

3.3. Оценка реакций организма на воздействие опасных и вредных производственных факторов

Виброакустические факторы

Развитие новой техники, повышение мощности и быстроходности машин; увеличивают интенсивность шума и вибрации, расширяют диапазон частот в область инфранизких шумов и вибрации, в область ультразвука. Таким образом, наиболее распространенными ОВПФ становятся виброакустические.

Шум, вибрация, инфра- и ультразвук как стресс-факторы являются общебиологическими раздражителями, оказывающими влияние на все системы организма, вызывают появление преждевременного утомления у работающих, снижение работоспособности и производительности труда, способствуют развитию профессиональной и общей заболеваемости.

В этой связи для целей гигиенической классификации условий труда, уточнения биологических и физических критериев нормирования, оценки работоспособности и утомления человека-оператора, разработки рекомендаций по рациональной организации режимов труда и отдыха необходима систематизация и унификация физиологических методов оценки влияния виброакустических факторов, определение их действия на специфические и неспецифические системы и функций организма в процессе труда с учетом его физической тяжести и нервно-эмоциональной напряженности.

► **Действие производственного шума** на организм человека проявляется в специфических изменениях, наступающих в органе слуха и в неспецифических, возникающих в других органах и системах: изменяется реактивность центральной нервной системы, возникают расстройства регулирования функций.

В условиях шумовой нагрузки орган слуха выполняет двоякую роль: обладая высокой разрешающей чувствительностью, снабжает организм сенсорной информацией и одновременно обеспечивает защиту от чрезмерно высокого уровня входного сигнала. В шумовой обстановке, когда характер шумового раздражителя может меняться, действует адаптационный механизм, выражающийся во временном смещении порогов (ВСП) слуховой чувствительности.

Выраженные сдвиги ВСП на звуковую нагрузку - признак хорошей подвижности нервных процессов. Длительное воздействие шума увеличивает время возвращения слуховых порогов к исходному уровню, что может служить признаком утомления анализатора. Для обнаружения наиболее ранних признаков действия шума на орган слуха и профилактики профессиональной тугоухости используют методы динамической аудиометрии, определяют дифференциальные пороги после прекращения шумового воздействия.

Изменения, возникающие в нервной системе, могут наступать раньше, чем в слуховом анализаторе, приводя к увеличению латентного периода простых и сложных сенсомоторных реакций, появлению функциональных сдвигов в сердечно-сосудистой системе, нарушению процессов терморегуляции и др.

► **Действие производственной вибрации** определяется уровнями интенсивности, спектральным составом, способом ее передачи на человека и физическими свойствами тела человека.

Воздействуя на тело человека в зоне контакта с источником вибрации и распространяясь по тканям, колебания раздражают механорецепторы, вызывая нейрорефлекторные и субъективные реакции, а также непосредственную реакцию в тканях и органах. Длительное влияние вибрации приводит к стойким патологическим нарушениям в организме работающих, выделяемым в самостоятельную нозологическую форму профессионального заболевания - вибрационную болезнь,

Неблагоприятные эффекты вибрации (как общей, так и локальной) обусловлены комплексом рефлекторных изменений в функциональном состоянии различных отделов нервной системы, вызывают изменения в функциональном состоянии вестибулярного аппарата, сердечнососудистой и других систем.

Влияние локальной вибрации проявляется в первую очередь в реакциях нервной, сердечнососудистой и двигательной систем. Одним из ранних проявлений нарушений у операторов, работающих с ручными машинами, являются изменения кожного анализатора, выражающиеся в повышении порогов вибрационной чувствительности, а также изменения болевой чувствительности, снижение выносливости к статическому усилию и мышечной силы. При изучении функционального состояния периферического кровообращения в ответ на локальную вибрацию с успехом используются такие методы исследования как реовазография, термометрия, капилляроскопия, и определение времени появления реактивной гиперемии.

Для оценки влияния шума, вибрации, ультра- и инфразвука на организм человека, изменений его функционального состояния и развития утомления рекомендован систематизированный методический комплекс с количественными критериями, сделаны попытки ранжирования физиологических методов исследования в соответствии с их информативностью.

Реакции организма человека на воздействие промышленного ультразвука

В настоящее время энергия ультразвуковых колебаний нашла широкое применение в различных отраслях промышленности. Наиболее широко внедрены очистка, промывка, обезжиривание, сварка, резка, шлифовка деталей, стерилизация жидкостей, инструментов.

Работа ультразвукового оборудования сопровождается распространением ультразвуковых колебаний в окружающей среде. При всех ультразвуковых технологических процессах ультразвуковые колебания, распространяющиеся в воздухе, изолированно не встречаются. Как правило, они сочетаются с шумом различной интенсивности, образуя комплекс низкочастотных ультразвуковых и высокочастотных звуковых колебаний.

Помимо технологического ультразвукового оборудования, на предприятиях нередко ультразвуковые колебания образуются как побочное явление при работе турбин, аэродинамических труб, реактивных двигателей, при плазменной резке, напылении, наплавке и т.д.

Интенсивность и спектр ультразвуковых и звуковых колебаний может колебаться в широких пределах в зависимости от:

- типа оборудования;
- уровня механизации и автоматизации технологических процессов;
- применения экранирования и других средств коллективной защиты (звукоизолирующих кожухов, резонаторных поглотителей, вибропоглощающих пластмасс), работающих от их воздействия.

На практике в производственных условиях уровни ультразвука нередко могут превышать предельно допустимые нормативы от 5 до 30 дБ, и в большинстве случаев колеблются в диапазоне 105-115 дБ.

Сведения о биологическом действии низкочастотного ультразвука весьма ограничены. Высокие уровни низкочастотного ультразвука могут оказывать агрессивное действие и вызывать грубые структурные изменения в головном мозге, в ганглиозных клетках, вегетативных отделах центральной и периферической нервной системы, в сосудистых стенках.

Небольшие уровни (ниже ПДУ) высокочастотной и низкочастотной ультразвуковой энергии активируют, стимулируют физиологические процессы, более высокие оказывают угнетающее действие и могут вызвать патологические изменения в организме человека, затрагивающие нервную и эндокринную системы, процессы терморегуляции, обмена веществ, морфологический состав крови, вестибулярный анализатор, а при сочетании с высокочастотным шумом и орган слуха.

При превышении предельно допустимых уровней воздействия ультразвука вышеуказанные изменения имеют, как правило, однонаправленный характер и различаются лишь по частоте и глубине выраженности клинко-физиологических сдвигов в зависимости от уровня воздействия ультразвуковых колебаний. В основном, при уровнях ультразвука 120-130 дБ, частота встречаемых изменений наблюдается в 70-90 % случаев, при уровнях 105-115 дБ - в 40-60 %, при уровнях 92-103 дБ - в 30-40 %.

Наиболее частыми жалобами персонала, обслуживающего низкочастотные промышленные ультразвуковые установки, является головная боль, тяжесть, шум в голове, повышенная утомляемость, сонливость, поверхностный сон, эмоциональная неустойчивость, головокружения с потемнением в глазах и неуверенностью походки.

С увеличением стажа работы астенический синдром может углубляться. Излишняя активность вызывает быстрое утомление, истощение сил, усиливается головная боль, тяжесть в голове, появляется быстрая утомляемость при концентрации внимания. Эти изменения могут сопровождаться общими вегетативно-сосудистыми нарушениями как в периферических, так и в центральных звеньях вегетативной нервной системы. У работающих в условиях воздействия ультразвука могут развиваться артериальная дистония, гипотонии, иногда гипертонические реакции, гипергидроз, склонность к спазму сосудов.

Параклинические методы подтверждают изменения кровоснабжения периферических сосудов головы и рук. По данным реоэнцефалографии (РЭП) отмечается повышение тонуса сосудов головного мозга с явлениями венозного застоя. Аналогичные изменения по данным реовазографии (РВГ) выявляются на кистях.

Во многих случаях вегетативно-сосудистые нарушения сочетаются с изменениями кожной чувствительности и трофики тканей на кистях, составляя клиническую картину вегетативной полинейропатии. Иногда могут возникать нарушения терморегуляции, снижение аппетита, дискомфорт со стороны желудочно-кишечного тракта.

В зависимости от выраженности клинической симптоматики поражения центральной нервной системы или периферических вегетативно-сосудистых расстройств можно выделить четыре стадии заболевания:

- **предболезненное состояние** - ограничивается в основном непостоянными субъективными жалобами на утомляемость, тяжесть в голове и др. Нередко при этом имеются легкие нервно-сосудистые отклонения на пальцах рук;
- **начальное заболевание** - проявляется в повышении количества жалоб. В нерезкой форме выступают церебральные проявления, вестибулярные расстройства, эндокринные, обменные нарушения и дисфункции сердечнососудистой и пищеварительной систем, признаки ультразвукового вегетативного полиневрита;
- **умеренное заболевание** - характеризуется расширением субъективных и объективных изменений со стороны центральной и периферической нервной системы, обменных процессов, эндокринной функции, церебрально-сосудистых и периферических нейрососудистых нарушений. Выявляется глубокий астенический синдром, постоянные головные боли, синдром вегетативного полиневрита приобретает более выраженный характер;
- **выраженное заболевание.**

Профессиональная тугоухость

Развитие в стране механизации и автоматизации производственных процессов приводит к использованию машин, генерирующих интенсивные производственные шумы, которые оказывают крайне неблагоприятное воздействие на организм человека.

Интенсивные производственные шумы являются основным производственным фактором в металлургической, машиностроительной, горнодобывающей промышленности, в ткацких и лесотехнических производствах, на авиационном, железнодорожном и других видах транспорта, в легкой и строительной индустрии и т.д. К основным профессиональным группам рабочих, подвергающихся воздействию шумовых факторов, относятся: обрубщики, вальцовщики, бурильщики, проходчики, ткачи, испытатели-мотористы, летчики, слесари-сборщики и др.

