдый, «овечий» кал или жидкий, водянистый кал), нарушение акта дефекации (напряжение при дефекации, императивные позывы на дефекацию, чувство неполного опорожнения), выделение слизи с калом и вздутие живота.

Симптомы СРК сходны с рядом других заболеваний ЖКТ, в том числе и органических. СРК протекает иногда достаточно тяжело и служит причиной госпитализации больных в хирургические или гастроэнтерологические отделения. СРК с персистирующими симптомами значительно снижает качество жизни больных, заставляет их обращаться к врачу в среднем 3 раза в год.

Варианты СРК:

1. Протекающий с преобладанием диареи,
2. С преобладанием запоров,
3. с преобладанием болей в животе и метеоризмом.

Причины и механизмы формирования СРК в настоящее время до конца не изучены. В его возникновении доказана роль ряда факторов:

- Нервно-психические факторы (высокий уровень тревоги и депрессии, расстройства сна, наличие различных стрессоров у больных, обращавшихся за медицинской помощью; частые сексуальные преследования в детском и юношеском возрасте женщин с СРК),
- Нарушение моторики кишечника в ответ на различные стимулы (повышена чувствительность рецепторов стенки кишечника к растяжению → более низкий порогового возникновения боли и неприятных ощущений, так называемая висцеральная гипералгезия, которая связана с перевозбуждением спинальных нейронов),
- Нарушение режима и характера питания,
- Задержка дефекации (в физиологических условиях наибольший подъём пропульсивной активности толстой кишки наблюдается утром после приёма пищи) за счёт подавления желудочно-толстокишечного рефлекса (неполноценный завтрак наспех, недостаточно надлежащее санитарно-гигиеническое состояние мест общего пользования, гиподинамия),

- Дисбактериоз кишечника (увеличение численности в 30 раз бактерий рода *Eubacterium* в слизистой оболочке тонкой кишки, α -стрептококков - до 25 раз, энтерококка - до 10 раз, кандид – до 15 раз и появление в измеримых количествах маркера грамотрицательных бактерий рода *Actinibacter* (могут быть высокие концентрации вируса герпеса); снижение в 2-30 раз количества большинства аэробов (пептострептококков, пропионобактерий, клостридий, фузобактерий), актиномицетов, клебсиелл и других членов семейства *Enterobacter* и *H. Pyloris*.
- Нарушения менструального цикла и другие гинекологические расстройства и заболевания.

Клинические симптомы СРК:

- Боли в животе или абдоминальный дискомфорт (100 %),
- Частота стула более 3-х раз в день или менее 3-х раз в неделю (77 %),
- Изменение консистенции стула (73 %).
- Метеоризм (81 %),
- Расстройства дефекации (35 %).

Сочетание 2-х и более признаков отмечается у 61 % больных. Помимо вышеперечисленных (так называемых «римских критериев») частот встречаются следующие жалобы: головные боли по типу мигрени, боли в кресце, ощущение кома при глотании, неудовлетворённость вдохом, вазоспастические реакции, расстройство мочеиспускания, сонливость.

У 30 % больных отмечается сочетание СРК с проявлением синдрома неязвенной диспепсии (чувство тяжести и переполнения в подложечной области, тошнота, отрыжка и т.д.).

Для СРК характерны:

- длительный анамнез заболевания,
- изменчивый характер жалоб,
- связь ухудшения самочувствия с психоэмоциональными факторами,
- отсутствие симптомов в ночное время.

Лечение:

1. Диетотерапия: повышение в рационе балластных веществ за счёт таких продуктов, как хлеб из муки грубого помола, пшеничные отруби, овощи и фрукты (капуста, яблоки).
2. Лекарственная терапия.
 - Миотропные спазмолитики,
 - Пищеварительные ферменты,
 - Препараты, регулирующие моторику ЖКТ (лоперамид по 4 мг/сутки при диарее, цизаприд – по 10 мг 3 раза в сутки при запорах),
 - Препараты, увеличивающие объём стула за счёт удерживания воды (мукофальк, получаемый из оболочек семян подорожника),
 - Психоактивные средства (анксиолитики и антидепрессанты)
3. Психотерапия.

Дисбактериоз кишечника

В кишечнике человека находится 500 видов микроорганизмов. Нормальная микрофлора является одним из барьеров на пути патогенных микроорганизмов, попадающих в кишечник. Функционально-морфологическое состояние кишечника в значительной мере зависит от состава его микрофлоры.

Ребёнок рождается со стерильным кишечником. Затем начинается его постепенное заселение микрофлорой. Основным микроорганизмом, определяющим биоценоз кишечника, - бактерии бифидум. Для заселения бифидобактерий необходима β -лактаза женского молока (в коровьем молоке содержится α -лактаза).

Микробиоциноз кишечника – многокомпонентная биологическая система. Часть микроорганизмов благодаря своим адгезивным свойствам плотно связана со внутренней поверхностью кишечника общая площадь которого около 200 кв.метров. Почти 50 % биомассы пристеночной микрофлоры составляют актиномицеты, которые занимают промежуточное положение между бактериями и грибами. 25 % микробной флоры представлены аэробными кокками (стафилококки, стрептококки, энтерококки и коринеформные бактерии).

Другая часть бактерий находится в просвете кишечника. Количество микроорганизмов увеличивается в дистальном направлении: в содержимом тощей кишки – 105 бактерий в 1 мл кишечного содержимого, в дистальном отделе подвздошной кишки – 107-108, в толстой кишке в 1 г кала содержится 1011 бактерий, что составляет 30 % сухого остатка.

Роль бактериальной микрофлоры кишечника:

1. Защитная роль:
 - Антогонисты патогенных микроорганизмов (выраженные антогонисты - кишечные палочки, энтерококки, бифидобактерии, и ацидофильные палочки ;
 - образования молочной и уксусной кислоты → кислая pH → препятствие размножению гнилостных бактерий),
2. Метаболическая роль:
 - Утилизация неперевариваемых углеводов (клетчатки) → образование короткоцепочечных жирных кислот → энергообеспечение энтероцитов → улучшают трофику слизистой оболочки кишечника (недостаток клетчатки → недостаток короткоцепочечных жирных кислот → дистрофия покровного эпителия →повышение проницаемости к пищевым и микробным антигенам),
 - Усвоение Ca, Fe, Mo,
 - синтез витаминов B1, B2, K, никотиновой кислоты, фолиевой кислоты,
3. Иммуномодулирующая роль:
 - Стимулирует иммунную защиту,
 - Увеличивает секрецию секреторного Ig A,
 - Канцеролитическое действие

Дисбактериоз кишечника – синдром, характеризующийся нарушением подвижного равновесия микрофлоры, в норме заселяющей кишечник. При дисбактериозе наблюдаются качественные и количественные изменения состава микробных ассоциаций в ЖКТ (микробного пейзажа), дистопия микроорганизмов и нарушение функции макроорганизма.

Причины дисбактериоза:

- Поздное прикладывание к груди,
- Ранний перевод на искусственное вскармливание,
- Нерациональное питание,
- Неинфекционные заболевания ЖКТ с нарушением кишечного пищеварения, моторики,
- Неблагоприятные экологические факторы,
- Нарушение местного иммунитета,
- Гипо/авитаминозы (89 % детей РБ имеют В6 гиповитаминоз),
- Нерациональное применение антибиотиков, антацидов и других лекарственных средств.

Патогенез:

Нарушение нормального микробного пейзажа → компенсаторное увеличение количества бифидобактерий и лактобактерий → при снижении их количества растёт содержание E. Coli → активация условно-патогенной микрофлоры → размножение патогенной микрофлоры.

Виды дисбактериоза:

1. Анаэробный,
2. Аэробный,
3. Смешанный.

Формы дисбактериоза:

1. Латентная,
2. Местная (локальная),
3. Распространённая с бактериемией.

Клиника дисбактериоза:

1. Типичная:
 - Энтерит,
 - Энтероколит,
 - Колит
2. Атипичная:
 - запоры

Степени тяжести:

- лёгкая (стул до 5 раз в сутки или задержка стула до 3-х дней, нет признаков дегитратации; слабость, вялость; боли в животе),
- средняя (стул 5-10 раз в сутки или задержка стула 3-5 дней, признаки гиповитаминоза и анемии),
- Тяжёлая (стул 10-15 раз в сутки или задержка более 5 дней; гипотрофия, анемия).

Диагноз:

1. Клиника,
2. Копрограмма,
3. Биохимические признаки нарушения энтерального питания.

Лечение:

1. Рациональное питание,
2. Устранение причин дисбактериоза,
3. Антибактериальные и противогрибковые препараты (желательно под контролем чувствительности флоры к антибиотикам),
4. Молочнокислые продукты,
5. Биопрепараты (пробиотики бифидумбактерин, лактобактерин, колибактерин, бификол, линекс)→эффект через 2-3 недели.
6. Бактериофаги,
7. Мультивитаминные комплексы.

Первичная профилактика:

- Улучшение/нормализация экологических факторов,
- Улучшение благосостояния.
- Рациональное питание,

Вторичная профилактика:

- Рациональное употребление антибиотиков и других медикаментов, нарушающих эубиоз,
- Своевременное и оптимальное лечение болезней ЖКТ, сопровождающихся нарушением микробиоциноза.

Тактика коррекции дисбиоза должна определяться результатами бактериологического исследования, клиническими проявлениями и строится по следующим направлениям:

1. Подавление патогенной микрофлоры:

- Использование антибактериальных и противогрибковых химических препаратов;
- Использование бактериофагов, препаратов направленного специфического действия для подавления роста микроорганизмов.

В настоящее время выпускаются стафилококковый, колипротейный, клебсиеллезный, синегнойный бактериофаги, а также поливалентный интестифаг, пиобактериофаг и др. Фаги не подавляют нормальную микрофлору, избирательность их выше, чем антибиотиков и химиопрепаратов. Обязательным условием их успешного применения является предварительная проверка выделенной культуры на лизис.

2. Применение пробиотиков с целью заселения кишечника нормальными симбионтами.

К пробиотикам относятся: бифидумбактерин, лактобактерин, колибактерин, ацилакт, бификол, бифилин, линекс и другие. В последние годы появился ряд новых отечественных комбинированных эубиотических препаратов: бифилонг и бифацид, состоящие из двух и более штаммов молочнокислых и бифидобактерий, бифилиз - из бифидобактерий и лизоцима.

Лекция 24.

Экологическая пульмонология

Заболевания органов дыхания распространены достаточно широко во всём мире. Согласно данным Европейского респираторного общества, более 25 % всех больных, ежедневно обращающихся за медицинской помощью в конце 90 гг. XX века, страдали патологией дыхательных путей.

Вредные вещества поступают в организм ингаляционным путём в результате:

1. Загрязнения окружающей среды,
2. Загрязнения рабочих мест,
3. Загрязнения жилища.

Экзогенные факторы, неблагоприятно действующие на органы дыхания:

1. Факторы, преимущественно снижающие местную защиту респираторного тракта:
 - нарушающие работу реснитчатого эпителия,
 - снижающие синтез факторов местного иммунитета (лизоцима, sIgA),
 - нарушающие проницаемость слизистого эпителия,
 - нарушающие детоксицирующую функцию лёгких,
 - нарушающие реактивность бронхов,
 - нарушающие систему репарации местного эпителия.
2. Факторы, преимущественно снижающие общую защиту организма:
 - нарушающие нейро-эндокринную регуляцию,
 - ведущие к развитию вторичной иммунной недостаточности,
 - нарушающие (истощающие) системы детоксикации,
 - усиливающие процессы СРО и снижающие антиоксидантную защиту.
3. Патогенные факторы биологической природы:
 - вирусы,
 - бактерии,
 - грибки,
 - простейшие,
 - аллергены.

Неблагоприятные физические факторы, способствующие развитию респираторной патологии:

1. Отрицательная полярность межпланетного магнитного поля (ММП).
2. Магнитные бури (высокая напряжённость и большая амплитуда пульсации геомагнитного поля).
3. Температурные:
 - холод
4. Влажность:
5. Ионизирующая радиация.

Пневмонии развиваются в 3-10 раз чаще при отрицательной полярности и нестабильности полярности ММП. Увеличение напряжённости ММП способствует обострению БА у лиц старше 50 лет.

Распространённость БА сильно зависит от климато-географических факторов. Её высокие показатели регистрируются в регионах с влажным климатом, таких как Беларусь, Прибалтика, Западная Грузия, Дадбный Восток. Существует мнение, что повышенная влажность

воздуха способствует вегетированию спор плесневых грибов с развитием к ним сенсibilизации.

Низкие показатели распространённости БА регистрируются в регионах Крайнего Севера, а также в горной местности. Это в значительной мере обусловлено тем, что в горных регионах воздушная среда менее загрязнена химическими промышленными поллютантами, а также низкими концентрациями клещевых, грибковых и пальцевых аллергенов. В условиях же сурового климата Крайнего Севера регистрируются низкие уровни пылевых и грибковых аллергенов.

Поллинозы наиболее часто распространены в регионах с сухим и жарким климатом.

Эндогенные факторы, предрасполагающие к развитию респираторной патологии:

- функциональная недостаточность мукоцилиарного клиренса,
- нарушение физиологического равновесия рН слизистой респираторного тракта,
- недостаточность местной иммунологической защиты,
- дефицит α 1-антитрипсина,
- нарушение нервной регуляции

Этиологические факторы экологической респираторной патологии:

- Вирусы, бактерии, грибки, простейшие, насекомые,
- Органическая пыль,
- Неорганическая пыль,
- Токсические вещества.

Заболевания, вызываемые органической пылью:

1. Биссиниоз (вызывается хлопковой пылью, льном, пенькой).

Заболевание возникает при:

- Изготовление льняной пряжи, ниток,
- Очищении хлопка, дроблении его зёрен.

Признаки заболевания:

- Уменьшение объёма форсированного выдоха,
 - Напряжённость грудной клетки.
 - Обструктивные признаки нарушения легочной функции,
 - Бронхоспазм.
2. Пыль злаковых. Контакт возможен при:
 - Работе на фермах, зерновых элеваторах,
 - На баржах и судах, перевозящих зерно.

Признаки заболевания характерны для хронического бронхита курильщиков.

Н!В! Признаки биссиниоза и заболевания, развивающегося на пыль злаковых более выражены у курильщиков!

3. Органическая пыль, вызывающая аллергические альвеолиты:

3.1. Лёгкое фермера. Заболевание вызывается воздействием заплесневелого сена при работе на ферме, с животными. В таком сене содержатся споры термофильных актиномицетов, вызывающих гиперчувствительную пневмонию.

3.2. Лёгкое любителя птиц, селекционера или черноработого. Аг являются:

3.3. «Кондиционерное лёгкое». Аг: термофильные актиномицеты.

3.4. Лёгкое лесника. Источник Аг:

3.5. Лёгкое сауны. Источник Аг – пар сауны, загрязнённый *Auerobasidium pullulans* и др.

3.6. «Свекольное лёгкое». Заболевание вызывается актиномицетами.

3.7. Лёгкое употребляющего пиво. Вызывается заплесневелым ячменём (аспергиллы).

3.8. Лёгкое грибника. Вызывается грибным компостом, содержащим актиномицеты.

- 3.9. «Секвойное» лёгкое (опилки красного дерева, содержащего *aerobasidium*).
- 3.10. «Кофейное» лёгкое (пыль бобов кофе),
- 3.11. Лёгкое мельника (мучной долгоносик, содержащийся в пшеничной муке).

Аллергический альвеолит

Неспецифический аллергический альвеолит (пневмонит) – иммунологически индуцированное воспаление легочной паренхимы, при котором в процесс вовлекаются стерки альвеол и верхних дыхательных путей. Вызывается вдыханием разнообразной органической пыли и других веществ, таких как:

- Винилхлорид,
- Толуолдиизоционат, метилдиизоционат.
- Фталейнангидрит и др.

Виды аллергического альвеолита:

- Острый.
- Подострый,
- Хронический.

Клиника острого аллергического альвеолита появляется через 6-8 часов после воздействия антигена:

- Повышение температуры,
- Озноб,
- Недомогание,
- Одышка,
- Кашель.

Признаки обычно исчезают через несколько дней, если прекращается воздействие антигена.

Подострый аллергический альвеолит в течение нескольких недель после воздействия антигена протекает скрыто. Затем появляются:

- Кашель.
- Одышка,
- Может прогрессировать до появления цианоза и нарушения дыхания.

N!B! Иногда подострый аллергический альвеолит может развиваться после острого (при продолжающем воздействии антигена).

Хронический аллергический альвеолит – простепенно прогрессирующая интерстициальная болезнь лёгких. Развивается при воздействии низких доз антигена. Наблюдаются следующие симптомы:

- Острая и подострая фазы отсутствуют.
- Кашель,
- Одышка при физической нагрузке,
- Основной рентгенологический признак – пятнистый фиброз.

Заболевания, вызываемые неорганической пылью (пневмокониозы)

1. Асбестоз,
2. Карбокониозы, в том числе антракоз,
3. Беррилиз (вызывается беррилизом при производстве сплавов металлов, керамики, высокотехнологической электроники),
4. Сидероз (вызывается железом и окисью железа при литье стали, производстве цветных металлов, сварке),
5. Станоз (вызывается оксидом олова в металлургии, полиграфии, изготовлении фарфора, стекла, тканей),
6. Баритоз (вызывается сульфатом бария, используемым как катализатор в органических реакциях, присадках и гальванопокрытиях).

Признаки пневмокониозов:

- Появление в лёгких пылевых пятен или интерстициального фиброза → постепенное развитие признаков легочной недостаточности (одышка),
- Может быть гиперсекреция слизи → хронический бронхит на фоне сниженной скорости потока на выдохе или без него).

Азбестоз.

Асбестоз – общий термин, используемый для обозначения некоторых минеральных силикатов.

Асбест вызывает:

- Фиброз лёгкого (асбестоз),
- Рак лёгкого,
- Рак плевры,
- Иногда рак брюшины.

Группы риска:

- Рабочие шахт, мельниц и заводов по производству асбестовых изделий,
- Лица, занятые в строительстве (слесари-трубопроводчики),
- Работники котелен,
- Маляры,
- Электрики,
- Жёны, стирающие спецодежду мужей,
- Проживающие рядом с асбестовым заводом.

Силикоз

Причина развития силикоза – вдыхание свободного кремния или кристаллического кварца.

Острый силикоз может развиваться через 10 месяцев работы с пескоструйным аппаратом при пробивании тоннелей.

Хронический силикоз развивается через 15-20 лет в виде узелкового фиброза лёгких. Он может прогрессировать и после прекращения воздействия кремния.

Н!В! Высокая опасность инфицирования микобактерией туберкулёза → силикотуберкулёз.

Группы риска:

- Горняки,
- Резчики камня, занятые в абразивной промышленности,
- Взрывники,
- Строители (дорог и т.д.),
- Обработчики гранита,
- Фермеры.

Карбокониозы

Обусловлены воздействием углеродсодержащей пыли (уголь, сажа, графит).

Наиболее частая форма – антракоз, т.е. пневмокониоз шахтёров, который вызывается угольной пылью. Развивается у шахтёров с 15-20-летним стажем.

На ранних стадиях карбокониозов наблюдаются признаки фиброза в лёгких. При продолжающемся воздействии пыли в лёгких развиваются узелки, которые иногда кальцифицируются.

Токсические химические вещества, вызывающие респираторную патологию

В настоящее время большим числом исследований установлен факт выраженного влияния загрязнителей атмосферы на организм человека, в том числе на респираторную систему. Действие токсического фактора очень часто комбинируется с другими экологически неблагоприятными факторами, нередко модифицирующих токсический эффект.

В научной медицинской литературе имеются многочисленные данные, отражающие взаимосвязь между повышенным содержанием в воздухе различных поллютантов и развитием легочной патологии.

Заболевания органов дыхания развиваются вследствие выбросов в атмосферу биохимических заводов, производящих белково-витаминные концентраты (БВК), используемые в качестве кормовых добавок.

Токсические химические вещества обычно находятся в виде газов и паров.

1. Пары серной и азотной кислот (производство удобрений, хлорорганические соединения, красители, взрывчатые вещества, резиновые изделия, пластмассы),
2. Аммиак (производство удобрений, взрывчатых веществ, пластмасс и т.д.).
3. Формальдегид,
4. сульфид водорода (побочный продукт многих химических процессов),
5. Изоцианаты (изготовление полиуретановых пен, пластмасс, адгезивных веществ, поверхностных покрытий),
6. Двуокись азота (силосование, травление металлов, взрывчатые вещества, продукт горения ископаемого топлива),
7. Озон (дуговая сварка, отбеливание муки, дезодорирование, выделение из копировального оборудования, фотохимическое загрязнение воздуха),
8. Фталиевый альдегид (производство эфиров фталиевой кислоты, полиэфирных смол, термоактивных адгезивных веществ),
9. Двуокись серы (производство серной кислоты, отбеливателей, деревообрабатывающая промышленность, горение ископаемого топлива),
10. Сероводород,
11. Фосген (производство органические соединения, выпаривание хлорсодержащих соединений).

Воздействие токсических химических веществ может быть:

- Острым токсическим (высокие концентрации),
- Хроническим (относительно слабое воздействие).

Механизмы токсического действия:

- десквамация эпителия слизистых оболочек → дегенерация → метаплазия,
- бронхоспастические реакции → застой секрета → его инфицирование → воспаление.

Признаки острого воздействия:

- Раздражение слизистых оболочек глаз (слёзотечение, покраснение глаз, конъюнктивит),
- Раздражение слизистых оболочек верхних дыхательных путей (чихание, кашель, «насморк»),
- При воздействии паров серной и азотной кислот может развиваться химический пневмонит,
- При высоких концентрациях сероводорода (сульфида водорода) может быть паралич дыхания),
- При высоких концентрациях двуокиси азота может быть одышка и отёк лёгкого (могут пройти через 4-12 часов), развитие облитерирующего бронхиолита (в течение 2-6 недель),

- При высоких концентрациях азона могут быть легочные кровотечения и отёк лёгких,
- Двуокись серы может вызывать носовые кровотечения,
- Фосген вызывает развитие бронхопневмонии и отёка лёгких (позднее начало).

