

Министерство образования и науки Российской Федерации
Ярославский государственный университет им. П. Г. Демидова

Н. В. Шеховцова

ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Учебное пособие

*Рекомендовано
Научно-методическим советом университета
для студентов, обучающихся по направлению
Экология и природопользование*

Ярославль
ЯрГУ
2013

УДК 502/504(075.8)
ББК Б1я73+Р19я73
Ш 54

*Рекомендовано
Редакционно-издательским советом университета
в качестве учебного издания. План 2013 года*

Рецензенты:

Н. В. Верховцева, доктор биол. наук, профессор МГУ;
кафедра охраны труда и природы
Ярославского государственного технического университета

Шеховцова, Н. В. Экологическая эпидемиология:
Ш 54 учеб. пособие / Н. В. Шеховцова; Яросл. гос. ун-т им. П. Г. Демидова. — Ярославль : ЯрГУ, 2013. — 112 с.

ISBN 978-5-8397-0946-1

В настоящем пособии основы экологической эпидемиологии рассматриваются с точки зрения концепции риска, которая является специфической методологией данной науки. Реализация процедуры оценки риска позволяет вырабатывать меры по управлению риском в целях оздоровления населения, проживающего в экологически неблагоприятных районах, и формирования природоохранной политики.

Предназначено для студентов, обучающихся по направлению 022000.68 Экология и природопользование (дисциплина «Экологическая эпидемиология», цикл М1), очной и заочной форм обучения.

УДК 502/504(075.8)
ББК Б1я73+Р19я73

ISBN 978-5-8397-0946-1

© ЯрГУ, 2013

ВВЕДЕНИЕ

Экологическая эпидемиология является частным направлением общей эпидемиологии, которую выделяют наряду с инфекционной эпидемиологией, эпидемиологией хронических болезней, генетической эпидемиологией и социальной эпидемиологией [Власов, 2006]. В широком смысле эпидемиология — это наука о массовых заболеваниях человека, задачей которой является изучение причин, условий формирования заболеваемости и разработка мероприятий по ее профилактике [Беляков и др., 2001].

Различные разделы эпидемиологии благодаря специфике изучаемого объекта, особенностям применяемых вмешательств и влиянию предшествующего опыта существенно отличаются друг от друга и используют некоторые специальные методы дополнительно к методам общей эпидемиологии. В частности, специфику экологической эпидемиологии составляет концепция риска, в которую входят оценка риска и управление риском причинения вреда здоровью населения от загрязнения окружающей человека среды. Настоящее пособие представляет собой попытку рассмотреть содержание экологической эпидемиологии с точки зрения этой концепции.

Теоретической основой для освоения дисциплины являются знание основных понятий общей эпидемиологии и представления о применении эпидемиологических методов в области экологии человека, о поведении различных загрязняющих соединений в природе, механизмах их токсического действия на организмы, процедуре оценки их воздействия на окружающую среду. Эти знания студенты получают при изучении таких дисциплин, как «Техногенные системы и экологический риск», «Экологическая токсикология», «Оценка воздействия на окружающую среду (ОВОС)» и др.

Исторически экологическая эпидемиология как частное направление общей эпидемиологии сформировалась на основе достижений санитарной статистики, эпидемиологии хронических заболеваний, профессиональной гигиены и краевой медицины во второй половине XX в., когда загрязнение окружающей человека среды стало безразличным для здоровья общей популяции населения. Первые драматические примеры массовой заболеваемости и смертности людей от загрязнения атмосферного воздуха

в промышленных городах (Лондон (Великобритания), Донора и Лос-Анджелес (США)) в 1950-х гг. сыграли здесь ключевую роль. В эти же годы были идентифицированы собственно «экологические» заболевания, вызванные поступлением в организм с продуктами питания или водой избыточных количеств токсических веществ. Причиной этого явилось непонимание опасности от сточных вод и вторичное их использование. В результате среди японского населения наблюдали вспышку болезней Минамата и Итай-Итай. Первая была вызвана излишним поступлением в организм ртути, а вторая — кадмием.

Научно-технический прогресс привел к изменению характера заболеваемости населения и к смене взглядов на причины болезней в медицинской науке (табл. 1). На этом основании пришло понимание необходимости оценки риска причинения вреда здоровью отдельного индивидуума.

Таблица 1

***Три эры в эволюции современной эпидемиологии
[no Susser M., Susser E., 1996]***

| <i>Эра</i> | <i>Парадигма</i> | <i>Аналитический подход</i> | <i>Профилактиче- ский подход</i> |
|--|--|---|--|
| Санитарная статистика (первая половина XIX в.) | Миазматическая: отравление вредными эманациями почвы, воздуха и воды | Демонстрация кластеризации (совместного проявления) случаев заболеваний и смертей | Дренаж, канализация, очистка |
| Эпидемиология инфекционных болезней (конец XIX в. — первая половина XX в.) | Инфекционная: агенту соответствует специфическая болезнь | Лабораторная изоляция культур от больных и из мест заболеваний, экспериментальное воспроизведение заражения | Разрыв передачи (вакцины, изоляция зараженных в карантине и инфекционных больницах, антибиотики) |

| | | | |
|---|--|--|---|
| Эпидемиология всех болезней (вторая половина XX в.) | «Черного ящика»: воздействие на организм соотносится с исходом без обязательного знания патогенеза | Относительный риск возникновения болезни для изучаемого воздействия на уровне индивида в популяции | Контроль над факторами риска через изменение образа жизни (питание, физическая активность и др.) или условий среды (загрязнение, пассивное курение и др.) |
|---|--|--|---|

Однако индивидуальные риски суммируются и определяют состояние общественного здоровья, поэтому оценка риска причинения вреда здоровью человека на популяционном уровне — это квинтэссенция экологической эпидемиологии, методологию которой начали разрабатывать и внедрять в 80-х гг. XX века.

Риск — это вероятность наступления неблагоприятного события. В эколого-эпидемиологических исследованиях таким событием может быть как нежелательный исход для здоровья, так и опасная экспозиция. Риск определяется вероятностью, последствиями реализации и значимостью последствий (рис. 1). Традиционные аналитические эпидемиологические исследования уже позволяют определить показатели риска при сравнении двух групп населения: опытной и контрольной. В когортных исследованиях устанавливают, во сколько раз возрастает вероятность появления заболевания в результате экспозиции в единицах относительного риска. В исследованиях типа сравнения с контролем («случай — контроль», «case study») анализируют вероятность экспозиции у лиц с определенным диагнозом и определяют отношение шансов: во сколько раз вероятность действия экспозиции у больных выше, чем у здоровых лиц. В этих случаях оценка риска помогает подтвердить или опровергнуть рабочую гипотезу, установить силу ассоциации между фактором риска и эффектом от его воздействия на здоровье.



Рис. 1. Соотношение между вероятностью и выраженностью неблагоприятных последствий воздействия факторов окружающей среды

При организации аналитических эколого-эпидемиологических исследований следует учитывать некоторые особенности. В частности, применительно к макроэкспозиции, т. е. экспозиции всей популяции, используются естественно-научные данные (состав поверхностных пород, преобладающие строительные материалы, высота над поверхностью океана, объем осадков, очистка сточных вод и т. д.) и административные базы данных, поэтому для её анализа подходит экологический принцип организации исследования, т. е. сравнение регионов. Для анализа микроэкспозиции необходимо применять весь спектр методов аналитической эпидемиологии. Одним из перспективных вариантов решения проблемы оценки экспозиции является измерение не собственно экспозиции, а признаков экспозиции в организме человека (биомаркеров), которые присутствуют, даже если он ничего об экспозиции не знает. Например, в волосах может быть измерена концентрация тяжелых металлов, в клетках могут быть обнаружены признаки действия ионизирующих излучений. У этих методов молекулярной эпидемиологии есть большая перспектива. Накопление результатов подобных исследований помогает решать проблемы на глобальном уровне.

В оценке рисков на первом месте стоят исследовательские программы. В них изучают связи общественно значимых исходов с факторами риска (экспозициями), моделируют зависимости и выясняют зависимость частоты исходов от экспозиции, например оценивают вероятности эффекта при малых интенсивностях воздействия и экспозицию в популяции, на рабочих местах, в жилищах граждан. Для получения этих данных используются все доступные источники.

На основании данных, полученных в исследованиях, проводят суммарную оценку, которая позволяет ответить на вопрос, каково влияние фактора риска на популяцию в показателях скорости распространения (инцидентности, инциденса) неблагоприятных эффектов. Для поиска путей снижения риска необходимо просчитать экспозиции и эффекты на здоровье для будущих событий, что представляет собой виртуальный анализ прогностического характера. Важную роль здесь играет расчет снижения инцидентности в результате уменьшения экспозиции. Также относительно снижения концентрации токсического вещества в среде риск оценивают в показателях безопасности, единичного риска или популяционного риска в зависимости от механизма их действия, которые нужно выразить в унифицированной форме.

Суммарная оценка риска становится основой для разработки методов регулирования риска. Такими методами могут быть законодательные запреты (например, запрет на использование асбеста в строительстве жилых и общественных помещений или полный запрет, как это имеет место в большинстве развитых стран), рекомендации, в том числе позитивные экономические стимулы к замене технологий, просветительская деятельность.

В анализе рисков законодателями и государственными агентствами риск является производным от вероятности неблагоприятных эффектов и их тяжести. Вмешательства для уменьшения риска рассматриваются в сочетании с последствиями, к которым они могут привести на национальном, региональном и индивидуальном уровне. Например, Канада многие годы производит асбест высокого качества и в большом количестве. Запрет на его использование во многих странах привел к сокращению

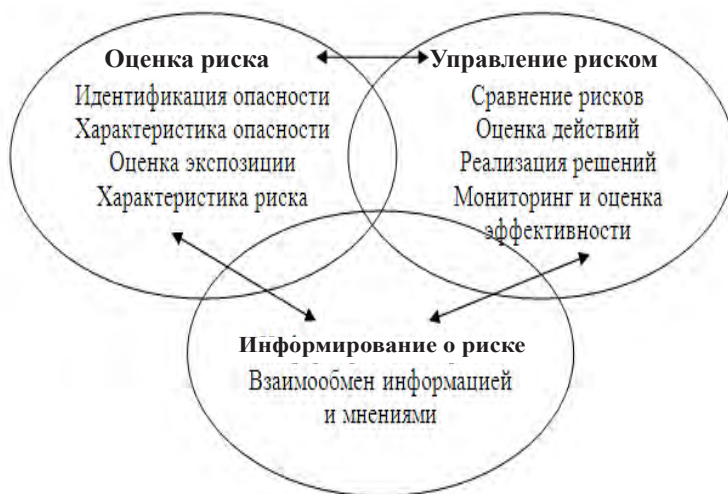
потребления, но запрещение производства в Канаде привело бы к исчезновению всей промышленности с очевидными негативными последствиями для добывающих асбест регионов страны. На основании предложений государственные агентства принимают решения, которые в большей или меньшей степени отражают первичные предложения эпидемиологов. Конечный результат на уровне административных и политических решений лишь отчасти зависит от научных, в т. ч. эпидемиологических, данных. Однако чем точнее эпидемиологические данные о риске, тем больше окончательное решение зависит от них.

В последние десятилетия XX в. эпидемиологические сведения приобрели юридическое значение и стали довольно широко использоваться в судопроизводстве как способ доказательства причинной связи болезни с экспозицией. Наиболее важными результатами были решения американского суда о компенсации табачными компаниями вреда, нанесенного их продукцией гражданам.

Эпидемиологические данные, обосновывающие необходимость проведения профилактической программы, служат первым и важным, но не решающим фактором для начала её реализации. Решающими факторами для проведения такой программы являются ценности общества и наличие достаточных инвестиций. В частности, в современном российском обществе продолжают сохраняться пренебрежение «малыми» рисками для здоровья и соответственно терпимость граждан к курильщикам и повсеместной продаже табака, хотя законодатель постепенно меняет ситуацию, запретив рекламу табачной продукции. В других странах, в частности в Таиланде, курение запрещено во всех общественных местах, круг торговых точек ограничен, а качество продаваемой табачной продукции не может быть привлекательным для желающих покурить впервые.

Для того чтобы подобные жесткие административные решения были поддержаны обществом, необходим высокий уровень информированности населения о результатах эколого-эпидемиологических исследований. Таким образом, третьим элементом методологии анализа риска является информирование

о риске всех заинтересованных лиц. Все три элемента анализа риска взаимосвязаны между собой, и лишь их совокупность позволяет выявить существующие проблемы, разработать пути их решения и создать условия для практической реализации этих решений (рис. 2). Настоящее пособие призвано помочь студентам разобраться в этой сложной методологии и позволить им искать пути её практического применения.



*Рис. 2. Общая схема анализа риска для здоровья населения
[Ревич, 2004]*

Поскольку изучение дисциплины «Экологическая эпидемиология» в Ярославском государственном университете им. П. Г. Демидова направлено на формирование элементов целого ряда общекультурных и профессиональных компетенций в соответствии с ФГОС ВПО, автор настоящего издания надеется, что магистр по направлению 022000.68 «Экология и природопользование» сумеет сформировать

- глубокое понимание философских концепций естествознания и владение основами методологии научного познания при изучении различных уровней организации материи, пространства и времени (ОК-1);

- владение методами оценки репрезентативности материала, объема выборок при поведении количественных исследований, статистическими методами сравнения полученных данных и определения закономерностей (ОК-4);

- владение навыками самостоятельной научно-исследовательской работы и работы в научном коллективе, способностью порождать новые идеи (ОК-6).

В результате освоения дисциплины обучающийся будет

- знать факторы техногенной опасности для здоровья населения, методологию оценки риска и процедуру управления риском с целью получения максимальных выгод для здоровья населения;

- уметь планировать и организовывать эколого-эпидемиологические исследования, вырабатывать рекомендации для ЛПР;

- владеть прецедентами и быть готовым к планированию, организации и проведению эколого-эпидемиологических исследований.

1. Эпидемиологические переменные в экологических исследованиях

Основные величины, с которыми имеет дело эпидемиолог, используя статистический метод исследования, получили название эпидемиологических переменных. *Эпидемиологическая переменная* — это любая величина, которая характеризует здоровье населения или определяет влияющие на него факторы и может быть измерена количественно или качественно [Беляков, Семененко, 1997].

С известной долей условности можно выделить 5 категорий эпидемиологических переменных:

1) переменные, характеризующие здоровье совокупного населения или его отдельных групп (заболеваемость и величины, отражающие её последствия);

2) переменные, содержащие индивидуальные характеристики здоровых и больных и имеющие отношение к здоровью (возраст, кровяное давление, концентрация специфических антител, уровень холестерина или сывороточных белков и др.);

3) переменные из группы факторов, выделенных по признаку образа жизни людей, включая социально-экономический статус;

4) переменные из группы средовых факторов, выделенные по признаку загрязнения среды обитания людей (содержание вредных веществ в воздухе, воде, пище и почве);

5) переменные, отражающие качество медико-санитарной помощи (доступность, своевременность, полнота охвата профилактическими мероприятиями, квалификация медицинских работников и т. д.).