Повреждающее действие шума на организм человека проявляется как специфическими, так и неспецифическими эффектами. К неспецифическим изменениям в организме, развивающимся при воздействии производственного шума, относятся: повышенная возбудимость центральной нервной системы (и как следствие - нарушение сна), развитие невротических и астенических расстройств, нарушение нейроэндокринной регуляции

деятельности сердечнососудистой системы с развитием гипертензивных реакций, деятельности желудочно-кишечного тракта и половые расстройства.

Наиболее выраженное повреждающее действие шум оказывает на орган слуха, в частности, вызывает специфические деструктивные процессы во внутреннем ухе. Патологический процесс носит восходящий характер, постепенно поражая периферические звуковоспринимающие рецепторы (клетки Кортиева органа), звукопроводящие пути и центральный ганглий височной доли мозга, что приводит к развитию нейросенсорной тугоухости, называемой кохлеарным невритом.

Актуальность проблемы определяется высокой распространенностью профессиональной тугоухости среди работающего контингента - от 16 до 66 % в различных отраслях промышленности, а также развитием заболевания в сравнительно молодом трудоспособном возрасте, что определяет социальную значимость профилактики профессиональных нарушений органа слуха.

В России разработаны и внедрены в практику, количественные критерии профессиональных потерь слуха у рабочих, так называемых "шумовых" производств. На этих критериях основана современная классификация профессиональной тугоухости по степени тяжести процесса, которые определяют своеобразие решения вопросов дальнейшей профессиональной трудоспособности, диспансеризации рабочих "шумовых" производств, а также лечение больных профессиональным кохлеарным невритом.

Основным направлением профилактики профессиональных нарушений органа слуха является снижение уровня производственных шумов до предельно допустимых (ПДУ), Однако далеко не всегда проводимые санитарно-гигиенические и инженерно-технические меры обеспечивают соблюдение ПДУ производственного шума. Поэтому своевременное выявление самых ранних признаков неблагоприятного воздействия на орган слуха является первостепенной задачей проведения, периодических медицинских осмотров (ПМО) трудящихся "шумовых" профессий. Основным методом выявления ранних ("донозологических") форм шумового поражения звукового анализатора является психоакустическое исследование порогов слуха с помощью аудиометрии, для проведения которой используются как отечественные, так и зарубежные аудиометры.

Самые ранние нарушения слуха при воздействии интенсивного шума развиваются на частоте 1600, 1200 и 4000 Гц, что не отражается на субъективном ощущении звуковосприятия. Постепенно, по мере прогрессирования процесса во внутреннем ухе, начинает страдать социальный слух, что проявляется повышением порогов восприятия звука на речевых частотах 500, 1000 и 2000 Гц.

Определение среднего арифметического значения потерь слуха на указанных речевых частотах, а также потеря слуха на частоте 4000 Гц, в сопоставлении с показателями акуметрии являются основой количественных критериев потерь слуха при профессиональной тугоухости.

Соответственно упомянутым критериям выделяют четыре степени профессионального кохлеарного неврита:

0 - признаки неблагоприятного воздействия шума на орган слуха (доклиническая, "донозологическая" стадия),

I - кохлеарный неврит с легкой степенью потерю слуха;

II - с умеренной степенью потерю слуха;

III - со значительной степенью потери слуха.

0, I, II степени профессиональной тугоухости не снижают профессиональной пригодности рабочих, в то время как III степень является показанием для вывода рабочего из условий шумного производства и направления его на ВТЭК для определения группы инвалидности и процента потери профессиональной трудоспособности для последующей материальной компенсации.

Важным звеном профилактики профессиональной тугоухости является индивидуальный профессиональный отбор. К сожалению, каких-либо достаточно достоверных объективных тестов индивидуальной чувствительности органа слуха к шуму до настоящего времени нет, используют лишь возрастные критерии, исходя из того, что наиболее чувствительным к шуму человеческое ухо является в период физиологического формирования до 17 лет и физиологического старения - в 35-37 лет.

На этом основании не рекомендуется брать впервые на работу в "шумные" профессии лиц моложе 17 лет и старше 37 лет. Таким образом, комплексное использование мер первичной профилактики - соблюдение гигиенических нормативов шума, профотбор, а также меры вторичной профилактики, как: ранняя диагностика, правильная экспертиза трудоспособности и целенаправленное адекватное лечение - являются современными аспектами снижения частоты профессиональных нарушений слуха и сохранения трудоспособности трудящихся.

Вибрационная болезнь

Вибрационная болезнь - одна из наиболее распространенных форм хронических профессиональных заболеваний.

Ранними проявлениями вибрационного воздействия являются расстройства нервной и сосудистой систем, в виде периферических вегетативно-сосудистых и сенсорных нарушений, в более выраженных случаях отмечается развитие дистрофических изменений в опорно-двигательном аппарате. При диагностике вибрационной болезни следует обращать внимание на такие жалобы, как онемение и зябкость рук, побеление пальцев кистей при охлаждении, судороги и слабость в мышцах верхних конечностей, которые подтверждаются данными неврологического осмотра: гипотермия, акроцианоз, повышенная потливость и пастозность кистей, гипестезия по полиневритическому типу. Основные изменения в организме человека под действием вибраций и методики измерения приведены в табл.3.3.

Таблица 3.3. Изменения в организме, вызванные воздействием вибрации

Измеряемый показатель	Методика измерения	Пределы колебаний	Рабочие средства измерений
Степень давления иглы на кожу (способ Мочутковского)	Определение болевой чувствительности	В норме - от 0,2 до 0,48 мм Выше 0,5 мм - повышение порога болевой чувствительности	Алгезиметр ВМ-60
Температура кожи рук	Электротермометрия	В норме 27... 32 °С, восстановление до исходной после холодовой пробы - в течение 20 мин. При вибрационной болезни отмечается гипотермия пальцев рук (ниже 25 °С), увеличение времени восстановления после холодовой пробы (более 20 мин)	Электротермометр медицинский
Максимальная произвольная сила, кг Выносливость при усилии 75 % от максимальной силы	Динамометры с определением выносливости к статическому усилию	В норме, кг: Правая рука - 51±2,7; Левая рука - 48±2,3 В норме: Правая рука - 27±3 с; Левая рука - 24±1,6 с При вибрационной болезни отмечается постепенное снижение силы и выносливости	Динамометры

В соответствии с клиническими проявлениями вибрационной болезни для ее диагностики используется довольно большой арсенал функциональных методов исследования, совокупность которых позволяет диагностировать вибрационную болезнь и степень ее выраженности, а также определить ранние доклинические проявления воздействия вибрации на организм.

К доклиническим признакам воздействия вибрации относятся: повышение порога вибрационной и болевой чувствительности, снижение показателей пульсового кровенаполнения и гипертенус сосудов артериального русла, спастикоатония капилляров, снижение выносливости мышц кистей к статическому усилию. Установлены количественные критерии доклинических признаков вибрационных расстройств: снижение кожной температуры пальцев рук ниже 27 °С, замедление времени восстановления (более 20 мин) кожной температуры кистей до исходных значений после холодовой пробы, снижение реографического индекса при пальцевой реовазографии ниже 0,4, замедление времени восстановления реографического индекса после холодовой нагрузки более 20 мин.

Независимо от спектра воздействующей вибрации обязательно проводится оценка состояния сенсорной системы. Так, повышение порога вибрационной чувствительности на частоте 125 Гц выше 15 дБ или повышение порога болевой чувствительности на тыле кистей более 0,5 мм при наличии периферических вегетативно-сосудистых нарушений служат показателями отдельных признаков воздействия вибрации на организм работающего. Хотелось бы отметить, что при вибрационной болезни I степени выраженности рентгенологически могут отмечаться костно-суставные изменения компенсаторно-приспособительного характера, возникающие еще до развития клинических признаков костно-суставной патологии. Для количественной оценки вегетативно-трофических изменений, в частности остеопореза, в настоящее время применяется рентгеноденситометрия. Так,

уменьшение уровня минерализации гидроксиллапатита меньше 0,41 мг/мм³ в дистальных фалангах пальцев рук подтверждает наличие деминерализации костной ткани от воздействия вибрации.

Существует мнение о возможности неблагоприятного влияния вибрации на орган зрения.

Проведение исследований в условиях клиники позволяет значительно расширить диагностический комплекс, направленный на объективизацию вибрационных нарушений. Применяют различные методы, позволяющие оценить состояние периферической и церебральной гемодинамики (тепловидение, радиоизотопные методы и др.), функциональное состояние головного мозга (ЭЭГ), нейромышечного аппарата (ЭМГ), рентгенологическое исследование костно-суставной системы, определение гомеостатических показателей, гормонального фона, обмена биологически активных веществ.

Микроклимат

Метеорологические условия рабочей среды (микроклимат) оказывают влияние на процесс теплообмена и характер работы. Микроклимат характеризуется температурой воздуха, его влажностью и скоростью движения, а также интенсивностью теплового излучения. Длительное воздействие на человека неблагоприятных метеорологических условий резко ухудшает его самочувствие, снижает производительность труда и приводит к заболеваниям.

Высокая температура воздуха способствует быстрой утомляемости работающего, может привести к перегреву организма, тепловому удару. Низкая температура воздуха может вызвать местное или общее охлаждение организма, стать причиной простудного заболевания либо обморожения.

Влажность воздуха оказывает значительное влияние на терморегуляцию организма человека. Высокая относительная влажность (отношение содержания водяных паров в 1 м³ воздуха к их максимально возможному содержанию в этом же объёме) при высокой температуре воздуха способствует перегреванию организма, при низкой же температуре она усиливает теплоотдачу с поверхности кожи, что ведёт к переохлаждению организма. Низкая влажность вызывает пересыхание слизистых оболочек путей работающего.

Подвижность воздуха эффективно способствует теплоотдаче организма человека и положительно проявляется при высоких температурах, но отрицательно низких.

Холодная болезнь

При воздействии низкой температуры в организме человека развиваются сложные защитные и адаптационные реакции, позволяющие в течение некоторого периода времени сохранять нормальную температуру тела. Начальная реакция на действие холода выражается в усилении функции центральной и вегетативной нервной системы и росте активности функций эндокринных желез (гипофиза, надпочечников, щитовидной железы), благодаря чему и повышается обмен веществ и связанное с ним теплообразование. Одновременно ограничивается теплоотдача (сужение сосудов поверхности тела, понижение потоотделения), что приводит к поддержанию нормальной температуры тела.