Признаки хронического воздействия:

- Хронический бронхит,
- Бронхиальная астма (фталевый альдегид),
- Рецидивирующая пневмония (сероводород),
- Рак (формальдегид),
- Воздействие двуокиси азота ведёт к развитию эмфиземы у животных.

Хронический бронхит

ХБ – патологический процесс, характеризующийся избыточной продукцией слизи бронхиальными железами, приводящий к появлению продуктивного кашля по меньшей мере в течение 3-х месяцев ежегодно на протяжении 2-х последних лет. К ХБ не относятся другие заболевания верхних дыхательных путей (ВДП), бронхов и лёгких, которые могли бы вызывать эти симптомы (например, хронический фарингит, бронхоэктатическая болезнь, муковисцидоз).

Факторы риска развития ХБ:

II. Экзогенные.

1. Курение. В 80 % случаев ХБ развивается у курильщиков с длительным стажем. У курильщиков чаще отмечаются обструктивные нарушения вентиляции и они более выражены, чем у некурящих.
2. Загрязнение воздушной среды (атмосферные загрязнители). Основным показателем загрязнения атмосферного воздуха – сернистый ангидрид (SO₂). Существует отчётливая зависимость между его концентрацией и частотой распространения ХБ.
3. Профессиональные вредности.
4. Бытовые загрязнители.
5. Неблагоприятные погодные и климатические факторы:
 - Сквозняки,
 - Холодный воздух (снижение скорости движения реснитчатого эпителия, может быть паралич ворсинок),
 - Сухой перегретый воздух (наиболее вредное воздействие).
6. Инфекции:
 - В 80 % случаев – пневмококк и гемофильная палочка (палочка инфлюэнцы),
 - Вирус гриппа создаёт предпосылки присоединения вторичной бактериальной суперинфекции из ВДП,
 - Другие вирусы (например, кори)

Источники попадания патогенной микрофлоры в бронхи:

А. Экзогенный (аэрогенный) – наблюдается при контакте с больными людьми.

Б. Эндогенный – из ВДП.

II. Эндогенные:

- Дефицит α -1-антитрипсина – главного сывороточного ингибитора протеаз. Чем выше протеазная активность, тем больше разрушается соединительная ткань и ослабевает сопротивляемость бронхов к микроорганизмам.
- Первичные иммунодефицитные состояния,
- Гиперергическое состояние организма,
- Хронические очаги инфекции в ВДП.

Виды ХБ:

1. Простой (катаральный) ХБ. Сопровождается отделением слизистой мокроты.
2. Хронический слизисто-гнойный бронхит. В мокроте постоянно или периодически обнаруживается примесь гноя.
3. Хронический обструктивный бронхит (простой или слизисто-гнойный с бронхообструктивными изменениями, выявляющимися при форсированной ЖЕЛ),
4. Хронический астматический бронхит.

Клиника ХБ:

- Симптомакомплекс бронхиальной обструкции,
- Эмфизема лёгких,
- Гипертензия малого круга обращения,
- Хроническая сердечная недостаточность.

Особенность клинической картины у каждого больного зависит от:

- Уровня поражения бронхо-легочного аппарата,
- Фазы воспалительного процесса (ремиссия или обострение),
- Степени тяжести, в том числе наличия осложнений.

Жалобы:

- Кашель (чаще по утрам),
- Отделение мокроты,
- Одышка,
- Реже – повышение температуры и кровохарканье.

В связи с различными вариантами сочетания поражений бронхиального дерева и эмфиземы лёгких все виды ХБ условно делятся на 3 группы:

1. ХБ типа А – эмфиземоподобный, или одышечный:
 - Характерна выраженная одышка («пытящее» дыхание) с участием вспомогательной мускулатуры,
 - Резко снижена толерантность к физической нагрузке,
 - Кашель слабый с малым количеством мокроты,
 - Больные чаще с астенической конституцией и со сниженной массой тела.
2. ХБ типа Б – бронхитический, или «кашляющий»:
 - Ведущий симптом – кашель с мокротой (утром, вечером и ночью сильнее, чем днём),
 - Боли в груди, спине, подложечной области (вызваны перенапряжением межреберных мышц и мышц живота во время приступа кашля),
 - Одышка (свидетельствует о вовлечённости в патологический процесс мелких бронхов с выраженным нарушением легочной вентиляции и бронхиальной проходимости).
3. Сочетанный.

Лечение:

1. Отказ от курения – одно из обязательных условий.
2. Исключение или ограничение контакта с профессиональными или бытовыми поллютантами.
3. Желательна ежегодная противогриппозная авкцинация и однократная вакцинация пневмококковой полисахаридной вакциной (её нет в РФ),
4. При обострении посев мокроты на флору → антибиотикотерапия,
5. Бронходилататоры при необходимости,
6. Эффективная, адекватная гидратация организма,
7. Секретолитики, муколитики,
8. ЛФК, особенно дыхательная гимнастика,
9. Метод дыхания с положительным давлением в конце вдоха,

10. Оксигенотерапия,
11. Иммунокоррекция (рибомунил).

Туберкулёз лёгких

Туберкулёз лёгких – инфекционное заболевание, вызываемое микобактериями туберкулёза. Заболевание характеризуется образованием в поражённых тканях очагов специфического воспаления и выраженной общей реакцией организма. Контагиозно при бактериовыделении.

В настоящее время в РБ наблюдается значительный рост заболеваемости туберкулёзом. Почти каждый вновь выявленный больной с туберкулёзом до установления правильного диагноза длительно лечится амбулаторно или в стационаре по поводу острой и хронической патологии лёгких, ОРВИ, гриппа, заболеваний сердечно-сосудистой системы и т.д.

Это связано с тем, что:

- Туберкулёз часто протекает скрыто и малосимптомно,
- Может быть острое начало и бурное развитие, которое напоминает тяжёлую неспецифическую пневмонию, брюшной тиф, сепсис,
- Некоторые больные чувствуют себя хорошо, выявляются лишь при профилактическом флюорографическом обследовании.

Н!В! Многие больные направляются в терапевтические, инфекционные и другие стационары.

Туберкулёз чаще развивается у:

- Мужчин,
- Злоупотребляющих алкоголем,
- Применяющих наркотики,
- Иммигрантов,
- Находящихся в местах лишения свободы,
- В пожилом и старческом возрасте.

В течение туберкулёза выделяют 2 периода:

1. Первичный туберкулёз,
2. Вторичный туберкулёз.

Формы туберкулёза.

- Первичный туберкулёзный комплекс.
- Туберкулёз внутригрудных лимфатических узлов,
- Туберкулёзный лимфаденит (самая распространённая форма у детей и подростков -40-56 %; в последнее время встречается в 20-29 лет),
- Диссеминированный туберкулёз (гематогенный, лимфогенный. Бронхогенный),
- Очаговый туберкулёз – начальная форма вторичного (в 50-70 % бессимптомное течение),
- Инфильтративный, в том числе казеозная пневмония,
- Туберкулома – инкапсулированный казеозно-некротический фокус с диаметром более 15 мм,
- Кавернозный,
- Фиброзно-кавернозный.
- Цирротический.

Первичный туберкулёз.

Развивается непосредственно после инфицирования.

Пути инфицирования:

- Аэрогенный путь (90-95%). Источником заражения могут быть вещи, находящиеся в пользовании больного.
- Алиментарный (через молоко инфицированных животных).

Для инфицирования и развития заболевания имеют значение:

- Доза (количество микобактерий туберкулёза),
- Продолжительность контакта с больным.

Проникновение микобактерий туберкулёза (МБТ) в здоровый организм в большинстве случаев происходит бесследно. Возникшие небольшие туберкулёзные изменения самопроизвольно излечиваются. Они незаметны при рентгенологическом исследовании. Ведущая роль в сопротивляемости здорового организма к туберкулёзу отводится приобретенному иммунитету (туберкулёзная анергия – плохой признак).

МБТ → ВДП и лёгкие → подплевральное расположение первичного поражения (казеозный пневмонический очаг) в области перехода терминального бронха в респираторные бронхиолы → инкапсулирование, сморщивание первичного очага → обызвествление → твёрдый первичный очаг (очаг Гона).

N!B! Этот очаг не является источником обострения.

Во время обратного развития первичного комплекса происходит развитие приобретенного иммунитета, который относителен и весьма непрочен.

Источники развития вторичного туберкулёза:

- обызвествлённые лимфоузлы,
- отсевы первичного туберкулёза,
- участки фиброза, и т.д., где МБТ длительно сохраняют свою жизнеспособность.

Факторы риска развития вторичного туберкулёза:

- Сахарный диабет,
- Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки,
- Оперированный желудок,
- Алкоголизм и наркомания,
- Психические заболевания,
- Пневмокониозы,
- Состояние после длительного лечения кортикостероидами и иммунодепрессантами,
- ВИЧ-инфицированный,
- Профвредности,
- Стресс.

Клиника туберкулёза:

- Быстрая утомляемость,
- Слабость, недомогание,
- Повышенная раздражительность,
- Снижение трудоспособности,
- Потеря аппетита,
- Похудание,
- Бледность кожи,
- Субфебрильная температура,
- Периодические ознобы.
- Склонность к проливному потам.

N!B! Может быть поставлены диагнозы «анемия», «хронический гастрит» и т.д.

При остром начале:

- Кашель,
- Боли в груди, одышка.

Больные при остром начале точно знают начало заблевания и связывают с простудой, холодным питьём, физических перенапряжением, психотравмой и т.д.

Лечение – комбинированная химиотерапия (3 препарата) 4-6- месяцев, затем количество препаратов снижается.

Лекция 25.

Экологическая педиатрия

Состояние здоровья детей - один из наиболее чувствительных показателей, отражающих изменение качества окружающей среды. Экопатология возникает в первую очередь у детей, отличающихся повышенной чувствительностью к конкретным химическим загрязнителям, нередко из-за длительного воздействия на организм невысокой их интенсивности.

Из-за уникальных физических, биологических и социальных характеристик *дети наиболее уязвимы* среди всей человеческой популяции.

На состояние здоровья ребёнка (а впоследствии и взрослого) *влияют*:

1. Состояние здоровья родителей до зачатия (у больных родителей не могут родиться здоровые дети)
2. Воздействия на яйцеклетку или сперматозоид (например, алкоголь, радиационное или химическое воздействие);
3. Течение беременности у матери:
 - анемия у матери;
 - наличие и обострение хронической патологии у матери;
 - наличие у матери инфекционных (паразитарных) заболеваний
 - токсикоз как первой, так и второй половины беременности,
 - угроза прерывания беременности,
 - многоплодие,
 - фетоплацентарная недостаточность (нарушение кровотока между матерью и плодом) с развитием кислородного голодания,
 - изменения в структуре плаценты (например, кальциноз "перезрелой" плаценты при перенашиваемой беременности ведёт к нарушению трофической функции плаценты);
 - предлежание плаценты;
 - попадание мекония (кала новорождённых) в околоплодные воды задолго до родов;
 - преэклампсия
4. Течение родов:
 - преждевременные или запоздалые роды;
 - длительный безводный промежуток;
 - преждевременная отслойка плаценты,
5. Возраст матери: неблагоприятным считается до 18 лет и старше 35 лет.
6. Негативные экологические воздействия во внутриутробном периоде:
 - вредные профессиональные факторы (см. лекция 29);
 - вредные факторы внешней среды, в том числе негативные факторы населённого пункта и жилья;
 - факторы питания (недостаток нутриентов, аллергены, избыток нитратов и т.д., ксенобиотики);
 - лекарственные препараты, физиотерапевтическое лечение;
 - алкоголь, никотин, наркотики
7. Отрицательное воздействие экологических факторов (их комплекса) в различные периоды жизни (особенно в критические периоды).

Сложность процесса развития от момента зачатия до взрослого состояния предполагает *существование уязвимых (критических) периодов* повышенной чувствительности к фак-

торам окружающей среды. Термин «критические периоды развития» введен П. Г. Светловым для характеристики тех фаз внутриутробной жизни, когда эмбрион, плод и ребёнок особенно чувствительны к повреждающим экзогенным влияниям.

Критические периоды бывают как во время внутриутробного периода, так и в онтогенезе после рождения. Негативные воздействия в критические периоды внутриутробного развития ведут к формированию врожденных пороков развития или внутриутробной гипотрофии.

Критические периоды постнатального развития ребенка определяются особым состоянием ЦНС, иммунной системы, обмена веществ и энергии. У детей органы продолжают расти и созревать в течение многих лет жизни, поэтому одни и те же влияния оказывают более выраженный эффект на детей, чем на взрослых. В критические периоды развития детского организма имеется более высокий риск появления пограничных и патологических состояний.

С другой стороны, у детского организма по сравнению со взрослым имеется больший потенциал к регенерации.

Внутриутробный период.

В течение 1-й недели беременности происходит продвижение оплодотворённой яйцеклетки по маточной трубе к полости матки. Яйцеклетка при этом интенсивно дробится. В конце 1-й и в течение 2-й недели беременности происходит погружение яйцеклетки в стенку матки с формированием хориона (наружной ветвистой оболочки), при помощи которой происходит прикрепление плодного яйца к стенке матки. В течение этого периода не происходит закладка органов и тканей плода. В данный период оплодотворённая яйцеклетка особенно уязвима. Поэтому *в течение 2-х первых недель беременности все повреждающие факторы действуют по принципу «всё или ничего»*. Это означает, что при неблагоприятном воздействии плодное яйцо либо погибает, либо воздействие экологических факторов никак не влияет на его развитие. Как правило, в этот период женщина ещё не знает о своей беременности, так как эти 2 первые недели протекают до наступления очередной менструации.

Во время 2-3 недели гестации *на начальных этапах дифференцировки* органов и тканей имеется *возможность регенерации поврежденных формирующихся тканей* (например, за счет стволовых клеток). Поэтому воздействие вредных экологических факторов в этот период оказывается менее травмирующим для формирования органов и систем, чем в период интенсивной специализированной дифференцировки.

Период *беременности с 3-й по 13-ю неделю* называется *периодом органогенеза*. В этот период происходит *закладка и формирование всех органов и систем плода*. Действие вредных экологических факторов в период органогенеза может вызвать *формирование пороков развития*. Какой порок разовьётся - зависит от того, формирование каких органов и систем происходит во время воздействия вредного фактора. Имеют значение также характеристики действующего экологического фактора/факторов.

Например, критический период развития структур верхних и нижних конечностей человека приходится на 5-6 неделю внутриутробного развития. В истории медицины хорошо известен факт рождения детей с гипоплазией верхних конечностей в 20 века. Дети с данным пороком развития рождались у женщин, принимавших во время беременности снотворный препарат талидамид.

Формирование нервной системы приходится на 4-8 неделю гестации.

С 14-й недели беременности и до родов происходит дальнейшее развитие и совершенствование всех органов и систем. Воздействие повреждающего фактора (или комплекса факторов) в этот период уже не вызовет формирование пороков развития, но может вызвать нарушение функций различных органов и систем.

Воздействия в критические периоды развития ребёнка могут вести к постоянному и необратимому повреждению органов и систем организма:

- неправильное эмбриональное развитие с формированием врождённых пороков,
- торможение роста,

- снижение коэффициента интеллектуального развития (IQ),
- ранняя половая зрелость,
- уменьшение ЖЕЛ и т.д.

Влияние ксенобиотиков

Наиболее высокая чувствительность к химическим агентам наблюдается у эмбриона, новорожденного и ребёнка раннего возраста.

Пути поступления ксенобиотиков:

- Через плаценту
- Кожа (жирорастворимые соединения), слизистые,
- Дыхательная система,
- ЖКТ

Особенности поступления ксенобиотиков зависят от стадии развития ребёнка.

Эмбриональный период.

Через плаценту поступают:

- Оксид углерода (СО, угарный газ) → образование карбоксигемоглобина (концентрация карбоксигемоглобина у плода выше, чем у матери из-за более высокого сродства СО к фатальному Нb) → может быть внезапная смерть плода),
 - Этанол → тормозит миграцию клеток ЦНС → недоразвитие головного мозга,
 - Никотин,
 - Жирорастворимые или липофильные соединения, такие как липофильные ароматические углеводороды (обнаруживаются в табачном дыме),
 - Пестициды,
 - ПХБ (полихлорированные бифенилы),
 - Тяжёлые металлы (например, свинец и метилртуть вызывают токсическое повреждение головного мозга).

Наружный слой кожи эмбриона характеризуется *недостатком барьерного, кератин-содержащего, внешнего слоя дермы*. Кроме того, во время пренатального развития зародыш совершает дыхательные движения. Зародыш также активно заглатывает амниотическую жидкость. Таким образом, ксенобиотики, находящиеся в амниотической жидкости (например, пестициды, компоненты табачного дыма), могут попадать в организм плода.

Дифференцировка органов и систем запускается и регулируется гормонами. Присутствие ксенобиотиков-эффекторов эндокринной системы (естественные фитоэстрагены, лекарственные эстрагены, хлорогенические пестициды, полихлорированные бифенилы, диоксины и фураны, алкилфенолы) может изменять процесс дифференцировки и нарушить формирование репродуктивной системы.

Отмечен и феномен «стимуляции физиологических функций» ксенобиотиками. Считается, что очень низкие концентрации химических веществ могут быть полезными для организма (на этом основаны методы гомеопатии). В экспериментах показано, что действие химических агентов в крайне малых дозах на эмбриональной стадии повышает резистентность к ним в постнатальном периоде жизни.

В то же время с феноменом «стимуляции физиологических функций» могут быть связаны с:

- преждевременное половое созревание,
- раннее проявление аллергии,
- раннее проявление аутоиммунной патологии,
- гетерохрония развития органов и систем.

Результаты токсического внутриутробного влияния на ЦНС проявляется не сразу после рождения.

Период новорожденности

Образование кератина начинается на 3-5 сутки после рождения. У новорожденных отношение площади поверхности тела к объёму больше, чем у старших детей и взрослых. Поэтому, у новорожденных *ксенобиотики легко поступают через кожу* и могут вызывать различные заболевания (гипербилирубинемия при применении фенол-дезинфицирующих средств; нейротоксичность при купании в растворе гексахлорафена; гипотироидное состояние может развиться в результате смазывания кожи раствором йода).

Непосредственно после рождения кислотность желудка относительно велика и достигает нормальных уровней к нескольким месяцам жизни. Это различие в кислотности способно заметно влиять на поглощение ксенобиотиков.

Ю.Е. Вельтищев обосновал *причины повышенной чувствительности детей к действию ксенобиотиков*:

- высокая интенсивность пролиферативных процессов и дифференцировки клеток в процессе роста (это увеличивает вероятность мутагенных влияний химических и др. факторов);
- интенсивные процессы формирования межнейронных связей в мозге (с одной стороны их повреждение ведёт к задержке психического развития, с другой стороны, - интенсивность этих процессов увеличивает компенсаторные возможности при повреждениях ЦНС);
- постепенное развитие иммунной системы может быть нарушено под влиянием токсинов, что ведёт к развитию вторичной иммунной недостаточности;
- органические функциональные возможности печени и почек по выведению ксенобиотиков;
- анабалическая направленность процессов обмена веществ в растущем организме;
- незрелость ряда ферментных систем детоксикации в раннем возрасте, переключение генной регуляции синтеза ферментов с «детского» на «взрослый» тип;
- *феномен импринтинга (запечатлевания)* – стойкого изменения активности ферментативных реакций при трансформации токсинов.

Способностью вызывать *импринтинг* обладают многие химические вещества. Их *воздействие в критический период* ведёт к *стойкому изменению ферментативной активности*, не свойственному имеющемуся периоду развития. Это имеет далеко идущие последствия. Так, *ранняя индукция диоксинами системы оксигеназ или оксидаз цитохрома P450* *повышает* в дальнейшие периоды жизни *чувствительность организма к полициклическим углеводородам*.

Повышенная чувствительность детей к ксенобиотикам связана также с тем, что в связи с *увеличением массы тела создаются условия для постоянного накопления токсических веществ* (полихлорированные соединения, диоксины, тяжёлые металлы и др.).

В период новорожденности и в более поздние периоды развития ребёнка продолжается развитие мозговой ткани и миелина. Поэтому повышенная уязвимость ЦНС сохраняется в течение всего грудного периода. Уязвимость специфической мозговой структуры или области усиливается, когда негативное воздействие совпадает с периодом деления клеток.

Одним из аспектов сложности оценки влияния экологических факторов на детский организм ребёнка является *медицинская отчетность*. Она основанная на классификации ВОЗ и не отражает истинной картины заболеваемости детей. Так, рубрика бронхолегочной патологии объединяет бронхиальную астму и хронические заболевания носоглотки, рецидивирующий бронхит, а также всю группу часто болеющих детей. Атопический дерматит отнесен к группе кожных заболеваний. В болезни эндокринной системы включены и рахит, и сахарный диабет и др.

Эпидемиологические исследования, проведенные в 90-х годах в Российской Федерации, позволили *выявить всего три патологических состояния*, которые по распространенности очень четко различались в так называемых грязной и чистой зонах:

- аллергические болезни (в первую очередь атопический дерматит),

- рецидивирующий бронхит,
- железодефицитная анемия.

Эти болезни могут служить биологическими маркерами техногенного загрязнения окружающей среды.

По большинству регионов частота аллергических болезней коррелирует с уровнем загрязнения окружающей среды.

Рецидивирующий бронхит встречается вдвое чаще у детей в загрязненной зоне. Наибольшая разница обнаружена в возрасте 3-6 лет. При исследованиях было выявлено нарушение функции внешнего дыхания на уровне средних и мелких бронхов у детей из «грязных» районов.

Число детей с содержанием гемоглобина на нижней границе нормы и ниже почти в 2,5-2 раза выше в регионах с повышенным экологическим напряжением по сравнению с группой из зоны относительного благополучия.

Однако клинические формы экпатологии у детей не ограничиваются этими тремя патологическими состояниями. Выделяют следующие **клинические формы экпатологии у детей**:

Синдром экологической дезадаптации, или экзогенной сенсibilизации, в том числе синдром нездоровых зданий, синдром напряжения-устомления, синдром ирритации дыхательных путей.