Все переменные в той или иной мере являются индикатором здоровья населения, но первые две категории непосредственно характеризуют здоровье, а остальные влияют (могут влиять) на него. Их изучением занимаются не только эпидемиологи, но и специалисты в области социальной гигиены, экологи, организаторы здравоохранения и руководители крупных промышленных предприятий.

Переменные характеризуются изменчивостью (вариабельностью) значений, природа которой неодинакова. Если исключить изменения (отклонения), вызванные патологией, то можно вы-

делить 3 группы причин, определяющих вариабельность переменных. К ним относятся случайные биологические отклонения, касающиеся каждого индивидуума, вариабельность условий наблюдения и вариабельность, определяемая ошибками измерения [Беляков, 2001]. В связи со сказанным статистическая обработка результатов является обязательным результатом эколого-эпидемиологических исследований.

1.1. Популяционные показатели здоровья человека

Здоровье, по определению ВОЗ, — это состояние полного физического, психического и социального благополучия, а не только отсутствие болезней или физических дефектов. Альтернативно болезнь, по словам К. Маркса, — это стесненная в своей свободе жизнь [Хаитов и др., 1995]. Поскольку способы оценки позитивного здоровья населения (физического, психологического и социального благополучия) разработаны недостаточно, в эпидемиологии состояние здоровья оценивают по распространению болезней [Беляков, 2001].

Специфика предмета экологической эпидемиологии состоит в некотором ограничении рассматриваемых групп болезней (нозологических форм). С давних времен он включает преимущественно хронические заболевания неинфекционной природы, обусловленные токсическим действием экологических факторов, имеющие приоритетное значение в потере трудоспособности населения и воспроизводстве трудовых ресурсов.

В настоящее время к экологически зависимым изменениям здоровья в нашей стране в первую очередь относят [Ревич, 2004]:

- заболевания органов дыхания, включая бронхиальную астму;
- нарушения мужского и женского репродуктивного здоровья, в том числе ранние потери плода, спонтанные аборт, гестозы, врожденные пороки развития;
- нарушения нервно-психического развития детей;
- злокачественные новообразования — рак легких, молочной железы, щитовидной железы;

- другие изменения состояния здоровья, развитие которых обусловлено комплексом генетических, иммуно-генетических, инфекционных и других факторов.

Европейское агентство по охране окружающей среды имеет свой перечень экологически обусловленных заболеваний (табл. 2).

Таблица 2

***Перечень экологически обусловленных заболеваний,
утвержденный Европейским агентством
по охране окружающей среды в 2003 г.***

| <i>Нозологическая форма</i> | <i>Экологические факторы риска</i> |
|---|--|
| Инфекционные заболевания | Микробное загрязнение воды, продуктов питания и воздуха; потепление климата |
| Злокачественные новообразования | Курение (активное и пассивное); воздействие канцерогенных факторов — асбеста, бензола, соединений хрома, полициклических ароматических углеводородов (ПАУ) и других химических веществ, а также физических факторов — радиции, радона, УФ-излучения; избыток жиров в продуктах питания |
| Сердечно-сосудистые заболевания и заболевания органов дыхания | Курение (активное и пассивное); воздействие атмосферного воздуха с повышенным содержанием взвешенных частиц, монооксида углерода, свинца и других веществ, обладающих кардиотоксическим действием; высокий уровень холестерина в продуктах питания; стрессовые ситуации |
| Диабет | Высокое содержание жиров в продуктах питания; малая физическая активность |
| Заболевания кожи | Никель; некоторые пестициды, в том числе пентахлорфенол; аллергены в продуктах питания |
| Нарушения репродуктивного здоровья | Кадмий, ртуть, свинец; фталаты и другие пластификаторы; вещества, вызывающие нарушение эндокринного статуса — ДДТ, диоксины, ПХБ и другие СОЗ |
| Нарушение нервно-психического развития детей | Свинец, ртуть, метилртуть, кадмий; некоторые пестициды; фосфорорганические вещества; ПХБ, диоксины |

В условиях загрязнения окружающей среды многие из этих заболеваний протекают атипично, происходит омоложение нозологических форм. В результате подвижности состояния окружающей среды структура экологически зависимой заболеваемости постоянно изменяется.

Согласно прогнозу, выполненному Всемирным банком, ВОЗ и Гарвардской школой общественного здравоохранения в 1996 г., респираторные заболевания к 2020 г. переместятся с первого места на четвертое, острые кишечные инфекции — со второго на шестое, а патология перинатального периода — с третьего на девятое. Первое место по распространенности займёт ишемическая болезнь сердца, второе — дорожно-транспортные происшествия, а третье — заболевания сосудов головного мозга [Ревич и др., 2004].

Кроме того, следует отметить, что с течением времени в экологической эпидемиологии термин болезнь (диагноз) принимает все более широкое толкование и условный характер. Это объясняется тем, что заболеваемость и последующая смертность — наиболее драматические последствия для здоровья.

В популяции они составляют лишь вершину айсберга, включающего весь спектр биологических ответов на действие экологического фактора риска (рис. 3). В основании пирамиды находятся случаи с бессимптомными и субклиническими стадиями заболеваний.

Профилактическая направленность экологической эпидемиологии выражается в стремлении установить как можно раньше начало негативного влияния загрязнения среды на популяционное здоровье людей. В этом помогает проведение тестов на биомаркеры в процессе биомониторинга. Поэтому при описании общих закономерностей распространенности экологически обусловленных заболеваний в равной степени под термином «болезнь» может подразумеваться любое регистрируемое отклонение в состоянии здоровья, например дисгармоничность развития, или распространенность того или иного биомаркера в популяции. Особенностью некоторых оцениваемых состояний, таких как дисгармоничность развития и уровень физического развития, является то, что они имеют интегральный характер и определя-

ются по совокупности морфофизиологических параметров индивидов. Тем не менее по-прежнему наряду с заболеваемостью основными показателями общественного здоровья продолжают оставаться смертность и рождаемость.



Рис. 3. Схематический спектр биологического ответа на воздействие экологического фактора риска [Экология ... 2006]

Количественно состояние здоровья населения, проживающего на определенной территории, описывают с помощью показателей, которые можно разделить на две группы:

1) показатели распространенности заболеваний, характеризующие долю населения с определенным диагнозом в конкретный момент времени;

2) показатели, оценивающие частоту возникновения новых случаев заболевания в течение определенного времени.

В соответствии с функцией эти показатели подразделяют на характеризующие состояние здоровья определенной группы населения и на используемые для сравнения двух или более групп населения.

Поскольку эколого-эпидемиологические исследования носят популяционный характер, то абсолютные величины малопригодны для сравнения отдельных явлений и оценки связи между

ними. Их используют как промежуточную стадию для получения относительных показателей. Основными видами относительных показателей являются экстенсивные, интенсивные и показатели наглядности, а также стандартизованные коэффициенты.

Экстенсивные показатели, или относительные величины распределения, широко применяют при изучении структуры явления, разделения его на составные части, определения удельного веса этой части по отношению к целому (табл. 3).

Таблица 3

***Распределение рабочих N-го цеха по числу случаев
временной утраты трудоспособности в течение года
[по Белякову и др., 2001]***

| <i>Число заболеваний</i> | <i>Доля рабочих, %</i> |
|--------------------------|------------------------|
| 0 | 37,9 |
| 1 | 29,7 |
| 2 | 21,4 |
| 3 | 5,5 |
| 4 | 3,4 |
| 5 | 2,1 |
| Всего | 100,0 |

Аналогичным образом могут быть вычислены, например, экстенсивные показатели причин смертности по формуле:

$$\frac{\text{Число смертельных исходов от одной причины}}{\text{Число смертельных исходов от всех причин}} \times 100$$

Экстенсивные показатели, как и другие эпидемиологические переменные, могут быть представлены не только в процентах (%), но и как отношение к любому другому числу, принятому за основание — на 1 000 (‰), 10 000 и т. д. Основание выбирают в соответствии с коэффициентом 10^n , причем с таким расчетом, чтобы хотя бы одна величина показателя была представлена целым числом.

Интенсивные показатели, или относительные величины частоты, характеризуют частоту (уровень, распространенность) каких-либо процессов или явлений, происходящих в определен-

ной среде. Основным отличием отношений частоты (интенсивности) от отношений распределения (экстенсивности) является то, что их всегда получают при сопоставлении двух различных значений, связанных между собой. Например, изучаемую популяцию (совокупное население, дети, взрослые и др.) сопоставляют с происходящими в этой среде явлениями (рождаемость, заболеваемость, смертность и др.). Наибольшее аналитическое значение имеют интенсивные показатели, вычисленные для сравниваемых групп максимально однородных по полу, возрасту нозологической форме и пр.

Основными относительными величинами частоты (интенсивности) являются показатели пораженности, или превалентности, и показатели заболеваемости, или инцидентности. Следует отметить, что термины «пораженность» и «заболеваемость» («распространенность» и «болезненность») из-за размытости семантики довольно часто используются произвольно. По этой причине в последние годы в отечественной медицинской статистике стали применять английские термины, рекомендованные Комитетом экспертов ВОЗ: *prevalence* (превалентность) и *incidence* (инцидентность).

В англоязычной литературе эти термины однозначны: **превалентность** — все заболевания, зарегистрированные среди населения, **инцидентность** — вновь выявленные заболевания. Однако следует иметь в виду, что проблемы их использования все равно остаются. В одних учебниках [Власов, 2006] эти термины пишутся по-русски так, как произносятся по-английски — преваленс и инциденс. В других [Ревич и др., 2004] их вообще относят к коэффициентам. Например, превалентность называют коэффициентом распространенности заболеваний $K_{p.з.}$ или коэффициентом пораженности, имея в виду перевод английских терминов — *prevalence rate* или *prevalence ratio*. Подобные разночтения свидетельствуют о том, что в эпидемиологии единый терминологический аппарат еще только вырабатывается.

Превалентность (распространенность, пораженность) — число существующих случаев неблагоприятных эффектов на здоровье людей (болезней) в любой конкретный момент времени. В этом случае не обязательно учитывать только тех,

кто испытывает действие фактора риска. Превалентность — это просто число имеющихся случаев болезни в определенный момент, поделенное на общий размер популяции.

$$\text{Превалентность} = \frac{\text{Число имеющихся случаев в данный момент времени}}{\text{Общая популяция}}$$

Таким образом, превалентность — это относительная частота (вероятность) в популяции (группе людей) некоторого признака, которая выражается в долях единицы, в процентах, и в отношении редких событий — в числе случаев на тысячу или сто тысяч человек. Так, если в популяции курят четверо из десяти человек, то превалентность выражают как 0,4 или 40 %.

Существуют 2 основных показателя превалентности: моментный (по результатам одномоментного обследования) и показатель средней пораженности (по результатам текущего наблюдения за заболеваемостью).

Превалентность в i -й момент времени рассчитывают по следующим формулам:

$$P_i = (A_i / N_i) \cdot 1000,$$

где P_i — моментный показатель пораженности; A_i — общее число больных в i -й момент времени; N_i — общая численность обследованных в i -й момент времени; 1000 — коэффициент пересчета на 1 тысячу человек (по основанию 1 000 или в ‰). Для злокачественных новообразований берут основание 100 000.

Показатель средней превалентности рассчитывают по формуле:

$$P = [(A \cdot t) / (N \cdot T)] \cdot 1000,$$

где P — показатель средней превалентности; A — число случаев заболеваний, зарегистрированных за анализируемый период; t — средняя длительность одного случая заболевания в днях; T — длительность наблюдения, выраженная в днях; N — средняя численность популяции; 1000 — коэффициент пересчета на 1 тысячу человек.

При наличии значительных колебаний среднюю численность популяции рассчитывают по формуле:

$$N = (N_0 + N_T)/2,$$

где N_0 и N_T — численность популяции в начале и конце наблюдения.

Превалентность можно оценить на основании обращаемости населения в медучреждения, т. е. по медицинским картам или страховым документам. Поскольку не все люди обращаются за медицинской помощью, таким методом исследователь получает заниженную величину. Известно, например, что некоторые обращаются за медицинской помощью, когда размер внешне видимой опухоли превышает голову человека или когда эта опухоль мешает ходить или носить одежду. Немало людей умирает от хронических болезней, обратившись за помощью только за несколько дней до наступления смерти.

Более точные представления о превалентности заболевания (состояния) можно получить при обследовании населения (диспансеризации, профилактических медицинских осмотрах и т. п.). Такие исследования называют исследованиями распространенности (*prevalence study, disease frequency survey*, англ.). В этих случаях, выявляя стандартные признаки болезни, можно выявить больных, которые еще не заметили у себя отклонений или просто не имеют доступ к медицинской помощи. В табл. 4 приводятся результаты периодических исследований состояния здоровья и питания населения США (NHANES), по данным National Center for Health statistics, CDC [Власов, 2004]. Преваленность болезни, измеренная подобным образом, называется превалентностью по выявляемости.

Таблица 4

**Превалентность избыточной массы тела
у детей и подростков США (%)**

| Возраст, лет | Годы | | | | |
|-----------------|-------------------------|---------------|---------------|---------------|------|
| | 1963–1965 1966–1970* | 1971– 1974 | 1975– 1980 | 1988– 1994 | 1999 |
| 6–11 | 4 | 4 | 7 | 11 | 13 |
| 12–19 | 5* | 6 | 5 | 11 | 14 |

*Примечание: беременные женщины исключены начиная с 1971 г.

Аналитические возможности показателя превалентности ограничены, поскольку он зависит не только от «силы болезненности» изучаемой популяции, но и других факторов, например:

- продолжительность течения заболевания (при непродолжительной болезни показатель пораженности ниже, чем при продолжительной);
- тяжесть заболевания (если от какой-либо болезни умирает большое количество людей, показатель превалентности снижается);
- миграционная подвижность населения (приток здоровых лиц наряду с оттоком больных способствует понижению превалентности, и наоборот);
- улучшение возможностей диагностики ведет к увеличению показателя;
- внедрение современных методов лечения приводит к снижению показателя.

Более свободным от влияния этих факторов является показатель инцидентности, который отражает число новых событий в популяции в фиксированный период времени. Инцидентность (от англ. *incidence, incident number*) показывает скорость распространения события.