Когда эта общая реакция становится недостаточной и температура тела снижается, выявляется следующая стадия - истощение и патологическое доминирование системы, ответственной за адаптацию. Последовательно развивается торможение корковых и подкорковых отделов головного мозга и понижается обмен веществ.

В зависимости от интенсивности воздействия низкой температуры могут наблюдаться острые или хронические повреждения органов и тканей организма. По особенностям возникновения обычно различают следующие виды отморожений:

- 1) при температуре окружающей среды ниже 0 °С. Наиболее часто страдают дистальные отделы конечностей, в первую очередь пальцы, реже - уши, нос, щеки, подбородок, еще реже - остальные части поверхности тела;
- 2) при температуре среды выше 0 °С отморожения возникают в результате длительного (от нескольких суток до нескольких лет) воздействия. Поражаются преимущественно стопы и кисти;
- 3) контактные - возникают от непосредственного соприкосновения кожи или слизистых оболочек с сильно охлажденным предметом или веществом.

По глубине поражения различают следующие степени отморожения:

- I - поражается поверхностный слой эпидермиса;
- II - поражается базальный слой эпидермиса с образованием пузырей;
- III - некроз кожи и подкожной клетчатки;
- IV - наряду с поражениями мягких тканей некротизируется кость.

По развитию патологии во времени различают два периода:

- 1) дореактивный, т.е. период экспозиции холода, когда патологические реакции, морфологические изменения в тканях и клинические проявления минимальны;
- 2) реактивный - наступает после отогревания отмороженной части тела, в течение которого все изменения проявляются полностью.

Анализ литературных источников свидетельствует о том, что холодовая травма конечностей наблюдается почти у 100 % всех пострадавших от обморожения, в том числе ног - у 70 % и рук - 26 %. Это связано с высокой теплоотдачей именно этих частей тела из-за сравнительно большой площади при относительно малой массе тканей. Существенную роль в патогенезе холодовых травм конечностей играет и региональная гемодинамика. В частности, мягкие ткани лица обильно васкуляризованы, а конечности же, особенно нижние, имеют сравнительно меньшую сеть сосудов и лимитированный кровоток. Гравитационный фактор, вертикальное положение тела обуславливают более высокий тонус сосудов нижних конечностей, из-за чего сосудорасширяющие реакции в них реализуются с большим трудом; В конечностях имеются критические зоны артериального кровообращения, в которых кровоснабжение значительной массы ткани обеспечивается одиночным артериальным стволом (в руке - система локтевой артерии, в ноге - подколенной). В экстремальных ситуациях эти факторы препятствуют быстрому притоку достаточного количества крови к охлаждаемой конечности и способствуют развитию холодовой травмы.

Важная роль в патогенезе холодовой травмы отводится нарушениям нервной регуляции циркуляторных процессов в охлаждаемых тканях. Холод повышает тонус гладких мышц стенок кровеносных сосудов, что приводит к сужению их просвета и снижению кровотока вначале в капиллярах, затем в венах и артериолах. Дальнейшее снижение температуры вызывает сгущение крови в сосудах охлажденной ткани, потом стаз с агрегацией форменных элементов и образованием пристеночных тромбов.

После отогревания тканей быстрое восстановление обменных процессов (через несколько часов) при длительно сохраняющейся дистонии сосудов (до нескольких суток) вызывает циркуляторную гипоксию с развитием некротических и вторичных воспалительных изменений, развитие отека тканей при холодовой травме связано, главным образом, с повышением проницаемости стенок сосудов, а также гидрофильности ткани, обусловленной нарушением кислотно-щелочного равновесия.

Жизнедеятельность физиологических систем целостного организма человека страдает уже при снижении температуры тела ниже 30-35 °С, а при 22-25 °С развиваются необратимые нарушения.

При хронической холодовой травме общим патогенетическим звеном является нейротрофический механизм тканевых расстройств. Заболевание обычно развивается постепенно и выражается отеком рук и ног, снижением температуры дистальных отделов конечностей на 10-18 °С, повышением потоотделения на конечностях. Затем постепенно присоединяются невротические и трофические расстройства; хронические дерматиты, стоматологические заболевания и др. Рентгенологически могут определяться деструктивные процессы ишемического происхождения; очаги перестройки балочной структуры костей, остеопороз, перемежающийся с участками склероза, развитие кист в костях, перестройки суставных хрящей. Обнаруживаются стойкие прогрессирующие васкулиты, невриты с вегетативными расстройствами в зонах, удаленных от участка охлажденной кожи (например, на слизистых оболочках полости рта).

В зависимости от климато-географической зоны, условий труда и быта, стажа работы и интенсивности воздействия охлаждающей силы среды (температуры, влажности, подвижности воздуха, степени контакта с охлаждающими предметами и веществами) отмечается значительная вариабельность расстройств обмена веществ, выделительной, пищеварительной и других систем организма. Помимо развития патологии, непосредственно связанной с влиянием холода на организм, отмечается обострение течения уже имевшихся заболеваний. В

частности, общее внешнее охлаждение имеет важное значение в патогенезе ревматизма, миозитов, невритов, угнетении резистентности к инфекциям, что приводит к возникновению нефритов, ангин и др. В итоге влияние холода приводит к алиментарному атеросклерозу, солевой гипертензии, частичной атрофии печени и др.

В период после отогревания обычно регистрировался у части пострадавших отек головного мозга и оболочек, пневмония. Иногда отмечалась гипертермия (до 39 °С) и коллапс (в связи с резким расширением сосудов кожи). Последовательность расстройств - по мере согревания постепенно восстанавливается гемодинамика, дыхание, нервная деятельность. Одновременно нарастает отек легких и общая недостаточность кровообращения. При ректальной температуре 31-32 °С возвращается сознание, появляются болевые ощущения во всем теле (особенно в конечностях), озноб. Наблюдаются "гусиная кожа", цианоз и "мраморная" окраска кожных покровов, а затем гиперемия; со стороны центральной нервной системы - бред, судороги, нарушение дыхания; изменения в крови - лейкоцитоз, гемолиз, ацидоз и др.

В более отдаленные сроки после отогревания развивались: апатия, адинамия, общая усталость, головные боли, катаральное изменение зева, тахикардия, гипертермия, расстройства дыхания, кровообращения и психики и др. Впоследствии развиваются — пневмония, сепсис, нагноение ран в участках поражения тканей холодом, анемия. У больных отмечается шаткая походка, невнятная речь, общая слабость, головные боли и боли в конечностях. Исход зависит от тяжести поражения и от течения сопутствующих заболеваний.

Тепловая болезнь

Высокая температура окружающей среды оказывает значительное влияние на организм человека.

К тепловым поражениям относятся следующие заболевания:

1) тепловой и солнечный удар; 2) тепловой обморок; 3) тепловые судороги; 4) тепловое истощение вследствие обезвоживания; 5) тепловое истощение вследствие уменьшения содержания солей в организме; 6) тепловое истощение неучтенное; 7) тепловое утомление преходящее; 8) тепловой отек; 9) другие проявления теплового воздействия; 10) неучтенные.

Большинство тепловых заболеваний наблюдается у лиц, работающих в помещениях с неблагоприятным микроклиматом, или на открытой территории без индивидуальных и коллективных средств защиты под солнцем, или в нагревающей тепло-влажностной среде.

► ***Тепловой удар*** - возникает вследствие острой недостаточности терморегуляторных реакций организма. Эта форма тепловых поражений опасна из-за большого количества летальных исходов (20-25 %). Чаще возникает у молодых здоровых людей при напряженной мышечной работе в условиях жары. Потери от теплового удара, например, среди армейского контингента составляют от 1 -20 % в год. В механизме развития теплового удара ведущее место занимает декомпенсация терморегуляции под воздействием экзогенного и эндогенного тепла, которое своевременно не отдается организмом в окружающую среду вследствие недостаточности потоотделения. За счет метаболических процессов организм человека, находящегося в условиях жары, получает тепловой энергии, кДж/ч (ккал/ч): 325-350 (78-84) - в состоянии покоя; до 1250 (300) - во время умеренной работы; до 3600 (860) - при максимальной физической нагрузке. Избыточное накопление тепла приводит к быстрому и значительному повышению температуры органов и тканей, а это в свою очередь к изменениям в ЦНС, сдвигам в электролитном обмене. Большую роль в патогенезе теплового удара при физической работе на жаре играет гипокалиемия, обусловленная выходом калия из мышц в плазму крови и чрезмерной потерей его с потом.

Симптоматика и патогенез солнечного удара являются аналогичными таковым при тепловом ударе. В данном случае ведущим фактором является инфракрасное излучение солнца и, меньшей степени, конвекционное тепло окружающего воздуха, вызывающее накопление тепла в организме выше физиологических пределов (600 кДж/ч или 143 ккал/ч).

Из предрасполагающих к тепловому удару факторов можно отметить острые и хронические заболевания, связанные, например, с недостаточностью потоотделения, поражением кожных покровов, употреблением алкоголя, бессонницей, дегидратацией. Летальность от теплового удара может достигать 70 %.

Тепловое истощение бывает двух типов:

1. **Истощение типа I** возникает вследствие уменьшения содержания солей в организме и встречается обычно в самые жаркие периоды времени в связи с потерей солей при обильном потоотделении. Характерным для этой формы теплового поражения является уменьшение содержания, а иногда и полное исчезновение натрия и хлоридов в моче, увеличение концентрации мочевины крови.
2. **Истощение типа II** (термогенный ангидроз) патогенетически обусловлено перенапряжением механизмов терморегуляции в связи со срывом функции потоотделения, вследствие чего и развивается перегревание организма. Заболевание характеризуется также выраженными нарушениями гемодинамики, астеническим синдромом, в связи с чем эту болезнь также называют еще и «тропической ангидрозной астенией».