Основные клинические проявления синдрома:

- утомляемость, усталость, гиподинамия, снижение интереса к окружающим, учёбе;
- функциональные отклонения со стороны ЦНС, ССС, ЖКТ, желчевыводящих путей;
- вегетативная дистония, невротические реакции, сердечные аритмии;
- патология ЛОР-органов, повторные ОРВИ, бронхиты,
- анемизация;
- замедление темпов физического и интеллектуального развития,
- появление ранее скрытых пороков развития.

Загрязнение воздушной среды помещений происходит за счет большого количества химических веществ, радона, содержащихся в отделочных и строительных материалах, при неполном сгорании бытового газа, при курении, хранении бытовой химии.

Синдром химической гиперчувствительности, в том числе псевдоаллергия, вторичный иммунодефицит, невротические состояния, синдром низкодозовой химической (радиационной) гиперчувствительности.

Клинические проявления:

- Симптомы раздражения слизистой дыхательных путей, недостаточность местного иммунитета, повторные ОРВИ, бронхиты, респираторные аллергозы, аутоаллергические заболелования, проявления гиперчувствительности замедленного типа, псевдоаллергии;
- лимфаденопатии, патология ЛОР-органов;
- анемии;
- аномалии поведения, невротические реакции;
- признаки гиперчувствительности к конкретным химическим веществам.

Хроническая ксеногенная интоксикация:

- токсические энцефалопатии, нефропатии, гепатопатии, остеопатии, анемии;
- токсические возднействия на иммунную систему;
- накопление ксенобиотиков в организме.

Хронические болезни - формирование различных болезней разных классов: воспалительных, дегенеративных, атипично протекающих, резистентных к проводимой терапии и с высоким риском инвалидизации

Особые, социально значимые болезни, состояния и последствия:

- появление доминантно наследуемых болезней у детей от клинически здоровых родителей (новын генные мутации);
- большинство хромосомных болезней;
- большинство врождённых пороков;
- опухоли, канцерогенез;
- репродуктивные потери (бесплодие, андрогиния у девушек);
- инвалидность.

Российские учёные провели исследования заболеваемости детей в зависимости от экологического благополучия или неблагополучия мест их проживания. Полученные ими данные представлены в таблице.

Структура хронических форм патологии у детей 0–14 лет (на 1000 детей)

Заболевания	Россия	Экологически неблагополучные зоны
Болезни ЛОР-органов:		
Хронические заболевания носа и придаточных пазух	21	31
Хронический тонзиллит	116	239
Хронический отит	6,9	9
Аллергические болезни	35	180
Пищевая аллергия у детей раннего возраста	70	400
Респираторные аллергозы	48	122
Бронхиальная астма	9,7	24
Рецидивирующий бронхит	6,0	94
Вегетососудистая дистония	12	144
Гастрит, гастродуоденит	60	180
Нефропатии	33	187
Поражения ЦНС (энцефалопатии, детский церебральный паралич)	4	50
IQ < 70%	30	138
Врожденные пороки развития	11	140
Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани	21	39
Болезни крови и кроветворных органов	10	48

Если исключить из перечня весьма распространенный хронический тонзиллит (кариес зубов не включен), то распространенность хронической патологии среди детей РФ составит 16,4%. Эти данные варьируют в различные возрастные периоды.

О социально обусловленной патологии свидетельствует не столько общая распространенность болезней, сколько частота и тяжесть хронических болезней. Воздействие неблагоприятных социальных факторов ведёт также к появлению необычных заболеваний у детей, а также к «омоложению» ряда нозологических форм (развитию у детей язвенной болезни, артериальной гипертензии, неврозов, сахарного диабета, злокачественных новообразований, инфаркта миокарда и даже мозговые инсульты и др.).

О нарастании частоты хронических отклонений здоровья у детей свидетельствуют такие данные. За период обучения в школе с I по VIII классы число здоровых детей снижается в четыре раза. Число детей с близорукостью возрастает с 3 до 30%, с нервно-психическими расстройствами — с 15 до 40%, с гастроэнтерологическими заболеваниями — в два раза.

Психосоциальный стресс нередко является в настоящее время не только причиной хронической соматической патологии, но и психоневротических расстройств как среди взрослых, так и среди детей.

В настоящий момент вызывает беспокойство высокая частота диагностируемых психических расстройств и более низкая успеваемость у детей в школе, если они проживают на территориях с высоким содержанием токсических веществ в окружающей среде. У таких детей отмечается плохая память, периоды рассеянности, беспокойства, ответы «невпопад», плохая координация, дисциплинарные проблемы, трудности в понимании слов и концепций, импульсивность, перестановка букв при чтении и в письме. По комплексу медицинских и психолого-педагогических критериев 30-50% детей шести лет в РФ не готовы к школьному обучению.

С другой стороны, многие дети в школах испытывают постоянные перегрузки, особенно в «элитарных» учебных заведениях». Поэтому в лицеях и гимназиях уже появились «специфические болезни», которые встречаются у 30–90% детей: повышение артериального давления, невротизация, потеря веса. В последние годы описан так называемый *синдром отличниц*, который обусловлен длительным пребыванием школьников в закрытых помещениях и проявляется гиподинамией, гипоксией, гиперкапнией, вегетососудистой дистонией.

Установление непосредственной причинно-следственной связи между заболеванием у ребёнка и действием определённого экологического агента представляет определённые сложности. Простым методом клиникой диагностики эту задачу удаётся решить редко и лишь при наличии специфических признаков (например, хлоракне, пигментация кожи и вторичный иммунодефицит указывают на воздействие диоксинов и хлорорганических соединений; энцефалопатия в сочетании с анемией может указывать на свинцовую интоксикацию).

Даже регистрация повышенного содержания ксенобиотиков в биологических субстратах ещё не позволяет сделать окончательное медицинское заключение о причинной значимости экологического фактора. Ребёнок может оказаться к ним резистентным и страдать иным заболеванием. *Повышение концентрации ксенобиотиков* в крови или в моче ребёнка с хронической патологией *позволяет предположить* наличие причинной связи между ними. Однако это не позволяет утверждать об этой причинной связи окончательно.

При подозрении на экологически детерминированное заболевание необходимы:

- Тщательное клиническое обследование с проведением функциональных и нагрузочных тестов,
- Полный клинический анализ крови, мочи.
- Определение ксенобиотиков и их концентрации в биологических субстратах (кровь, моча, выпавшие зубы, удалённые полипы и миндалины) – по показаниям,
- Специальные методы исследования: спонтанная и индуцированная люминисценция биологических жидкостей, соматические мутации, ДНК-аддукты, репарации ДНК, гликофоринный тест, пробы с нагрузкой комплексонами и т.д. Однако из-за их трудоёмкости и сложности, данные методы не применяются в практике.

Синдром нарушенного внимания и гиперактивности (СНВГ)

(Синдром нарушенного внимания и повышенной двигательной активности)

СНВГ характеризуется как несоответствующие степени невнимательности, импульсивности и гиперактивности, связанные с развитием ребёнка. Чаще всего встречается у детей и ведёт к проблемам с учёбой. Наблюдается у 3 % детей младшего школьного возраста. У мальчиков встречается в 3 раза чаще, чем у девочек.

Нарушение внимания проявляется преждевременным прерыванием выполнения заданий и начатой деятельности. Дети легко теряют интерес к заданию, так как их легко отвлекают другие раздражители.

Двигательная гиперактивность означает не только выраженную потребность в движениях. Это также и чрезмерное беспокойство. Оно особенно выражено в ситуациях, требующих высокой степени самоконтроля и когда надо себя вести относительно спокойно. Двига-

тельная гиперактивность проявляется в бегании, прыжках, вставании с места в ситуациях, когда требуется сидеть. Это может быть также выраженная болтливость, шумное поведение, раскачивание и вертлявость.

Третий симптом СНВГ – импульсивность. Импульсивность – это склонность к слишком быстрым, необдуманным действиям, как в повседневной жизни, так и в ситуации обучения. У таких детей наблюдается импульсивный стиль работы: они с трудом ждут своей очереди, прерывают других и выкрикивают свои ответы, не отвечая на вопрос полностью. Из-за импульсивности легко попадают в опасные ситуации, так как не задумываются о последствиях. Эта склонность к риску часто становится причиной травм и несчастных случаев.

Импульсивность сохраняется в процессе развития и взросления детей наиболее долго. Часто она сочетается с агрессивным и оппозиционным поведением, приводит к трудностям в контактах и социальной изоляции.

Трудности в контактах и социальная изолированность встречаются часто при СНВГ. Они затрудняют контакты с родителями, братьями и сёстрами, учителями и сверстниками. Поэтому такие дети редко умеют дружить подолгу. Они избегают контактов с детьми младшего возраста и в дальнейшем оказываются в изоляции. Им трудно воспринимать и оценивать социальные ситуации, стоит своё поведение в соответствии с ними.

Симптомы СНВГ ведут к возникновению трудностей в обучении. Они также часто проявляются в специфических расстройствах в усвоении школьных навыков, например в сфере тонкой моторики.

СНВГ ведёт также к низкой самооценке у детей и к эмоциональным проблемам.

Предрасполагающие факторы:

- Наследственность,
- Курение матери во время беременности,
- Гипоксия во время родов,
- Родовая травма,
- Аллергия,
- Свинцовое отравление,
- Загрязнение окружающей среды,
- Диета с низким содержанием белка,
- Искусственные пищевые добавки к продуктам (в том числе консерванты и салицилаты),

Единой причины СНВГ не установлено. Решающая роль принадлежит конституциональным факторам в виде генетической предрасположенности. Степень же тяжести, вид сопутствующей симптоматики и длительность её проявления зависят от воздействия окружающей среды.

У многих детей СНВГ проявляется с самого рождения в виде нарушения темперамента. Степень его выраженности часто проявляется в возрасте 3-4 лет, когда ребёнок начинает посещать детский сад. Там нередко возникают проблемы, прежде всего, в социальных контактах. Эти проблемы нарастают с началом посещения школы и распространяются на другие сферы.

При осмотре таких детей следует принимать во внимание:

1. Внутренний дисбаланс
2. Внешний дисбаланс,
3. Стрессоры → перегрузка ЦНС.

Раздражительность ЦНС и дисбаланс тела ребёнка могут быть вызваны:

- Генетическими факторами,
- Дисфункцией ТМЈ,
- Нарушениями слуха и зрения,
- Алкогольным синдромом плода,
- Пассивным курением,

- Дрожжевыми грибами,
- Интоксикацией тяжёлыми металлами (Pb, Cu, Al),
- Психологическими нарушениями,
- Пищевой аллергией (шоколад, красители, коровье молоко, сыр, яйца, бананы, яблоки, апельсины, грейпфрут, груши, бобовые, помидоры, орехи, говядина, свинина, сахар и искусственные сахарозаменители).

Даже после пубертатного периода у 60 % лиц с СНВГ остаётся симптоматика: остаются трудности в учёбе и получении образования, наблюдаются проблемы в семье, и в целом затруднена социальная адаптация. Особенно опасно сочетание СНВГ с низким уровнем интеллектуального развития, низким социально-экономическим статусом и высокой степенью агрессивности. Отрицательное влияние оказывают ограниченные контакты со сверстниками, эмоциональная нестабильность и психопатологические отклонения у родителей. У лиц с СНВГ высок риск развития зависимости.

Лечение:

- Психостимуляторы (улучшают внимание),
- Поведенческая терапия,
- «Тренинги самоинструктажа» (улучшают способность к саморегуляции),
- Тренинг социальных навыков (направлен на выработку социально адекватного поведения при установлении контакта с другими лицами) → стабилизация эмоционального состояния,
- Функциональные тренинги помогают преодолеть трудности в обучении и проблемы с успеваемостью → повышение самооценки → улучшение эмоционального состояния,
- Сотрудничество с родителями (информация об СНВГ, изменение восприятия своего ребёнка, обучение воспитательным мероприятиям, в том числе правилам последовательного обращения с гиперактивными детьми).

Лекция 26.

Экологическая психоневрология

Психоневрологические воздействия химических токсических веществ

Психоневрологические осложнения химических токсических веществ известны с 1856 г. после публикации данных о нейротоксичности дисульфида углерода. В настоящее время известно около 850 химических токсических веществ, по которым имеется достаточное свидетельство о их побочном влиянии на ЦНС и ментальные функции.

Известны признаки острых психоневрологических нарушений у людей, таких как галлюцинации, конвульсии, атаксии, параличи, при контакте со многими химическими веществами.

В то же время сублетальные дозы нарушают нормальное функционирование НС. Так, наличие у скворцов в пище фосфорорганических инсектицидов ослабевает родительский уход. Сублетальные тозы инсектицидов нарушают разделение родов у пчёл (разделение по возрасту и функции каст, отвечающих за обслуживание улья, заботу о потомстве и т.д.), разрушают танец, в котором сообщается о направлении и расстоянии до источников питания. Наличие низких доз фосфоорганических пестицидов влияет на моторную и поисковую функцию рыб.

Считается, что ЦНС подвержена нейротоксическим воздействиям при более низких концентрациях химических факторов, в том числе ксенобиотиков, чем периферическая НС. Чаще всего человек не ощущает этого воздействия. Нейроповеденческие изменения могут быть замечены лишь членами семьи или коллегами. Наблюдается неадекватная реакция на требования, предъявляемые на работе, учёбе. При этом имеют место рассеянность внимания, проблемы с запоминанием, сонливость, неустойчивость настроения, двигательная расторможенность. Нарушения психоэмоционального характера, связанные с хроническим токсическим влиянием, обычно предшествуют другим признакам, включая периферические neuropathies.

В настоящий момент вызывает беспокойство высокая частота диагностируемых психических расстройств и более низкая успеваемость у детей в школе при проживании на территориях с высоким содержанием токсических веществ в окружающей среде. У таких детей отмечается плохая память, периоды рассеянности, беспокойства, ответы «невыпадет», плохая координация, дисциплинарные проблемы, трудности в понимании слов и концепций, импульсивность, перестановка букв при чтении и в письме.

В научной литературе обсуждается взаимосвязь болезней старческого возраста (болезнь Паркинсона, Альцгеймера, амиотрофический боковой склероз) с их химической индукцией токсикантами окружающей среды.

ВЕГЕТАТИВНЫЕ ДИСФУНКЦИИ

Негативное влияние большинства экологических факторов сопровождается нарушением вегетативного баланса и развитием вегетативных дисфункций.

Характер вегетативных нарушений:

- Выраженная симпатикотония (гиперсимпатикотония);
- Выраженная брадикардия;
- Вегетативная дистония.
- Психовегетативный синдром.

Общие признаки вегетативных проявлений

Признаки симпатикотонии: бледность и сухость кожи, холодные конечности, белый дермографизм, блеск глаз и лёгкий экзофтальм, неустойчивая температура, склонность к тахикардии, тахипноэ, к повышению АД, снижению массы тела, запорам. Наблюдается мышечная дрожь, парестезии, зябкость, неприятные ощущения в области сердца. Характерны большая работоспособность, инициативность, физическая выносливость и хорошая деятельность к вечеру при пониженных способностях к запоминанию и сосредоточенности, тревожность. Сон беспокойный. Снижена переносимость солнца, тепла, шума, яркого света, кофе.

Признаки ваготонии: холодная, влажная, бледная кожа, гипергидроз и гиперсаливация, яркий красный дермографизм, брадикардия, дыхательная аритмия, тенденция к артериальной гипотензии, обморокам, увеличению массы тела. Наблюдаются апатичность, астения, малая выносливость, низкая инициативность, нерешительность, боязливость, чувствительность, лучшая работоспособность утром, склонность к депрессии.

Синдром вегетативной дистонии (СВД): длительные субфебрилитеты, нейрогенные обмороки, вегетативные кризы, метеолабильность, ортостатическая гипотензия, ангидроз, нейрогенный мочевого пузырь.

Психовегетативный синдром: перманентно-пароксизмальные нарушения, обусловленные дисфункцией неспецифических систем мозга. Нарушения, как правило, полисистемные и проявляются в кардиоваскулярной системе (кардиоаритмический, кардиалгический, кардиосенестопатический синдром, артериальная гипертензия, гипотензия и амифотония), в респираторной системе (феномен одышки, ложного удушья, в гастроинтестинальной системе (дискинетические расстройства и абдоминальные боли), в системе терморегуляции (нейроинфекционные субфебрилитеты и/или эпизоды фебрильной температуры и диффузным гипергидрозом, геморрагическим синдромом (кровохарканье, экхимозы).

ИНСОМНИЯ

Современному человеку, проживающему в условиях техносферы, с её информационными перегрузками и влияниями множества экологических факторов свойственно расстройство сна. Изучение психофизиологических аспектов устойчивости человека к повседневным нагрузкам показывают, что различные виды эмоционального стресса служат одним из основных факторов, нарушающих нормальный сон. С другой стороны, нарушения сна ведут к снижению устойчивости организма к действию различных экологических факторов.

Нарушения сна, свойственные современному урбанизированному человеку, являются также одной из главных причин различных инцидентов и катастроф. К такому выводу пришла созданная в США в 1988 г. специальная общественная комиссия «Сон, катастрофы и социальная политика». Характер производственной деятельности современного человека требует строгого соблюдения гигиены сна. В то же время образ жизни современного человека плохо согласуется с этой необходимостью. По данным ВОЗ около половины населения Земли подвержены риску возникновения расстройств сна.

Фазы сна

Естественный сон включает в себя:

- фазу медленного сна (медленноволнового, ортодоксального) -ФМС,
- фазу быстрого сна (парадоксального) - ФБС.

Названия этих фаз обусловлены особенностями ритмики электроэнцефалограммы (ЭЭГ) во время сна – медленной активностью в ФМС и более быстрой в ФБС.

Структура сна

Сон человека и животных циклически организован. У человека длительность одного цикла сна составляет в среднем 1,5-2 часа. При этом за ночь наблюдается от 3 до 6 циклов. Каждый из циклов состоит из отдельных стадий ФМС и ФБС. Первое появление ФБС проис-

ходит через 1-1,5 часа после засыпания вслед за стадиями ФМС. Длительность ФБС максимальна на протяжении III и IV циклов - обычно это ранние утренние часы. Глубина сна при этом убывает к утру. Последние циклы во сне могут прерываться очень короткими эпизодами бодрствования.

В процессе онтогенеза происходит существенная перестройка организации всех стадий и фаз сна. Структура сна (то есть длительность его циклов, фаз и стадий), характерная для взрослого человека, формируется в основном в пубертатном периоде. На протяжении всей последующей жизни ее перестройка продолжается.

У человека в молодом и среднем возрасте ФМС составляет в среднем 75- 80% длительности всего сна: первая стадия – около 10%, вторая стадия – 45-50% и дельта-сон – около 20%. ФБС занимает соответственно 20-25% длительности сна. Эти значения значительно отличаются от аналогичных показателей у новорожденных детей, а также в пожилом и старческом возрасте.

Доля ФБС у новорожденных выше, чем у кого-либо. Этот сон играет важную роль в онтогенетическом развитии ЦНС: грудные дети получают меньшую информацию от окружающей среды, чем взрослые, и их сноведения обеспечивают внутреннюю стимуляцию, компенсирующую недостаток внешней.

С возрастом соотношение между временем бодрствования и сна, и так же между фазами сна изменяется: происходит постепенное уменьшение продолжительности сна, ФБС.

В пожилом и старческом возрасте наблюдается укорочение длительности ночного сна, удлинение периода засыпания, учащение пробуждений и увеличение продолжительности состояния бодрствования среди ночи. Происходит увеличение времени первой стадии и укорочение четвертой стадии ФМС, а также периода всего дельта-сна. Уменьшается длительность ФБС. На ЭЭГ отмечается уменьшение амплитуды «сонных веретен», дельта-волн и их числа. Эти изменения служат объективной предпосылкой нередких субъективных расстройств сна в пожилом возрасте. Характерная для человека, начиная с детского возраста, биофазная организация суточного цикла имеет тенденцию к перестройке на полифазный тип (с дневным сном и прерывистым ночным).

Причиной изменений организации сна у человека в пожилом и старческом возрасте являются факторы биологического и социального порядка, воздействующие на его соматическую и психическую сферу

Потребность во сне

Потребность во сне у разных лиц варьирует от 4-6 до 8-10 часов и более. Интересно, что она устанавливается в раннем подростковом возрасте и далее на протяжении жизни мало меняется. Физиологические определители сна - возраст, суточная периодика дня и ночи и ее нарушения, геомагнитные влияния, физический и эмоциональный стресс, др.

Еще в XVI столетии известный врач Парацельс придерживался того мнения, что естественный сон должен продолжаться 8 часов. Он снимает усталость и дает бодрость человеку. Парацельс не советовал спать ни очень много, ни очень мало, а следовать солнечному циклу, то есть ложиться спать с заходом солнца и вставать с рассветом.

В 1958-1960 гг была обнаружена закономерность между продолжительностью сна и смертностью. Выяснилось, что в основном рано погибают как коротко спящие (4-5 часов в сутки), так и долго спящие (10-12 часов). Гибнут от рака, ИБС, часто совершаются суициды.

Нарушения сна и бодрствования

Нарушение сна – это, как правило, не выходящее за рамки нормы нарушение самочувствия. Иногда плохой сон – это симптом основного заболевания, и лишь в редких случаях нарушение цикла сон-бодрствование расценивается как самостоятельная болезнь.

Нарушения цикла «сон-бодрствование» встречаются у 22-45 % человеческой популяции. У женщин более тяжёлые расстройства сна встречаются чаще, чем у мужчин (соответ-

ственно 21% и 13%). Нарушения сна встречаются у 40% женщин старше 45 лет и у 20% мужчин старше 60.

Более чем у половины всех людей с расстройством сна имеются проблемы психического характера. (психологических стресс, фобии, депрессии). Плохо спящие женщины нередко одиноки, а мужчины не имеют работы.