Инцидентность (заболеваемость) характеризует скорость распространения болезни через число новых случаев заболевания в единицу времени, поделенное на размер популяции. Поскольку изучаемые новые события в популяции не обязательно являются болезнями (например, первое использование инъекционного наркотика или начало вождения автомобиля), использование термина инцидентность неизбежно. Так же как мы должны знать отрезок времени наблюдения, чтобы рассчитать скорость движения машины, мы должны определить сроки для определения инцидентности. В отношении многих болезней большая часть населения невосприимчива. Например, некто, кто болел корью в детстве или был вакцинирован, больше не имеют риска снова заболеть. Для таких болезней относительное число новых случаев в общей популяции могло бы давать неточное представление о частоте болезни. Что нас действительно интересует, есть ли случаи болезни среди тех, кто испытывает риск. Таким образом, полная процедура опре-

деления инцидентности включает число новых случаев за определенный промежуток времени, поделенное на число людей, подвергающихся риску. Этот показатель производит оценку вероятности восприимчивого индивидуума развить болезнь.

$$\text{Инцидентность} = \frac{\text{Число новых случаев за определенный промежуток времени}}{\text{Популяция риска}}$$

Другими словами, инцидентность характеризует относительную частоту новых манифестных случаев заболеваний, которые возникают у наблюдаемого контингента за определенный период времени, и выражаются числом заболеваний на 1 000 (100, 10 000 и т. д.) человек в год (365 дней) или месяц (30 дней). Его рассчитывают по формуле:

$$I = A \cdot 365 \cdot 1000 / (N \cdot T),$$

где I — показатель заболеваемости (инцидентность); A — число заболеваний, зарегистрированных за анализируемый период времени; N — средняя численность популяции риска; T — анализируемый период времени в днях (время наблюдения); 365 — пересчетный коэффициент на год.

Сведения о вновь зарегистрированных случаях заболевания получают из материалов статистической отчетности лечебно-профилактических учреждений, по данным реестров, а также в результате специально организованных исследований. Для ряда заболеваний существует специальная форма извещений: «Извещение о больном с впервые в жизни установленным диагнозом активного туберкулеза, венерической болезни, трихофитии, рака или другого злокачественного новообразования» (учетная форма Минздрава России № 281).

Врачи не всегда доверяют естественному процессу выявления новых случаев, поскольку в популяции регистрация состояния может быть неполной, а диагностика в рамках обычной практики может оказаться ненадежной. Например, начало курения подростками отражается в медицинских картах, но только при целевом опросе и контроле правдивости ответов объективными методами (анализ выдыхаемого воздуха) можно

установить истинную инцидентность. Поэтому инцидентность стремятся оценить не по формальным данным, а наблюдая за выборкой из популяции, применяя периодические обследования. В связи с тем, что численность выборки может быть небольшой, а период наблюдения не равен и не кратен целому году, вычисляют суммарное количество лет наблюдения за пациентами. Предполагается, что, например, 120 человеко-лет равны году наблюдения за 120 пациентами или 12 годам наблюдений за 10 пациентами. Инцидентность, определенную таким образом, называют «плотность инцидентности» (*incidence density*, англ.). Инцидентность представляет основную меру риска — вероятности изучаемого события [Власов, 2004].

Следует отметить, что интенсивные показатели связаны между собой. В популяции стабильного размера превалентность зависит от инцидентности и длительности заболевания и может быть вычислена по формуле:

Превалентность = инцидентность × длительность течения болезни

Это взаимоотношение является важным, так как чаще сравниваются показатели превалентности, поскольку их проще получить.

Таким образом, сравнивая показатели заболеваемости, мы полагаем, что разница в превалентности отражает различия в инцидентности. Действительно, популяция с большей пораженностью болезнью подвергается и более высокому риску распространения заболевания. Однако та же популяция могла бы иметь и меньший риск распространения заболевания, но с более длительным течением, например, вследствие улучшения медицинской помощи, как при лечении диабета инсулином увеличивает его превалентность. Кроме того, есть заболевания (нейросенсорная тугоухость), которые не влияют на смертность, и в этих случаях высокая превалентность не означает опасность болезни. В случае острой болезни превалентность может снижаться не только за счет смертельных исходов, но и за счет выздоровления, как это происходит при гриппе.

Из-за этой проблемы инцидентность является предпочтительным показателем для установления причинности. Превалентность

более полезна в здравоохранении, в частности при определении числа койко-мест в медицинских учреждениях. Интенсивные показатели широко используются в клинической медицине. Так, ценность клинико-диагностических тестов возрастает при высокой превалентности. Терапевтическая же стратегия в целом определяется, помимо этого, знанием вероятности возникновения конкретного заболевания в последующем, его инцидентностью.

При эпидемиологической интерпретации показателей заболеваемости следует учитывать, что отдельно взятый показатель является наиболее общей оценкой средней интенсивности эпидемического процесса за анализируемый период. Для детализации этой характеристики целесообразно определять размах колебаний уровня заболеваемости в различные периоды года по разности между максимальным и минимальным значениями, что требует статистической обработки результатов [Беляев и др., 2001].

Для облегчения сравнения и восприятия абсолютных и относительных характеристик эпидемиологических явлений используют *показатели наглядности*. В отличие от показателей распределения и частоты их вычисляют из величин, непосредственно не связанных между собой. Показатели наглядности дают более отчетливое представление о характере изменений явления. С этой целью одну из величин выбирают в качестве основания для сравнения, например за 100 %, а остальные величины пересчитывают по отношению к этой базисной величине.

Таблица 5

Средняя продолжительность пребывания в стационаре больных гипертонической болезнью в разных возрастных группах

| <i>Возраст, годы</i> | <i>Средняя продолжительность пребывания в стационаре</i> | <i>Показатель наглядности, %</i> |
|--------------------------|--|--------------------------------------|
| 15–19 | 15,6 | 60 |
| 20–24 | 20,2 | 77 |
| 25–29 | 25,3 | 97 |
| 30–39 | 26,1 | 100 |
| 40–49 | 29,2 | 112 |
| 50–59 | 33,7 | 129 |
| 60–69 | 39,3 | 151 |
| 70 и более | 42,9 | 164 |

Как следует из данных табл. 5 [Беляков и др. 2001], если за 100% принять продолжительность пребывания в стационаре больных в возрасте 30–39 лет, то показатель наглядности для возрастной группы 15–19 лет будет равен 60% на основании решения следующей пропорции:

$$\frac{26,1}{15,6} = \frac{100}{x},$$

откуда $x = (15,6 \times 100) / 26,1 = 59,76$; что можно округлить до 60.

Важным свойством показателей наглядности является возможность абстрагироваться от конкретных значений изучаемых величин и представить в наглядной форме основную тенденцию в изменениях изучаемого явления. Именно поэтому показатели наглядности широко используют при анализе динамических рядов, т. е. числовых рядов, характеризующих процесс изменения и развития явления во времени, которые показывают темп роста и темп прироста (табл. 6) [Беляков и др., 2001].

Таблица 6

***Изменение численности врачей-хирургов в городе N
за 1994–1998 гг.***

| <i>Год</i> | <i>Абсолютное число врачей</i> | <i>Показатель наглядности</i> | <i>Темп роста, %</i> | <i>Темп прироста</i> |
|------------|------------------------------------|-----------------------------------|--------------------------|--------------------------|
| 1994 | 247 | 100,0 | – | – |
| 1995 | 310 | 125,5 | 125,5 | 25,5 |
| 1996 | 361 | 146,1 | 116,4 | 16,4 |
| 1997 | 379 | 153,4 | 104,9 | 4,9 |
| 1998 | 400 | 161,9 | 105,5 | 5,5 |

Темп роста характеризует отношение (обычно выраженное в процентах) последующего уровня к предыдущему и указывает, на сколько процентов увеличился или уменьшился уровень. Так, согласно данным табл. 6, темп роста показателей числа врачей-хирургов в 1998 г. по сравнению с 1997 г. равнялся

$$(161,9/153,4) \times 100 = 105,5\%.$$

Показатели в динамическом ряду могут изменяться с различной скоростью, что характеризуется величиной прироста в единицу времени и определяется путем вычитания последующего

члена ряда из предыдущего. В возрастающем динамическом ряду прирост имеет положительное значение, в убывающем — отрицательное. Используя приведенный выше пример, темп прироста можно определить как

$$((161,9 - 153,4)/153,4) \times 100 = 5,541 \approx 5,5\%.$$

Несложно заметить, что темп прироста в процентах равняется темпу роста минус 100 [Беляков и др., 2001]. На рис. 4 показатели наглядности использованы для того, чтобы продемонстрировать многолетнюю динамику (*секулярный тренд*) смертности от важнейших болезней, приводящих к смерти в промышленно развитых странах [Власов, 2006].

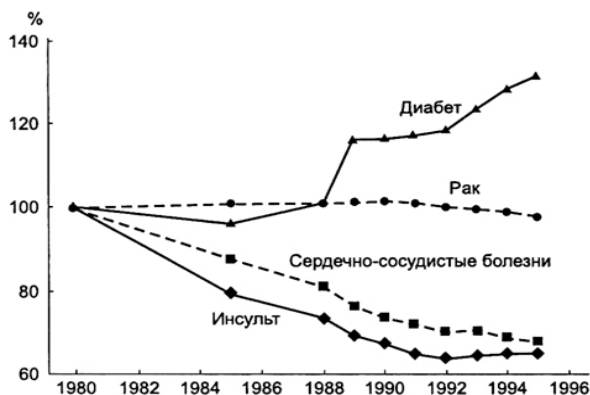


Рис. 4. Изменения смертности от четырех причин в конце XX века в США

Смертность (ордината) скорректирована на возрастную структуру популяции (стандартизована) и выражена в процентах к уровню 1980 г. (данные Diabetes Research Working group Report).

Самый распространенный вариант использования показателей наглядности — вычисление относительного риска. Для этого принимают за единицу риск исхода (например, смертность) в группе самого низкого риска, а в группах сравнения определяют, во сколько раз риск больше базового. Этот прием применяется для представления результатов исследований когорт, типа «случай — контроль» и контролируемых испытаний.

Стандартизация параметров заболеваемости населения выполняется для того, чтобы при сравнении статистических величин устранить различия, возникающие от влияния других существенных признаков популяции, которые называют вмешивающимися факторами. Например, сравнивать смертность в двух странах следует после устранения разницы в возрастном составе населения. Таким образом, *стандартизованные коэффициенты* заболеваемости показывают, как велика была бы заболеваемость в сравниваемых группах, если бы возрастной состав в них был одинаков. При отсутствии уверенности в однородности возрастного состава или наличии различия по любому другому признаку, который способен повлиять на уровень заболеваемости, выводы, основанные на общих показателях, могут быть ошибочны.

Существуют 3 способа стандартизации: прямой, косвенный и обратный. Выбор того или иного метода определяется характером данных, которые имеются в распоряжении. Наиболее точным является косвенный метод, а наименее точным — обратный. Обратный метод следует применять только в том случае, когда отсутствуют данные о возрастной структуре сравниваемых групп, но есть информация о возрастном составе больных или умерших [Ревич и др., 2004].

Вычисление стандартизованных коэффициентов (например, летальности) прямым способом производят следующим способом:

1) в качестве стандарта принимают повозрастное распределение в одной из групп сравнения или средний возрастной состав обеих групп в % или ‰;

2) повозрастные коэффициенты летальности, устанавливаемые в каждой изучаемой группе, умножают на относительные показатели повозрастного распределения стандарта;

3) полученные произведения делят на основание, по которому был рассчитан стандарт, и суммируют, в результате чего получают стандартизованные коэффициенты на 1 000 или 10 000 населения [Беляков и др., 2001].

Рассмотрим гипотетический пример, в котором сравниваются 2 производства, на которых занято одинаковое число ра-

ботников и выявлено одинаковое число случаев изучаемой болезни (табл. 7). Более того, число случаев одинаково в каждой возрастной группе, различается лишь возрастная структура рабочих разных производств.

Таблица 7

Сравнение двух производств по частоте рака носоглотки

| <i>Возраст, годы</i> | <i>Производство А</i> | | | <i>Производство В</i> | | |
|--------------------------|-------------------------|-------------------------|--|-------------------------|-------------------------|--|
| | <i>Абсолютное число</i> | | <i>Число случаев на 1 000 чел.</i> | <i>Абсолютное число</i> | | <i>Число случаев на 1 000 чел.</i> |
| | <i>рабочих</i> | <i>случаев рака</i> | | <i>рабочих</i> | <i>случаев рака</i> | |
| 20–30 | 2 500 | 0 | 0 | 1 500 | 0 | 0 |
| 31–40 | 4 000 | 6 | 1,5 | 3 000 | 6 | 2 |
| 41–50 | 1 000 | 2 | 2 | 2 000 | 2 | 1 |
| 51–60 | 500 | 2 | 4 | 1 500 | 2 | 1,33 |
| <i>Всего</i> | 8000 | 10 | 1,25 | 8 000 | 10 | 1,25 |

Примечание: общее число случаев рака на 1 000 рабочих вычисляется не суммированием значений в колонке, а делением значений в строке «всего» — (число случаев/число рабочих)×1000.

На следующем этапе (табл. 8) можно сравнить 2 производства по частоте рака. Примем за стандарт возрастную структуру работников производства В. Для каждой возрастной группы частоту случаев на производстве А (число случаев на 1 000) умножаем на число работников этого возраста на производстве В. Таким образом получаем число ожидаемых случаев, то есть то, которое наблюдалось бы на производстве А, если там была бы та же возрастная структура, как и на производстве В. Благодаря тому, что работники моложе, производство А имеет такое же суммарное число случаев, как производство В. С поправкой на особенности возрастной структуры работников частота рака на производстве А в полтора раза выше.

При прямой стандартизации в равной степени можно было бы взять за стандарт возрастную структуру работников производства А, и тогда бы мы получили число ожидаемых случаев

на производстве В при возрастной структуре А. Соответственно число ожидаемых случаев для производства В было бы ниже 10. В нашем случае итоговые значения в последних двух столбцах табл. 8 — это готовые стандартизованные коэффициенты [Власов, 2006].

Таблица 8

Сравнение двух производств по частоте рака носоглотки

| Возраст, годы | Производство | | | Абсолютное число ожидаемых случаев на производстве А, если бы имела место возрастная структура производства В |
|---------------|-----------------------------|------------------|--------------|---|
| | А | В | | |
| | Число случаев на 1 000 чел. | Абсолютное число | | |
| | | рабочих | случаев рака | |
| 20–30 | 0 | 1 500 | 0 | 0 |
| 31–40 | 1,5 | 3 000 | 6 | 4,5 |
| 41–50 | 2 | 2 000 | 2 | 4 |
| 51–60 | 4 | 1 500 | 2 | 6 |
| Всего | 1,25 | 8 000 | 10 | 14,5 |

Косвенный (непрямой) метод стандартизации общих показателей применяют, когда нет сведений о возрастном (или по другому признаку) распределении больных и, следовательно, невозможно определить повозрастные уровни заболеваемости. Суть метода заключается в том, что за стандарт принимают показатели заболеваемости для аналогичных групп из других совокупностей (полученные при выборочном исследовании, взятые из данных литературы и т. д.) и высчитывают так называемые ожидаемые числа для сравниваемых групп обследуемых. В качестве иллюстрации в табл. 9 показана стандартизация косвенным методом показателей заболеваемости внутрибольничными инфекциями пациентов двух лечебных учреждений (ЛПУ) [Беляков и др., 2001].