Тепловой обморок (коллапс) чаще всего наблюдается у молодых людей, плохо адаптированных к жаркому климату. Его возникновение связывают с расстройством функции сердечно-сосудистой системы вследствие интенсивной мышечной работы при высокой температуре окружающей среды. Имеются данные о довольно широкой распространенности этой формы тепловой патологии, достигающей в ряде случаев 33 %.

► **Тепловые судороги** - чаще всего наблюдаются при тяжелой мышечной работе, усиленном потоотделении, сопровождающемся обильным питьем неподсоленной воды. Патогенетически это поражение представляет собой внеклеточную дегидратацию с внутриклеточной гипергидратацией (т.е. водную интоксикацию). Судороги в жарком климате вызываются быстрым сдвигом кислотно-основного состояния в сторону алкалоза, приводящего к мышечным спазмам.

► **Тепловой отек** - одни исследователи относят к тепловым поражениям, связанным с умеренно выраженным, но длительным нарушением водно-солевого обмена в организме. По данным других авторов тепловой отек развивается буквально в течение первых 7-10 дней пребывания в тропической зоне. Обычно регистрируется большое количество обращений по поводу «отека ног от жары» - голени, лодыжек, стоп.

Выделяют различные стадии адаптации к тепловой нагрузке на организм, полагая, что адаптация к высокой температуре среды при всей выраженной специфичности проходит те же этапы, как и при приспособляемости к другим факторам, т.е. подчиняясь тем же общим закономерностям. В частности, в результате анализа фактического материала выделяются следующие четыре стадии адаптации к высокой температуре:

1. Аварийная стадия неустойчивой адаптации - выраженная стресс-реакция, приводящая к увеличению теплопродукции, недостаточная эффективность испарительной теплоотдачи, компенсирующейся резким расширением кожных сосудов со значительным возрастанием кожного кровотока. Для поддержания увеличенного кожного кровотока и нормального артериального давления возрастает частота сердечного ритма и сердечный выброс, но уменьшается кровоток во внутренних органах, повышается веномоторный тонус и увеличивается объем циркулирующей крови.

2. Переходная стадия адаптации - снижение интенсивности стресс-реакции, что, в определенной степени, влияет и на снижение тепловой нагрузки на организм. Активизируется синтез нуклеиновых кислот и белков, меняется также и тактика поведенческих реакций (если невозможно покинуть зону с высокой температурой) - двигательное возбуждение и бесплодный поиск выхода из опасной зоны сменяется уменьшением двигательной активности и ограничением количества потребляемой пищи. Последний фактор приводит к снижению функциональной нагрузки на органы пищеварения и через угнетение биосинтеза нуклеиновых кислот и белков

уменьшают массу этих органов, ликвидируя тем самым несоответствие между сниженным кровотоком и большой массой органа - исчезает возможность развития относительной тканевой гипоксии. В конечном итоге все это способствует уменьшению теплопродукции.

3. Стадия устойчивой долговременной адаптации - формируется в естественных условиях жизни, когда имеется возможность избежать непрерывного действия высокой температуры. Она характеризуется хорошо сформированным системным структурным следом: повышением порога чувствительности тепловых рецепторов, укорочением латентного периода, включением испарительной теплоотдачи и рабочей гипертрофией эффекторного органа испарительной теплоотдачи. Во внутренних органах происходят структурные изменения, в связи с которыми периодическое резкое перераспределение кровотока не сопровождается ростом теплопродукции. У большинства жителей жарких стран при соблюдении ими традиционно сложившихся режимов труда, отдыха и питания поддерживается именно стадия устойчивой долговременной адаптации к высокой температуре.

4. Стадия истощения и патологического доминирования функциональной системы, обеспечивающей поддержание температурного гомеостаза развивается чаще всего при непрерывно длительном и чрезмерно интенсивном периодически длительном действии высокой температуры. В этой стадии могут появляться признаки аварийной стадии адаптации, а также явления отрицательной перекрестной перестройки организма: снижение детоксикационной функции печени, уменьшение устойчивости к физическим нагрузкам. В связи с тратой водных ресурсов организма для испарительной теплоотдачи состояние отягчается развивающейся хронической дегидратацией и потерей солей, витаминов, ферментов и других жизненно необходимых веществ. Восполнение этих потерь затруднено в связи с доминантой в поведенческой реакции функциональной системы, а именно — угнетением аппетита и значительным уменьшением количества потребляемой пищи, что может привести к развитию белкового голодания, авитаминоза и т.д.

Диагностические критерии хронического перегрева:

- вегето-сосудистая дистония перманентного течения - жалобы на головную боль, раздражительность, вялость, потливость, снижение аппетита, боли в области сердца, не связанные с физической нагрузкой, нарушение сна, головокружение, чувство нехватки воздуха, сердцебиение в покое, судороги мышц после работы, шаткая походка. Объективно отмечаются колебания сердечного ритма, склонность к тахикардии, повышение артериального давления (АД), асимметрия АД. При неврологическом осмотре наблюдается дрожание сомкнутых век, эмоциональная лабильность и др. О вегетативной дисфункции свидетельствуют изменения пробы Ашнера (подсчет пульса до и после надавливания на глазные яблоки), клинко-ортостатическая проба (частота пульса при переходе из положения стоя в положение лежа);
- вегето-сосудистая дистония пароксизмального течения - приступы, впервые возникающие во время работы или в первые часы после смены. Они проявляются внезапным возникновением общей резкой слабости, болями в области сердца ноющего или сжимающего характера или неприятными ощущениями "в сердце", усиливающимися при физическом или эмоциональном напряжении, сопровождающиеся чувством тревоги, беспокойством, чувством страха смерти. Головная боль носит различный характер, преобладают ощущения тяжести в голове, иногда в форме мигрени сопровождаются тошнотой. Может отмечаться несистемное головокружение, неустойчивость равновесия. АД в этот момент имеет тенденцию к возрастанию. Отмечается тахикардия - до 100-110 уд./мин. Нарушение терморегуляции проявляется склонностью к субфебрилитету (37,2-37,5 °C).

Общим противопоказанием для приема на работу в условиях нагревающего микроклимата считаются явления выраженной вегето-сосудистой дистонии, артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца.

Световая среда

Недостаточное освещение влияет на функционирование зрительного аппарата (определяет зрительную работоспособность), на психику человека, его эмоциональное состояние, вызывает усталость центральной нервной системы, возникающей в результате прилагаемых усилий для опознания четких или сомнительных сигналов.

Световая среда, помимо обеспечения зрительного восприятия, воздействует на нервную оптико-вегетативную систему, систему формирования иммунной защиты, рост и развитие организма и влияет на многие основные процессы жизнедеятельности, регулируя обмен веществ и устойчивость к воздействию неблагоприятных факторов окружающей среды.

Сравнительная оценка естественного и искусственного освещения по его влиянию на работоспособность показывает преимущество естественного света.

Важно отметить, что не только уровень освещенности, но и все остальные аспекты качества освещения играют роль в предотвращении несчастных случаев. Неравномерное освещение может создавать проблемы адаптации, снижать видимость.

Работая при освещении плохого качества или низких уровней, люди могут ощущать усталость глаз и переутомление, что приводит к снижению работоспособности. В ряде случаев это может привести к головным болям. Причинами во многих случаях являются слишком низкие уровни освещенности, слепящее действие источников света и соотношение яркостей. Головные боли также могут быть вызваны пульсацией освещенности.

Неионизирующие излучения

В процессе эволюции человек вполне адаптировался к естественному фону оптической радиации, источником которой является излучение Солнца. Плотность потока солнечного излучения, достигающего верхних слоев атмосферы Земли (так называемая солнечная константа), составляет примерно 1350 Вт/м^2 . Приблизительно 50 % потока - излучение ИК-диапазона, 45 % - видимый свет и 5 % - УФ-излучение. Плотность потока солнечной энергии на поверхности Земли значительно ниже благодаря поглощению в атмосфере и зависит от высоты Солнца над земным горизонтом, от плотности и прозрачности атмосферы. Спектр солнечного излучения, достигающего поверхности Земли, также значительно изменяется благодаря мощному поглощению УФ-части спектра озоновым слоем Земли и ИК-части водяными парами в атмосфере.

В таблице представлены диапазоны частот, длин волн и энергий некоторых видов электромагнитного излучения

Таблица 3.4. Диапазоны частот, длин волн и энергий некоторых видов

<i>Излучение</i>	<i>Частота</i>	<i>Длина волны</i>	<i>Энергия фотона</i>
Статические электрические и магнитные поля	0	~	0
Радиочастотное	300 Гц - 300 ГГц	1000 м - 1 мм	124 фэВ - 1240 мкэВ
Микроволновое	0,3 - 300 ГГц	1000 - 1 мм	1,24 - 1240 мкэВ
Суб-СНЧ	0,3 - 30 Гц	~10000 км	0 - 124 фэВ
СНЧ (сверхнизкочастотное)	30 - 300 Гц	10000 - 1000 км	124 - 1240 фэВ
ЗЧ (звуковые частоты)	0,3 - 3 кГц	1000 - 100 км	1,24 - 12,4 пэР
КНЧ (крайне низкочастотное)	3-30 кГц	100 - 10 км	12,4 - 124 пэВ