Существует *классификация нарушений сна и бодрствования* (по К.Хехту и А.М. Вейну):

А. Инсомнии

1. Психофизиологическая
2. При неврозах
3. При эндогенных психических заболеваниях
4. При злоупотреблении психотропными препаратами и алкоголем
5. При соматических заболеваниях
6. При болевом синдроме
7. При заболеваниях головного мозга
8. При синдромах, возникающих во время сна:
 - синдром апноэ во сне
 - двигательные нарушения во сне
9. При изменении привычного цикла «сон-бодрствование»
10. Конституционально обусловленная укороченная длительность сна.

Б. Гиперсомнии

В. Парасомнии.

Гиперсомния - нарушение бодрствования, а инсомния (неполный и неточный русский эквивалент - бессонница) - нарушение собственно сна. Гиперсомния и инсомния тесно связаны, так как именно нарушения бодрствования часто являются причиной расстройств сна, равно как неполноценный сон предопределяет и неполноценное бодрствование.

Инсомния – это состояние затруднённого сна и его поддержания, сочетающееся с дневной слабостью, разбитостью, сниженной работоспособностью и др.

Распространённый термин «бессонница» нельзя считать адекватным, так как жалобы некоторых больных на полное отсутствие сна не подтверждаются исследованиями. Поэтому корректнее говорить об инсомнии (диссомнии).

Причины и критерии инсомнии

Инсомния бывает:

- острой,
- периодической,
- хронической.

Острая (транзиторная) инсомния связана с острыми причинными факторами, такими, как психическая травма, физический дистресс. При транзиторной инсомнии расстройства сна продолжаются от двух ночей до нескольких недель. При периодической инсомнии сон нарушается в определенные жизненные или сезонные циклы. О хронической говорят тогда, когда расстройства сна длятся более месяца.

Расстройство сна в части случаев можно рассматривать как нарушение механизмов возникновения усталости.

Обнаружено, что *интенсивная физическая и психическая деятельность в вечернее время увеличивает длительность дельта-сна*, а длительная гиподинамия вызывает расстройства сна вплоть до выраженной инсомнии.

Наиболее частые причины инсомнии:

- нарушения гигиены сна и бодрствования (поздний отход ко сну, раннее пробуждение, недостаток сна, нерегулярный распорядок сна, неправильное питание, гиподинамия),

- изменение факторов окружающей среды (смена часового пояса, сменная работа с нарушением циклического ритма сна и бодрствования),
- психические заболевания невротического и психотического уровня,
- применение нейротропных фармакологических препаратов или веществ, влияющих на функции ЦНС (определенные группы лекарственных препаратов - бета-блокаторы, антидепрессанты, др., алкоголь, никотин, избыточное употребление кофеина и других психостимуляторов в дневное время),
- органическое поражение структур мозга, участвующих в регуляции цикла сон-бодрствование (опухоли, воспалительные заболевания, др.),
- соматические и нейроэндокринные заболевания (артериальная гипертензия, хроническая сердечная недостаточность, сердечная астма, обструктивные заболевания легких, гипертиреоз, метаболический синдром X, печеночная недостаточность, почечная недостаточность, увеличение предстательной железы, сахарный диабет, болезни суставов, опухоли, гастроэзофагальная рефлюксная болезнь, др.),
- первичные генуинные нарушения интимных мозговых механизмов регуляции сна и его цикличности (инсомнии детского и пожилого возраста, нарколепсия).

Клинические признаки и варианты инсомнии:

ночные:

- трудности засыпания,
- частые пробуждения,
- ранее пробуждение,
- неосвежающий сон,
- апноэ во время сна (часто у пациентов с артериальной гипертензией),

дневные:

- усталость, утомляемость,
- раздражительность,
- понижение концентрации внимания, снижение памяти,
- сонливость,
- сочетание признаков.

Последствия нарушений сна:

- снижение общего уровня здоровья,
- нарушение иммунологического гомеостаза,
- психические и эмоциональные расстройства, мигрень,
- снижение производительности труда,
- рост травматизма (20% водителей хотя бы раз засыпали за рулем),
- увеличение частоты и утяжеление соматических заболеваний,
- "сердечные", "дыхательные" и другие катастрофы во время сна.

Лечение инсомнии

Общие принципы лечения:

- соблюдение гигиены сна и бодрствования,
- разрешение психологических проблем,
- лечение расстройства, вызывающего бессонницу,
- применение снотворных препаратов для краткосрочного лечения,
- психотерапия,

Во всех случаях бессонницы большое значение имеет строгое соблюдение режима труда, отдыха и приема пищи. Время нахождения в постели должно быть не менее 5 часов. При трудном засыпании рекомендуется позднее отходить ко сну. Целесообразно использовать методы выработки рефлекса на засыпание.

Восстановление сил и энергии возможно лишь во время глубокого сна. Глубокий сон обычно не наступает до тех пор, пока не происходит полное нервное успокоение и мышечное расслабление. На это может уйти до 3-4-х часов. Поэтому для нормального сна пред за-

сыпанием необходимо мышечное расслабление. Расслабления можно добиться глубоким дыханием с освобождением мышц на выдохе. Расслаблению способствуют неброские цвета в комнате, мебель без острых углов, мягкие ковры, звукоизоляция и неяркий свет.

Для нормализации цикла сон-бодрствование необходимо рациональное увеличение физической нагрузки (лечебная гимнастика, прогулки перед сном). Перед сном полезны также теплые ванны, горячие ножные ванны. По возможности должны быть устранены психотравмирующие ситуации и созданы нормальные условия сна.

В западных странах существует развитая сомнологическая служба. В США функционирует более 500 сомнологических центров, сотни их насчитывают в Германии, Франции, других странах. Появились первые центры сомнологической службы и в Российской Федерации.

БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Болезнь Альцгеймера - дегенеративное заболевание головного мозга, проявляющееся прогрессирующим снижением интеллекта. Это одна из наиболее распространенных форм приобретенного слабоумия (деменции). Заболевание связано с дегенерацией нервных клеток (нейронов)

Заболевание было впервые описано немецким врачом А.Альцгеймером в 1907. Болезнь Альцгеймера является главной причиной старческого слабоумия, и с каждым годом она поражает все большее число людей на планете. Только в США болезнью Альцгеймера страдают примерно 1,5 млн. человек. Из общего числа в 1,3 млн. человек, находящихся в США в домах престарелых, 30% составляют лица с болезнью Альцгеймера. Эта болезнь поражает людей независимо от национальности или социально-экономического статуса.

Болезнь Альцгеймера впервые была описана у лиц моложе 65 лет, поэтому раньше ее называли пресенильной (т.е. предстарческой) деменцией. Самое раннее начало заболевания зафиксировано в 28 лет, но обычно она проявляется после 40–50 лет. Первые симптомы могут появиться уже после 40 лет, а после 70-летнего возраста частота заболевания достигает до 30%. Чаще возрастное слабоумие поражает женщин

А настоящим момент причина болезни Альцгеймера неизвестна. Для выяснения её этиологии проводятся многочисленные исследования, направленные на выяснение роли вирусной инфекции, наследственности, патологических иммунных реакций, внешнесредовых факторов и токсичных веществ в развитии заболевания.

Симптомы болезни:

- постепенное снижение памяти и внимания,
- нарушение процессов мышления и способности к обучению,
- дезориентация во времени и пространстве,
- затруднения при подборе слов,
- трудности в общении,
- изменения личности.

Болезнь начинается с нарастающих нарушений памяти. Ранняя стадия может остаться незамеченной для окружающих, так как заметив у себя первые симптомы заболевания человек всячески пытается скрыть их. С нарастающей потерей воспоминаний появляется чувство растерянности, непонимания, недоумения. Постепенно больной перестает ориентироваться в месте и времени, из его памяти выпадают накопленные знания, опыт, навыки (сначала забываются ближайшие по времени события, а потом более отдаленные). Человек перестаёт узнавать формы, цвета, лица, теряется чувство ориентации в пространстве. Это может сказываться в беспорядочности и асимметрии почерка: буквы скапливаются в центре или в углах страницы, по вертикали. Речь становится все более непонятной.

Симптомы деменции постепенно прогрессируют, приводя в конечном итоге к тому, что больной полностью утрачивает способность к самообслуживанию и погибает. Процесс

распада психики может продолжаться несколько лет, принося страдания, как самому больному, так и его семье.

К факторам, усиливающим симптомы болезни Альцгеймера, относятся: незнакомые места; пребывание в одиночестве в течение длительного времени; встречи с большим числом незнакомых людей; темнота; инфекционные заболевания; жаркая погода; прием большого количества лекарств.

Диагностика

Для диагностики болезни Альцгеймера необходимо наличие следующих признаков: незаметное начало заболевания, его неуклонно прогрессирующее течение, а также исключение всех других причин слабоумия. Это касается, в первую очередь тех, которые поддаются лечению: опухоли головного мозга, травмы, инфекции, нарушения обмена веществ, передозировка лекарственных препаратов, а также психические расстройства, такие, как депрессия или тревожные расстройства. В настоящее время разработаны специальные анкеты для определения болезни Альцгеймера.

Для уточнения диагноза проводится электрокардиографию, электроэнцефалография, компьютерная томография, исследование функции щитовидной железы.

Подтвердить диагноз можно микроскопическим исследованием мозговой ткани. Для этого необходимо прижизненное проведение биопсии головного мозга. Чаще всего исследование головного мозга производится посмертно.

Изменения в головном мозге, подтверждающие диагноз болезни Альцгеймера, выявляют преимущественно в коре головного мозга и гиппокампе, который залегает в глубине полушарий и играет важную роль в процессах памяти. При болезни Альцгеймера в головном мозгу происходит отложение белка в виде "сенильных бляшек" и образование так называемых нейрофибриллярных клубочков, состоящих из поврежденных нейронов, - оба этих процесса ведут к разрушению нервных путей мозга. Пока до сих пор не выяснено, что же конкретно вызывает эти изменения, однако в последние годы ученым удалось выделить специальные гены, ответственные за предрасположенность человека к болезни Альцгеймера.

Биохимические исследования показывают, что при болезни Альцгеймера в мозгу становится значительно меньше ацетилтрансферазы – фермента, необходимого для синтеза ацетилхолина. Последний является нейромедиатором, т.е. веществом, передающим возбуждение с одной клетки на другую, и участвует в процессах памяти.

Лечение

Специальных препаратов, излечивающих болезнь Альцгеймера, пока не существует. Однако есть лекарства, которые облегчают проявления болезни и существенно сдерживают ее развитие

Временно приостановить или замедлить прогрессирование заболевания удастся с помощью препарата такрина, но полное исцеление в настоящее время невозможно. Поэтому лечение главным образом симптоматическое. Больным и их семьям помогают приспособиться к недугу. Стремятся к тому, чтобы больной вел как можно более активный образ жизни. При возникновении бреда, возбуждения или других изменениях поведения назначается лекарственная терапия.

Замедлить прогрессирование болезни возможно лишь на ранних ее стадиях. Поэтому ранняя диагностика этого заболевания чрезвычайно важна. Однако первые симптомы болезни Альцгеймера очень трудно отличить от обычной старческой забывчивости, поэтому диагноз обычно ставится уже на более поздних стадиях заболевания.

Британские медики утверждают, что отличить первые проявления болезни Альцгеймера от старческого «склероза» можно с помощью простого вербального теста, когда пациентов просят за 1 минуту написать как можно больше названий растений и животных.

Кроме того, что у больных Альцгеймером эти списки оказываются короче, есть существенные различия и в их качестве. Оказывается, если здоровые пожилые люди включают в

списки и относительно «экзотических» животных, таких как зебра, жираф или барсук, то пациенты, у которых начинается болезнь Альцгеймера, ограничиваются животными, о которых ребенок узнает в самом раннем детстве — от года до пяти. В их списках фигурируют преимущественно собаки, кошки, зайцы и прочие с младенчества известные зверушки.

Предлагается также использовать самые обычные тесты по проверке памяти для исследования предрасположенности людей к болезни Альцгеймера. Они могут с высокой точностью выявить людей, которые могут высокой степенью вероятности заболеть этой болезнью в течение ближайших 5-10 лет.

Канадские ученые из Торонто в течение многих лет наблюдали за тысячей канадцев в возрасте от 65 лет, и выяснили что точность простого теста «отложенное извлечение из памяти» составляет до 70%, в том случае, если его использовать для диагностики болезни Альцгеймера.

Методика проведения теста выглядит следующим образом: человеку показывают листок с пятнадцатью словами из повседневной речи. Минуту или две спустя испытуемый должен был вспомнить как можно больше слов и назвать их. Многие из тех, кому удалось вспомнить меньше пяти слов, спустя десятилетие оказались поражены болезнью Альцгеймера.

Еще большей точности можно достичь, если использовать такой тест в сочетании с двумя другими: тестом на общие знания и тестом, в ходе которого испытуемый должен назвать как можно больше видов животных. Эти три теста позволяют сделать верный прогноз на пять лет для 80% заболевших.

Предполагается, что если люди будут знать об угрозе развития у них болезни Альцгеймера, они смогут сделать всё, чтобы её избежать.

РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ

Рассеянный склероз - хроническое заболевание центральной нервной системы с непредсказуемым, часто прогрессирующим течением. Болезнь характеризуется образованием хаотически рассеянных очагов демиелинизации. - происходит распад миелиновой оболочки, окружающей аксон нервного волокна. При этом наступает глиозное образование рубца, а также склерозирование. Рубцевание ведёт к нарушению проведения возбуждения в нервах и к блокаде биопотенциалов, так что нервная клетка и волокно на конечных стадиях утрачивают свои функции.

При рассеянном склерозе поражаются головной мозг, зрительные нервы, спинной мозг, что приводит к нарушению соответствующих функций организма.

Заболевание впервые было описано в 1835 французским врачом Ж.Крювелье. К середине 19 в. уже имелись сведения о значительном числе случаев, и в 1868 французский невролог Ж.Шарко суммировал патоморфологические признаки рассеянного склероза и разработал его диагностические критерии.

Заболеваемость

Рассеянный склероз в виду своей частоты и хронического протекания причисляется к самым серьёзным неврологическим заболеваниям. Рассеянный склероз *обычно начинается в молодости*, но может проявиться в любой период от 15 до 60 лет. *Женщины болеют чаще, чем мужчины.*

Самая высокая заболеваемость регистрируется среди лиц белой расы, живущих в умеренном климате. Наиболее часто РС встречается в Балтии, Англия, Беларуси, Финляндия, Швеция и Швейцария. В США рассеянным склерозом страдают не менее 300 тыс. человек. При этом заболевание регистрируется в определенных зонах, где живут потомки выходцев из Прибалтики и Скандинавских стран.

В списке причин полной инвалидности в продуктивном периоде жизни рассеянный склероз занимает третье место – после травм и ревматологических заболеваний.

Причина рассеянного склероза

Происхождение болезни неясно. Существует *несколько гипотез*:

- травмы,
- стресс,
- физическое напряжение,
- интоксикации,
- инфекции (медленные вирусы) .
- аутоиммунный характер заболевания.

Большинство фактов, в том числе эпидемиологические данные (есть факты эпидемий РС на Фарерских островах, данные о миграции населения) говорят в пользу вирусной этиологии. В то же время вирус до сих пор не выявлен. Нетипичный ход болезни для вирусных заболеваний предполагает, что, возможно, вирус вызывает болезнь при генетической предрасположенности к РС. Возможно также, что вирус действует, как возбудитель агрессивного аутоиммунного заболевания. Также в истории болезни важно наличие стрессорного фактора. *Предполагается также этиологическая роль микоплазменной инфекции.* Болезнь не передается по наследству.

Израильские учёные Каролина Герштайн и Борис Левензон выстроили следующую схему развития заболевания: острый или хронический стресс значительно снижает защиту организма и медленная вирусная инфекция начинает свою разрушительную работу непосредственно в миелиновых оболочках нервных волокон.

Клинические проявления:

- двигательные нарушения, такие, как мышечная слабость, тугоподвижность (спастичность), нарушение координации (примерно у 40% больных);
- нарушения чувствительности: онемение или покалывание в кистях и стопах (у 40%);
- зрительные нарушения: например нечеткость зрения или двоение (в 20% случаев)

Типичны следующие жалобы больных (в порядке уменьшения частоты): нарушение ходьбы, утрата контроля над мочеиспусканием, быстрая утомляемость, нарушение половой функции.

У некоторых больных в результате многолетнего заболевания снижается интеллект.

Рассеянный склероз имеет непредсказуемое течение. Иногда он протекает доброкачественно, с обострениями и ремиссиями. В первые годы болезни обострения часто сменяются спонтанными, т.е. без какого-либо лечения, ремиссиями.

В то же время возможно и скачкообразное, а также неуклонное прогрессирование заболевания. Средняя продолжительность жизни от начала болезни составляет примерно 35 лет. Смерть обычно наступает в результате инфекции мочевых путей или инфицирования пролежней.

Лечение

На настоящий момент не существует ни одного метода лечения или профилактики, эффективность которого была бы доказана.

В период обострений назначают обычно препараты кортикостероидов или адренокортикотропного гормона. Их противовоспалительное действие уменьшает продолжительность обострения, но никак не влияет на отдаленный исход заболевания. Непредсказуемость течения болезни на ранней стадии нередко создает впечатление эффективности того или иного модного средства.

Некоторые симптомы, такие как нарушения мочеиспускания, спастичность, пролежни, эмоциональные расстройства можно смягчить с помощью соответствующих лекарственных, реабилитационных и психотерапевтических мер.

Лекция 27.

Болевые синдромы

Боль – особый вид чувствительности, характеризующийся субъективно неприятными ощущениями. Боль неразрывно связана с жизнью человека. Она предупреждает и защищает, влияет на наши чувства и склоняет к размышлению. В то же время хроническая боль в состоянии превратить жизнь человека в ад.

По данным эпидемиологических исследований, распространенность хронических болевых синдромов даже без учета онкологических заболеваний составляет не менее 40 % взрослого населения, и эти цифры имеют тенденцию к неуклонному росту.

В качестве *основных причин, приводящих к хронизации болевых синдромов*, эксперты называют:

- травматизм,
- психологические перегрузки,
- социальноэкономические трудности,
- неадекватные лечебные мероприятия.

Боль по своему биологическому значению может быть *физиологической* и *патологической*. *Физиологическая* боль играет роль сигнального механизма, обеспечивающего повышение активности защитных систем организма, ликвидацию действующих альгогенных факторов внешней среды или уход от них. *Патологическая* же боль не только не защищает организм от действия патогенных агентов, но сама является эндогенным патогенным механизмом.

Обычно выделяются два вида боли: острую и хроническую. Хроническая боль, как правило, действует угнетающе на больного. Из-за высокой продолжительности своего действия она вызывает страх, боязнь будущего и многие другие нарушения, такие как, например, нарушения сна, аппетита, сонливость.

Патофизиология боли.

Боль может сопровождаться существенными изменениями в организме, в том числе серьёзными нарушениями жизнедеятельности, вплоть до смертельного исхода.

Ощущение боли вызывают самые различные агенты. Всех их объединяет наличие реальной или потенциальной опасности повреждения организма. В этом состоит сигнальное значение боли. Болевой сигнал обеспечивает мобилизацию организма для защиты от патогенного агента. При этом происходит охранительное ограничение функции затронутого болью органа.

В результате мобилизации организма для защиты от патогенного агента происходит активация фагоцитоза и пролиферации клеток, изменение центрального и периферического кровообращения и т.д. Имеется также и поведенческая защитная реакция на боль, направленная либо на «уход» от повреждающего фактора, либо на его ликвидацию.

Факторы, вызывающие ощущение боли:

- *Физические* (механическая травма, повышенная или пониженная температура, высокая доза УФ излучения, электрический ток);
- *Химические* (попадание на кожу или слизистые оболочки сильных кислот, щелочей, окислителей, накопление в тканях солей кальция или калия);
- *Биологические* (растения, например, крапива; животные, например медуза и т.д.)
- *Эндогенные* (высокая концентрация кининов, гистамина, серотонина).

Патогенные агенты, вызывающие боль, называются *алгогенами*. Их воздействие ведёт к высвобождению из повреждённых клеток ряда веществ, нередко называемых *медиаторами*

боли: кинины (главным образом брадикинин и каллидин), гистамин, высокая концентрация H^+ , кавсаин, субстанция Р, ацетилхолин, норадреналин и адреналин в нефизиологических концентрациях/ некоторые простагландины

Боль классифицируют исходя из патологического механизма ее возникновения. Если она *возникает от возбуждения болевых рецепторов (ноцицепторов)*, то такая боль *называется рецепторной (ноцицептивной)*. Если она *касается внутренних органов*, ее считают *рецепторной висцеральной*, если кожи и мышц, то *рецепторной соматической*. Когда болевые симптомы непосредственно связаны с *компрессией нерва или с нарушением нервных волокон*, то такая боль считается *невропатической*. Классификация боли на рецепторную и невропатическую имеет не только теоретическое значение, но и обуславливает также выбор лечения.

Различают протопатическую и эпикритическую боль (болевою чувствительность). *Эпикритическая боль* («быстрая», «первая», «предупредительная») возникает в результате раздражителей малой и средней силы. *Протопатическая боль* («медленная», «тягостная», «древняя») возникает под действием сильных, «разрушительных», «маштабных» раздражителей. Только *сочетанная* (эпикратическая и протопатическая) болевая чувствительность позволяет тонко оценить локализацию воздействия, его характер и силу.

Различают *механизмы формирования боли (ноцицептивная система)* и механизмы *контроля чувства боли (антиноцицептивная система)*.