Таблица 9

**Вычисление стандартизованных показателей заболеваемости
внутрибольничными инфекциями косвенным методом**

| № отделения ЛУ | Распределение пациентов по отделениям, абс. число | | Заболеваемость по отделениям, принятая за стан- дарт, ‰ в год | «Ожидаемые» числа заболеваний | |
|--|--|-------|--|-------------------------------------|--------|
| | ЛУ №1 | ЛУ №2 | | ЛУ № 1 | ЛУ № 2 |
| 1 | 210 | 101 | 254,8 | 53,5 | 25,7 |
| 2 | 113 | 85 | 209,9 | 23,7 | 17,8 |
| 3 | 102 | 214 | 125,8 | 12,8 | 26,9 |
| 4 | 801 | 160 | 337,9 | 270,7 | 54,1 |
| ... | ... | ... | ... | ... | ... |
| Всего | 1682 | 1143 | — | — | — |
| Число заболеваний | 448 | 232 | — | 460,7 | 237,1 |
| Показатель заболеваемости, ‰ в год | 266,3 | 203,0 | 240,1 | 233,5 | 234,9 |

Для первых отделений двух лечебных учреждений, согласно табл. 9, «ожидаемые» числа заболеваний определяются следующим образом:

$$(210/1000) \times 254,8 = 53,5 \text{ и } (101/1000) \times 254,8 = 25,7;$$

а показатели заболеваемости:

$$(448/460,7) \times 240,1 = 233,5 \text{ и } (232/237,1) \times 240,1 = 234,9.$$

Если бы заболеваемость по отделениям соответствовала принятому стандарту, то число заболеваний в лечебном учреждении № 1 составило примерно 461, в ЛУ № 2 — 237. Разделив фактические числа заболеваний на «ожидаемые» и умножив частное на общий показатель заболеваемости, получаем стандартизованные коэффициенты заболеваемости внутрибольничными инфекциями в сравниваемых лечебных учреждениях [Беляков и др., 2001].

Стандартизация исключает ошибку в оценке работы больницы, связанную с особенностями профиля и емкости отделений

ЛУ, но не исключает других ошибок. Например, даже с учетом специализации коек летальность может быть более высокой в стационаре, куда поступают больные из неблагополучных районов, по сравнению с ЛУ, обслуживающим благополучную часть города. Связывать высокую летальность в таком случае с работой врачей будет ошибкой.

Чаще всего непрямую стандартизацию используют для получения *стандартизованного отношения смертности* (*standardized mortality ratio, SMR*; или *стандартизованной заболеваемости*) для сравнения смертности в нескольких группах населения. Показатель *SMR* равен отношению фактической смертности (числу смертей) к ожидаемой (ожидаемому числу). Например, он равен отношению смертности в изучаемой группе рабочих электродного производства к смертности в популяции мужчин с соответствующим распределением по возрасту. При сравнении нескольких стран используются условные популяции, например условная «стандартная европейская популяция». Так, без стандартизации по возрасту затруднительно было бы сопоставление смертности от рака в Европе и республиках бывшего СССР, где продолжительность жизни существенно меньше.

Стандартизация смертности по возрасту не исключает других ошибок. Например, у рабочих химического производства смертность может быть найдена такой же, как в популяции соответствующего возраста. Однако подобный результат не дает оснований предполагать отсутствие вредных условий на производстве, поскольку работающие люди должны иметь и всегда имеют смертность ниже, чем смертность в общей популяции. В целом у населения из-за высокой смертности неработающих этот показатель выше, чем смертность среди работающих [Власов, 2006].

Результаты сопоставления стандартизованных коэффициентов (табл. 9) свидетельствуют, что различия в показателях заболеваемости внутрибольничными инфекциями в сопоставляемых группах связаны с принадлежностью больных к разным отделениям ЛУ. Сопоставление же исходных общих показателей могло привести к ошибочному выводу. Значение стандар-

тизованных коэффициентов нельзя недооценивать, однако важно учитывать, что они являются условными величинами, пригодными только для сравнительного анализа, но не для оценки истинной частоты изучаемых эпидемиологических явлений [Беляков и др., 2001].

Специальные (частные) коэффициенты характеризуют частоту наступления изучаемых событий для отдельных категорий населения (например, в половозрастных группах), то есть дают более детальную оценку уровней рождаемости, заболеваемости и смертности. Так, специальный коэффициент рождаемости, который выражается как отношение числа детей, родившихся живыми, к среднему числу женщин фертильного (детородного) возраста (15–49 лет) в ‰, показывает, сколько детей за один год рождается у 1 000 женщин детородного возраста. Значение этого частного коэффициента в отличие от «грубого» не зависит от доли стариков и детей в популяции.

Заболеваемость и смертность изучают, как правило, в отдельных возрастных группах отдельно для мужского и женского пола. Выделяют показатели здоровья детского населения (0–14 лет), подростков (15–17 лет), населения трудоспособного возраста (18–59 лет для мужчин и 18–54 для женщин) и лиц старших возрастных групп. Внутри этих возрастных групп часто определяют показатели для пяти- и десятилетних интервалов. Перечисленные показатели могут быть получены на основе данных государственной статистики. Они позволяют охарактеризовать процессы изменения состояния популяции, проживающей на определенной территории. Однако часто требуется оценить влияние конкретных факторов окружающей среды на состояние здоровья населения или определить причины повышения заболеваемости в определенной популяции. В этих случаях осуществляют специально организованные эпидемиологические исследования [Ревич и др., 2004].

При описании когортного исследования, связывающего заболевание (состояние, эффект, исход) с экспозицией (фактором риска), вычисляют относительные показатели по числу обследованных (A, B, C, D) и классифицированных, как представлено в табл. 10.

Таблица 10

Вычисление показателей связи болезни и экспозиции

| Экспозиция (признак) | Болезнь | | Всего |
|-------------------------|---------|-----|-------|
| | Есть | Нет | |
| Есть | A | B | A + B |
| Нет | C | D | C + D |

Примечание: A, B, C, D — число обследованных в разных группах.

Исходя из схемы, представленной в табл. 10, можно рассчитать ряд показателей риска.

Риск развить болезнь при наличии экспозиции: $R_e = A/(A + B)$.

Риск развить заболевание при отсутствии экспозиции:

$$R_o = C / (C + D).$$

Абсолютная разность рисков (*absolute risk difference, ARD*):

$$ARD = A/(A + B) - C/(C + D) = R_e - R_o.$$

Относительный риск (*relative risk, RR*):

$$RR = [A/(A + B)]/[C/(C + D)] = R_e / R_o.$$

Снижение относительного риска (*relative risk reduction, RRR*):

$$RRR = 1 - RR.$$

Шансы на развитие болезни при наличии фактора риска = A/B .

Шансы на развитие болезни при отсутствии фактора риска = C/D .

Отношение шансов — отношение шансов на развитие болезни при наличии фактора риска к шансам при его отсутствии (*odds ratio, OR*):

$$OR = (A/B)/(C/D).$$

Статистическую значимость повышения риска в одной из групп по сравнению с другой оценивают с помощью *доверительного интервала* (ДИ). Доверительный интервал для относительного риска (RR) и других относительных величин (ARD , RRR , OR) рассчитывают так же, как и для прочих относительных величин. Если ДИ не включает единицу, то RR статистически значимо отличается от единицы, иными словами — сравниваемые группы различаются.

Непосредственным результатом наблюдения является частота болезни в группе с экспозицией (фактором риска) и без неё. Разность этих частот называют *абсолютной разностью рисков*, *абсолютным дополнительным риском* или *атрибутивным риском*.

(*attributive risk, AR*) — это риск, приписываемый данной экспозиции как её следствие. Долю случаев болезни в популяции, которую таким образом можно приписать имеющейся в популяции экспозиции, называют *атрибутивной фракцией (attributable fraction, англ.)*.

Чаше повышение риска вследствие экспозиции выражают отношением вероятности возникновения болезни у лиц, подвергшихся экспозиции, к вероятности её появления у людей, не подвергшихся экспозиции, то есть через величину относительного риска *RR*. Относительный риск выше единицы соответствует повышенному риску. Это превышение нередко выражают в долях от относительного риска и называют *относительной разностью рисков, или, иначе, объяснимой долей риска (attributable fraction (exposed) или incidence rate fraction, англ., RRD)*:

$$RRD = [A/(A + B) - C/(C + D)]/[A/(A + B)]$$

или $RRD = (RR - 1)/RR$.

Использование доли относительного риска подчеркивает, что именно эта часть риска объясняется экспозицией (зависит от неё). *RRD* — это доля риска болезни, которая связана с данной экспозицией, объясняется ею и может быть предотвращена, если эту экспозицию устранить. Выражение доли риска болезни, зависящей от экспозиции, в виде доли относительного риска ($RR - 1$) необходимо в основном для того, чтобы сопоставлять результаты разных исследований и разные популяции. Такая необходимость возникает потому, что в разных условиях существуют разные «фоновые» риски заболевания — частота в отсутствие экспозиции ($C/(C + D)$). Использовать *ARD* для сравнений безотносительно этого фонового риска нельзя, поскольку *ARD* обычно тем больше, чем больше фоновый риск. Даже в одной популяции равное изменение экспозиции приводит к разному снижению риска в зависимости от того, какая часть популяции с каким уровнем риска избирается. Например (рис. 5), при постоянной величине снижения концентрации холестерина (50 мг/дл или 1,29 ммоль/л) ожидаемое снижение смертности тем больше, чем выше исходная концентрация [Власов, 2004]. Вместе с тем *ARD* является более надежной мерой значимости экспозиции для конкретной популяции, чем относительный риск.



Рис. 5. Гипотетический размер снижения смертности от ишемической болезни сердца при снижении концентрации холестерина в плазме крови

В табл. 11 приведен пример того, как при равном относительном риске с увеличением превалентности экспозиции (фактора риска) повышается доля популяции, находящейся под дополнительным риском заболеть. При действии слабого фактора риска, имеющего $RR=1,3$, дополнительная доля заболевших в популяции может быть большой, если превалентность этого фактора риска велика.

Таблица 11

**Влияние превалентности фактора риска
на превалентность лиц, находящихся под риском**

| Относительный риск (RR) | Превалентность фактора риска (Pr) | Доля популяции, находящаяся под дополнительным риском, %* |
|-----------------------------|---------------------------------------|---|
| 1,3 | 0,25 | 7 |
| 1,3 | 0,75 | 18 |

*рассчитывается как $[Pr(RR - 1)]/[Pr(RR - 1) + 1]$, этот показатель называют также атрибутивной фракцией случаев в популяции (*attributable fraction (population)*, англ.)

Эффект от устранения экспозиции, оцениваемый по дополнительному и относительному риску только приближителен.

Окончательную оценку величины снижения риска при устранении экспозиции могут дать только контролируемые экспериментальные исследования с вмешательством. Общее правило таково: устранение вредного фактора на производстве может полностью устранить связанный с ним дополнительный риск, но модификация индивидуальных факторов риска, таких как курение или гиперхолестеринемия, приводят к менее значимому снижению риска, чем дополнительный риск [Беляков и др., 2001].

Дополнительный риск не может служить для оценки доли случаев болезни, вызванных отдельным фактором. С этой целью удобно пользоваться показателем атрибутивной фракции (AF), который можно рассчитывать как для экспонированных лиц (атрибутивная доля, этиологическая фракция, от англ. *attributable proportion, etiological fraction*), так и для общего населения (*attributable proportion for population, etiological fraction for population*).

Показатель атрибутивной фракции для экспонированных лиц (AF_e) характеризует долю заболеваний в экспонированной группе, обусловленную воздействием неблагоприятного фактора; по существу, это параметр RRD , выраженный в процентах. Атрибутивная фракция для экспонированных лиц в когортных исследованиях рассчитывается по формуле:

$$AF_e = \{[A/(A+B) - C/(C+D)]/[A/(A+B)]\} \times 100 = [(R_e - R_0)/R_e] \times 100,$$

а в исследованиях типа «случай — контроль» по следующему уравнению:

$$AF_e = [(RR - 1)/RR] \times 100.$$

Показатель AF_e зависит только от относительного риска. Чем выше RR , тем больше доля заболеваний (смертей), которые были обусловлены данным воздействием. При относительном риске 2,0 параметр AF_e будет составлять 0,5 или 50 %, поскольку одна половина случаев заболеваний будет фоновой, а другая появится под воздействием фактора. Если относительный риск равен 3,0, то в экспонированной популяции только треть случаев будет фоновой, а 2/3 — результатом воздействия фактора и, следовательно, AF_e составит 66,7 %.

Этим показателем удобно пользоваться в тех случаях, когда нужно определить относительное значение различных факторов

в развитии отдельных заболеваний. Например, известно, что курение и загрязнение атмосферного воздуха являются причиной развития рака легких. Однако параметр AF_e , обусловленный курением, как правило, существенно выше.

Расчет атрибутивной фракции для экспонированных лиц можно рассмотреть на примере когортного исследования, направленного на изучение связи между курением сигарет и риском развития инсультов у женщин в возрасте 30–55 лет, выполненного в США [Бигхол, 1994]. В когорту вошли 118 539 женщин, которые за восьмилетний период дали 908 447 человеко-лет наблюдения (табл. 12).

Таблица 12

Данные когортного исследования по определению связи между риском развития инсульта и курением

| <i>Группа населения</i> | <i>Количество инсультов</i> | <i>Чел.-годы наблюдения</i> | <i>Риск инсульта на 100 000 чел.-лет</i> |
|---------------------------|-----------------------------|-----------------------------|--|
| Никогда не курившие | 70 | 395 594 | 17,7 |
| Бросившие курить | 65 | 232 712 | 27,9 |
| Курящие в настоящее время | 139 | 280 141 | 49,6 |
| Итого | 274 | 908 447 | 30,2 |

Расчет AF_e курения как фактора риска инсульта у курящих женщин по формуле

$$AF_e = [(49,6 - 17,7)/49,6] \times 100 = 64\%$$

дал 64%, т. е. почти 2/3 всех случаев у экспонированных (курящих) инсульт мог бы быть предотвращен, если бы женщины не курили.

В группе женщин, переставших курить, риск возникновения инсульта был выше, по сравнению с теми, кто никогда не курил, но существенно меньше, чем у курящих:

$$AF_e = [(27,9 - 17,7)/27,9] \times 100 = 36,6\%.$$

Показатель атрибутивной когорты для населения AF_p характеризует долю заболеваемости, обусловленную фактором риска, во всей популяции, а не только в группе экспонированного на-

селения. Этот показатель одновременно учитывает и биологический эффект изучаемого воздействия, и долю экспонированного населения. С его помощью можно более полно оценить значение того или иного опасного воздействия для здоровья населения региона, определить значение отдельных факторов риска в формировании заболеваемости и использовать эти данные для выбора приоритетного направления действий по снижению заболеваемости. Показатель AF_p рассчитывается по формуле

$$AF_p = f(RR - 1) / [f(RR - 1) + 1],$$

где f — доля экспонированных лиц.

Параметр AF_p , выраженный в %, показывает долю случаев данного заболевания во всем населении за счет изучаемого фактора риска, которая может быть полностью устранена при полном прекращении воздействия.