НЧ (низкочастотное)	30 - 300 кГц	10 - 1 км	124 - 1240 пэВ
СЧ (среднечастотное)	0,3 - 3 МГц	1000 - 100 м	1,24-12,4 нэВ
ВЧ (высокочастотное)	3 - 30 МГц	100 - 10 м	12,4 - 124 нэВ
ОВЧ (очень высокочастотное)	30 - 300 МГц	10 - 1 м	124 - 1240 нэВ
УВЧ (ультравысокочастотное)	0,3 - 3 ГГц	1000 - 100 ми	1,24 - 124 мкэВ
СВЧ (сверхвысокочастотное)	3 - 30 ГГц	100 - 10 мм	12,4 - 124 мкэВ
КВЧ (крайневысокочастотное)	30 - 300 ГГц	10 - 1 мм	124 - 1240 мкэВ
Лазерное	15-1500 ТГц	20 - 0,2 мкм	62 - 6200 мэВ
ИК (инфракрасное)	0,3 - 385 ТГц	1000 - 30 мкм	1,24 - 1590 мэВ
(дальний ИК-диапазон)	0,3 - 100 ТГц	1000 - 3 мкм	1,24 - 41 мэВ
(средний ИК-диапазон)	10 - 100 ТГц	30 - 3 мкм	41,33 - 413 мэВ
(ближний ИК-диапазон)	100 - 385 ТГц	3 - 1,4 мкм	413 - 886 мэВ
ИК-С	0,3 - 100 ТГц	1000 - 3 мкм	1,24 - 413 мэВ
ИК-В	100 - 214 ТГц	3 - 1,4 мкм	413 - 886 мэВ
ИК-А	214 - 385 ТГц	1,4 - 0,78 мкм	886 - 1590 мэВ
Видимое	385 - 750 ТГц	780 - 400 мкм	1,59 - 3,10 эВ
Ультрафиолетовое (ионизирующая часть)	750 - 3000 ТГц	400 - 100 нм	3,10 - 12,40 эВ
(ближний УФ)	750 - 1000 ТГц	400 - 300 нм	3,10 - 4,13 эВ
(дальний УФ)	1000 - 1580 ТГц	300 - 190 нм	4,13 - 6,53 эВ
(жесткий УФ)	от 1580 до 30000 - 300000 ТГц	190 - до 10 - 1 нм	6,53 - до 124 - 1240 эВ
УФ - А	750 - 952 ТГц	400 - 315 нм	3,10 - 3,94 эВ
УФ - В	952 - 1070 ТГц	315 - 280 нм	3,94 - 4,43 эВ
УФ - С	1070 - 3000 ТГц	280 - 100 нм	4,43 - 12,40 эВ
Ионизирующее	> 3000 ТГц	< 100 нм	> 12,40 эВ

Примечание: Пределы диапазона излучения, видимого глазом человека, варьируют от 380-400 до 750-780 нм.

Малые дозы излучений оптического диапазона оказывают вполне благоприятное воздействие на организм человека. Однако, начиная с определённых доз, они могут вызывать и определенные патофизиологические эффекты.

Таблица 3.5. Патофизиологические изменения под воздействием УФ и ИК-излучения

Область спектра	Вызываемые эффекты	
	В глазном яблоке	В Коже
УФ-С (100-280нм) УФ-В (280-315 нм)	Фотокератит Фотокератит, фотохимическая какрактра хрусталика	Эритема, загар, рак кожи Загар, эритема, рак кожи, ускоренное старение кожи

УФА (315- 400 нм)	Фотокератит, фотохимическая какрактра хрусталика	Загар, потемнение кожи, реакция фотосенсибилизации, рак кожи, ускоренное старение кожи
Видимая (400-780 нм)	Фотохимическое и термическое повреждение сетчатки	Потемнение кожи, реакция фотосенсибилизации, ожог кожи
ИК-А (780-1400 нм)	Катаракта, ожог сетчатки	Ожог кожи
ИК-В (1400-3000 нм)	Ожог роговицы, тканей передней камеры, катаракта	То же
ИК-С (более 3000 нм)	Ожог роговицы	>>

Реакции организма человека на воздействие ультрафиолетового (УФ) излучения

По сравнению со всеми другими видами неионизирующей радиации УФ-излучение характеризуется наибольшей квантовой энергией, что и определяет высокую биотропность этого излучения. С другой стороны, так как УФ-излучение имеет низкую проникающую способность, то оно оказывает непосредственное воздействие только на поверхностно лежащие ткани. Механизм взаимодействия УФ-излучения и биообъектов главным образом фотохимический, хотя некоторые современные источники УФ-излучения эмитируют такую энергию, которая может вызывать и тепловые эффекты. Среди биомолекул, способных поглощать УФ-излучение, наибольшее значение имеют белки и нуклеиновые кислоты. Важную роль в поглощении играют пиримидиновые кольца нуклеиновых кислот и ароматические аминокислоты белков тирозин и триптофан (максимум спектра поглощения нуклеиновых кислот составляет 265 нм, тирозина - 275 нм, триптофана - 280 нм). В нуклеиновых кислотах под действием УФ- излучения образуются атипичные молекулярные связи, нарушающие кодирующие свойства ДНК и вызывающие мутации. Значительную деструкцию претерпевают также фенилаланин и цистин. УФ-излучение эксимерных лазеров способно разрывать молекулярные связи (аблятивное фоторасщепление) и таким образом резать ткань.

Важное значение в механизмах биологического действия УФ- излучения играет эффект фотосенсибилизации - не прямое фото динамическое повреждение клеток за счет абсорбции УФ-А-излучения фотосенсибилизирующими веществами, которые вторично повреждают клеточные структуры.

Фотосенсибилизаторы - это относительно низкомолекулярные вещества, которые могут быть эндогенными (триптофан, рибофлавины, акридин-оранж и т.п.) и экзогенными.

К последним относятся некоторые лекарственные вещества, которые аккумулируются в тканях и способствуют интенсивному поглощению УФ-излучения. Среди них известны псорален, хлорпромазин, некоторые компоненты косметических кремов и т.п.

С клинической точки зрения **фотосенсибилизация** - это общий термин, описывающий комбинированное действие УФ-излучения и химических веществ, которое может привести к развитию фототоксических или фотоаллергических реакций.

Фототоксичность - это общая реакция организма, развивающаяся при УФ-облучении кожи в присутствии фототоксических агентов. Фотоаллергия менее известна и клинически проявляется в виде экзематозных реакций, образования кожных папул и т.п.

Фотоаллергия может приводить к стойкому повышению чувствительности организма к УФ-излучению даже в отсутствии фотосенсибилизатора. В некоторых случаях для индуцирования фототоксических или фотоаллергических реакций достаточно УФ-излучения некоторых типов осветительно-облучающих люминесцентных ламп.

Биологическое действие повторных УФ-облучений значительно отличается от эффектов однократной экспозиции, т.е. имеет кумулятивный характер. В целом влияние УФ-излучения на организм человека может проявляться и как благотворное (тонизирующее, загарное, витаминизирующее, антирахитное), и как вредное (эритемное, кератоконъюнктивное, канцерогенное) в зависимости от спектра и дозы излучения. Полезное действие УФ-излучения в малых дозах может стать вредным при значительных дозах облучения.

Вследствие ограниченной проникающей способности УФ-излучения первичные эффекты облучения индуцируются прежде всего в кожных покровах и органе зрения. В силу своих фокусирующих свойств глаза особо подвержены вредному действию УФ-излучения.

► **Действие УФ-излучения на орган зрения**

Проникновение УФ-излучения различных длин волн в ткани глаза отражено в табл. 18. Попадающее в глаз излучение в значительной степени поглощается слизистой, роговицей и хрусталиком и только небольшая часть УФ-А-излучения достигает сетчатки глаза. Воздействие УФ-излучения на орган зрения может вызывать фотоконъюнктивит и фотокератит, которые развиваются спустя 2-24 ч после облучения. Такие ощущения как фотофобия, "песок в глазах", блефароспазм сохраняются в течение 1-5 дней.

Таблица 3.6. Проникновение УФ и видимого излучения в различные ткани глаза (в % от излучения, падающего на переднюю поверхность глазного яблока)

Длина волн, нм	Строма роговицы	Водянистая влага	Хрусталик	Стекловидное тело	Сетчатка
230	3	-	-	-	-
235	11	-	-	-	-
240	19	-	-	-	-
245	26	-	-	-	-
250	26	-	-	-	-
260	26	-	-	-	-
265	27	-	-	-	-
270	29	-	-	-	-
275	31	-	-	-	-
280	33	-	-	-	-
285	42	-	-	-	-
290	52	2	0,4	-	-
295	63	9	3	-	-
300	70	27	14	-	-
305	75	50	37	-	-
310	78	64	51	-	-
320	81	78	74	0,3	0,3
330	84	80	77	0,5	0,5
350	87	86	83	2	-
360	89	88	85	4	4
370	90	90	87	12	11
380	93	91	88	28	26
390	94	93	91	49	45
400	95	94	93	69	64
450	-	96	96	84	81

500	-	96	96	87	84
-----	---	----	----	----	----

Фотокератит развивается обычно после воздействия излучений УФ-С и УФ-В диапазонов и в гораздо меньшей степени после облучения УФ-А. Специальными исследованиями установлено, что роговица глаза наиболее чувствительна к излучению длиной волны 270 и 280 нм. Кератоконъюнктивное действие УФ-излучения является дозозависимым (табл. 3.5.) и определяется общим количеством поглощенной энергии (но не коэффициентом поглощения различных тканей глаза), по крайней мере в тех случаях, когда экспозиция не превышает нескольких часов, УФ-излучение с длинами волн, превышающими 290 нм, достигает хрусталика глаза и может взаимодействовать с его тканями. Наибольшее воздействие на хрусталик оказывает УФ-излучение в диапазоне 295-320 нм. Результаты специальных экспериментов, проведенных на животных, показали, что однократное мощное воздействие УФ-излучения, а также длительное низкоинтенсивное действие могут индуцировать изменения прозрачности хрусталика. Данные некоторых эпидемиологических работ также указывают, что УФ-составляющая солнечного излучения может явиться причиной развития катаракты хрусталика. Один из видов катаракты, так называемая ядерная катаракта, по-видимому, инициируется фотохимическим воздействием УФ-излучения на аминокислоту триптофан, что приводит к образованию характерного коричневого пигмента и развитию преходящего помутнения хрусталика. Этот эффект наиболее интенсивно проявляется при воздействии излучения с длиной волны 300 нм, но только при превышении порогового дозового уровня 1500 Дж/м³.

В экспериментах на животных была также продемонстрирована возможность поражающего действия УФ-А на сетчатку глаза, однако в естественных условиях у человека большая часть УФ-А-излучения поглощается в хрусталике и вероятность повреждения сетчатки невелика.