Чувство боли формируется на различных уровнях ноцицептивной системы:

1. *Воспринимающий аппарат:*

- свободные нервные окончания (предполагается существование специализированных ноцицепторов),
- механо-, хемо-, терморецепторы при сверхсильных раздражениях,

2. *Проводящие пути:*

- спинной мозг (*афферентные проводники* боли проникают в спинной мозг через задние корешки и *контактируют со вставочными нейронами задних рогов*, поэтому возможна *конвергенция возбуждения для разных видов болевой чувствительности*, что ведёт к *иррадиации боли*),
- восходящие пути спинного мозга (доходят до таламуса),
- проводящие пути головного мозга (экстралемнисковый путь ствола): **А** - волокна проводников эпикритической боли: доходят до ретикулярной формации или до зрительных бугров → формируется таламокортикальный путь, заканчивающийся в нейронах соматосенсорной и моторной областей коры; **В** - волокна проводников протопатической боли доходят до ретикулярной формации, где формируются «примитивные» реакции на боль, такие как настораживание, подготовка к «уходу» от болевого воздействия и/или его устранению (отдёргивание конечности, отбрасывание травмирующего предмета и т.д.) → нейроны таламуса, гипоталамуса, миндалевидного комплекса и т.д. → системный ответ организма (вегетативный, двигательный, эмоциональный, поведенческий). *Нейроны ретикулярной формации* генерируют импульсы с частотой 4-6 Гц. Эти импульсы оказывают активирующее влияние на кору и способствуют формированию интегративного чувства боли.

3. *Центральные нервные структуры:* **А** – субъективное ощущение эпикритической боли является результатом возбуждения нейронов сенсомоторной зоны коры головного мозга; **В** - субъективное ощущение протопатической боли развивается в результате активации нейронов переднего таламуса и гипоталамических структур; **С** – целостное ощущение боли формируется при одновременном участии корковых и подкорковых структур, воспринимающих импульсацию о протопатической и эпикритической боли: в коре головного мозга происходит отбор и интеграция информации о болевом воздействии, превращение чувства боли в страдание, формирование целенаправленного «болевого поведения». *Цель болевого поведения* – быстрое изменение жизнедеятельности организма для устранения источника боли или уменьшения её степени, предотвращение повреждения или снижения степени его выраженности.

Чувство боли контролируют нейросенсорные механизмы, входящие в состав антиноцицептивной системы.

Антиноцицептивная система:

1. Нейрогенные механизмы - торможение восходящей болевой импульсации воздействиями нейронов:
 - серого вещества,
 - ряда подкорковых структур,
 - ядер мозжечка.
2. Гуморальные (нейромедиаторные) механизмы:
 - опиоидергическая система,
 - норадренергическая система,
 - ГАМКергическая система,
 - серотонинергическая система.

На порог восприятия боли многие влияют факторы. *Болевую чувствительность повышают:* бессонница, усталость, скука, депрессия, гнев, печаль, чувство одиночества, замкнутость.

Обязательным условием возникновения боли являются глубокие нарушения антагонистической регуляции в системе болевой чувствительности, в том числе недостаточность функции антиноцицептивной системы. *Болевой синдром - это дизрегуляторная патология системы болевой чувствительности.*

Боль играет положительную роль предупреждающего сигнала о развивающемся заболевании лишь при недлительном её периоде. В дальнейшем боль утрачивает своё защитное действие. Она переходит в ранг самостоятельного патологического явления и превращается в мощный стрессор.

В процессе длительных интенсивных болей развиваются изменения в периферической и центральной нервной системах. Эти изменения в зависимости от степени выраженности боли носят обратимый или необратимый характер.

Длительная патологическая боль вызывает дезорганизацию деятельности ЦНС, психические расстройства, глубокие нарушения функции, повреждения внутренних органов и интегративных систем организма (нервной, эндокринной и иммунной), затрудняет социальное общение. Она представляет собой, по существу, болезнь.

Головные боли

Головной болью называют боль или неприятное ощущение, возникающее кверху от бровей и до шейно-затылочной области. Термин головная боль включает в себя все типы боли и дискомфорта, локализованные в области головы (чаще черепа). Боли в области лица выделяют в группу лицевых болей.

Головная боль относится к очень распространенным явлениям: она хотя бы раз бывает практически у каждого человека, а повторяющиеся головные боли возникают почти у 40% людей. Случайную головную боль не расценивают как болезнь. Обычно лечат её самостоятельно (часто анальгетиками, имеющимися в свободной продаже). Для 10-20% населения головная боль представляет серьёзную проблему.

Головная боль - следствие *нарушения регуляторных процессов, спровоцированных условиями жизни* (в том числе психологическими), *на фоне врожденной предрасположенности* организма. Она является общим знаменателем широкого спектра заболеваний.

Статистика показывает, что в 90% случаев обращения больных к врачу по поводу головной боли выявляются *хронические функциональные головные боли* из нозологической группы мигреней и спастических болей. Примерно 10% головных болей являются *следствием различных органических причин.*

Механизмы формирования головной боли:

1. Структуры, непосредственно обеспечивающие болевую рецепцию (ноциорецепцию):
 - базальные отделы твёрдой мозговой оболочки,

- стенки венозных пазух,
 - сосуды артериального круга больших полушарий,
 - экстракраниальные артерии,
 - ткани, покрывающие кости черепа,
 - V, IX, X черепно-мозговые нервы,
 - верхние шейные корешки,
 - вегетативные ганглии.
2. Индивидуальная реакция на болевые раздражения зависит от:
- активности ноцицептивных систем: концентрация ионов К, ацетилхолина, серотонина, субстанции Р (осуществляют передачу ноцицепции);
 - активности антиноцицептивной системы.

Головная боль – это клиническое проявление дефицита антиноцицептивной системы.

Причины головных болей

Причин головных болей очень много. В Классификации головных болей, принятой в 1998 г. Международной ассоциацией по головной боли имеется 13 разделов, в каждом из которых - по несколько пунктов. Основные разделы включают: мигрень, головную боль напряжения, кластерную головную боль, боли, связанные с сосудистыми расстройствами, травмами головы, инфекциями, болезнями шеи и черепа и др.

Типы головной боли:

1. *Сосудистая головная боль* (как правило пульсирующая, развивается в случаях несоответствия пульсового объема крови и сосудистого сопротивления).
2. Головная боль *мышечного напряжения* (так называемая «каска невротика»).
3. *Ликворо-динамическая* головная боль наблюдается при:
 - *внутричерепной гипертензии* (распирающая боль, усиливающаяся при кашле, натуживании, зависящая от положения тела),
 - *внутричерепной гипотензии* (в результате утраты ликворной подушки головного мозга, боль усиливается стоя, уменьшается при наклоне головы).
4. *Невралгическая* (острая, режущая), для этого типа боли характерны:
 - приступы (пароксизмы),
 - существование триггерных зон,
 - иррадиация в соседние или отдалённые участки.

Частые виды головных болей

Хронические ежедневные или почти ежедневные головные боли

Хроническими ежедневными головными болями женщины страдают в 5-6 раз чаще мужчин. Это одна из самых частых причин длительной нетрудоспособности, дезадаптации в повседневной жизни.

По характеру эта головная боль обычно монотонная, гораздо реже имеет пульсирующий или сдавливающий характер в виде "каска" и "обруча". Практически всегда боль диффузная и двухсторонняя, умеренной интенсивности. Этому типу головной боли *обычно сопутствуют* светобоязнь, звукобоязнь, тошнота или их комбинация.

Головную боль *усиливают*:

- физическое переутомление,
- эмоциональный стресс,
- движения головой,
- запахи,
- недостаточный сон,
- нерегулярное питание,
- алкоголь,
- смена погоды.

Отдых и сон уменьшают головную боль.

Боли такого типа очень часто сопутствуют психически расстройствам: тревожным, депрессивным, неврозам т.д.

Головная боль напряжения

Головная боль напряжения характеризуется следующими симптомами:

- имеет сжимающий или сдавливающий характер;
- боль легкой или умеренной интенсивности (боль может снижать эффективность деятельности, но не ограничивает ее);
- головная боль двухсторонняя;
- отсутствует ухудшение от физической нагрузки (например, при ходьбе по лестнице);
- отсутствует тошнота или рвота (может наблюдаться потеря аппетита);
- может наблюдаться свето- или звукобоязнь, но не их сочетание.

Эпизодическая форма головной боли напряжения характеризуется частотой менее 180 раз за год и 15 раз в месяц. Большая частота приступов характеризует *хроническую форму* головной боли напряжения.

Для хронической головной боли напряжения характерны:

- семейный характер,
- чрезмерное употребление анальгетиков,
- эмоциональные расстройства (прежде всего, высокий уровень тревоги).

Головная боль напряжения не всегда встречается в описанном "классическом" варианте.

Мигрень

Мигрень - одно из и распространенных заболеваний, известных человечеству с древних времён.. Для мигрени характерны острые приступы головной боли пульсирующего характера, периодически повторяющиеся. При этом боль локализуется в одной части головы, а физическая нагрузка, даже незначительная, усиливает ее. Мигрень имеет четкую провоцирующую причину.

Мигрень провоцируется:

- Стрессом,
- Пищевыми факторами,
- Гормональными факторами,
- Голодом (гипогликемия)

Эти факторы ведут к повышению количества сосудистоактивных аминов.

Атаки провоцируются:

- Переутомлением,
- перевозбуждением,
- Яростью.

Продукты, провоцирующие мигрень:

- Шоколад (75 %),
- Сыр и молочные продукты (48 %),
- Цитрусовые (30 %),
- Алкогольные напитки - сухие, особенно красные вина, шампанское, пиво (25 %),
- Жаренные жирные продукты (18 %),
- Овощи - особенно лук, помидоры, сельдерей, бобовые (18 %),
- Чай и кофе (14 %),
- Мясо (особенно свинина, 14 %),
- Продукты моря (10 %).

Приступу мигрени может предшествовать *продромальный период*, проявляющийся своеобразным дискомфортом либо *аурой*. *Аура* представляет собой *локальные неврологические расстройства*, такие как например, расстройства зрения, временные параличи. Локальные неврологические расстройства нарастают на протяжении 5-20 минут, а затем полностью исчезают. Различные симптомы ауры развиваются последовательно, каждый из них длится не более 60 мин. Головная боль развивается чаще всего после ауры, но может и перед ней. Наблюдается и одномоментное развитие ауры с головной болью.

Мигрень без ауры характеризуется следующими симптомами:

- односторонняя локализация боли;
- боль пульсирующего характера;
- высокая интенсивность боли, снижающая активность больного;
- интенсивность боли нарастает при физической нагрузке и ходьбе;
- головная боль сопровождается одним или несколькими сопутствующими симптомами: тошнотой, рвотой, свето- или звукобоязнью.
- длительность боли от 4 до 72 часов.

Для рпостановки диагноза «мигрень» необходимо наличие не менее 5 приступов головной боли с описанной клинической картиной. Для диагностики мигрени с аурой достаточно наличия двух характерных приступов головной боли.

Приступ головной боли нередко сопровождается изменением настроения, появлением раздражительности, слабостью, тошнотой, рвотой, а также головокружением (около 70% больных мигренью предъявляют жалобы на головокружение). Вестибулярные расстройства возникают как во время приступа мигрени, так и в межприступный период. При *базиллярной форме мигрени* головокружение предшествует приступу головной боли, оно может длиться от нескольких минут до одного часа и сопровождается шумом в ушах, тошнотой, рвотой и другими неврологическими симптомами.

Мигрень часто сочетается с пароксизмальными абдоминальными болями, доброкачественным пароксизмальным головокружением у детей, эпилепсией, гипертонической болезнью и болезнью Меньера.

Лечение осуществляется по двум направлениям:

1. Купирование приступа;
2. Проведение профилактической терапии.

С этой целью используются:

- анальгетики,
- спазмолитики,
- препараты, обладающие вазоконстрикторным действием,
- агонисты сератонинергических рецепторов,
- трициклические антидепрессанты,
- гистаминэргические препараты (при ярко выраженном головокружении) *Профилактика приступов мигрени*
- Рациональное сбалансированное питание, исключение продуктов и спиртных напитков, провоцирующих приступ мигрени;
- Здоровый образ жизни, достаточные и адекватные физические нагрузки;
- Регулирование интеллектуальных нагрузок.
- Ограничение внешних раздражителей (телевизор, радио, телефон) в тех случаях, когда это возможно.
- Активное и разнообразное проведение свободного времени.

Кластерная головная боль

Кластерная (пучковая) головная боль проявляется серией приступов боли в ограниченный период времени (от 2 недель до 3 месяцев) с последующей длительной ремиссией

(несколько месяцев и даже лет). Во время приступа боли происходит резкое расширение сосудов мозга. *Мужчины* страдают кластерной головной болью в 6-7 раз чаще женщин.

Кластерная головная боль характеризуется приступами жесточайших односторонних болей, которые у данного больного всегда проявляются на одной и той же стороне. Боль локализуется в глазном яблоке, глазнице, виске, щеке. Она иногда отдает в ухо, челюсти, затылок, редко - в плечо. Боль очень сильная, иногда пульсирующая или жгучая, может быть колющей, сверлящей, режущей. Приступ кластерной боли вызывает беспокойство, - человек не может найти себе места и ведёт очень беспокойно (сжимает голову, бьется головой о стену, стонет и плачет). Во время болевого пароксизма на больной стороне часто отмечаются вегетативные проявления: слезотечение, покраснение глаза, заложенности носа, истечение из носа, опущение века, сужение зрачка, потливость лба или лица, отек век.

Боль возникает внезапно, без продромального периода, и быстро (в течение 5-10 мин.) достигает максимальной интенсивности. Продолжительность приступа - от 10-15 мин до 3 ч (в среднем 45 мин.). Приступы идут сериями 1-4 раза в сутки (не более 5), *часто возникают во время сна*. Большинство приступов развивается в промежуток между 21 и 9 ч. Типичны обострения весной и осенью.

Провоцирующие факторы:

- нервное напряжение,
- длительное пребывание на солнце,
- резкая смена погоды,
- охлаждение или перегревание лица,
- голод,
- длительный сон,
- небольшие дозы алкоголя (большие могут предотвратить приступ)

Кластерной головной боли подвержены *агрессивные амбициозные люди атлетического телосложения*, имеющие склонность к красноте лица.

Кластерная боль *провоцируется* приемами *гистамина* и *нитроглицерина*, что имеет *диагностическое значение*.

Основные формы головных болей вследствие органических причин

1. Органические нецеребральные причины:

- ЛОР-патология (например, синуситы),
- артериальная гипертензия или гипотензия,
- инфекционные заболевания,
- спондилогенные (например, при травме шейного отдела позвоночника),
- офтальмологические заболевания: глаукома острая и хроническая, офтальмогерпес, неврит зрительного нерва, аномалии рефракции (астигматизм), дальновзоркость (гиперметропия), парез аккомодации (а – внутриглазных мышц при пресбиопии, после назначения беладонны, при дифтерии, ботулизме, энцефалите; б- наружных глазных мышц при явном и скрытом косоглазии, слабости конвергенции),
- одонтогенные.

2. Органические церебральные причины:

- токсические (например, нитраты или контрацептивы),
- после отмены лекарственных препаратов (например, анальгетиков),
- посттравматические (после черепно-мозговой травмы),
- сосудистые (например, после инсульта или кровотечения),
- воспалительные (например, артерииты или менингиты),
- объёмные образования.

Абузусная головная боль

Абузусная, или *лекарственно индуцированная головная боль* - это вид хронической головной боли, возникающий *вследствие длительного приема лекарственных препаратов*. Абузусная головная боль очень часто сопровождается депрессивными расстройствами.

Головную боль *вызывают определенные дозы длительно принимаемых лекарств*:

- эрготамина,
- комбинации анальгетиков,
- барбитуратов,
- бензодиазепинов (диазепам, феназепам и др);
- наркотических анальгетиков.

Особенности лекарственно боли, индуцированной лекарствами:

- развитие через 3 мес. после начала ежедневного приема лекарств;
- головная боль носит хронический характер (не менее 15 дней в месяц);
- головная боль резко ухудшается непосредственно после отмены препарата;
- головная боль проходит через 1 мес. после отмены препарата.

Пациенты, *страдающие хроническими головными болями*, имеют, как правило, *физическую и психическую зависимость от химических и лекарственных веществ*:

- нестероидных противовоспалительных средств,
- эрготамина,
- кофеина,
- кодеина,
- комплексных препаратов на их основе.

Меры по дезинтоксикации обычно включают:

- отмену химических лекарств или уменьшение их дозы и частоты приема;
- отмену витаминов, витаминов, пищевых добавок (которыми так часто злоупотребляет данная категория пациентов);
- рекомендации по диете (избегать пищи, содержащей консерванты, различные искусственные добавки, уксус).

Самым важным и эффективным методом лечения такой головной боли является полная отмена препарата, являющегося "абузусным" фактором. Разъяснение побочных эффектов химических лекарств поможет создать дополнительную мотивацию для их отмены.

обычно При наличии лекарственной зависимости более 5 лет, вызванной транквилизаторами, барбитуратами, наркотическими анальгетиками, необходима постепенная отмена химических препаратов в течение 2-3 недель. В течение первых нескольких недель может развиваться *синдром отмены химических лекарств*. Это может привести к малой эффективности лечения на начальном этапе. *Синдром отмены* может сопровождаться усилением и/или учащением болей, а также других жалоб (тошнота, рвота, слабость, сердцебиение, нарушения сна).

Синдром боли в нижней части спины

Под синдромом боли в нижней части спины (**low back pain**) понимают боль, локализирующуюся между XII парой рёбер и ягодичными складками.

В течение длительного времени боль в нижней части спины (люмбаго) рассматривалась, как проявление пояснично - крестцового радикулита. Однако в МКБ X пересмотра боли в нижней части спины (БНС) отнесена к рубрике "*Болезни костно - мышечной системы*" (XIII класс), что свидетельствует об отнесении данной патологии к компетенции врача - ревматолога. Это связано с тем, исследованиями последних лет доказано, что в развитии БНС наряду с неврологическими, травматологическими и ортопедическими нарушениями ведущее место принадлежит ревматологическим аспектам. Поэтому БНС - это междисциплинарная проблема.

Распространённость БНС составляет от 40 до 80%, а ежегодная заболеваемость - 5%. Популяционные исследования выявили ассоциацию БНС с такими факторами, как пол и возраст, осанка, мышечная сила, подвижность позвоночника, курение, занятия спортом и уровень образования.

Выделяют первичный и вторичный синдромы БНС.

Главные причины **первичного** синдрома БНС:

- дисфункция мышечно - связочного аппарата,
- спондилёз,
- грыжа диска.

В настоящее время в клинической практике наряду с гипердиагностикой остеохондроза позвоночника игнорируются функциональные нарушения опорно - двигательного аппарата с формированием блоков в мелких и крупных суставах, появлением различных болевых мышечно - скелетных синдромов. Несмотря на то, что скелетная мускулатура составляет около 40% массы тела и включает около 700 отдельных мышц, мышечная система исследуется недостаточно. Недооценивается также и роль *миофасциальных болевых синдромов*, при которых *мышца страдает первично*.

В генезе БНС большое значение придаётся функциональным нарушениям в различных отделах позвоночника - ограничению его подвижности в двигательном сегменте или обратимому блокированию. Причинами этих функциональных нарушений могут быть:

- статические или динамические нагрузки,
- антифизиологические позы,
- травмы.

При диагностике БНС чрезвычайно важно исключить вторичный характер указанного синдрома.

Основные причины вторичного синдрома БНС (Kuritsky, 1997)

1. Врождённые аномалии
 - spina bifida
 - спондилолистез
2. Травма
 - переломы позвонков
 - протрузия межпозвонковых дисков
 - повреждение межпозвонковых дисков
3. Артриты, в т. ч.
 - анкилозирующий спондилит
4. Другие заболевания
 - опухоли
 - инфекции (туберкулёз, остеомиелит, эпидуральный абсцесс)
 - нарушения метаболизма (болезнь Педжета)
 - боль "слабой осанки"
 - психические заболевания
 - метаболические (остеопороз, остеомалация)
5. Проекционная боль при заболеваниях внутренних органов
 - язва или опухоль задней стенки желудка
 - воспаление, кисты или опухоль поджелудочной железы
 - расслаивающаяся аневризма брюшного отдела аорты
 - опухоли, дивертикулиты, воспаление толстой кишки
6. Заболевания мочеполовых органов
 - альгодисменорея
 - опухоль и нарушение расположения мочеочников
 - опухоль и воспаление простаты

- мочекаменная болезнь

Заподозрить вторичный синдром БНС позволяют дополнительные клинические проявления, такие как лихорадка (раковое поражение, диффузные заболевания соединительной ткани, инфекция дисков, туберкулёз); снижение массы тела (злокачественные опухоли); неспособность найти удобное положение (метастазы, аневризма брюшного отдела аорты, мочекаменная болезнь); интенсивная локальная боль (эрозивный процесс).

При клиническом обследовании больного с БНС Hadler предлагает использовать набор симптомов - “индикаторов” вторичного синдрома БНС (таблица 2)

Таблица 2 Симптомы - “индикаторы” вторичного синдрома БНС (Hadler, 1997)

Клинические признаки	Возможные причины
Потеря веса	Метастазы, хронические инфекции
Лихорадка	Септический дисцит, эпидуральный абсцесс
Ночные боли	Неопластический процесс
Ночные боли, уменьшающиеся в положении сидя	Опухоль хвостового отдела позвоночника
Боли по типу “извивающих”	Сосудистая катастрофа, почечная колика

БНС чаще всего развивается в возрасте от 20 до 50 лет (максимальная заболеваемость в возрасте 35 - 45 лет). В этой возрастной группе обычно диагностируют первичный синдром БНС. У больных же моложе 20 лет и старше 50 преобладает вторичный синдром

БНС. Заболевание может протекать остро (до 3 недель), подостро (3 - 12 недель) и хронически (более 12 недель), а также рецидивировать.

Клинически выделяют 4 вида болей в спине:

1. локальные,
2. проекционные,
3. радикулярные (корешковые),
4. боли, возникающие вследствие мышечного спазма

Локальные боли. Причиной локальной боли является патологический процесс, который воздействует на чувствительные нервные окончания. Боль всегда локализуется в области поражения позвоночника. Боль чаще бывает постоянной, хотя может изменяться в зависимости от положения тела и двигательной активности.

Существует 2 категории *проекционных болей*:

- проецирующиеся от позвоночника в поясничную и крестцовую области;
- проецирующиеся от внутренних органов таза и живота в область позвоночника.