Необходимо помнить, что показатель атрибутивной фракции следует рассчитывать только тогда, когда статистически доказано, что между воздействием и эффектом существует причинно-следственная связь, иначе проводить подобные расчеты не имеет смысла [Ревич и др., 2004].

1.2. Параметры окружающей среды

Под окружающей средой, которой занимается экологическая эпидемиология, понимают факторы, являющиеся внешними и не являющиеся необходимыми для нормальной жизнедеятельности человека, но изменяющие параметры здоровья, т. е. факторы, которые могут вызывать состояния, заболевания или смерть. Поэтому в понятие «окружающая среда» включают физические, химические и биологические агенты, а также социальные, политические, культурные или архитектурные факторы, воздействующие на контакт человека с этими агентами [Heint-Picciolo, 1998].

Поскольку основная задача экологической эпидемиологии — установить влияние загрязнения окружающей среды на общественное здоровье, понимание окружающей среды в ней несколько сужено. В него не входят социальные, политические, культурные факторы, они, аналогично питанию, рассматриваются как

потенциальные третьи переменные или модификаторы эффекта (вмешивающиеся факторы). Дифференциация факторов внешней среды по отношению к здоровью человека приведена в табл. 13.

Таблица 13

***Примеры проблем гигиены окружающей среды
в группах различной приоритетности [Кржижановский, 1997]***

| <i>Группа факторов</i> | <i>Экологические факторы</i> |
|--|---|
| Основные вредные для здоровья факторы окружающей среды | 1. Микробиологическое заражение продуктов питания и питьевой воды, ведущее к болезням, вызванным некачественной пищей и водой |
| | 2. Случаи высокой концентрации загрязняющих веществ в окружающем людей воздухе |
| | 3. Угроза окружающей человека среде и здоровью населения от аварий и катастроф |
| | 4. Условия, вызывающие бытовые, профессиональные и дорожные несчастные случаи |
| Потенциально вредные для здоровья факторы окружающей среды | 5. Загрязнение атмосферного воздуха регулярно превышающее нормативные показатели |
| | 6. Загрязнение воздуха внутри помещений, включая радон, табачный дым, аллергены |
| | 7. Профессиональное и экологическое воздействие опасных химических веществ в низких концентрациях |
| Экологические факторы, влияющие на благополучие и качество жизни | 8. Шум |
| | 9. Запахи |
| | 10. Неудовлетворительное качество воды в зонах отдыха |
| | 11. Ухудшение ландшафтов, городских рекреационных и зеленых зон |

Загрязнение окружающей среды происходит при распространении в ней не утилизируемых отходов человеческой деятельности — стоков, твердых отходов, выбросов в атмосферу, а также средств химизации, применяемых в быту, сельском и лесном хозяйстве. В. И. Вернадский первым раскрыл геохимический смысл преобразования природы деятельностью человека и его глобальный характер. Тем самым им был заложен методологический принцип изучения окружающей среды.

До недавнего времени в качестве важнейших загрязняющих веществ рассматривали, главным образом, пыль, угарный и углекислый газы, оксиды серы и азота, углеводороды, соединения азота, калия и фосфора, ядохимикаты, синтетические органические вещества, радиоактивные изотопы. На химические элементы и их соединения (тяжелые металлы, микроэлементы) обращали меньше внимания. Однако в последние десятилетия интерес к оценке химических элементов как загрязняющих веществ резко повысился. Это прежде всего связано с фактами проявления острых токсичных эффектов, вызванных промышленным загрязнением ртутью, кадмием, селеном, свинцом.

Экспериментальные и эпидемиологические исследования выявили широчайшую гамму отрицательных воздействий химических элементов на живые организмы всех основных групп на различных уровнях их организации. Очень важно подчеркнуть, что для многих химических элементов, помимо прямого токсического воздействия, характерны и так называемые отдаленные эффекты, которые затрагивают воспроизводство и биопродуктивность, что создает угрозу не для отдельных организмов, а для целых популяций и поколений. В этом плане они могут считаться экологически токсичными (экотоксичными).

В отличие от многих загрязняющих веществ, химические элементы не включаются в процессы самоочищения: в ходе миграции они меняют лишь уровень содержания или формы нахождения. Включаясь во все типы миграций и биологический круговорот, они неизбежно приводят к загрязнению важнейших жизнеобеспечивающих природных сред: воды, воздуха, пищи. Способность химических элементов к аккумуляции в живых организмах с токсическим воздействием на многие их системы приводит и к появлению специфической заболеваемости (микроэлементозов, по А. П. Авцыну), и к ослаблению иммунных систем и росту общей неспецифической заболеваемости, особенно аллергического характера [Геохимия, 1990].

В связи с этим в геологии недавно сформировалось новое направление — медицинская геология. Основным её достижением является экспериментальное доказательство того, что живое ве-

щество, в том числе организм и биосубстраты человека, отражает геолого-геохимическую неоднородность земной коры, качество питьевых вод, атмосферы и пищевого рациона, а также особенности техногенеза, специфика которого проявляется в каждом отдельно взятом районе (рис. 6). Знания о точном количественном элементном составе человека с учетом региональных и других особенностей могут способствовать более эффективному проведению коррекции здоровья людей и животных, а также заблаговременной профилактике различных заболеваний [Рихванов и др., 2013]. Безусловно, медицинская геология внесет достойный вклад в оценку опасности от внешних факторов окружающей среды здоровью населения.

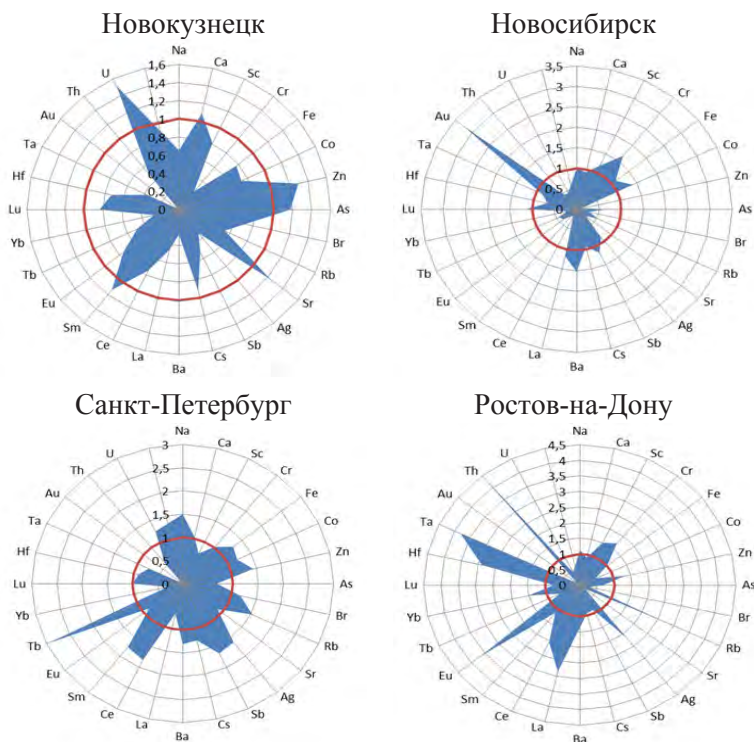


Рис. 6. Коэффициенты концентрации химических элементов в зольном остатке организма человека различных городов (относительно среднего содержания по всей выборке, составляющей 100 проб) [Рихванов и др., 2013]

Как правило, для описания загрязнения окружающей среды проводят сравнение натуральных показателей с санитарно-гигиеническими нормативами, которые регламентируют приемлемое содержание того или иного вещества в воде водоемов, атмосферном воздухе населенных пунктов, почве, продуктах питания. В настоящее время санитарно-гигиенические нормативы существуют во всех промышленно развитых странах и широко используются в процедуре оценки риска для здоровья населения от загрязнения окружающей среды. К ним относятся предельно допустимые концентрации (ПДК), принятые в РФ, показатель приемлемого дневного поступления ADI, установленный ВОЗ (*acceptable daily intake*, англ.), референтная доза (RfD), нормированная Агентством по защите окружающей среды США (US EPA) и др. В РФ для ликвидации диспропорций между числом новых химических веществ и количеством разрабатываемых гигиенических нормативов в санитарное законодательство введены, наряду с ПДК, временные ориентировочные безопасные уровни воздействия (ОБУВ) и ориентировочные допустимые уровни (ОДУ). Обоснование временных нормативов проводится с использованием ускоренных экспериментальных и расчетных методов, а также по аналогии с ранее нормированными структурно близкими соединениями.

ОБУВ и ОДУ служат для расчета коэффициентов опасности (КО), который показывает, во сколько раз содержание загрязнителя во внешней среде больше этих ориентировочных показателей. Далее рассчитывается размер популяции, которая находится в условиях экспозиции при $КО > 1$, т. е. определяют популяционный риск.

Для оценки степени загрязнения внешней среды, и в частности почв, кроме ПДК и ОДК используют коэффициент концентрации химического вещества K_c , который определяется отношением фактического содержания компонента во внешней среде C_i (мг/кг) к региональному фоновому $C_{\phi i}$:

$$K_c = C_i / C_{\phi i}$$

и суммарный показатель загрязнения Z_c , равный сумме коэффициентов концентраций загрязняющих веществ:

$$Z_c = \sum_{i=1}^n K_{Cr}$$

где n — число анализируемых химических веществ (элементов).

Анализ распределения показателей загрязнения по регулярной сети дает пространственную структуру загрязнения территорий и воздушного бассейна и позволяет выделить зоны риска для здоровья населения [Ревич и др., 2004]. Нанесенные на карту поля рассеяния различных химических веществ или элементов и распределение частоты заболеваний населения являются основой для создания геоинформационных систем (ГИС), которые также широко используются для выявления экологически зависимой заболеваемости человека.

ГИС — это компьютерная программа, которая позволяет статистически анализировать различные базы данных, включая пространственные характеристики в рамках достаточно сложных моделей. Эти системы могут накладывать друг на друга топографические карты (гидрологические, почвенные и т. п.), метеорологические и социодемографические данные, сведения по инфраструктуре системы здравоохранения и другие. Известные примеры применения подобных систем включают определение элементов ландшафта, которые объясняют повышенное количество переносчиков заболеваний (комаров *Anopheles albimanus*) в Мексике; изучение воздействий на людей, проживающих в районах линий электропередач; оценку плотности населения по отношению к местам выбросов токсических химических веществ; создание карт для выявления регионов, где проживают дети с повышенной концентрацией свинца в крови, чтобы организовать скрининговые и профилактические программы [Hertz-Picciotto, 1998]. Учитывая те последствия, к которым часто приводят экологические эпидемиологические исследования, ГИСы должны базироваться на точных научных методах, поскольку работа затем должна выдержать серьезную научную и общественную критику.

Необходимо иметь в виду различия между воздействием, которое измеряется во внешней среде, и дозой, определяемой либо в тканях человека, либо в момент контакта индивидуума с окружающей средой (например, при использовании личного монитора или устройства для сбора образцов выдыхаемого воздуха). Различия между этими

двумя показателями зависят от активности человека, его физиологических характеристик и вариабельности внешних воздействий самих по себе, как во времени, так и в пространстве. Измерения во внешних средах дают экологический показатель и полезны в том случае, когда воздействие является широко распространенным в некоторых, но не во всех географических регионах, или не во все временные периоды, или более точно — когда групповые различия перевешивают межиндивидуальные различия. Примером подобной ситуации может являться некий регион, в котором содержание тригалометана в питьевой воде в десять раз выше, чем в других регионах. В этом случае межиндивидуальная вариабельность доз тригалометана, измеряемых по потреблению воды, количеству принятых душ и т. д., многократно перевешивается различиями между регионами, и поэтому пользы от сбора дополнительной информации о потреблении воды будет немного. Макроизмерения также полезны, когда беспокойство вызывает общее, а не индивидуальное воздействие. Тогда возникает необходимость определения дозировок для законодательного регулирования. Прямые методы измерения во внешних средах должны быть проверены как при помощи жесткой системы контроля качества, так и с помощью логических связей между стратегией получения образцов и биодинамикой загрязнителя в окружающей среде.

Иногда для измерения воздействия в качестве суррогатного показателя используют продолжительность контакта (или потенциального контакта). При этом существует предположение, что продолжительность контакта коррелирует с кумулятивной действующей дозой. Если для различных индивидуумов воздействие сильно отличается или оно значительно меняется на протяжении времени, подобное допущение является нереалистичным, и за счет этого истинные связи могут быть нарушены. В то время как характеристики деятельности могут позволить оценить индивидуальные различия, отсутствие данных об изменении действующей дозы со временем. Когда имеются внешние показатели, их можно комбинировать с продолжительностью и временем пребывания людей в загрязненном регионе, а также с информацией об их активности (время, проведенное внутри дома или вне дома, количество потребленной воды и т. д.). В этой ситуации можно оценить количественную дозу воздействия для каждого индивидуума [Hertz-Picciotto, 1998].

Тем не менее оцененные таким образом индивидуальные показатели могут оказаться плохим аналогом индивидуально поглощенной дозы, ввиду вариабельности, которая вносится различиями в частоте дыхания, возрасте, половой принадлежности, медицинском состоянии и т. д. Доза, действующая на ткани-мишени, зависит от фармакокинетики, то есть от распределения вещества в различных участках человеческого тела (почки, мозг, печень, кровотоки и т. д.), скорости метаболизма и биохимических путей, которые могут приводить либо к формированию активного соединения, либо к его детоксикации. Кроме того, доза зависит от времени пребывания вещества в организме и времени его выведения. Индивидуальные различия в фармакокинетике могут существенно определять дозовые различия в органах-мишенях. Например, медленные ацетилирующие агенты будут иметь более высокую общую дозу, если исходное соединение являлось токсичным, а быстрые ацетилирующие агенты будут иметь большую дозу, если токсический агент является ацетилированным производным исходного соединения. Тканевые концентрации (биомаркеры) могут явиться лучшим показателем дозы, чем измерения во внешней среде и данные по активности, но в некоторых случаях они могут оказаться плохим индикатором долгосрочного воздействия.

Когда сложно получить показатели для каждого конкретного человека, можно сконструировать суррогатный показатель, используя для этого дозиметрическое моделирование. В этих случаях измерение содержания во внешней среде комбинируется с информацией о физико-химических свойствах изучаемого вещества. В качестве примеров можно привести дисперсионные модели для загрязнителей воздуха, гидрологическое моделирование воздействия веществ, растворенных в воде, и изоплетное моделирование заражения почвы. Эти модели предсказывают уровень воздействия в определенном регионе и могут улучшить точность моделей воздействия и ответа, используемых эпидемиологами. Тем не менее, поскольку модель — это простой набор структурированных допущений, дозиметрические модели, прежде чем они будут использованы для эпидемиологических исследований, должны быть проверены.