Считается, что некоторые типы катаракт, в особенности у пожилых людей могут быть обусловлены многолетним повторным УФ-облучением, хотя существование дозовой зависимости для этого эффекта не установлено. Также не существует в литературе прямых доказательств роли УФ-излучения в развитии новообразований тканей глаза у человека. Однако известно, что меланома глаза чаще встречается у голубоглазых индивидуумов, а меланома радужки развивается исключительно у лиц с голубым цветом глаз. Опухоли роговой оболочки чаще встречаются у людей, живущих в тропических регионах.

► *Действие УФ-излучения на кожные покровы*

Основная часть УФ-излучения, воздействующего на организм, поглощается в эпидермисе, причем степень поглощения возрастает при уменьшении длины волны (табл. 3.6.). Острое УФ-облучение кожи приводит к развитию таких реакций как гиперпигментация кожи (загар), возникновение эритемы, образование пигментных гранул и изменения клеток эпидермиса (табл. 3.6.). В течение длительного времени считалось, что механизм возникновения загара заключается в фотоокислении находящегося в коже премеланина, однако работы последних лет не подтвердили увеличения количества меланинового пигмента в коже под действием УФ-излучения.

Характернейшая сосудистая реакция кожи на УФ-излучение - эритема, выражающаяся в увеличении кровенаполнения капилляров кожи, что сопровождается повышением проницаемости капилляров, выходом из них нейтрофильных лейкоцитов и резкой экссудацией, в некоторых случаях до образования пузырей. Обычно эритемная реакция развивается с запаздыванием (1-8 ч) и сохраняется от одного до нескольких дней. Более высокие дозы УФ-излучения укорачивают латентный период и удлиняют время сохранения эритемы. Интенсивность эритемной реакции также возрастает с увеличением дозы УФ-излучения, однако весьма примечателен тот факт, что степень усиления эритемной реакции с повышением дозы УФ-излучения различна для разных длин волн излучения. Это свидетельствует о существовании по меньшей мере двух различных механизмов: один из них состоит в непосредственном воздействии УФ-излучения на сосудистую оболочку капилляров, приводящем к покраснению кожи, а другой заключается во вторичной стимуляции расширения капилляров биологически активными веществами, поступающими в кожу с кровью.

Таблица 3.7. Проникновение УФ- и видимого излучений, %, в эпидермис светлопигментированной кожи в зависимости от длины волны излучения

Глубина проникновения, мкм	Длина волны излучения, нм								
	254	270	280	290	297	313	365	436	546
0	100	100	100	100	100	100	100	100	100
10	42	30	28	30	50	67	80	85	89
20	18	9,1	7,9	14	25	44	64	72	80
30	5,0	2,4	2,5	6,5	15	33	50	62	72
40	1,4	0,65	0,78	3,0	9,6	24	39	54	65
50	0,39	0,17	0,25	1,3	6,0	18	31	46	59
60	0,11	0,047	0,077	0,60	3,8	13	24	40	53
70	0,030	0,012	0,024	0,27	2,4	9,5	19	34	48

Определение минимальной дозы, провоцирующей развитие эритемы (так называемой минимальной эритемной дозы - МЭД), является лучшим способом установления пороговой дозы УФ-излучения, вызывающей биологические эффекты у человека. МЭД зависит от индивидуальных особенностей кожи, прежде всего от ее пигментации и толщины эпидермиса. Так, для светлопигментированной незагорелой кожи европеоидов МЭД в среднем составляет 200 Дж/м² при длинах волн облучения 250-300 нм, в диапазоне 300-330 нм она резко возрастает и при длинах волн 330-400 нм достигает уровня 2×10^5 Дж/м².

Третьим компонентом кожной реакции на УФ-излучение является образование в коже пигментных меланиновых гранул и несколько позже - продукция новых гранул. Даже однократное и кратковременное УФ- излучение вызывает немедленное прекращение клеточного деления в коже на период 24 ч или более (что зависит от дозы), после чего наблюдается резкий рост числа митозов. Этот рост достигает максимума в течение 72 ч и в итоге развивается гиперплазия эпидермиса, наиболее выраженная через 5-6 сут. после облучения.

Хронические изменения, вызываемые УФ-излучением в коже, состоят в дегенерации дермиса, снижении эластичности кожных покровов вследствие дегенерации коллагеновых волокон и других гистологических изменениях. Визуально эти эффекты проявляются как раннее постарение кожи. Для эффектов этого типа пока не установлено существование дозной зависимости. Хорошо известным следствием хронических УФ- облучений, как у человека, так и у животных является провоцирование рака кожи. Существует 3 типа рака кожи: базальноклеточная карцинома, плоскоклеточная карцинома и злокачественная меланома. В настоящее время считается точно установленной роль УФ-излучений в возникновении плоскоклеточной карциномы, существуют некоторые доказательства влияния УФ-излучения на развитие базальноклеточной карциномы. Достоверных данных о связи злокачественной меланомы с УФ-излучением в литературе не имеется.

В экспериментах на животных было показано, что существует спектральная зависимость частоты возникновения плоскоклеточной карциномы и фибросаркомы, но не базальноклеточной карциномы, причем максимум спектра канцерогенного действия УФ-излучения приходится на диапазон 280-320 нм, а сам спектр канцерогенного действия УФ-излучения крайне сходен со спектром эритемного действия. Использование в экспериментах источников, эмитирующих „чистое“ УФ- А-излучение, продемонстрировало, что УФ-А также может инициировать развитие опухолей кожи человека.

В целом исследователи приходят к выводу, что канцерогенное действие УФ-излучения зависит как от количества, так и от длительности облучений.

Частота возникновения рака кожи у человека (в однородной популяции) также характеризуется зависимостью от дозы: вероятность развития рака кожи пропорциональна квадрату доз регулярного УФ- облучения. Отсюда следует, что абсолютно безопасных доз УФ-излучения не существует, хотя

малые дозы представляют собой относительно небольшую опасность. Известен ряд факторов, модифицирующих канцерогенное действие УФ-излучения. Канцерогенное действие УФ-излучения зависит от температуры кожи и диеты, оно усиливается при некоторых кожных заболеваниях, при приеме таких лекарственных препаратов как иммунодепрессанты и др.

► **Действие УФ-излучения на другие органы и системы.**

Большое число экспериментальных работ, проведенных за последнее десятилетие, показали, что УФ-В-излучение способно влиять на иммунную систему организма. Спектр действия УФ-индуцированной иммуносупрессии характеризуется наличием максимума в области 260-270 нм. Однако в изучении влияния УФ-излучения на иммунитет остается еще очень много невыясненных вопросов.

УФ-излучение в небольших дозах (порядка 2-5 мВт/см³) оказывает положительное влияние на организм человека. Так, УФ-излучение индуцирует синтез витамина Д в мальпигиевых клетках кожи. Это имеет важное значение в детском, подростковом и пожилом возрасте. У детей и стариков может наблюдаться дефицит витамина Д. У детей это приводит к рахиту, а у стариков - к остеомаляции. Переоблучение УФ не приводит к перепроизводству витамина Д и к Д-интоксикации. Спектр Д- витаминпродуктивного действия УФ-излучения сходен со спектром его эритемного действия.

В оптимальных дозах УФ-излучения вызывает усиление сердечной деятельности, снижение частоты сердечных сокращений, активацию аэробного и гликолитического пути обмена веществ в миокарде в виде повышения активности лактатдегидрогеназы, сукцинатдегидрогеназы, повышения активности ферментов дыхания.

В последнее время в практической медицине нашло широкое применение экстракорпоральное УФ-облучение аутокрови с последующей инфузией ее больному. Этот метод имеет множество названий, чаще используется термин аутотрансфузия УФ-облученной крови. Этот метод применяется с лечебной целью и оказывает выраженное положительное действие при большом числе воспалительных, инфекционных, сердечно-сосудистых, аллергических и других заболеваний, однако механизм действия данного метода до конца не выяснен.

Действие на организм человека электромагнитных, магнитных, электрических полей

Физические поля электромагнитной природы: электромагнитные (ЭМП), магнитные (МП) и электрические (ЭП), как факторы профессиональной деятельности и окружающей среды в настоящее время являются самостоятельной гигиенической проблемой. Получение сведений о реакции организма человека на эти воздействия представляется достаточно сложным. Информация поступает при эпидемиологических обследованиях среди населения и больших контингентов людей, занятых в производстве и контактирующих с этими факторами, по данным клинических обследований лиц, обращавшихся за медицинской помощью, у которых ранее имелся контакт с ОВПФ. Клинические и эпидемиологические обследования людей, контактирующих с физическими полями электромагнитной природы, чрезвычайно сложны и не лишены субъективизма. Результаты наблюдений в этой области часто порождают неоправданный ажиотаж среди неспециалистов, необоснованную тревогу и гиперболизацию «вредности» факторов («радиофобию»). Необходимо разумное соотношение полученных эпидемиологических фактов с реально существующими уровнями, создаваемыми источниками излучения. Только клинические и эпидемиологические наблюдения могут подтвердить факт достоверности любой профпатологии, в том числе при действии физических полей электромагнитной природы.

Сложность эпидемиологических наблюдений за лицами, контактирующими с этими полями, заключается в отсутствии четко выраженных клинических симптомов. Нетрудно заметить в исследованиях различных авторов полиморфизм жалоб, их слабую повторяемость. Более того, в реальной жизни этим факторам сопутствуют другие, даже более значимые, например,

ионизирующее излучение. При всей ценности и бесспорной роли эпидемиологических данных в интерпретации их значений возникает ряд проблем, обусловленных неопределенностью времени воздействия полей, производственных ситуаций в течение рабочего дня, применением защитных средств, воздействием недостаточно идентифицированных, новых вредных факторов и т.д. Основные методы исследования изменений в организме человека при действии электромагнитных, магнитных и электрических полей приведены в табл. 3,7., 3.8..