Проекционные боли по интенсивности и характеру приближаются к локальным. Они также меняются при изменении положения тела, но имеют тенденцию к поверхностному распространению и носят более диффузный характер.

Радикулярные, или “корешковые” боли характеризуются большей интенсивностью, чем локальные и проекционные. Боль может быть тупой и ноющей. При движениях она становится острой, режущей, провоцируется кашлем, чиханием, натуживанием. Почти всегда боль иррадирует от позвоночника в какую-либо часть нижней конечности.

Боли, возникающие в результате мышечного спазма, клинически близки к локальным. В результате хронического мышечного напряжения могут наблюдаться тупые, а иногда и спастические боли.

Считается, что в 50% случаев боли в спине ассоциируются с мышечным спазмом. Спазм вызывает довольно сильную боль, происхождение которой объясняется накоплением метаболитов, выделенных сокращённой мышцей. Боль, вызванная локальным мышечным спазмом, сама по себе может провоцировать спазм, что ведёт к возникновению порочного круга.

В настоящее время в развитии болевого синдрома при БНС большое значение придаётся миофасциальному синдрому. *Миофасциальный болевой синдром* проявляется спазмом мышц, наличием в напряжённых мышцах болезненных мышечных уплотнений или локальных мышечных гипертонусов и триггерных точек (myofascial trigger points). Миофасциальные болевые синдромы часто встречаются вне зависимости от остеохондроза позвоночника.

Т.Г. Вознесенская и А.М. Вейн для *диагностики миофасциального синдрома* предлагают ориентироваться на следующие клинические проявления:

1. Характерны связь боли с физической перегрузкой, возникновение после длительного пребывания в одном положении, после прямого охлаждения мышцы.
2. Распространение боли наблюдается в области, достаточно отдалённой от напряжённой мышцы (болевого паттерн).
3. В мышцах определяются плотные болезненные тяжи. Гипо- или атрофии никогда не выявляются.
4. В пределах напряжённых мышц обнаруживаются участки ещё большего мышечного уплотнения. Их болезненность резко усиливается при пальпации - "симптом прыжка".
5. Воспроизводимость боли в зоне отражённых болей при сдавлении триггерных точек.
6. Устранимость симптомов при специфическом местном воздействии на напряжённую мышцу.

Лабораторно - инструментальное обследование обычно включает общий анализ крови (величина СОЭ имеет значение для диагностики инфекции или миеломы), определение уровней кальция и фосфора, щелочной фосфатазы, ревматоидного фактора. При подозрении на метастазы рака простаты необходимо исследование кислой фосфатазы и простат-специфического антигена. Всем пациентам с БНС следует проводить рентгенологическое исследование поясничного отдела в различных проекциях. Сцинтиграфия позвоночника может оказать помощь в диагностике воспаления и новообразований. Магнитно - резонансная томография (МР - томография) позволяет визуализировать тела позвонков, диски, позвоночный канал, корешки и околопозвоночные мягкие ткани. Компьютерная томография дополняет МР в плане визуализации костной структуры позвонков.

У лиц среднего и пожилого возраста при рецидивирующих болях в спине наряду с онкологической настороженностью необходимо исключать остеопороз, особенно у лиц женского пола в постменопаузальном периоде (костная денситометрия).

Лечение БНС проводится с учётом формы заболевания и варианта его течения:

- Устранение причины
- Отдых в течение нескольких дней - недель
- Нестероидные противовоспалительные средства
- Миорелаксанты
- Мануальная терапия
- Тракция
- Ношение бандажа
- Физические упражнения
- Обучающие программы
- Нормализация массы тела

Фибромиалгия

Широко распространённым болевым синдромом является и фибромиалгия. Синдром фибромиалгии чаще наблюдается у женщин. *Фибромиалгия* – хроническая ноющая боль в

мышцах без какой-либо видимой причины. Боль часто сопровождается тугоподвижностью. Боль и тугоподвижность более выражены утром.

Фибромиалгические боли могут ощущаться в любой части тела. В большинстве случаев они локализуются:

- в нижней части спины,
- в области шеи, затылка,
- плеча,
- верхней части грудной клетки,
- бёдер.

Боль имеет жгучий, стреляющий, колющий, пульсирующий характер.

Симптомы фибромиалгии в большинстве случаев возникают постепенно, их интенсивность увеличивается медленно. *Симптомы фибромиалгии усугубляются:*

- перенапряжением,
- стрессом,
- нарушениями сна,
- сниженной физической активностью,
- повышенной температурой и/или влажностью,
- инфекционными заболеваниями.

Фибромиалгии могут сопутствовать:

- головная боль,
- повышенная чувствительность кожи,
- синдром раздражённого кишечника,
- синдром височно-нижнечелюстного сустава,
- раздражённый мочевой пузырь,
- предменструальный синдром.

В настоящее время фибромиалгия относится к разряду психосоматической патологии. Депрессия является частью общей картины заболевания.

Лекция 28.

Влияние экологических факторов на развитие и течение некоторых синдромов и заболеваний

Дерматиты

Дерматиты - воспалительные реакции кожи в ответ на воздействие раздражителей внешней среды. Различают контактные дерматиты и токсидермии. *Контактные* дерматиты вызываются непосредственным воздействием на кожу внешних раздражителей. При *токсидермиях* внешние факторы первоначально проникают во внутреннюю среду организма.

Факторы, вызывающие развитие дерматитов:

- Физические,
- Химические,
- Биологические.

Так называемые *облигатные* раздражители могут вызывать *простой (искусственный, артефициальный) дерматит* у любого человека.

Облигатные раздражители:

1. Физические: трение, давление, лучевые и температурные воздействия,
2. Химические: кислоты и щелочи,
3. Биологические: некоторые растения, такие как крапива, ясенец, едкий лютик, молочай и др).

Факультативные раздражители вызывают *воспаление кожи* лишь у лиц, имеющих к ним *повышенную чувствительность*. При этом развивается *аллергический (сенсibilизационный) дерматит*. Количество факультативных раздражителей (сенсibilизаторов) огромно и непрерывно увеличивается.

Факультативные раздражители:

- соли хрома, никеля, кобальта,
- формалин,
- скипидар,
- полимеры,
- медикаменты,
- стиральные порошки,
- косметические средства, предметы парфюмерии,
- инсектициды,
- некоторые растения (примула, алоэ, табак, подснежник, герань, чеснок и др.).

Контактный дерматит

Контактный дерматит составляет 10% всех кожных болезней и более 90% - профессиональных кожных болезней.

Виды контактных дерматитов:

- простой контактный дерматит (обусловлен неиммунными механизмами прямого повреждения эпидермиса).

- аллергический контактный дерматит (обусловлен иммунными механизмами, в первую очередь иммунными реакциями замедленного типа);
- фототоксический (обусловлен реакциями, возникающими при воздействии химического вещества и солнечных лучей);
- фотоаллергический (обусловлен реакциями, возникающими при воздействии аллергена и солнечных лучей).

Простой контактный дерматит встречается гораздо чаще, чем аллергический.

По патогенезу фототоксические реакции сходны с простым контактным дерматитом, а фотоаллергические – с аллергическим контактным дерматитом. Но для развития фототоксических и фотоаллергических реакций необходимо действие УФ-излучения. Вещества, вызывающие фототоксическую реакцию расщепляются под воздействием УФ-излучения с образованием токсических продуктов, а вещества, вызывающие фотоаллергическую реакцию, - связываются с эндогенными белками-носителями.

Простой контактный дерматит

Патогенез *простого дерматита* сводится к непосредственному повреждению тканей кожи.

Клинические проявления простого контактного дерматита и его течение определяются:

- силой (концентрацией),
- длительностью воздействия,
- природой раздражителя.

В лёгких случаях поражения кожи проявляются лишь сухостью и зудом. В тяжёлых случаях сначала появляются эритема и шелушение, а затем образуются корки.

Под действием сильного раздражителя (например щёлочи или кислоты, высокой температуры и т.д.) образуются крупные пузыри, возникают некроз поражённой ткани, изредка наблюдаются многочисленные везикулы.

Поражение кожи возникает немедленно или вскоре после первого же контакта с раздражителем, а площадь поражения строго соответствует площади этого контакта. Чем длительнее контакт, тем выраженнее дерматит.

Больные обычно жалуются на зуд, в тяжёлых случаях – на боль и жжение.

Причины:

- механические,
- термические,
- химические

Одной из наиболее частых разновидностей острого дерматита является *потертость*, возникающая обычно на ладонях, особенно у лиц, не имеющих навыка к физическому труду. Очень часто потертость развивается *на стопах при ходьбе в неудобной обуви*. Потертость может возникать также в складках при трении соприкасающихся поверхностей, особенно у тучных лиц.

Хронической формой механического дерматита является *омозолелость*. Она развивается в результате длительного и систематического давления и трения на ладонях при *выполнении ручных работ*, что является профессиональной приметой. *Ношение тесной и неудобной обуви* ведёт к развитию оmozолелости а на стопах.

Аллергический контактный дерматит

Аллергический контактный дерматит характеризуется более выраженными отёками и эритемой, чем простой. При аллергическом дерматите чаще образуются везикулы и пузыри. В отличие от простого контактного дерматита поражение нередко распространяется на участки кожи, не контактировавшие с аллергеном. Это обусловлено, с одной стороны распро-

странением аллергена в отдалённые участки кожи, с другой стороны - миграцией сенсibilизированных лимфоцитов.

В основе аллергического дерматита лежит *моновалентная сенсibilизация кожи*. Огромную роль в механизме *сенсibilизации играют индивидуальные особенности организма*:

- состояние нервной системы, в том числе вегетативной,
- генетическая предрасположенность;
- перенесенные и сопутствующие заболевания, в том числе микозы стоп,
- состояние водно-липидной мантии кожи,
- функционирование сальных и потовых желез.

Моновалентная сенсibilизация определяет *особенности клинических проявлений аллергического дерматита*:

- четкую специфичность (дерматит развивается под влиянием строго определенного раздражителя);
- наличие скрытого сенсibilизационного периода между первым контактом с раздражителем и возникновением дерматита (от 5 дней до 4 недель),
- необычную интенсивную воспалительную реакцию кожи, неадекватную концентрации раздражителя и времени его воздействия;
- обширность поражения, далеко выходящего за пределы площади воздействия раздражителя.

Сенсibilизаторы, вызывающие аллергические дерматиты, *обычно являются гаптенами*. Соединяясь с белками кожи, они образуют конъюгаты, обладающие свойствами полных аллергенов, под влиянием которых стимулируются лимфоциты. Это ведёт к *развитию аллергической реакции замедленного типа* с клиническими проявлениями дерматита.

Наиболее частые причины аллергического контактного дерматита.

1. Растения:

1.1. Сумаховые (Rhus): сумах ядоносный, сумах укореняющийся, сумах лаковый.

1.2. Сложноцветные (Compositae): хризантема, амброзия, пиретрум девичий.

1.3. Первоцветные (Primulaceae): первоцвет обратноконический.

1.4. (Liliaceae): тюльпаны (луковицы).

1.5. Мхи: листостебельные.

1.6. Деревья: сосна, дальбергия.

1.7. Металлы: никель, хром, кобальт, золото, ртуть.

2. Химические вещества, входящие в состав резины: тиурамы, вещества, содержащие сульфгидрильную группу . карбаматы, парафенилендиамин.

3. Синтетические смолы: эпоксидные, полиакриловые, фенолформальдегидные, отвердители смол, вещества, используемые в вулканизации резины.

4. Консерванты: формальдегид, кватерниум 15, имидозолидинилмочевина, хлоризотиазиносон, хлорксиленол, эфирыпараоксибензойной кислоты.

5. Органические красители: парафенилендиамин, проявители, текстильные красители

6. Лекарственные средства для местного применения: неомицин, бацитрацин, тиомерсал, бензокаин.

7. Другие вещества: ароматизаторы, канифоль, этилендиамина дигидрохлорид.

Иногда причину контактного аллергического дерматита позволяет установить форма поражённого участка (например прямые полосы при контакте с сумахом). В других случаях причину можно установить по локализации поражения (например дерматит век при аллергии на тени).

Несмотря на некоторые различия между проявлениями простого и контактного аллергического дерматита, обычно не удаётся поставить диагноз только на основании клинической картины.

Фототоксические и фотоаллергические дерматиты

При фототоксических и фотоаллергических реакциях поражаются открытые участки тела – лицо, шея, верхняя часть груди, плечи, тыльная поверхность кистей.

При *фототоксических реакциях* боль и жжение появляются в течение 24-48 ч после пребывания на солнце. Тяжёлые фототоксические реакции, особенно при которых развиваются пузыри, можно спутать с солнечными ожогами.

Растения, содержащие псоралены (лайм,) вызывают гиперпигментацию. При этом участки гиперпигментации имеют причудливую форму.

Фотоаллергические реакции по своим клиническим проявлениям сходны с аллергическим контактным дерматитом.

Наиболее частые причины фототоксических и фотоаллергических дерматитов.

1. Дёготь: неочищенный дёготь, смола, креозот.
2. Растения:
 - зонтичные: сельдерей, укроп, пастернак, морковь, мята лимонная, фенхель, борщевик, дудник;
 - рутовые: лайм, лимон, апельсин, ясенец, рута;
 - тутовые: инжир;
 - сложноцветные: тысячелистник, пупавка полевая;
 - другие: лютик, горчица, репешок, лапчатка гусиная, псоралея, зверобой.
3. Эфирные масла и ароматизаторы: масло корня дудника, бергамотовое масло, лимонное, апельсиновое, рутовое, кедровое, сандаловое, лавандовое, мускус. 6-метилкумарин.
4. Лекарственные средства: хлортиазиды, фенотиазины, тетрациклины, сульфаниламиды, гризеофульфин, галогенсодержащие салициланилиды, битионол, гексахлорофен, дихлорофен, НПВС, препараты на основе зверобоя (например, гелариум гиперикум).
5. Солнцезащитные средства: парааминобензойная кислота и её эфиры, бензофеноны.
6. Красители: акридин, эозин, флюоресцеин, родаитн, бенгальский розовый.

Необходимо учитывать, что контакт с растением, вызвавшим аллергический дерматит, мог остаться незамеченным. Так, аллергическую реакцию вызывает не только прямой контакт с растением, но и одежда, шерсть животных, загрязнённые его соком. Аллергию может вызвать и дым сжигаемого растения.

Необходимо помнить о том, что в развитии аллергических дерматитов возможна *перекрёстная реакция*. Так, при аллергии к сумаху употребление в пищу манго и орехов кешью вызывает аллергический хейлит. Это связано с тем, что в кожуре манго и скорлупе кешью содержится вещество, близкое по антигенному составу соку сумаху. При аллергии к парафенилдиамину, содержащемуся в красках для волос, возможна перекрёстная реакция на бензокаин. Аллергический контактный дерматит возникает при применении дисульфирама у больных, sensibilized к этилендиамину.

Артриты

Артириты - воспалительные, метаболические и дегенеративные заболевания, связанные с поражением одного или более суставов.

Заболевания суставов - одна самых древних проблем человечества. Находки археологов свидетельствуют о том, что от артритов страдали не только древнеегипетские фараоны, но и примитивные неандертальцы.

Хронические суставные симптомы являются одной из самых важных проблем современного здравоохранения. По данным Центров контроля и профилактики заболеваний США (Centers for Disease Control and Prevention - CDC, USA), каждый третий американец страдает

артритом или его беспокоит хроническая суставная боль. В абсолютных цифрах это составляет 70 млн. человек. Эти и другие эпидемиологические данные были получены в рамках выполнения специальной программы CDC's arthritis program, проводимой путем опроса населения страны. Хотя патология опорно-двигательного аппарата не относится к "болезням-убийцам", таким как рак и сердечно-сосудистые заболевания, артриты являются хроническим процессом, оказывающим серьезное влияние на качество жизни каждого конкретного человека. Известно, что артрит является одной из основных причин нетрудоспособности.

Артрит чаще встречается среди одиноких, разведенных и не имеющих работу пациентов, которые курят или курили в прошлом. В связи со сложившейся в США и в большинстве стран Европы демографической ситуацией рост числа пациентов с болезнями суставов неизбежен. Это связано с тем, что основными причинами дегенеративных артритов являются *ожирение и старение*. С ростом общей продолжительности жизни тесно связано и увеличение периода трудоспособности (все большее количество людей продолжает активную деятельность после 65 лет).

В зависимости от характера поражения выделяют два класса артритов:

- воспалительные (связаны с воспалением синовиальной оболочки.);
- дегенеративные.

К *воспалительным* относятся:

- инфекционный артрит,
- ревматоидный артрит,
- подагра.

К *дегенеративным* артритам относятся:

- остеоартроз,
- травматический (вызванный непосредственно травмой) артрит.

Инфекционный артрит

Причиной развития инфекционных артритов может быть бактериальная, вирусная или грибковая инфекция. Инфекционный артрит называют также *инфекционным полиартритом* в случае поражения нескольких суставов.

Инфекционный артрит (инфектартирит) вызывается:

- стрептококками, стафилококками, гемофильной палочкой,
- гонококками,
- туберкулезной палочкой,
- грибковой и дрожжевой инфекцией (в том числе *Candida albicans*),
- вирусами.

Причиной артрита бывают следующие *вирусные заболевания*: краснуха, инфекционный мононуклеоз и гепатит. В таких случаях довольно быстро наступает спонтанное улучшение. Недавно было доказано, что суставы могут поражаться вирусом инфекционной эритемы, вызывающий сыпь у детей.

Пути попадания инфекция в сустав:

- с кровью из другого очага воспаления в организме (как это бывает при пневмонии, туберкулезе, гонорее, или фурункулах);
- может быть занесена через проникающую рану,
- через укус клеща (при лаймской болезни).

Чаще всего проникновение инфекции в суставы происходит через кровеносную систему из другой части организма. Такое проникновение может произойти при травме или хирургическом вмешательстве.

Симптомы инфекционного артрита:

- покраснение, припухлость,
- ощущение боли при надавливании,

- часто общие симптомы инфекционного заболевания (повышение температуры тела, озноб, ломота во всем теле).

Без адекватного лечения сустав постепенно теряет подвижность или деформируется.

Лечение:

- отсасывание внутрисуставной жидкости,
- ирригация (промывание) сустава,
- иногда – хирургическое дренирование,
- применение соответствующих антибиотиков.

Реактивные артриты

Реактивные артриты возникают после перенесенных инфекций (иерсиниозных энтероколитов, дизентерии, гонореи, хламидийных инфекций мочевых путей) и имеют иммуннокомплексную природу.

Клинические признаки.

Воспаляются суставы преимущественно нижних конечностей, особенно пальцев стоп (гонорейный артрит локализуется чаще всего в коленном суставе). Вокруг суставов кожа приобретает синюшную или багровосинюшную окраску. Возможно воспаление сухожилий в местах их прикрепления к костям.

Могут отмечаться внесуставные проявления:

- сыпь,
- изъязвления слизистой оболочки полости рта,
- воспалительные изменения влагалища, полового члена,
- конъюнктивит
- миокардит, перикардит.

Во многих случаях реактивный артрит непродолжителен (от нескольких дней до нескольких недель), часто проходит самостоятельно. Однако возможно развитие хронического артрита. Очень часто развитие хронического полиартрита вызывается хламидиями.

Диагноз ставится на основании анамнеза - появления артрита после какой-либо острой кишечной или мочевой инфекции. Диагноз подтверждается выделением возбудителя, а также проведением серологических реакций.

Лечение проводят в основном нестероидными противовоспалительными средствами (индометацин, ортофен, напроксен и т.п.) и внутрисуставным введением кортикостероидов. При затяжном течении применяется плазмаферез. При хламидийных артритах проводится комплексная длительная терапия хламидийной инфекции.

Ревматоидный артрит

Ревматоидный артрит - *хроническое аутоиммунное заболевание*, связанное с воспалением соединительной ткани (преимущественно суставов). Его также называют и атрофическим артритом, поскольку он приводит к атрофии окружающих сустав тканей – мышечной и костной.

Ревматоидный артрит поражает людей преимущественно в возрасте от 20 до 50 лет, хотя может встречаться в любом возрасте. *У женщин* встречается в *три раза чаще*, чем у мужчин.

Этот тип артрита широко распространен, РА часто вызывает деформацию суставов и приводит к инвалидности.

Клинические проявления.

В большинстве случаев болезнь затрагивает сразу несколько суставов, особенно суставы верхних и нижних конечностей. Обычно поражаются пальцы, кисти и колени, чаще всего симметрично.

Заболевание проявляется стойким артритом (обычно полиартритом) с ранним и преимущественным поражением мелких суставов кистей и стоп. Характерна утренняя скованность в болезненно припухлых суставах, повышение температуры кожи над ними. Артриты симметричные. Начало болезни постепенное, течение волнообразное, но неуклонно прогрессирующее: вовлекаются все новые суставы с последующей их грубой деформацией - "ревматоидная кисть", "ревматоидная стопа". Могут быть и внесуставные проявления (плеврит, перикардит, миокардит, увеличение печени, селезенки, лимфатических узлов).

Для начала заболевания характерны:

- общая усталость, недомогание, особенно при пробуждении утром,
- постепенного появления локальных симптомов боли, опухания,
- скованность и болезненность суставов,
- холодеют и потеют руки и ноги.

Постепенно утрачивается подвижность сустава, могут возникнуть их деформации.

Факторы, провоцирующие развитие РА:

- тяжелая физическая нагрузка,
- эмоциональный стресс, шок,
- переутомления,
- воздействия неблагоприятных экологических факторов,
- инфекции.

Причины заболевания неизвестны. Косвенные данные указывают на инфекционную природу процесса. Полагают, что заболевание развивается в результате инфекции, вызывающей нарушения иммунной системы у наследственно предрасположенных лиц. При этом образуются иммунные комплексы (из антител, вирусов и т.д.), которые откладываются в тканях и приводят к повреждению суставов. При ревматоидном артрите происходят аутоиммунные реакции, сопровождающиеся воспалительно-деструктивным поражением суставных и хрящевых тканей.

В последние годы имеются данные о роли микоплазменной инфекции в развитии не только РА, но и болезни Бехтерева (анкилозирующий спондилит).