Время, когда необходимо проводить изучение воздействия, является специфичным для этиологической гипотезы и того за-

болевания, которое изучается. Ухудшение когнитивной функции у пожилых людей может быть связано с кумулятивной дозой свинца, которую лучше всего оценить по содержанию свинца в костях (период полураспада 10–15 лет), чем по содержанию свинца в крови (период полураспада 45 дней). В противоположность этому при изучении эффекта воздействия свинца на плод, кумулятивное воздействие свинца на мать менее значимо, чем то количество свинца, которое попадает в кровеносную систему плода. Поэтому содержание свинца в крови матери во время беременности (откуда свинец может проникать в кровоток плода) является более разумным показателем, нежели содержание свинца в костях (в том случае, если при этом напрямую не измеряется, какое количество свинца постоянно высвобождается из этих костей). Воздействия или нахождение в загрязненных участках в определенные периоды в прошлом являются более адекватными подходами для изучения заболевания с длительным латентным периодом или для изучения заболевания, вызываемого длительно действующими хроническими воздействиями. В Англии в крупномасштабном изучении лейкемии, которое проводилось вокруг завода по переработке ядерного топлива в Селлафилде, было отмечено повышенное количество случаев лейкемии среди детей, родившихся в деревне, но не среди тех, кто недавно приехал в этот регион. Это позволило предположить, что если воздействие и было ответственно за повышенное количество случаев лейкемии, то это воздействие начиналось до рождения [Hertz-Picciotto, 1998].

При планировании исследования полезность существующих показателей и/или решение о том, какое количество и какие типы измерений необходимо сделать, требует четкого понимания вариабельности показателей как среди индивидуумов, так и между различными субъектами исследования.

1.3. Мешающие факторы

В эпидемиологии мешающий или вмешивающийся фактор (*confounder, confounding factors, nuisance factors*, англ.) рассматривается как переменная, искажающая связь между воздействием и заболеванием. Искажение результатов исследования возни-

кает тогда, когда фактор имеет причинную связь с заболеванием и разную распространенность в экспонированной и неэкспонированной группах. Например, частота развития многих заболеваний увеличивается с возрастом, наличием вредных привычек. Следовательно, возраст и вредные привычки имеют причинную связь с заболеванием. Эти факторы будут мешать правильной оценке последствий воздействия неблагоприятных факторов окружающей среды, если в одной из сравниваемых групп будет выше доля лиц старшего возраста или курящих.

В выяснении причин болезней наиболее надежными применительно к человеку являются когортные исследования, но и они чувствительны к мешающим факторам, поскольку изучаемая экспозиция (например, обильное употребление кофе) не была привнесена исследователем случайно, как в контролируемом испытании. Она, в свою очередь, может зависеть от других, неизвестных нам особенностей. Поэтому если у мужчин, пьющих много кофе, чаще возникает инфаркт миокарда (ИМ), то это может быть следствием других причин, например профессиональной деятельности. В истории эпидемиологии и медицины много примеров связей, которые считались причинными, но при детальном рассмотрении оказались ложными [Беляков и др., 2001].

Рассмотрим когортное исследование взаимосвязи нитроглицерина (производственная химическая экспозиция) со смертностью от инфаркта миокарда (табл. 13). Предположим, что

1) регулярная гимнастика защищает от смертельного инфаркта миокарда,

2) 95% экспонированных субъектов и только 50% неэкспонированных делали гимнастику регулярно.

В этом предполагаемом примере гимнастика вносит неопределенность в простое сравнение групп экспонированных нитроглицерином и неэкспонированных. Если экспозиция нитроглицерином не влияет на смерть от инфаркта миокарда, мы должны ожидать, что в группе экспонированных вследствие сделанных допущений (1) и (2) летальный исход от ИМ будет наступать менее часто.

Рассмотрим результат исследования общей популяции, в которую входят как занимающиеся гимнастикой, так и те, кто её не делает (табл. 13). В этом случае вычисление относительного риска (RR) смертельного исхода от инфаркта миокарда имеет вид:

$$RR = (1200/210\ 000) / (1250/200\ 000) = 0,9.$$

Результат показывает, что экспозиция нитроглицерином изменяет риск смерти от ИМ с коэффициентом 0,9. Это означает, что экспозиция нитроглицерином даже слегка защищает от смерти в результате инфаркта миокарда.

Таблица 13

**Исследование взаимосвязи
производственной экспозиции нитроглицерина
и смертности от инфаркта миокарда (ИМ) в общей популяции**

| Экспозиция нитроглицерином | Случаи смерти от ИМ | | Общее количество |
|-------------------------------|---------------------|---------|---------------------|
| | Есть | Нет | |
| Есть | 1 200 | 208 800 | 210 000 |
| Нет | 1 250 | 198 750 | 200 000 |

Если мы проанализируем ситуацию отдельно в группах занимающихся гимнастикой (табл. 14) и тех, кто её не делает (табл. 15), то сможем вычислить оценки воздействия нитроглицерина без иных вмешательств.

Согласно табл. 14, величина относительного риска смерти от инфаркта миокарда для занимающихся гимнастикой вычисляется следующим образом:

$$RR = (1000/200\ 000) / (250/100\ 000) = 2,0.$$

Таблица 14

**Исследование взаимосвязи
производственной экспозиции нитроглицерина
и смертности от инфаркта миокарда в группе гимнастов**

| Экспозиция нитроглицерином | Случаи смерти от ИМ | | Общее количество |
|-------------------------------|---------------------|---------|------------------|
| | Есть | Нет | |
| Есть | 1 000 | 199 000 | 200 000 |
| Нет | 250 | 99 750 | 100 000 |

Таблица 15

**Исследование взаимосвязи
производственной экспозиции нитроглицерина
и смертности от инфаркта миокарда в группе лиц,
не занимающихся гимнастикой**

| Экспозиция нитроглицерином | Случаи смерти от ИМ | | Общее количество |
|-------------------------------|---------------------|--------|------------------|
| | Есть | Нет | |
| Есть | 200 | 9 800 | 10 000 |
| Нет | 1 000 | 99 000 | 100 000 |

Относительный риск смерти от ИМ для негимнастов, вычисленный в соответствии с результатами табл. 15, также равен 2,0 согласно расчету:

$$RR = (200/10\,000) / (1000/100\,000) = 2,0.$$

Таким образом, правильное значение RR равно 2,0 как для людей, занимающихся зарядкой, так и тех, кто её не делает. Экспозиция нитроглицерином удваивает риск смерти от инфаркта миокарда, а не защищает от неё, как это могло показаться в результате оценки эффекта, искаженной влиянием гимнастики [Maldonado, 1994].

Из приведенного примера ясно, что учет влияния мешающих факторов является важнейшим условием достоверности сравнения. Существуют два подхода для решения проблемы. Первый реализуют на этапе планирования исследования, применяя принципы направленного отбора, второй — в процессе анализа результатов (использование специальных методов обработки данных). К методам направленного отбора относятся метод рестрикции, сбалансированность опытной и контрольной групп по мешающим факторам и метод «копия — пара». Каждый из приемов имеет свои достоинства и недостатки.

Метод рестрикции предполагает ограничение наблюдаемых характеристик, что значительно повышает однородность сравниваемых групп и позволяет оценить влияние менее интенсивных воздействий, к числу которых может быть отнесено загрязнение окружающей среды. В частности, при исследовании роли

экологических факторов в формировании здоровья сравнивали заболеваемость и физическое развитие детей раннего возраста (0–3 года) в двух районах г. Волгограда с разными уровнями загрязнения окружающей среды. В обе группы отбирали детей, родители которых проживали в данном районе не менее 10 лет и не имели контакта с вредными производственно-профессиональными факторами. Эти ограничения позволили определить, что в совокупности учтенных факторов, влияющих на здоровье детей раннего возраста, наиболее значимым является экологическая ситуация на территории проживания [Сливина, 2002]. Однако применить на практике подобный метод часто не представляется возможным, поскольку сужение круга лиц приводит к уменьшению выборки и снижению достоверности результата.

Сбалансированность опытной и контрольной групп по мешающим факторам предполагает равномерное распределение мешающих переменных в сравниваемых группах. Так, при изучении влияния экологических факторов риска на здоровье населения исследователь должен стремиться к тому, чтобы группы были сбалансированы по возрасту, профессиям, социальному уровню, вредным привычкам и т. п. Чтобы учесть максимально известное число факторов, с которыми может быть связан тот или иной эффект на здоровье, можно применять анкетирование. Например, при оценке воздействия свинца на психоневрологический статус ребенка учитывают такие биологические факторы риска, как возраст матери, состояние её репродуктивного здоровья, социальные факторы — подушевой доход в семье, уровень образования родителей, курение родителей [Экология человека, 2006]. Количество вопросов, задаваемых в этих случаях, доходит до 100–150. Таким образом, метод сбалансированности опытной и контрольной групп по мешающим факторам улучшает ситуацию с точки зрения ограничения влияния мешающих факторов, но требует большого объема выборки.

Третьим способом направленного отбора является метод «копия — пара», который эффективно применяется в исследованиях типа «случай — контроль». Например, С. Л. Лондон с сотрудниками (1991) опубликовал результаты исследования взаимосвязи между воздействием электрических и магнитных полей внутри жи-

лица и риском развития лейкемии у детей до 10 лет в округе Лос-Анджелеса (штат Калифорния, США). Случаи заболевания были установлены по медицинским картам онкологических учреждений. Использовали два вида контроля: друзья исследуемых и случайная выборка основного населения, проделанная путем набора цифр телефонного номера. Хотя исследователи наблюдали связь с определенными типами конфигурации электропроводки, ясной зависимости между риском заболевания лейкемией и измеряемой силой магнитных и электрических полей не установили. Друзья детей, имеющих специфическое заболевание, составляли пару для каждого члена экспериментальной группы, поскольку имели тот же возраст, ходили в тот же класс, их семьи имели примерно одинаковый доход и социальный статус, но эти дети не имели диагноза «лейкемия».

Применение принципов направленного отбора позволяет лишь частично устранять влияние мешающих факторов, но не дает возможности полностью учесть или предотвратить искажение результатов только за счет планирования наблюдения. Необходимо использовать специальные методы обработки данных. В когортных исследованиях устранение влияния мешающих факторов осуществляют с помощью процедуры стандартизации. В исследованиях типа «случай — контроль», как правило, применяют метод стратификации аналогично тому, как это было сделано в приведенном примере по исследованию влияния гимнастики на смертность от ИМ при экспозиции нитроглицерином. В настоящее время все чаще для этой цели используют мультивариантное моделирование, которое позволяет одновременно учитывать несколько мешающих факторов [Ревич и др., 2004].

Следует иметь в виду, что универсальных правил выявления действия вмешивающихся факторов не существует. Каждое исследование необходимо строить так, чтобы выявить действие изучаемых факторов и ограничить влияние прочих воздействий. Однако практически никогда не удастся провести эпидемиологическое исследование так, чтобы полностью исключить решающее влияние мешающих факторов на результат. По этой причине целесообразно организовывать несколько исследований одной проблемы. Если они дадут согласующиеся результаты, тогда можно считать размер воздействия некоторой экспозиции установленным.

2. Оценка риска

Оценка риска является интенсивно развивающимся направлением экологической эпидемиологии, которое требует объединения специалистов различных направлений. Популярность оценке риска обеспечила её способность давать ответы на вопросы об экспозиции, особенно химической.

Традиционная *процедура оценки риска* включает 4 основных этапа:

1) *идентификацию опасности*, то есть оценку того, какие вещества или факторы, при каком пути поступления и при каких уровнях могут вызвать неблагоприятные последствия для здоровья изучаемого населения при состоянии его на данный момент;

2) *оценку экспозиции*, то есть реального воздействия токсичных веществ на здоровье человека; при этом учитываются те реальные концентрации или уровни загрязнения, которые были в прошлом, существуют в настоящее время или ожидаются в будущем, а также размеры экспонированных популяций среди населения;

3) *оценку токсичности вещества*, которая подразумевает количественную оценку реакции организма на определенную дозу воздействия токсичных веществ; для этого проводится сбор информации о токсичности вещества и анализируются «дозо-ответные» зависимости, т. е. данные о наличии связей между уровнями экспозиции и состоянием здоровья населения;

4) на последнем этапе выполняется *характеристика риска*, включающая как качественные, так и количественные оценки рисков вредных воздействий на здоровье населения, описание неопределенностей в оценках, интерпретацию результатов и ранжирование рисков по степени их медико-биологической и социальной значимости.

2.1. Идентификация опасности

Идентификация опасности — это аналитический процесс, который представляет собой предварительную оценку всей имеющейся токсикологической, эпидемиологической и экспозиционной информации. Он обосновывает рациональность и необходимость будущего исследования.

Идентификация (распознавание) потенциальной опасности имеет целью определение возможной угрозы для здоровья людей в исследуемом регионе (территории риска) от выявленных химических веществ (факторов риска) с учетом их способности наносить вред организму, определение популяции, потенциально подверженной воздействию (популяции риска), и условий этого воздействия, на основе имеющихся в наличии данных:

- о судьбе и распространении химического вещества в окружающей среде, его токсичности для человека или экосистемы;
- характере и спектре ущерба здоровью, заболеваниях, с которыми может быть связано воздействие данного химического агента;
- путях экспозиции (ингаляционном, пероральном, накожном) и т. д.

Как правило, идентификация опасности предусматривает сбор и анализ данных обо всех источниках загрязнения объекта исследования, выявление и определение вредных компонентов и выбор среди них приоритетных для исследования химических веществ.

Сбор и анализ обширной и многоплановой информации об источниках загрязнения, инвентаризация всех загрязнителей в объекте исследования и объемы эмиссий необходимы для определения путей распространения и воздействия химических веществ в конкретных местах проживания населения, периодов времени наибольшего и наименьшего воздействия в момент исследований и оценки воздействия в прошлом.

На практике невозможно провести достаточно полную оценку риска от всех загрязняющих веществ, присутствующих в исследуемом регионе при всех возможных путях их поступления в организм человека из-за необходимости проведения огромного объема исследований и отсутствия адекватных данных о свойствах потенциально токсичных агентов. Поэтому вполне оправданным является снижение количества учитываемых факторов путем отбора ограниченного числа химических веществ, в наибольшей степени определяющих существующий риск для здоровья населения данной местности. Выбор для исследования приоритетных химических веществ — достаточно сложный процесс, в котором выделяют два аспекта — теоретический и прак-

тический. Теоретический аспект заключается в обосновании выбора методов анализа, с наибольшей степенью достоверности позволяющих обнаружить признаки или свойства химических веществ, на основании которых их можно отнести к категории вредных для здоровья человека факторов. Практический аспект состоит в рассмотрении принципов выбора из всего многообразия химических загрязнителей конкретного вредного вещества или группы соединений для проведения исследований по количественной оценке риска в определенном регионе.

При идентификации потенциальной опасности химических веществ анализ проводят в основном на качественном уровне. Под опасностью в данном случае понимают источник возможного повреждения, совокупность неотъемлемых свойств химического вещества или условий, определяющих его способность вызывать нежелательные последствия для здоровья человека. Она существует независимо от того, воздействовало или нет химическое вещество на какой-либо организм, потенциально чувствительный к такому воздействию, и не зависит от специфики местных условий. Напротив, риск оценивают количественно; он является результатом фактического или потенциального воздействия химического соединения и зависит от уровня воздействующих доз и характеристик местных условий. Без экспозиции не будет риска, независимо от степени опасности химического вещества. Следовательно, если опасность — общий признак взаимодействия химического соединения с биологической системой, то риск — специфический признак частной ситуации.