Таблица 3.8. Методы исследования изменений в организме человека при действии электромагнитных, магнитных и электрических полей

Название исследуемой системы	Показатель, единица	Критерии оценки, краткая суть метода	Название метода исследования	Аппаратура для регистрации
Нервная система	Окраска кожных покровов	Реакция кожных капилляров в виде покраснения или побледнения кожи в зоне ее легкого штрихового раздражения	Оценка местного дермографизма	Визуально
	То же	Реакция организма человека на подкожное введение 1 мл 0,1 % раствора адреналина, сопровождающаяся изменением кожных покровов, повышением АД, учащением пульса, гипергликемией. Наблюдение осуществляют за скрытом периодом затуханием реакции и размером пятна гиперемии	Адреналиновая проба	Визуально
	Частота пульса, уд./мин	У лежащего на спине больного считают пульс, затем в течение 20-30 с производят постепенное усиливающееся давление двумя пальцами на глазные яблоки. Не прекращая давления, определяют пульс. Нормой считается замедление пульса на 4-8 уд./мин.	Определение глазо-сердечного рефлекса Ашнера	Секундомер
	Качественная оценка	Регистрация постоянных, производственных мелких колебаний отдельных звеньев тела относительно друг друга	Координатометрия	Треморографы координометры, фототремомер
	Биопотенциалы головного	Регистрация биопотенциалов головного мозга с	Электроэнцефалография (ЭЭГ)	Электроэнцефалографы

	мозга	оценкой ритма, частоты и амплитуды волн		
	Электрическое сопротивление	Регистрация изменений электрического сопротивления мозга, отражающего изменения	Реоэнцефалография (РЭГ)	Реоэнцефалографы
Сердечно-сосудистая система	Частота сердечных сокращений, уд./мин.	Пальпаторно после 10 мин отдыха в положении сидя подсчитывают пульс за 30 с и полученное значение удваивают, либо по интервалу R-R ЭКГ	Определение частоты сердечных сокращений	Секундомер, электрокардиограф
	Артериальное давление, максимальное, минимальное, мм рт. ст.	После 10 мин отдыха в положении сидя определяют давление в плечевой артерии	Тонометрия	Сфигмоманометр
	Артериальное давление, пульсовое, мм рт. ст.	Определение пульсового давления производится путем разницы между максимальным и минимальным значениями давления	Определение пульсового давления	то же
	Характеристика интервалов и зубцов ЭКГ	После 10 мин нахождения в покое в положении лежа в трех стандартных и семи грудных отведениях записывают пять-шесть интервалов. Расчет интервалов и зубцов ЭКГ ведется с помощью циркуля-измерителя или линейки	Электрокардиография (ЭКГ)	Электрокардиографы
	Показатели механокардиографии	Оценка среднего гемодинамического давления, истинного пульсового давления, скорости распространения пульсовой волны по кровеносным сосудам, ударного и минутного объема сердца	Механокардиография (МКГ)	Механокардиографы
Система крови	Гемоглабин, г/л	Метод основан на цветной реакции гемоглобина с растворами. Норма: 150-180 г/л - для мужчин, 120-160 г/л - для женщин	Определение гемоглобина	Геометр Сали; фотоэлектрокалориметр
	Эритроциты,	Подсчет количества	Определение	Микроскоп,

	ед./л	эритроцитов после предварительного разведения с реактивом. Норма: $4,0 \cdot 10^{12}$ ед./л - у мужчин; $3,7 \cdot 10^{12}$ ед./л - у женщин	количества эритроцитов	камера Горяева
	Ретикулоциты, %	Подсчет количества ретикулоцитов после окраски реактивом. Норма 0,5 - 1,0%	Определение количества ретикулоцитов	Микроскоп, пипетки
	Лейкоциты, ед./л	Подсчет после предварительного разведения с реактивом. Норма $4,5 \cdot 10^9$ - $8,0 \cdot 10^9$ ед./л	Определени е количества лейкоцитов	Микроскоп, камера Горяева
	Форменный состав крови, %	Микроскопическая оценка количественного состояния мазка крови после его окраски по Паппенгейму	Подсчет формулы крови	Микроскоп
	Тромбоциты, ед./л	Окраска и подсчет тромбоцитов в мазках крови (модификация метода Фонио) или подсчет тромбоцитов в камере после разведения крови реактивом. Норма $200 \cdot 10^9$ - $400 \cdot 10^9$ ед./л	Определени е количества тромбоцитов	Микроскоп, камера Горяева
Обмен веществ	Белок общий, г/л	Биуретовый метод. Рефраспектроскопическое определение. Норма 65-85 г/л.	Общий белок сыворотки	ФЭК; рефрактометр
	Липиды общие, г/л	Метод Цольнера в модификации Ю.А. Барышкова. Норма 4,5-7,0	Определение общих липидов	ФЭК
	Холестерин, г/л	Метод Илька. Норма 3,35-6,45 г/л	Определение общего холестерина	-<<<-
	Триглицериды, ммоль/л	Метод цветной реакции с хромотроповой кислотой. Норма 0,85-2,0 ммоль/л	Определение триглицеридов	-<<<-
	Хлориды сыворотки	Меркурометрический метод с индикатором дифенилкарбазоном. Норма 95-110 ммоль/л	определени хлоридов сыворотки	-<<<-
	Изменение	Метод Molander,	Определение	-<<<-

	рН- среды, усл. ед.	Friedman, La Due в модификации Коровкина. Норма: $(0,76 \pm 0,23)$ на 0,1 мл за 1 ч при 37 °С	активности холинэстеразы	
Орган зрения	Качественна я характеристи ка хрусталика глаза	Оценка прозрачности сред глазного яблока	Офтальмоскопи я	Офтальмоскопы, щелевые лампы
	Острота зрения, усл. ед.	Попеременное считывание каждым глазом в отдельности табличного материала, находящегося на определенном расстоянии от обследуемого	Определение остроты зрения	Таблица Сивцева

Ионизирующее излучение

Биохимические, биофизические и иммунобактериологические показатели реакции организма человека на воздействие ионизирующего излучения

Использование источников ионизирующего излучения в народном хозяйстве требует адекватных методов оценки их влияния на организм человека.

Все нарушения, вызванные воздействием излучения (такие как: нарушения клеточного цикла, хромосомные aberrации, появление в крови и моче самых разнообразных продуктов клеточной деградации и т.д.) могут являться потенциальными биологическими показателями (индикаторами) лучевого поражения организма.

Имеющиеся на настоящий момент биологические показатели можно разделить на пять групп:

1. Гематологические;
2. Цитологические;
3. Иммунобактериологические;
4. Биохимические;
5. Юиофизические.

В процессе их изучения, а также длительного поиска «универсального» показателя лучевого поражения, сформировался ряд требований, которым должен отвечать идеальный индикатор, а именно: быть специфичным к действию ионизирующего излучения; быть зависимым от поглощенной дозы; реагировать на лучевое воздействие в ранние сроки; иметь небольшой разброс значений как в норме, так и после облучения; иметь однонаправленный характер изменений у разных видов лабораторных животных в случае отсутствия достоверных данных, полученных для человека.

Очевидно, что показатель, который отвечал бы всем перечисленным требованиям, найти довольно трудно.

Кровь и моча являются наиболее пригодными материалами для оценки практически любых влияний на организм и, что особенно важно, на человека, так как эти биосубстраты - своеобразное зеркало

организма, где обязательно находят свое отражение все происходящие в нем изменения. Кроме того, взятие этих биологических жидкостей практически безвредно и безболезненно для пациента.

Все показатели разделены на три группы:

1. Биохимические;
2. Биофизические;
3. Иммунобактериологические.

В состав наиболее многочисленной группы биохимических показателей входят следующие подгруппы: белки, аминокислоты, продукты их деградации; ферменты; липиды; углеводы; нуклеиновые кислоты, нуклеозиды, продукты их деградации; гормоны, простагландины; витамины; некоторые другие вещества.

Острая лучевая болезнь

Основными действующими факторами при работе с радиоактивными веществами и внешними источниками ионизирующих излучений является альфа, бета, гамма, нейтронное излучение, мерой воздействия которого является доза, обусловленная как внешним, так и внутренним его воздействием. Оценить поглощенные дозы и их распределение по телу с помощью физических методов исследования не всегда представляется возможным.

В случае отсутствия индивидуальных дозиметров, достоверных сведений о мощности доз, расстоянии между пострадавшими и источником излучения, положении туловища в момент воздействия, времени пребывания в зоне излучения или прямых сведений о содержании нуклидов в организме, что как правило, и бывает в аварийных ситуациях, особенно важное значение приобретают методы оценки тяжести радиационных поражений с помощью биологических критериев. Последние используются с целью осуществления сортировки для определения очередности по нуждаемости в медицинской помощи при массовых поражениях, прогноза и выбора методов лечения. В табл. 23 представлена группировка острой лучевой болезни (ОЛБ), развившейся вследствие относительно равномерного общего облучения, по степени тяжести, и возможному исходу заболевания.

В течение ОЛБ выделяются периоды:

1. формирования заболевания;
2. восстановления;
3. исход.

В период формирования заболевания выделяют четыре фазы: первичной реакции, латентную, разгара и восстановления. Для каждого периода и фазы ОЛБ типичны различные критерии тяжести ОЛБ, которые представлены в табл. 3.9. Критериями диагностики в латентный период и период разгара в основном являются показатели динамики картины периферической крови. В качестве нормы показаний приняты основные характеристики показателей крови у здоровых людей.

Таблица 3.10. Клиническая форма и степень тяжести ОЛБ, вызванной внешним равномерным облучением

Доза, рад	Доза, Гр	Клиническая форма	Степень тяжести	Прогноз для жизни
100-200	1-2	Костимозогвая	I (легкая)	Абсолютно благоприятный
200-400	2-4	Кишечная	II (средняя)	Относительно благоприятный

400-600 600-1000* 1000-2000 2000-8000 Св. 8000	4-6 6-10* 10-20 20-80 Св. 80	Токсическая (сосудистая) Церебральная	III (тяжелая) IV (крайне тяжелая)	Сомнительный Абсолютно неблагоприятный
--	--	---	--------------------------------------	---

* При облучении в указанном диапазоне доз развивается ОЛБ, которая может быть охарактеризована как переходная форма между костномозговой и кишечной.