Развитию же аутоиммунных реакций способствует повышенная кишечная проницаемость, сочетающаяся с дисбактериозом кишечника.

Распознавание РА проводится на основании данных рентгенологического исследования эрозий суставных поверхностей, определении в сыворотке крови и синовиальной жидкости ревматоидного фактора. В крови повышается СОЭ, уровень фибриногена, С-реактивного белка.

Лечение.

Специфического лечения не существует. Для лечения РА требуется:

- блокировать развитие воспалительно-деструктивных процессов;
- усилить антиоксидантную защиту,
- обеспечить регенерацию суставных и хрящевых тканей,
- нормализовать функции иммунной системы,
- нормализовать кишечную проницаемость и кишечную микрофлору.

Лечение включает в себя прием лекарственных и биологически активных препаратов, коррекцию питания, упражнения, отдых, соблюдение правильной осанки, гидротерапию, прогревание, наложение шин, терапию золотом и хирургическое лечение.

В начальной стадии применяются нестероидные противовоспалительные средства (индометацин, ортофен, вольтарен, напроксен, ибупрофен и т.п.). В наиболее воспаленные суставы вводят кортикостероидные гормоны (гидрокортизон, метипред, кеналог). В тяжелых случаях проводится базисная терапия: кризанол, Д-пеницилламин (купренил, метилкаптазе), делагил, сульфасалазин. Применяется лечебная физкультура, направленная на поддержание максимальной подвижности суставов и сохранение мышечной массы, физиотерапевтические

процедуры (электрофорез, фонофорез, магнитотерапия), санаторно-курортное лечение. При стойком артрите - хирургический метод: синовэктомия, реконструктивные операции

Новая эра в лечении воспалительных артритов началась в 1949. Было установлено, что при лечении больных кортизоном и АКТГ (адренокортикотропным гормоном) симптомы воспаления исчезают. Однако это действие непродолжительно, и после отмены препаратов воспалительный процесс часто вспыхивает вновь. В 1950–1960 годах были созданы синтетические аналоги кортизона: гидрокортизон, преднизон, преднизолон, триамцинолон. Гидрокортизон можно вводить непосредственно в сустав. Он дает прекрасный, хотя и временный эффект, снимая симптомы воспаления в течение 24 ч. Хороший результат достигается инъекциями водорастворимых солей золота. Они используются для лечения артритов с 1932. Улучшение наступает у 50% больных. В некоторых случаях лечебное действие оказывают противомаларийные препараты – производные хинолина, в частности гидроксихлорохин (плаквенил). К более новым лекарствам, используемым для лечения ревматоидного артрита, относятся пеницилламин («дальний родственник» пенициллина) и некоторые цитотоксические (направленные на разрушение опухолевых клеток) препараты, которые обычно используются при лечении рака; применение препаратов обеих этих групп чревато серьезными побочными эффектами и требует большой осторожности. Помимо медикаментозного лечения больным рекомендуется избегать утомления, чаще отдыхать, снизить нагрузку на пораженные суставы. В острой фазе воспаления применяются фиксирующие повязки и мягкие физиотерапевтические процедуры для того, чтобы избежать анкилоза (состояния полной неподвижности сустава) и деформаций.

Подагра

Подагра – заболевание, вызванное отложением кристаллов уратов (солей мочевой кислоты) в суставах и других тканях организма.

Подагрой страдают примерно три человека из тысячи. При этом мужчины составляют подавляющее большинство. Заболевание обычно проявляется после 40 лет у мужчин, у женщин - после менопаузы.

Возникновение подагры связано с: 1 - повышенным распадом пуриновых оснований; 2 – со снижением выделения почками мочевой кислоты (мочекислый диатез).

Факторы риска развития подагры:

- наследственная предрасположенность (нервно-артритический диатез),
- нарушение питания (избыток пуринов),
- артериальная гипертензия,
- сахарный диабет.

Приступ подагры провоцируют:

- чрезмерное употребление мяса,
- алкоголя,
- операции, травмы,
- прием мочегонных, рибоксина.

Клинические проявления.

Болезнь характеризуется рецидивирующим артритом (полиартритом). Наиболее частая локализация артрита – суставы нижних конечностей: стоп, голеностопные и коленные. Чаще всего от подагры страдают суставы пальцев ступни. Реже поражаются мелкие суставы кисти, лучезапястные и локтевые.

Приступ артрита часто развивается ночью. При этом интенсивность боли очень быстро нарастает. Кожа над суставом краснеет, на ощупь становится горячей, движение в суставе становится невозможным. Может наблюдаться повышение температура тела.

У больных с подагрой в толще кожи над суставами (локтевыми, коленными) или в хряще ушных раковин формируются безболезненные, разных размеров узелковые образования - тофусы (отложения кристаллов мочевой кислоты).

У 15-20 % больных подагрой возникает мочекаменная болезнь, развивается интерстициальный нефрит.

Остеоартрозы

Остеоартрозы, остео-артрозо-артриты имеют международное название *остеоартриты*. Остеоартриты представляют собой широко распространенную группу заболеваний различной этиологии. Для данной группы артритов характерно развитие дистрофических и воспалительных изменений в тканях, составляющих сустав: в костях, хрящевой ткани, связках и сухожилиях мышц, в суставной сумке, а также изменение состава и количества внутрисуставной жидкости.

Лечение.

Эффективными и успешными могут быть лишь те лечение и профилактика остеоартрита, которое направлено на системное оздоровление и регенерацию тканей сустава как структурно-функционального комплекса.

Разработанные в последнее десятилетие в США и Западной Европе программы консервативной терапии и реабилитации больных с остеоартритом совершили переворот в лечении таких пациентов. Наиболее распространенные сегодня в странах СНГ опасные и малоэффективные программы применения при "полиартритах" стероидных и нестероидных противовоспалительных и противоболевых препаратов, обеспечивающих лишь симптоматический эффект, в развитых странах уже более 10 лет назад уступили место физиологичным и безопасным программам реабилитации пораженных суставов, основанным на применении трофических подходов к целостному суставу, т.е. питательной поддержке всех тканей, формирующих сустав, на активизации потенциала регенерации, его максимально полной биохимической обеспеченности, природных методах регуляции медиаторов воспаления - простагландинов, высокой биологической доступности питательных веществ.

Аллергические артриты.

Существуют публикации, отражающие связь обострений артритов с употребляемой пищей. В 1914 году Solis-Cohen ввёл понятие «ангионевротические артрозы» (периартрозы, параартрозы). Они часто ошибочно диагностировались как подагра или ревматизм.

Ангинефротические артрозы (периартрозы, параартрозы) – болезненные опухоли в области суставов или мягких тканей, которые появляются через регулярные (ежедневно, еженедельно или реже) или нерегулярные интервалы. Продолжительность их существования может быть от нескольких часов до нескольких недель. Эти болезненные опухоли исчезают полностью. В качестве причинного фактора предполагается пищевая аллергия.

Кроме того, научными исследованиями показано, что 20% больных, страдающих различными видами аллергии имели место боли в суставах или их опухание.

Продукты, способные вызвать данную патологию:

- Ветчина,
- Яйца,
- Молоко, сыр,
- Томаты,
- Клубника,
- Многие фрукты.

Лекция 29.

Профессиональная патология

Профессиональная патология – раздел клинической медицины, изучающей заболевания, этиологическим фактором которых являются неблагоприятные условия производственной среды или трудового процесса. Эти неблагоприятные условия называются профессиональными вредностями.

Группы опасных и вредных производственных факторов:

1. Физические:
 - 1.1. перемещающиеся изделия заготовки, незащищённые подвижные элементы производственного оборудования;
 - 1.2. загазованность, запыленность рабочей зоны;
 - 1.3. повышенный уровень шума;
 - 1.4. повышенный уровень напряжения в электрической сети, замыкание которого может произойти в теле человека;
 - 1.5. повышенный уровень ионизирующего излучения;
 - 1.6. повышенный уровень электромагнитных полей;
 - 1.7. повышенный уровень ультрафиолетового излучения;
 - 1.8. недостаточная освещённость рабочей зоны.
2. Химические (раздражающие вещества);
3. Биологические:
 - 3.1. макро- и микроорганизмы;
 - 3.2. аллергены
4. Психофизиологические:
 - 4.1. физические нагрузки:
 - 4.1.1. статические нагрузки;
 - 4.1.2. динамические нагрузки;
 - 4.1.3. гиподинамия.
 - 4.2. нервно-эмоциональные нагрузки:
 - 4.2.1. умственное перенапряжение;
 - 4.2.2. переутомление;
 - 4.2.3. перенапряжение анализаторов (кожных, зрительных, слуховых и т.д.);
 - 4.2.4. монотонность труда;
 - 4.2.5. эмоциональные перегрузки.

Профпатология включает в себя заболевания, относящиеся к различным клиническим дисциплинам. Для понимания патогенеза, а также для диагностики и лечения больных с профессиональными заболеваниями используются данные, накопленные клиникой внутренних, нервных, ЛОР-болезней и других отраслей медицины.

Клиническая специфичность профессиональных заболеваний чаще всего относительна. Лишь некоторые из них характеризуются своеобразным симптомокомплексом, состоящим из свойственных этим болезням рентгенологическим, функциональным, гематологическим, биохимическим и иммунологическим изменениям. При неспецифических проявлениях профессиональной патологии этиологическую роль профессионального фактора позволяют установить лишь сведения о конкретных условиях труда заболевшего.

Общепринятой классификации профессиональных болезней не существует.

Выделяют следующие *группы профессиональных заболеваний*:

1. Заболевания, вызываемые воздействием *химических факторов*:

- 1.1. Острые и хронические интоксикации и их последствия, протекающие с изолированным или сочетанным поражением различных органов и систем.
- 1.2. Болезни кожи:
 - эпидермоз,
 - контактный дерматит,
 - фотодерматит,
 - онихии и паронихии.
- 1.3. Лихорадки:
 - металлическая,
 - фторопластная (тефлоновая).
2. Заболевания, вызываемые воздействием промышленных аэрозолей и пыли (*физико-химический фактор*):
 - 2.1. Пневмокониозы:
 - карбокониозы (антракоз и д.т.),
 - силикозы (силикатоз, антракосиликоз, сидеросиликоз и т.д.),
 - металлокониозы (берилиоз, и т.д.),
 - пневмокониозы электросварщиков и газорезчиков, шлифовальщиков, наждачников и т. д.;
 - 2.2. Заболевания, вызванные растительной пылью (например, биссеноз);
 - 2.3. Хронический бронхит (пылевой, токсико-пылевой).
3. Заболевания, вызываемые воздействием физических факторов:
 - 3.1. Вибрационная болезнь.
 - 3.2. Заболевания, связанные с воздействием контактного ультразвука - вегетативный полиневрит;
 - 3.3. Электрофтальмия.
 - 3.4. Катаракта.
 - 3.5. Кохлеарный неврит, шумовая болезнь;
 - 3.6. Заболевания, связанные с воздействием неионизирующих излучений (электромагнитного и рассеянного лазерного излучения)
 - ВСД,
 - астенический синдром,
 - астено-вегетативный синдром,
 - гипоталамический синдром.
 - 3.7. Местное повреждение тканей лазерным излучением:
 - ожоги кожи,
 - поражение роговицы или сетчатки глаз).
 - 3.8. Заболевания, связанные с воздействием ионизирующих излучений:
 - лучевая болезнь,
 - местные лучевые поражения.
 - 3.9. Заболевания, связанные с изменением атмосферного давления:
 - кессонная болезнь (воздействие повышенного атмосферного давления)
 - гипоксия (воздействие пониженного атмосферного давления).
 - 3.10. Заболевания, возникающие при неблагоприятных метеорологических условиях:
 - перегрев (тепловой удар, судорожная болезнь),
 - хронический перегрев (вегето-сосудистая дисфункция перманентного или пароксизмального течения).
 - 3.11. облитерирующий эндартериит, вегетативно-сенсорная полиневропатия (ангиопатия), полирадикулоневропатия.
4. Заболевания, связанные с физическими перегрузками и перенапряжением отдельных органов и систем:

- 4.1. Координаторные неврозы
 - писчий спазм,
 - другие формы функциональных дискинезий;
- 4.2. Заболевания опорно-двигательного аппарата:
 - хронические тендовагиниты,
 - стенозирующие лигаментиты,
 - бурситы,
 - миофасциты, миофиброзы,
 - эпикондилит плеча,
 - плечелопаточный периаартроз,
 - деформирующие артрозы, асептические остеонекрозы.
- 4.3. Заболевания периферической нервной системы:
 - невриты,
 - радикулополиневриты,
 - вегетосенситивные полиневриты,
 - шейно-плечевые плекситы,
 - вегетомиофасциты,
- 4.4. Опушение матки и стенок влагалища.
- 4.5. Выраженное варикозное расширение вен нижних конечностей.
- 4.6. Заболевания, вызываемые перенапряжением голосового аппарата:
 - хронический ларингит,
 - вазомоторный монохондрит,
 - узелки голосовых связок,
 - фоностения)
- 4.7. Заболевания, вызываемые перенапряжением зрения:
 - астиопия,
 - миопия (прогрессирующая близорукость).
5. Заболевания, вызываемые воздействием биологических факторов:
 - 5.1. Инфекционные и паразитарные заболевания:
 - туберкулёз,
 - бруцеллёз,
 - сиф,
 - сибирская язва,
 - клещевой энцефалит,
 - вирусный гепатит,
 - чесотка
 - и т.д.
 - 5.2. Дисбактериоз:
 - дисбактериоз кишечника,
 - дисбактериоз, кандидоз кожи и слизистых оболочек,
 - висцеральный кандидоз.

Помимо этих пяти групп профессиональных заболеваний существуют также аллергические и онкологические заболевания профессионального генеза.

Аллергические профессиональные заболевания:

- конъюнктивит,
- ринит, ринофарингит, риносинусит,
- бронхиальная астма,
- экзогенный аллергический альвеолит,
- дерматит,
- экзема,

- крапивница.

Онкологические профессиональные заболевания:

- опухоли кожи,
- полости рта,
- органов дыхания (верхних дыхательных путей, лёгких),
- мочевого пузыря,
- печени,
- костей,
- лейкозы.

Кроме того, на рабочем месте могут возникнуть неблагоприятные для здоровья условия случайного характера, не связанные непосредственно с трудовым процессом (неоправданные сквозняки, привычка выполнять работу в неудобной позе и т.д.). Эти факторы можно оценить как относительные профессиональные вредности. Если эти факторы приведут к развитию заболевания, оно не будет трактоваться как профессиональное. Профессиональными заболеваниями называются те, в основе развития которых лежат профессиональные вредности. Существуют специальные документы, содержащих список профзаболеваний. Этот список периодически обновляется в зависимости от изменений условий труда.

Это связано с тем, что больной с профессиональным заболеванием имеет ряд льготных преимуществ в решении социальных вопросов и пенсионирования по сравнению с непрофессиональным заболеванием.

Федеральным Центром государственного санитарно-эпидемиологического надзора Министерства здравоохранения Российской Федерации ежегодно выпускается информационный сборник статистических и аналитических материалов «О состоянии профессиональной заболеваемости в Российской Федерации». Согласно заключению этого сборника «Неблагополучное состояние условий труда сохраняется во всех отраслях экономики и влечет за собой ухудшение состояния здоровья работающих, высокий уровень профессиональной заболеваемости, несчастных случаев, потерь трудоспособности».

По данным Государственного комитета Российской Федерации по статистике в условиях, не отвечающих санитарно-гигиеническим нормам, работает 22,4 % работающих в промышленности, 10,1 % - в строительстве, 13,8 % - на транспорте, 2,4 % - в связи. При этом около половины людей, работающих во вредных и опасных условиях труда – женщины. Особенно неблагоприятное положение с условиями труда сложилось на предприятиях с негосударственной формой собственности.

Среди профессиональных заболеваний преобладающее место занимают хронические профессиональные болезни и отравления (98,46%). Остальная доля приходится на острые отравления.

Наиболее часто встречаются следующие заболевания:

- органов дыхания (36,7%), в т.ч. пылевой этиологии (28,5);
- опорно-двигательного аппарата и периферической нервной системы (18,6%);
- вибрационная болезнь (17,3%);
- органов слуха (16,9%);
- инфекционные и паразитарные (3,9%);
- кожи и подкожной клетчатки (1,49%);
- нервно-сосудистые (0,23%);
- прочие (4,88%)

В настоящее время в более чем 40% случаев хронические профессиональные заболевания ведут к утрате трудоспособности. *Наиболее высокие показатели утраты трудоспособности зафиксированы в:*

- машиностроении,
- промышленности средств связи,
- авиационном транспорте,

- мясной и молочной промышленности,
- пищевой промышленности,
- радиопромышленности,
- легкой промышленности,
- деревообрабатывающей промышленности.

Число одновременно установленных двух и более профессиональных заболеваний (запущенных форм профпатологии) составляет около 25%. При этом наблюдается устойчивая тенденция к росту данного показателя за последние 5 лет.

В отраслях экономики 47 % работающих составляют женщины. На их долю приходится четверть выявленных профзаболеваний (отравлений). Удельный вес профессиональной заболеваемости среди женщин составляет 25%.

Наибольший удельный вес профессиональной заболеваемости у женщин отмечен:

- в медицинской промышленности,
- в мясной и молочной,
- в пищевой промышленности
- в полиграфической промышленности,
- в текстильной,
- в строительном и дорожном машиностроении,
- в здравоохранении,
- в народном образовании,
- электротехнической и легкой промышленности,
- торговле и общественном питании

Существует непосредственная связь между уровнем профессиональной заболеваемости и условиями труда работающих людей.

Основные принципы профилактики профзаболеваний:

1. Мероприятия законодательного характера – регламентация работ во вредных условиях, длительности рабочего дня, отпусков, дополнительных отпусков, возраста выхода на пенсию, охрана труда женщин и подростков в соответствии с имеющимися кодексами.
2. Организационные мероприятия:
 - оптимальное взаимное расположение источников ЭМП и людей,
 - строгое соблюдение санитарно-защитных,
 - инструктах работающих – обучение безопасным методам работы, распознавания запаха токсических веществ и т.д.,
 - создание комнат психологической разгрузки,
 - рациональная организация рабочих мест (освещение, удобная поза и т.д.)
3. Инженерно-технические мероприятия:
 - электрогерметизация и экранирование, электрические фильтры,
 - правильное использование и контроль над напряжённостью излучения,
 - дистанционное управление, использование робототехники,
 - заземление машин и механизмов,
 - использование боксов, вытяжных шкафов и т.д.,
 - механизация тяжёлого физического труда,
4. Комплекс санитарно-гигиенических мероприятий:
 - снятие особо токсических веществ с производства, замена их менее токсичными веществами;
 - разработка и соблюдение санитарных правил, обеспечивающих предупреждение поступления в воздух рабочих помещений токсических веществ, пыли, микроорганизмов;

- установление предельно допустимых концентраций вредных веществ в воздухе рабочих помещений и контроль за их соблюдением;
- индивидуальные меры защиты – спецодежда, защитные очки, противогазы, наушники, бируши;
- соблюдение мер личной гигиены – мытьё рук, душ, чистая одежда;
- разработка режима труда и отдыха;

5. Лечебно-профилактические мероприятия:

- санпросветработа,
- предварительные медицинские осмотры в целях профилактики профзаболеваний,
- профилактические медосмотры 1 раз в 6 месяцев,
- при необходимости - рациональное трудоустройство,
- применение лечебно-профилактического питания, в том числе дополнительное питание (молоко, шоколад, вино и т.д.) и профилактическая витаминизация;
- профилактическая вакцинация (против туберкулёза, бруцеллёза, вирусного гепатита, столбняка, холеры, жёлтой лихорадки и т.д.),
- физическая культура и лечебная гимнастика;
- применение физиотерапевтических процедур (УФО, ингаляции, водные процедуры и др.);
- оздоровление и санитарно-курортное лечение в условиях профилакториев и санаториев.

Для правильной диагностики профессионального заболевания особенно важно тщательное изучение санитарно-гигиенических условий труда, анамнеза больного, его "профессионального маршрута", включающего все виды работ, выполнявшиеся им с начала трудовой деятельности.

Достоверность диагноза обеспечивается тщательной дифференциацией наблюдаемой болезни с аналогичными по клинической симптоматике заболеваниями непрофессиональной этиологии. Определенным подспорьем в подтверждении диагноза служит обнаружение в биологических средах химического вещества, вызвавшего заболевание, или его дериватов. В ряде случаев лишь динамическое наблюдение за больным в течение длительного срока дает возможность окончательно решить вопрос о связи заболевания с профессией.

Некоторые профессиональные болезни, например силикоз, бериллиоз, асбестоз, папиллома мочевого пузыря, могут выявляться через много лет после прекращения контакта с производственными вредностями.

Основным документом, который используется при определении принадлежности данного заболевания к числу профессиональных, является "Список профессиональных заболеваний" с инструкцией по его применению, утвержденный МЗ СССР и ВЦСПС.

Напротив, профпатология придерживается представлений о существовании предболезненных состояний, называя их "вторым уровнем здоровья", "группой риска", "отдельными признаками воздействия профессионального фактора", хотя ни один нормативный документ по профпатологии не содержит научно аргументированного определения понятия "отдельные признаки воздействия....." и критериев их отличия от первых признаков профессионального заболевания. Такой подход к оценке здоровья, когда начальные стадии заболевания включаются в рамки каких-то состояний, а не нозологических форм, по существу выхолащивает профилактическое содержание профпатологии.

Однако даже при констатации возникновения профессионального заболевания профпатология не торопится с рекомендациями по прекращению воздействия на организм вредного профессионального фактора, хотя профилактическая суть этого раздела клинической медицины предполагает прекращение работы во вредных условиях труда при появлении начальных признаков заболевания, то есть со времени диагностики профессионального заболевания. Излюбленным в профпатологии приемом решения вопроса о трудоустройстве являет-

ся динамическое наблюдение за работниками с начальными стадиями заболеваний, при которых еще отсутствуют признаки функциональных нарушений. Лишь появление, к примеру, дыхательной недостаточности или выраженных нарушений слуха считается основанием для рекомендаций к прекращению работы во вредных условиях труда. Причем, в профпатологической литературе, во всяком случае, последних десятилетий, отсутствуют в рамках требований доказательной медицины аргументы в пользу безопасности продолжения работы при появлении начальных стадий заболевания.