Таким образом, в процессе идентификации опасности осуществляют отбор приоритетных химических соединений для проведения исследований на дальнейших этапах оценки риска путем анализа общего списка химических веществ, выявленных в исследуемой зоне. На первом этапе целесообразно также акцентировать внимание на путях воздействия, которые явно доминируют по степени потенциального риска.

На этапе идентификации опасности должны быть окончательно определены конечные задачи исследовательского проекта, выявлены и проранжированы все проблемные области, а так-

же сформирована группа исследователей, участвующих в оценке риска. Сложность и многофакторность выполняемых задач требует на этом этапе специальных знаний из химии и химической технологии, токсикологии, биологии, физики, фармакологии, медицины, статистики, программирования и, наконец, политики [Мероприятия... 1999]. Каждый из этапов оценки риска, в том числе и идентификация опасности, обязательно предусматривает тщательный анализ возможных неопределенностей, принятых допущений и качества используемых в исследованиях данных.

Неопределенность обусловлена несовершенством знаний, касающихся настоящего или будущего состояния рассматриваемой системы, и характеризует частичное отсутствие или степень надежности данных об используемых в оценке риска параметрах и моделях. В конечном итоге неопределенность может быть уменьшена путем улучшения доступной информации, тем самым будет увеличена надежность и достоверность оценки риска [Ревич и др., 2004].

В качестве иллюстрации рассмотрим порядок действий регионального Агентства изучения экологического здоровья по идентификации опасности от атмосферных выбросов ОАО «Северсталь» на здоровье населения г. Череповца Вологодской области (Мероприятия... 1999). На этом этапе после краткой характеристики географического местоположения г. Череповца (приложение) были приведены

- краткое описание коксохимического и агломерационного производств, выбросы которых составляли предмет проекта;
- загрязнители, составляющие объект исследования;
- объемы выбросов 58 основных загрязняющих веществ от 880 источников выбросов;
- список приоритетных загрязняющих веществ (табл. 16).

Особенно затратной была процедура выбора наиболее опасных для здоровья людей соединений. В качестве основных критериев руководствовались двумя: объемами выбросов и токсичностью вещества. Выражение токсичности в единицах, обратных ПДК (1/ПДК), позволило проранжировать загрязняющие вещества всего списка и выбрать из него на основании полученных рангов всего

17 (табл. 16). Дополнительными критериями токсичности считали потенциальную или предполагаемую канцерогенность вещества, исходя из соответствующей классификации, и физико-химические свойства соединения, которые усиливают риск воздействия при ингаляционном пути экспозиции. К ним отнесли подвижность и устойчивость в окружающей среде, а также способность загрязняющего вещества к биоаккумуляции. Подобный подход не позволил исключить из анализа бензол, несмотря на невысокие объемы выбросов (табл. 16) [Мероприятия... 1999].

Таблица 16

**Объемы выбросов
некоторых приоритетных загрязняющих веществ
от производств ОАО «Северсталь»**

| <i>Код*</i> | <i>Наименование вещества</i> | <i>Количество источников</i> | <i>Объем выброса, т/з</i> |
|-------------|------------------------------|------------------------------|---------------------------|
| 337 | Оксид углерод | 280 | 573904 |
| 2902 | Взвешенные вещества | 560 | 100681 |
| 301 | Диоксид азота | 227 | 35509 |
| 328 | Сажа | 37 | 2468 |
| 333 | Сероводород | 123 | 1074 |
| 303 | Аммиак | 158 | 907 |
| 708 | Нафталин | 157 | 514 |
| 1071 | Фенол | 141 | 478 |
| 602 | Бензол | 152 | 431 |
| 707 | 2-метилнафталин | 124 | 26 |
| 1325 | Формальдегид | 11 | 14 |
| 524 | Циклопентадиены | 122 | 11 |
| 620 | Стирол | 92 | 1,8 |
| 334 | Сероуглерод | 23 | 1,1 |
| 703 | Бенз(о)пирен | 92 | 0,12 |

Примечание: * — код международной классификации химических веществ

2.2. Оценка экспозиции (воздействия)

Оценка экспозиции (воздействия) — один из важнейших и, как правило, наиболее точных этапов общей процедуры оценки риска.

Экспозиция (воздействие) представляет собой контакт организма (рецептора) с химическим, физическим или биологическим агентом. Величина экспозиции характеризуется измеренным или рассчитанным количеством агента в конкретном объекте окружающей среды, находящимся в соприкосновении с пограничными органами человека (дыхательными путями, пищеварительным трактом, кожей, слизистыми оболочками) в течение какого-либо точно установленного времени. Экспозиция может быть выражена как общим количеством вещества в окружающей среде (в единицах массы, например мг/м^3) или величиной воздействия — массой вещества, отнесенной к единице времени (например, мг/сут), так и величиной воздействия, нормализованной с учетом массы тела — дозой, выраженной в $\text{мг}/(\text{кг} \times \text{сут})$.

Оценка экспозиции — это характеристика уровней, продолжительности, частоты и путей воздействия исследуемых факторов на оцениваемые группы населения. На данном этапе анализируют и определяют:

- а) источники поступления загрязнения в окружающую среду;
- б) маршруты воздействия и потенциальные пути распространения, транспортную и воздействующую среды;
- в) места потенциального контакта определенных групп населения с вредными факторами (рецепторные точки) и пути их поступления в организм человека (ингаляционный, пероральный, алиментарный и т. п.);
- г) количественную характеристику экспозиции, что предусматривает определение величины, частоты и продолжительности воздействия для каждого анализируемого пути;
- д) поступление в организм (воздействующие дозы).

Процедура оценки воздействия базируется на прямых и косвенных методах исследования, заключающихся в непосредственном анализе образцов проб из разных сред, персональном мониторинге загрязнителей в зоне дыхания, использовании био-

логических маркеров, вопросников, суточных дневников и математического моделирования (рис. 7).

Оценка воздействия, равно как и токсикологическое и эпидемиологическое исследования, крайне важна при установлении риска от воздействия загрязнения окружающей человека среды на здоровье и определение зависимости «доза — ответ».

При оценке экспозиции можно рассматривать прошлые, настоящие и будущие воздействия с различными параметрами для каждой фазы, т. е. осуществлять моделирование будущих, измерение настоящих и анализ суммы биологических эффектов от прошлых воздействий.

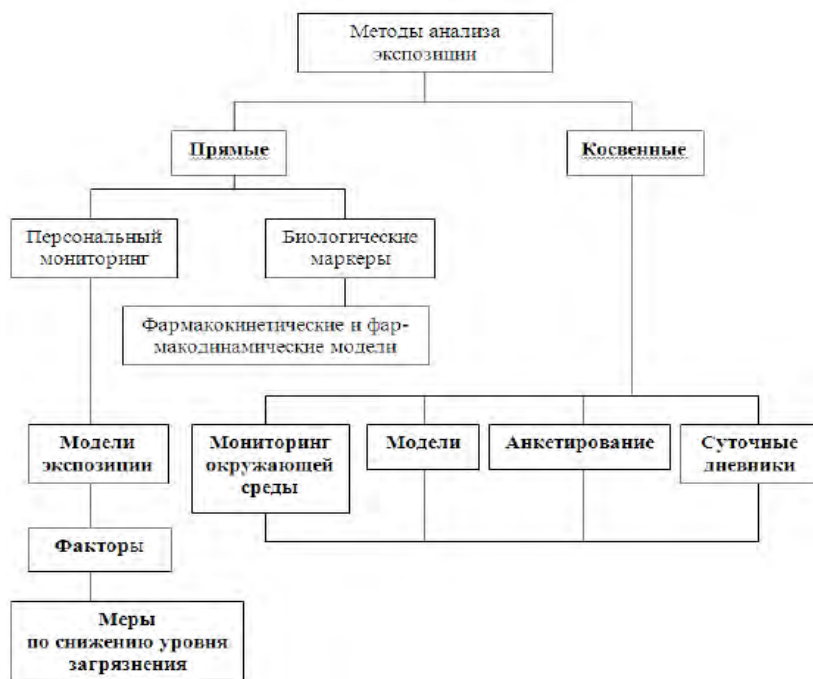


Рис. 7. Методы анализа экспозиции

В целом оценку экспозиции выполняют в последовательности, изображенной на рис. 8. Прежде всего определяют параметры окружающей обстановки. К ним относят основные физические показатели исследуемой области, климатические особенно-

сти, гидрогеологические условия, наличие и вид растительности, тип почвы и др. Затем определяют популяции, потенциально подверженные воздействию, с учетом их места проживания, видов деятельности, демографического состава, расположения жилых районов относительно исследуемого вредного участка, существующего зонирования территории и т. д. Вдобавок описывают население, которое потенциально может быть подвержено вредному воздействию, включая чувствительные субпопуляции.

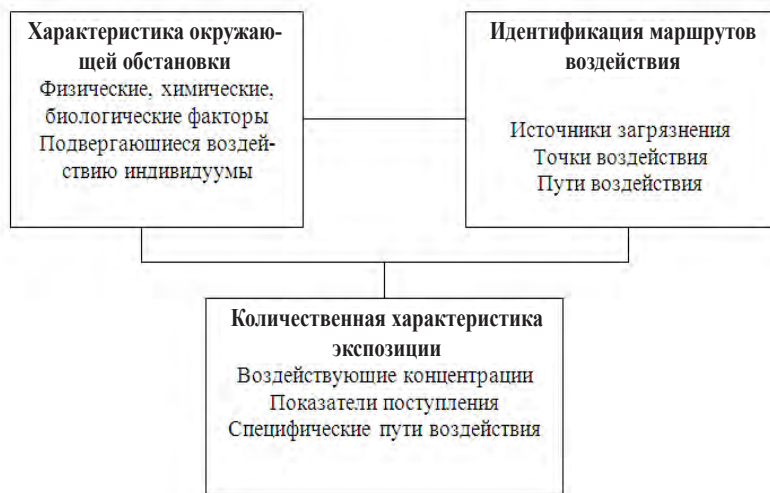


Рис. 8. Последовательность оценки экспозиции

Далее проводят идентификацию маршрутов воздействия и потенциальных путей распространения. Маршрут воздействия — это путь химического вещества от источника к экспонируемому организму. Устанавливают и описывают механизм, по которому индивидуум или популяция подвергаются воздействию данного химического вещества, а также точку воздействия и путь поступления. Если точка воздействия удалена от источника, то маршрут воздействия включает еще и транспортную (в случае межсредовых переходов) и действующую среду. Затем выявляются пути, по которым выделенные популяции могут подвергаться воздействию. Каждый маршрут характеризует механизм воздействия исследуемых факторов, связанных с определенными

источниками загрязнения окружающей человека среды, на население. Оценка маршрута воздействия включает в себя характеристику источников загрязнения, выбросов и сбросов химических веществ, мест их нахождения, а также описание вероятной судьбы химических соединений в окружающей среде (персистентность, распределение, транспорт, межсредовые переходы), мест проживания и видов деятельности экспонируемых популяций. Для каждого маршрута определяют точки воздействия (точки потенциального контакта человека с химическими веществами), пути их поступления в организм (например, ингаляционный, пероральный, через кожу).

Таким образом, частями полного маршрута воздействия являются: источник и механизм выброса химического вещества в окружающую среду и среда распространения химического вещества (например, воздух, грунтовые воды), место потенциального контакта человека с загрязненной окружающей средой (точка воздействия), контакт человека с химическим веществом при потреблении воды, продуктов питания, дыхании и через кожные покровы.

Количество поступившего химического вещества на границе обмена I (мг/кг массы тела в сутки) рассчитывают по формуле

$$I = (C \cdot C_R \cdot E_F \cdot E_D) / (W \cdot T),$$

где C — средняя концентрация химического вещества в период экспозиции (например, мг/л воды); C_R — величина контакта (количество загрязненной среды, контактирующее с телом человека в единицу времени в период одного воздействия, например л/сут); E_F — частота воздействия (количество суток или лет); E_D — продолжительность воздействия (число лет); W — масса тела (средняя масса тела в период экспозиции); T — время усреднения (период усреднения) экспозиции, сут.

Данная формула может быть использована для расчета среднесуточной дозы, которая является основой при расчетах риска для любого сценария экспозиции: острого, подострого, хронического и в течение всей жизни. В частности, для канцерогенных эффектов дозы представляют в виде пожизненных среднесуточных доз, рас-

считываемых по приведенной формуле, при условии замены величины T на среднюю продолжительность жизни человека (70 лет).

С учетом установленного количества поступившего вещества анализируют зависимость «доза — ответ», связывающую его дозы с вероятностью появления негативных для здоровья человека последствий [Ревич и др., 2004].

Следует отметить, что задача оценки экспозиции от коксохимического и агломерационного производств ОАО «Северсталь» оказалась не самой сложной. Поскольку предприятие находится в центре города, экспонированной популяцией является все население г. Череповца. Кроме того, рассматривался только один — ингаляционный — путь распространения загрязняющих веществ. Проблема состояла в том, каким образом описать неравномерность распределения выбросов по обширной территории риска и отразить разницу экспозиций для жителей разных районов города [Мероприятия... 1999].

В качестве решения было выбрано математическое моделирование дисперсии загрязняющих веществ. Выбор этого метода анализа был обоснован необходимостью определить воздействие наиболее типичных «средних» уровней экспозиции, включая ничтожно малые концентрации веществ, находящиеся за пределами чувствительности метода измерений, а также невозможностью оценить экспозицию в 99 рецепторных точках территории города по каждому веществу никакими прямыми методами. Экспонированная популяция, как и территория риска, была поделена на рецепторные точки в соответствии с избирательными участками, включающими одинаковое количество взрослого населения (около 5 000 человек), местоположение которых строго определено и заранее известно.

Для расчета приземных концентраций во всех рецепторных точках была применена воздушная модель рассеивания ISCLT3, которая широко используется в США для расчета распространения промышленных выбросов. В основе программы ISCLT3 лежит гауссовская модель распространения шлейфа выброса. Она позволяет описывать дисперсию загрязняющих веществ на близлежащие территории, моделировать их среднегодовые кон-

центрации в воздухе от множества источников и прогнозировать приземные концентрации в каждой рецепторной точке, используя показатели эмиссий и данные по местным метеоусловиям.

В ISCLT3-моделировании были учтены следующие показатели:

а) характеристика выбросов по массе (т/год) и параметрам источников (топологии и высоте трубы, объему выброса в м³/год, температуре отходящих газов);

б) физико-химические свойства некоторых веществ, в частности показатели разложения аэрозолей и осаждения твердых частиц;

в) метеорологические данные: скорость и направление ветра, стабильность и турбулентность атмосферы, высота смешивания, температура воздуха, облачность, осадки и роза ветров.