Для оценки поглощенной дозы и прогноза тяжести острой лучевой болезни также используют цитогенетические методы, включающие подсчет аберрантных клеток в пунктатах костного мозга и частоты аберраций хромосом (в основном дицентриков) в культурах лимфоцитов периферической крови, стимулированных митогеном ФГ А.

Подсчет аберрантных клеток в костном мозге позволяет уже через сутки после облучения определить поглощенную дозу в любых участках кроветворной ткани (грудине, передней и задней осях подвздошных костей справа и слева, остистых отростков грудных позвонков), доступных для пункции, по уравнению :

$$P = 9,23 + 18,68 * D$$

где **P** - аберрантные клетки, %; **D** - поглощенная доза, Гр.

Физические нагрузки

Расстройства костно-мышечной системы от воздействия вредных факторов чрезвычайно широко распространены. В среднем каждый из работающих два дня в год теряет по этой причине. Более того, в трудоспособном возрасте (от 18 до 60 лет) большинство больных относятся именно к категории пострадавших от повреждений опорно-двигательного аппарата. При этом статистика показывает, что тяжелое заболевание костномышечной системы, лишаящее человека возможности трудиться, обычно развивается постепенно и является результатом постоянных микротравм. Болезни опорно-двигательного аппарата, возникающие от производственных перегрузок, носят название "заболевания от функционального перенапряжения" (в зарубежной литературе они именуется "кумулятивная травма", "заболевания от повторяющихся движений", "болезни хронического перенапряжения").

Описываемые болезни развиваются постепенно в течение многих месяцев и даже лет как результат постоянных напряжений определенной части тела, локальное повторение активных возбуждений одних и тех же структурных образований живой ткани (нерва, мышцы, связки, сустава) приводит к их ранней изнашиваемости.

Основной причиной роста числа заболеваний от функционального перенапряжения является возросший темп труда. Полуавтоматические и автоматические линии, сборочные конвейеры, компьютеризированное управление станками и машинами, высокая интенсивность всех видов ручных операций, физически облегчив труд человека, потребовали от него большей точности, скорости и однообразия выполняемых движений.

Поскольку каждое отдельное движение само по себе неустойчиво, сокращаются периоды отдыха между ними, увеличивается скорость их выполнения, а в результате накапливается локализованное утомление.

Заболевания рук, плечевого пояса, ног и спины от постоянных трудовых микротравм встречаются при всех видах производственной деятельности, в разных отраслях промышленности от выполнения как типичных, так и специфических рабочих движений (табл. 3.11). Эти движения и позы и есть те самые факторы риска микротравматизации живых тканей, которые почти неизбежно приводят к болезням функционального перенапряжения.

Таблица 3.11. Наиболее частые причины возникновения заболеваний рук от функционального перенапряжения в машиностроении

Тип работы	Заболевания	Производственные факторы риска
Шлифовка, полировка, гравировка, слесарно - инструментальные работы	Тендинит Плексит Шейно-плечевой синдром Стенозирующий теносиновит	Частые движения кистью Длительное поддержание рук на весу Частые «крутящие» движения Вынужденное положение кисти с поворотом кнаружи; Вынужденное положение предплечья в положении тылом вниз при нагруженной кисти. Вибрация
Штамповка: мелкая средняя крупная	Тендиниты: кисти предплечья плеча	Частые разгибания - сгибания нагруженной кисти Частые сгибания - разгибания предплечья при нагруженной кисти Частые сгибания - отведения плеча при нагруженных руках, вынужденное положение рук на весу
Сварка, окраска, мойка, авторемонтные работы	Тендиниты: плеча, предплечья, кисти, плексит	Работа с вынужденным неудобным положением рук на весу; частые «толкательные» движения; положение рук в вытянутом состоянии (вперед, вверх)
Сборка: мелкая средняя крупная	Тендиниты: плеча, предплечья, кисти, плексит	Работа в вынужденной позе с вытянутыми руками без внешней поддержки; частые движения кистью с усилием
Работы на автоматических и полуавтоматических линиях	Стенозирующий теносиновит Тендиниты кисти, предплечья	Длительное поддержание неудобной вынужденной позы Частые движения с усилием большого пальца Частые движения кистью, частые «крутящие» движения
Контроль качества мелких и средних деталей	Шейно-плечевой синдром Неврит	Работа с постоянно согнутыми в локтях руками Опора руками на твердый край стола
Изготовление и установка строжней	Тендиниты кисти, предплечья	Частые движения руками; удержание деталей кончиками
Кузнечная штамповка	Плексит, бурсит, тендинит плеча	Длительная нагрузка на руки при вынужденном неудобном положении корпуса и рук
Постоянная работа с немеханизированным инструментом	Теносиновиты, тендивиты	Вынужденное положение кисти с отклонением кнаружи

От положения кисти зависит четкость выполнения таких движений, как захват, установка, нажатие, удерживание, сопоставление. Качество ручного труда однозначно зависит от удобства расположения кисти. Нельзя не упомянуть также о работах с использованием так называемой клавиатурной техники (электронно-вычислительные машины, пишущие машинки, клавишно-кнопочные пульты управления и т.п.). От расположения кисти зависит число ошибок и скорость выполнения трудовых задач, выполняемых на самом современном оборудовании.

Неудобное положение кисти заставляет работать в невыгодном для них режиме не те мышцы, которые непосредственно выполняют работу, а те, которые выполняют вспомогательную функцию. Поэтому легчайшие движения пальцами при неудобной позе могут вызвать перенапряжение шейно-плечевых мышц и даже мышц поясницы.

При силовом захвате большой палец лежит на одной оси с предплечьем, а кисть имеет небольшое отклонение наружи. Такая позиция может стать небезопасной при условии комбинирования большой тяжести удерживаемого в руке предмета с частыми движениями. Точный захват часто производится большим и указательным пальцами. Перенапряжение может развиваться, если удерживаемый предмет нужно долго держать в одном положении, оказывая сопротивление внешней силе (обрабатывающего резца, дрели, шлифовального круга и т.п.).

Повторяемость одних и тех же движений наносит вред организму в зависимости от частоты и скорости их выполнения. Очень быстрые движения могут вызвать заболевание даже при минимальной физической нагрузке, абсолютно безопасной при нормальном темпе работы. Так, при часто повторяющихся мелких движениях кисти прежде всего страдают сухожилия мышц предплечья. Особенно чревата функциональными перегрузками работа в навязанном машиной темпе. При свободном темпе труда заболевания возникают значительно реже. На сборочных конвейерах, например, число трудовых циклов повторяется до 25-50 тысяч раз в день.

Частота и (или) повторяемость одних и тех же движений определяется либо по числу движений в единицу времени, либо по времени, необходимому для выполнения полной операции (операционного цикла). Длительный цикл еще не означает, что движения выполняются редко, потому что каждый цикл состоит из одних и тех же привычных компонентов движения.

Вероятность риска появления заболеваний от функционального перенапряжения у рабочих, занятых трудом с высокой повторяемостью определенных движений, на 31 % выше, чем у рабочих с низкой повторяемостью таких движений. На повышение риска заболевания влияют также напряженность и темп работы. По степени риска напряженность работы в 10 раз превосходит ее продолжительность. Другими словами, увеличив в 10 раз продолжительность труда, при прочих равных условиях суммарную нагрузку и утомление мы увеличим в 5 раз. Однако, увеличив в 10 раз интенсивность труда, мы увеличиваем суммарную нагрузку и утомление в 50 раз. Эта разница особенно ощутима при выполнении трудовых задач с преобладанием статических элементов движения (удерживание, сопоставление и др.). Нагрузка и длительность ее поддержания - это не взаимозаменяемые, а аддитивные, взаимно дополняющие факторы риска. Если этого не понимать, то вполне ясно, откуда идет распространенное ошибочное представление о том, что физически легкая работа руками не требует периодов отдыха и благодаря механизации и автоматизации можно сколь угодно увеличивать производительность труда за счет его интенсификации.

Трудность выяснения патогенеза упомянутых заболеваний обусловлена множественностью и разнородностью их этиологии. Среди факторов, влияющих на функциональное состояние опорно-двигательного аппарата, кроме физической нагрузки и вынужденного положения тела, следует отметить возрастные, половые, антропометрические, физические, психосоциальные особенности человека.

Когда движения малой силы и незначительной амплитуды осуществляются при вынужденном однообразном положении тела, неудобные позы вызывают значительное биомеханическое напряжение суставов и окружающих их мягких тканей.

Большинство производственных факторов риска для костномышечной системы можно скомпоновать в три большие группы:

- вынужденные неудобные позы;
- силовые перегрузки;
- высокая повторяемость однообразных движений.

Длительное функциональное напряжение вызывает появление признаков утомления под влиянием работы, т. е. снижения уровня работоспособности человека или в данном случае, его мышечной системы. Это проявляется как в виде субъективных неприятных ощущений и жалоб на боли в различных регионах тела, так и в виде объективных показателей уменьшения работоспособности или локальных перегрузок.

В соответствии с этим для выявления факторов условий труда, которые могут явиться причиной функционального перенапряжения опорно-двигательного аппарата и роста заболеваний костно-мышечной системы, используют эпидемиологические, описательные, анкетные, эргономические, физиологические, биомеханические данные.

Эпидемиологические исследования направлены на изучение заболеваемости костно-мышечной системы работающих. Для выявления роли конкретных производственно-профессиональных условий в формировании заболеваемости применяют метод углубленного исследования, основанный на индивидуальном учете временной нетрудоспособности из-за болезней опорно-двигательного аппарата. В настоящее время назрела необходимость создания баз данных, на основе которых возможна автоматизированная обработка данных о заболеваемости костно-мышечной системы. Современные методы математической статистики позволяют определить влияние пола, возраста и других признаков на уровень заболеваемости.

Разнообразные клинические проявления сенсомоторных расстройств носят преимущественно неспецифический характер, мало отличающийся от распространенных аналогичных состояний непрофессионального происхождения. При решении диагностических вопросов необходимо учитывать соответствие между характером, локализацией, степенью выраженности патологических нарушений и интенсивностью, длительностью, преимущественной направленностью воздействия физических перегрузок.