Лечение профзаболеваний

Лечение профессиональных заболеваний включает в себя этиологические, патогенетические и симптоматические методы.

Лечение острых интоксикаций (поражений):

1. Немедленное прекращение контакта с токсическими веществами (радиоактивным излучением, высокими уровнями ЭМП и др.).
2. Детоксикация (выведение ядов из организма):
 - промывание желудка,
 - слабительные,
 - форсированный диурез,
 - энтеросорбция,
 - гемосорбция, плазмаферез.
3. Патогенетическая терапия:
 - оксигенотерапия при интоксикациях, сопровождающихся выраженной кислородной недостаточностью (окись углерода, амидо- и нитросоединения бензола, мышьяковистый водород, цианистые соединения, фосген и т.д.),
 - антидоты, комплексоны,
 - антиоксидантная терапия
4. Симптоматическая терапия (ликвидация развивающихся симптомов):
 - гемодиализ,
 - сердечно-сосудистые препараты,
 - кортикостероиды,
 - коррекция метаболизма, в том числе кислотно-щелочного состояния,
 - десенсибилизация,

Хронические заболевания и интоксикации.

При лечении хронических заболеваний и интоксикаций нередко решающее значение имеет своевременный перевод на работу, не связанную с профессиональным фактором, вызвавшим заболевание.

При лечении интоксикации тяжёлыми металлами используются комплексоны (тетрацин Са, пентацин, D-пенициламин). Образующиеся при этом металлокомплексоны нетоксичны, устойчивы и быстро выводятся из организма.

Эргономика

Эргономика (Ergonomics от греч. Ergon - работа, Nomos - закон) - наука, комплексно изучающая функциональные возможности человека (группы людей) в конкретных условиях его (их) деятельности, которая связана с использованием технических средств на производстве и в быту.

Термин "эргономика" был принят в Англии в 1949г., когда группа английских ученых положили начало организации Эргономического исследовательского общества. В СССР в 20-е годы предлагался термин "эргология", но в настоящее время принят английский термин. В некоторых странах эта научная дисциплина имеет следующие названия: в США - "исследование человеческих факторов" (Human Factors (HF) - американское название европейской Ergonomics), в ФРГ - "антропотехника".

Brian Shakel характеризует развитие эргономики по десятилетиям как:

1950-е - военная эргономика,

1960-е - промышленная эргономика,

1970-е - эргономика товаров широкого потребления,

1980-е - интерфейс "человек-компьютер" и эргономика программного обеспечения,

1990-е - когнитивная и организационная эргономика.

К концу XX века выделились три главных направления внутри эргономики:

1. *Эргономика физической среды* (изучает анатомические, антропометрические, физиологические и биомеханические характеристики человека, связанные с физическим трудом). *Проблемы эргономики физической среды:* рабочая поза, обработка материалов, устройства опорно-двигательного аппарата, организация рабочего места, надежность и здоровье.

2. *Когнитивная эргономика* (связана с психическими процессами, влияющими на взаимодействие между человеком и другими элементами системы: восприятие, память, принятие решений). *Проблемы когнитивной эргономики:* умственный труд, принятие решений, квалифицированное выполнение, взаимодействие человека и компьютера. Важное направление - подготовка и непрерывное обучение человека при проектировании социо-технической системы.

3. *Организационная эргономика* (связана с оптимизацией социо-технических систем, включая их организационные структуры и процессы управления). Проблемы организационной эргономики: системы связей между индивидуумами, управление групповыми ресурсами, разработка проектов, кооперация, групповая работа и управление.

Основная цель эргономики - совершенствования орудий, условий и процесса труда для обеспечения эффективности, безопасности и комфортности жизнедеятельности человека. *Главной ее задачей* является создание таких условий работы для человека, которые бы способствовали сохранению здоровья, повышению эффективности труда, снижению утомляемости, да и просто поддержанию хорошего настроения в течение всего рабочего дня.

Основной объект исследования эргономики - системы человек-машина (в том числе и так называемые эргатические системы), системы "человек - орудие труда - предмет труда - производственная среда". В эргономике в качестве метода исследования используется *системный подход*. Она в значительной мере использует методы исследований, сложившиеся в психологии, физиологии и гигиене труда.

Эргономика - результат синтеза:

1. Гигиены и охран труда, научной организации труда;
2. Антропологии, антропометрии;
3. Медицины, анатомии и физиологии человека;
4. Инженерной психологии;
5. Психологии труда, теории групповой деятельности, когнитивной психологии;
6. Конструирования;
7. Теории проектирования;
8. Теории управления.

Эргономика, как научно-прикладная дисциплина, занимается изучением и созданием эффективных систем, управляемых человеком. В рамках данной дисциплины изучаются движения человека в процессе производственной деятельности, затраты его энергии, производительность и интенсивность при конкретных видах работ.

Область применения эргономики довольно широка: от организации рабочих мест, как производственных, так и бытовых, до промышленного дизайна.

Эргономика подразделяется на:

- Миниэргономику (микроэргономику),
- мидиэргономику,
- макроэргономику.

Микроэргономика занимается исследованиями и проектированием систем "человек-машина", интерфейсов "человек-компьютер" (компьютер рассматривается как часть машины - например, в кабине истребителя есть дисплеи), системы "человек-компьютер-человек", "человек-компьютер-процесс", "человек - программа, ПО, ОС". В микроэргономике существует подраздел "эргономика программного обеспечения".

Мидиэргономика включает в себя исследование и проектирование систем "человек-коллектив", "коллектив-машина", "человек-сеть", "коллектив- организация". Мидиэргономика исследует взаимодействия на уровне рабочих мест и производственных задач. В сферу интересов мидиэргономики входят:

- проектирование организаций;
- планирование работ;
- обитаемость рабочих помещений;
- гигиена труда;
- проектирование интерфейсов сетевых программных продуктов.

Исследования показали, что примерно 20% нарушений, связанных с работой за компьютером, вызваны неправильной организацией рабочего места. Многие из нарушений, развивающихся в результате работы за компьютером, это микротравмы. Этот тип травм является результатом повторяющихся небольших травмирующих воздействий в течение длительного периода времени.

Для профилактики нарушений, связанных с постоянной работой за компьютером, разработана специальная эрг-гимнастика. Многие эрг-упражнения на растягивание и укрепление мышц можно выполнять прямо на рабочем месте. Эти эрг-упражнения не заметны со стороны и не занимают много времени. Если делать очень простые эрг-упражнения на растягивание всего по 60 секунд каждый час, вероятность того, что к концу рабочего дня появится боль, значительно снизится. Упражнения помогают восстанавливать нарушенное кровоснабжение тканей, обеспечивая большую выносливость мышц.

Эргономика по своей сути занимается *охраной труда и профилактикой профессиональных заболеваний*, связанных с физическими и психическими перегрузками, а также перенапряжением отдельных органов и систем. Практической реализацией научных достижений в области эргономики становится *комплекс правовых, организационных, технических, экономических и санитарно-гигиенических мероприятий*, направленных на обеспечение безопасности труда и сохранение здоровья работающих.

Литература

1. Абдрашитова Н.Ф., Агаджанян Н.А., Поляков М.В. и др. Экология и здоровье. Уфа: ООО «ДизайнПолиграфСервис, 2002.
2. Авцын А.П., Жаворонкова А.А., Риш М.А., Строчкова Л.Е.// Микроэлементозы человека. М, 1991. – 496 с.
3. Агаджанян Н.А., Воложин А.И., Евстафьева Е.В. Экология человека и концепция выживания. М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001.
4. Акопова В.А., Акулов В.Д., Алымбаева Д.В. и др. Экология человека в сурьмяном геохимическом регионе. Фрунзе, 1991. – 165 с.
5. Алякринский Б.С. Десинхроноз – компонент общего адаптационного синдрома// Стресс и его патогенетические механизмы. Кишинёв: «Штиница», 1973, с. 8-11.
6. Апасов Р.Т., Подгурский А.И. Системно-экологический подход в современной медицине. /ЗО Киргизии, 1989, № 1. – с. 56-58.
7. Ахмина Н.И. Диатезы у детей: Учебное пособие. М.: ЦОЛИУВ, 1989. 30 с.
8. Биогеохимические основы экологического нормирования/ Башкин В.Н., Евстафьева В.В., Снакин В.В. и др. М.: Наука, 1993. – 304 с.
9. Бокша В.Г. Справочник по климатотерапии. Киев: «Здоровья», 1989
10. Бондаренко В.М., Учайкин В.Ф., Мурашова А.О. и др. Дисбактериоз: современные возможности профилактики и лечения. М., 1994.
11. Василевский Н.Н. Экологическая физиология: закономерности адаптации и взаимодействия с факторами среды. // Актуальные вопросы биологии и медицины. 1990, вып.2.
12. Вельтищев Ю.Е. Наследственное предрасположение к болезням, диатезам и пограничные состояния у детей/ Педиатрия, 1984, № 12. с 3-9.
13. Вельтищев Ю.Е. Экологически детерминированная патология жетского возраста/ Российский вестник перинатологии и педиатрии, 1996, № 2 – с. 9-12.
14. Вейн А.М., Хехт К. Сон человека. Физиология и патология. М., Медицина (1989).
15. Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение/ ред. А.М.Вейна, М.: Медицинское информационное агенство, 2000. -746 с.
16. Гаркави Л.Х., квакина Е.Б., Уколова М.А. Адаптационные реакции и резистентность организма. Ростов-на-Дону: Изд-во Ростовского унзта, 1980. – 222 с.
17. Воробьёв В.И. Оздоровление. М., 1992. – 256 с.
18. Воронцов И.М. Аллергические диатезы у детей/ педиатрия, 1985, № 12. с 63 – 68
19. Всемирный проект ВОЗ по проблемам сна и здоровья (Dr. J.M.Bertolote Coordinator, Management of Mental and Brain Disorders Team Department of Mental Health and Substance Dependence), <http://www.worldsleep.org>
20. Горбань Г.П., Захаренко Л.Н., Сорокина Л.Ю. и др. О возможности снижения образования нитрозаминэтилена в среде желудка// Рациональное питание. Киев: «Здоровья», 1987. с. 41 44.
21. Горен М. Путь к здоровью и долголетию. М.: ПТО «СЕАФ», 1992. 333 с.
22. Горбачёв В.В., Горбачёва В.Н. Вмитамины, макро- и микроэлементы. Справочник. Минск: Книжный дом; Интерпресссервис, 2002.- 544 с.
23. Гресь Н.А., Аринчин А.Н. Синдром экологической дезадаптации у детей Беларуси и пути его коррекции. Методические рекомендации. Минск, 2000. 40 с.
24. Гринберг Д. Управление стрессом. 7-е изд. – СПб: Питер, 2002.
25. Гриценко Т.Д. Эколого-эпидемиологическая оценка риска атмосферных агрязнений для здоровья населения. Автореф. ... к.б.н., Минск, 2001
26. Губарева Л.И., Мизирева О.Н., Чурилова Т.Н. Экология человека. М, 2003

27. Гриффит В. Витамины, травы, минералы и пищевые добавки. Справочник. М.6 Гранд, 2000.- 1050 с.
28. Деряпа Н.Р., Мошкин М.П., Посный В.С. Проблемы медицинской биоритмологии. М.: Медицина, 1985
29. Емельянов И.П. Структура биологических ритмов человека в процессе адаптации. Новосибирск: Изд-во «Наука» Сибирское отделение, 1986. -180 с.
30. Заварзин Г.А., Кларк У. Биосфера и климат глазами биологов/Природа, 1987, № 65. – с. 65 - 76
31. Зайцева С.А. Клинико-иммунологические особенности и распространённость аллергических заболеваний дыхательных путей в экологически неблагоприятном районе промышленного центра. Автореф.к.м.н., Самара, 2000.
32. Евсегнеев Р.А. Психиатрия для врачей общей практики Минск: «Беларусь», 2001.- 426 с.
33. Иммакулиев К.В., Чебуркин А.В. Болезни недостаточности питания в тропиках (квашиор и алиментарный маразм – клиника, диагностика, лечение). М.. 1977. 26 с.
34. Исаев Д.Н. Психосоматическая медицина детского возраста. С-П, 1996.
35. Казначеев В.П., Спирин Е.А. Комплексные научные направления: методологические и общенаучные проблемы/ Методологические проблемы экологии человека. Новосибирск: «наука» Сибирское отд-е, 1988. с. 20 – 33.
36. Касьян Д.В. Танакан в комплексном лечении синдрома раздражённого кишечника. Молдова
37. Качанова Т.Л., Фомин Б.Ф. Основания системологии феноменального. С.-Петербург /Изд-во СПбГЭТУ <ЛЭТИ>, 1999, 179с.
38. Клиническая иммунология и аллергология/ ред. Г.Лолора-младшего, Т Фишера, Д. Адельмана. М.: Практика, 2000.
39. Клинические реакции на пищу (пер. с англ)/ ред М.Х. Лессофа. М.: Мед, 1086. – 256 с.
40. Красноголовец В.Н. Дисбактериоз кишечника. М., 1989
41. Комаров Ю.М. Окружающая среда и здоровье населения. М., 1980
42. Константинова Т.К., Ермолов В.И., Тимофеева Т.А. и др. Профилактика неблагоприятного влияния пестицидов и минеральных удобрений на здоровье сельского населения. Мед. Рекомендации. Саратов, 1987.
43. Коренева Е.Ф., Лубеев А.Г., Савинова Л.И. Конституция, соматотип и основные методы исследования в спортивной антропологии (пособие для студентов факультета спортивной медицины). С-П, 1999. 50 с.
44. Куклев Ю.И. Физическая экология. М.: Высшая школа, 2003.
45. Куксанов В.Ф. Эколого-гигиеническая характеристика антропогенных химических факторов малых городов Восточного Оренбуржья. Автореф.к.м.н., Оренбург, 1999.
46. Кучейко М.М. Медицинская экология. Минск, 1998
47. Левин А.Я. Инсомния и принципы ее лечения. Современная психиатрия, 3, (1998).
48. Левин Ю.М. Экоэкологическая медицина. М, 2002. – 135с.
49. Лисицын Ю.П., Петленко В.П. Детерминационная теория медицины. С-П: «Гиппократ», 1992. – 416 с.
50. Лисицина О.И., Сидельников В.М. Диатезы у детей Киев: «Здоровья», 1991 .- 114 с.
51. Литвиницкий П.Ф. Патофизиология в двух томах. М.: Генотар-мед, 2003.
52. Мажитова З.Х., Куанова Л.Б. Нейропсихологические исследования в оценке функциональных отклонений ЦНС, индуцированных токсикантами окружающей среды/ Педиатрия, № 1.- С. 75-78.
53. Максимова Т.М. Экологические аспекты изучения здоровья населения (препринт). Пушкино, 1982 – 29 с.
54. Маленкина-Пых И.Г. Психосоматика: Справочник практического психолога.- М.: Изд-во Эксмо, 2005.

55. Масягутова Л.М. Влияние техногенных факторов среды обитания на микроэкологию организма рабочих-нефтянников. Автореф. ... лис. К.м.н., Оренбург, 2002
56. Медицина окружающей среды/ ред. А.Е. Беннета. М.: Медицина, 1981 - 367 с.
57. Меерсон Ф.З., Пшенникова М.Г.. Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам. М.: Медицина, 1986. -250 с.
58. Мельцер А.В. Медико-экологическая ценка здоровья семьи в практике госэпиднадзора. Автореф. ...к.м.н., С-П, 2000.
59. Мендел Э. Справочник по витаминам и минеральным веществам. М.: Изд-во Медицина и питание, 1997. – 318 с.
60. Мизин Ю.Г. Ионосфера Земли. М.: Издательство «Наука», 1985.
61. Микроэлементозные нарушения и здоровье детей Беларуси после катастрофы на Чернобыльской АЭС./ ред. Я.Э.Кенигсберг, Н.А. Гресь, Минск: ООО «ФИНАДО», 1992. - 116 с.
62. Михнюк Т.Ф. Безопасность жизнедеятельности. – Мн.: Дизайн ПРО, 1998
63. Нагорный С.В. Научное обоснование системы комплексных экологических исследований в регионах и населённых пунктах. Автореф. ... д.м.н. С-П-, 2000.
64. Никифорова Н.Г. Биологические маркёры индивидуальной чувствительности к воздействию экологических стрессирующих факторов. Автореф. ... д.м.н., Новосибирск, 2002.
65. Ноздрюхина Л.Р., Нейко Е.М., Ванджура И.П. Микроэлементы и атеросклероз. М.: Наука, 1985.
66. Новиков Ю.В.. Экология, окружающая среда и человек: Учебн. Пособие. М., 2002
67. Общепрактическая и семейная медицина/ ред. М. М. Кохена (пер с англ). Минск: «Беларусь», 1997.- 618 с.
68. Онтогенетические и генетико-эволюционные аспекты нейроэндокринной регуляции стресса. Под ред. Е.В. Науменко, Н.К. Попова. Новосибирск: Наука, 1990.
69. Оранский И.Е., Царфис П.Г. Биоритмология и хроноterapia (хронобиология и хронобальнеотерапия). М.: Высшая школа. 1989. - 158 с.
70. Петров Б.Д. От Гиппократов до Семашко: преемственность идей. М., Медицина, 1990.
71. Пивоваров Ю.П., Королик В.В., Зиневич Л.С. Гигиена и основы экологии человека. М.: Издательский центр «Академия», 2004. – 528 с.
72. Прохоров Б.Б. Понятие «Уровень здоровья» в исследованиях по экологии человека/Методологические проблемы экологии человека. Новосибирск: «наука» Сибирское отд-е, 1988. с.70 -75.
73. Прохоров Б.Б. Экология человека. М.: Academia, 2003
74. Романов А.И., Каллистов Д.Ю., Романов Е.А. Вопросы классификации в медицине сна. Кремлевская медицина. Клинический вестник., доп. номер (1998).
75. Санникова Н.Е. Клинико-иммунологические и эндокринные взаимосвязи и реабилитация детей при лимфатико-гипопластическом диатезе. Автореф. ... к.м.н. Екатеринбург, 1993
76. Савченков М.Ф., Лемешевская Е.П., Литвинцев А.Н., Стом Д.И. Медицинская экология. Изд-во Иркутского ун-та, 1989. – 210 с.
77. Сапожников.С.П. Эколого-биогеохимические факторы среды обитания и здоровье. Чебоксары. 2001.
78. Сверлова Л.И., Воронины Н.В. Загрязнение природной среды и экологическая патология человека. Хабаровск, 2001.
79. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. М.: медгиз, 1960.
80. Сидякин В.Г., Темурьянц Н.А., Макеев В.Б., Владимирский Б.И. Космическая экология. Киев: Навукова думка, 1985.
81. Смолянский Б.Л. Современное понятие алиментарных заболеваний// рациональное питание, Киев: «Здоровья», 1988. – с 87-91.

82. Смоляр В.И. Актуальные проблемы гигиены питания// Рациональное питание. Киев: «Здоровья», 1987. с. 3-9.
83. Соколов Д.К., Фролова С.Д. Экологические аспекты в оценке и прогнозировании здоровья населения/ Сов.мед., 1998, ; 8.- с.5-8.
84. Состояние природной среды Беларуси/ ред. В.Ф. Логинова. Минск: Минсктиппроект, 2000.
85. Студеникин М.Я., Ефимова А.А., Лицева О.А., Шурыгин В.К. Окружающая среда и здоровье детей/ педиатрия, 1989, ; 8. с.5 -9.
86. Стюарт А. Ты устал. Как победить хроническую усталость (пер. с англ) М.: Вече, 1996.
87. Терапия (пер. с англ. дополненный)/ А.Г.Чучалин. М.: Геотар медицина, 1998.- 1025.
88. А.Н. Стожаров. Экологическая медицина: Учеб. пособие. 2-е изд. Минск: БГМУ, 2002.
89. Филонов В.Г., Соколов С.М., Науменко Т.Е. Эколого-эпидемиологическая оценка риска для здоровья человека качества атмосферы. Мн., 2001. – 187 с.
90. Функциональные системы организма: Руководство/ ред К.В. Судакова. М.: Медицина, 1987ю – 432 с.
91. Хронобиология и хрономедицина. Под ред. Ф.И Комарова. М., Медицина, 1989.
92. Хэгглин Р. Дифференциальная диагностика внутренних болезней (пер. с англ). М.: Изд-во «Инженер», 1993. – 794.
93. Чудновский В.С., Чистяков Н.Ф. Основы психиатрии. М.: Зевс, 1997.
94. Шарманов Т.Ш. Витамин А и белковое питание. М.: Медицина, 1979. – 228 с.
95. Электромагнитные поля и здоровье человека/ ред. Ю.Г. Григорьева. М.: Изд-во Рос. Ун-та дружбы народов., 2002.
96. Belisheva N.K., et al. Physiological Effects of Low Frequency Geomagnetic Field Variations. In book: 1994 International Symposium on Charge and Field Effects in Biosystems, June 20-24, 1994 Richmond, Virginia, USA, p.445-457
97. Environmental Medicine/ Edit. Lennart Möller
98. Environmental Medicine Integrating a Missing Element into Medical Education/ Andrew M.Pope and David P.Rall, Editors, NATIONAL ACADEMY PRESS Washington, D.C., 1995
99. Heaton R.W. Irritable bowel syndrome. Recent advances in gastroenterology 1992; 9: 49-62.
100. Long F.W. Zopiclone. Internet Mental Health, www.mentalhealth.com (1998).

Учебное издание

Толстая Елена Васильевна

Экологическая медицина:
электронный конспект лекций

Учебное пособие

Технический редактор М.Л. Шимкевич

Международный государственный экологический университет им. А.Д. Сахарова
ул. Долгобродская, 23, 220009, Минск, Республика Беларусь