Кроме того, метеорологические данные для модели ISCLT3 были сформированы с применением метеорологического процессора для стандартизованных дисперсионных моделей MPRM. Дополнительно были разработаны специальные программы для расчета высоты смешивания и перевода данных в формат, совместимый с ISCLT3.

В ходе оценки экспозиции моделирование позволило рассчитать концентрации загрязняющих веществ от всех источников комбината в каждой рецепторной точке при существующих условиях. Однако при расчете полей концентрации не удалось учесть эффект «зависания выбросов» на территории предприятия и выбросы от сжигания разных видов топлива по отдельным источникам из-за недоступности соответствующей информации [Мероприятия... 1999].

2.3. Оценка токсичности

Очередной этап оценки риска заключается в определении для каждого изучаемого вещества зависимости «доза (экспозиция) — ответ», что отражает количественную связь между уровнем воздействия и возникающим в результате этого вредным эффектом в состоянии здоровья (собственно ответ или реакция).

Последствия внешнего воздействия (экспозиции) зависят от его специфики и силы. Под силой воздействия обычно понимают дозу, т. е. количество попавшего в организм вещества,

поглощенную энергию. Дозиметрия представляет собой сложную проблему, которая по-разному разрешается в различных областях биологии и медицины. В фармакологии и токсикологии изучается не только зависимость эффекта введения вещества от дозы, но и то, насколько полно в конкретных обстоятельствах это вещество поступает в организм (всасывается из желудочно-кишечного тракта) и насколько оказывается способным к взаимодействию с рецепторами (биодоступность). При дозиметрии механических воздействий (например, вибрации) и электромагнитных излучений изучается не только «приложенная» доза, но и характер её распределения в организме, поглощения в поверхностных и глубоких тканях. Именно поэтому на рис. 9 данные о развитии первичной реакции у больных анкилозирующим спондилитом на рентгеновское облучение приведены в зависимости от дозы (рад), отнесенной к поверхности тела.

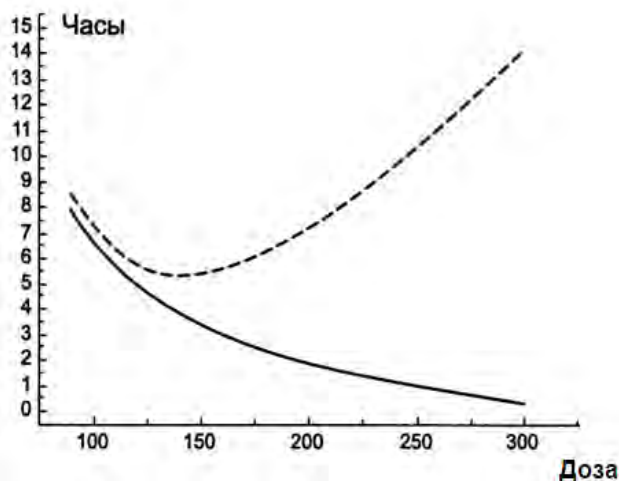


Рис. 9. Зависимость периода проявления эффекта от дозы воздействия: сплошная линия — начало появления эффекта, пунктирная линия — завершение проявления эффекта

Эти эпидемиологические данные, хотя дозиметрически и несовершенные, иллюстрируют фундаментальную закономерность: чем больше сила (доза) воздействия, тем раньше развивается и дольше длится ответная реакция.

Выделяют токсиканты с пороговым и беспороговым действием, а также вещества с неизвестной токсичностью. В токсикологическом нормировании считается, что мутагенность и канцерогенность должны быть беспороговыми событиями, так как теоретически единственное химическое взаимодействие с генетическим материалом может вызвать заболевание. Поэтому отсутствие порога действия связано с канцерогенными свойствами вещества.

Способы оценки токсичности веществ разнообразны. К настоящему времени доступны результаты **SAR-тестирования**, которое прогнозирует токсичность исходя из строения молекулы вещества, и токсикологического тестирования, **in vitro** и **на различных тест-объектах**, включая экспериментальных животных. Однако при оценке зависимости «доза — эффект» наибольшую значимость имеют результаты эпидемиологических исследований, которые имеются всё еще для ограниченного круга соединений, в частности взвешенных веществ, диоксидов азота и серы, свинца, оксида углерода, озона.

Для неканцерогенных соединений предполагается существование пороговых уровней, ниже которых вредные эффекты не возникают. Для этой группы токсикантов типичная зависимость «доза — эффект» имеет вид S-образной (сигмоидальной) кривой, левая часть которой совмещается с абсциссой в точке, соответствующей нулевому эффекту (рис. 10 А). Превышение порогового уровня может приводить к неблагоприятным эффектам в виде раздражающего действия на дыхательную систему, различных общетоксических (в отношении печени, почек, сердечно-сосудистой системы и др.) проявлений, изменения состояния центральной нервной системы, нарушения репродуктивной функции, и, наконец, это может быть смерть [Ревич и др., 2004]. Неспецифические последствия наступают раньше при сильных воздействиях.

S-образная кривая (рис. 10) хорошо изучена в токсикологии. Для её описания разработаны специальные статистические приемы. Она представляет собой разновидность кумулятивного распределения. С её помощью можно установить, какая сила воздействия вызывает эффект (состояние, заболевание, смерть) в 50% случаев (LD_{50}). Для этого достаточно провести горизонтальную

линию от уровня 0,5 до пересечения с кривой «доза — эффект» и от пересечения опустить перпендикуляр к оси абсцисс.

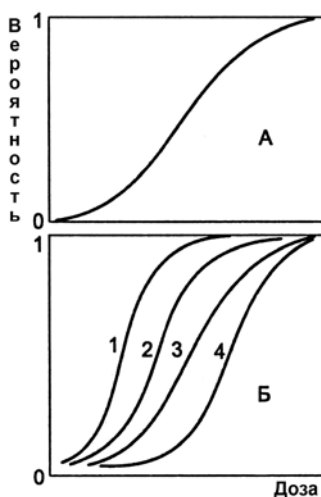


Рис. 10. Закономерности множественного проявления эффектов

Обычно воздействие вызывает не один, а несколько эффектов, например кожные поражения, диарею, головокружение. Для каждого эффекта воздействия характерно свое время развития при сохранении общей закономерности (рис. 10 Б). Точно так же происходят изменения эффекта воздействия при изменении состояния организма. У лиц с более высокой резистентностью последствия возникают при более высоких дозах: S-образная форма зависимости сохраняется, но кривая смещается вправо. S-образную форму можно объяснить тем, что в популяции мало лиц с очень низкой и очень высокой устойчивостью. Такие кривые могут быть превращены в прямые, если значения по ординате (функция или «ответ» на дозу, силу воздействия) трансформировать в соответствии с плотностью вероятности нормального распределения [Власов, 2006].

Большинство разработанных эпидемиологических критериев оценки неканцерогенного риска отражают ожидаемый прирост частоты нарушений состояния здоровья или смерти на единицу воздействующей концентрации. При оценке риска заболеваний

от основных неспецифических загрязнителей атмосферного воздуха, таких как взвешенные вещества (частицы PM_{10} и $PM_{2.5}$), диоксиды азота и серы, монооксид углерода и другие, используют процентное изменение показателя здоровья на условную единицу концентрации (например, на каждые 10 мкг/м^3). Кроме того, на основе «дозо-ответных» зависимостей, полученных в эпидемиологических исследованиях, можно определять такие параметры, как индивидуальный риск развития заболеваний в течение всей жизни человека или года, а также дополнительный популяционный риск [Ревич и др., 2004].

Результаты токсикологических экспериментов на животных (LD_{50}) являются основой для разработки безопасных уровней воздействия (уровней минимального риска) химических агентов — референтных доз (D) или референтных концентраций (C).

Референтная доза (D_{rf}) — это допустимое суточное количество химического вещества в $\text{мг}/(\text{кг} \times \text{сут})$, воздействующего на человека в течение всей жизни, которое, вероятно, не сопровождается ощутимым риском для здоровья. Этот показатель устанавливается на основе всех имеющихся ко времени проведения токсикологической оценки данных.

Референтная концентрация (C_{rf}) определяется как «величина (с неопределенностью до порядка) суточной экспозиции для человека (включая сенсibilизированные группы населения), которая не оказывает значимого риска возникновения неблагоприятных эффектов на протяжении всей жизни». Американским агентством по охране окружающей среды референтная концентрация принята как предельная при ингаляционном воздействии на человека потенциально опасных химических веществ, содержащихся в воздухе.

В мировой практике в качестве синонимов референтных доз или концентраций используют большое число уровней безопасного воздействия. Все они, по своему определению, эквивалентны и отражают суточное воздействие (поступление) химического вещества в течение всей жизни человека.

Оценка токсичности канцерогенных веществ до сих пор остается дискуссионной проблемой. В настоящее время канцерогенез рассматривают как многостадийный процесс, состоящий из трех основных стадий: инициации (мутационные процессы в клетке),

промоции (преобразование инициированных клеток в опухолевые) и прогрессии (приобретение опухолевыми клетками злокачественных свойств). Для так называемых генотоксических канцерогенов предполагается отсутствие порога действия, так как они непосредственно поражают геном. Негенотоксические (эпигенетические) канцерогены могут обладать порогом вредного действия, хотя это не всегда распространяется на все стадии канцерогенеза. Поскольку механизмы канцерогенного действия для большинства химических веществ до конца не выяснены, не исключено, что при любой дозе существует теоретическая вероятность развития этого эффекта, которая увеличивается с возрастанием дозы. Поэтому при изучении канцерогенов в методологии оценки риска в большинстве случаев используют принцип беспороговости [Ревич и др., 2004].

Известно, что при слабом воздействии патологические последствия, например опухоли, наблюдаются редко, поэтому чрезвычайно трудно составить представление о том, какую форму имеет кривая «доза — эффект» в области малых доз (рис. 11).

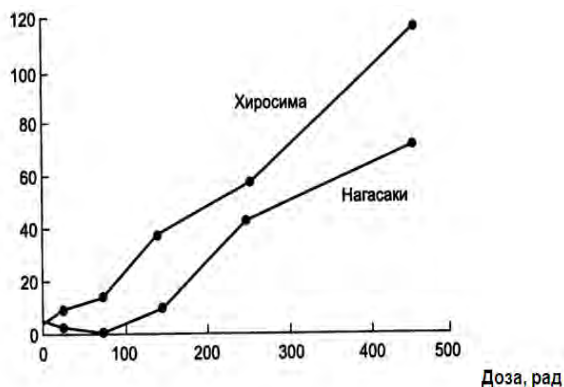


Рис. 11. Зависимость частоты лейкозов (случаи на 10 000 чел. в год) от дозы облучения в японцев, переживших атомную бомбардировку

Низкая точность оценок величины эффекта (частоты патологических последствий) при воздействиях малой интенсивности является неизбежным следствием редкости патологических по-

следствий слабых воздействий. В условиях такой неопределенности приходится выбирать, какую модель (форму зависимости) использовать для описания имеющихся данных, и этот выбор оказывается в известной степени произвольным. Некоторые из исследований достаточно согласованно свидетельствуют в пользу квадратичного характера зависимости (рис. 12, 13).

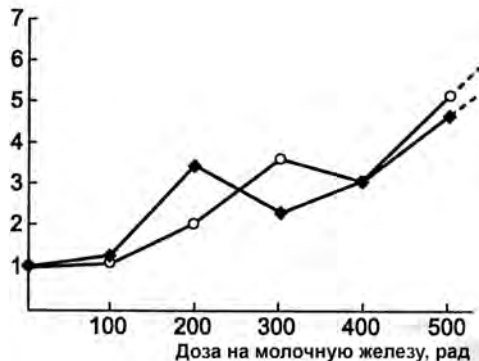


Рис. 12. Зависимость частоты рака молочной железы (ед. относительного риска) от поглощенной молочной железой дозы у переживших атомную бомбардировку (ромбы) и по данным флюорографического исследования в Канаде (кружки)

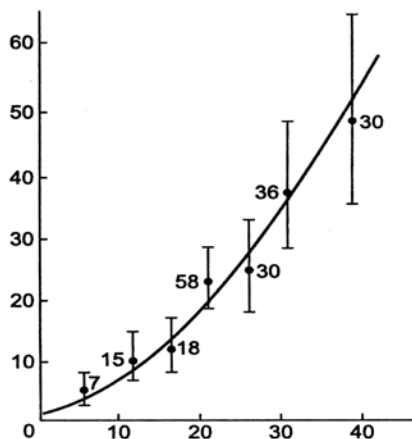


Рис. 13. Относительный риск рака легких (ордината) в зависимости от числа выкуриваемых в день сигарет (абсцисса). Число случаев рака приведено около кривой

Но в нормировании соображения надежности нормативов защиты оказываются преобладающими и выбирается линейная зависимость (рис. 14), поскольку она предсказывает более высокую частоту эффектов и тем самым предохраняет от излишнего «оптимизма» [Власов, 2006].

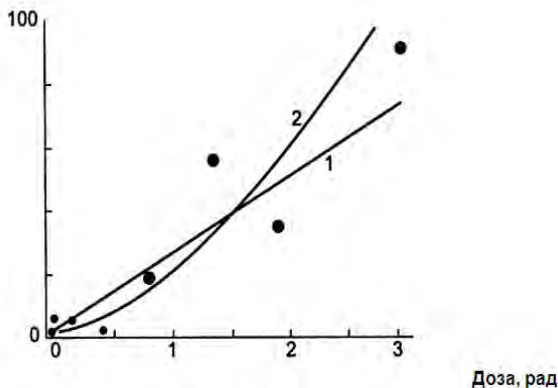


Рис. 14. Зависимость инцидента лейкозов на 100 000 человеко-лет от годовой костномозговой дозы поглощенной радиации

Основным параметром оценки риска воздействия канцерогенного агента с учетом беспорогового механизма действия является канцерогенный потенциал (SF), или фактор угла наклона кривой «доза – ответ» в области низких доз. Факторы канцерогенного потенциала установлены в экспериментальных исследованиях на животных с помощью линейной многоступенчатой модели, которая позволяет делать статистическую экстраполяцию от высоких доз, при которых наблюдаются эффекты в лабораторных условиях, к малым дозам, реально встречающимся в объектах окружающей среды, при которых эффект в эксперименте не выявляется. Этот параметр является мерой дополнительного индивидуального канцерогенного риска, или степенью увеличения вероятности развития рака при воздействии канцерогена за ожидаемую среднюю продолжительность жизни, принятую за 70 лет. Она определяется как верхняя граница 95% ДИ наклона графика зависимости «доза – ответ» в нижней линейной части кривой. Факторы канцерогенного потенциала устанавливаются

отдельно для ингаляционного и перорального путей поступления и обычно выражаются в $[\text{мг}/(\text{кг}\times\text{сут})]^{-1}$.

Другим параметром для оценки канцерогенного риска является так называемый единичный канцерогенный риск (единичный фактор риска, удельный риск, единица риска) *UR* (*unit risk*, англ.). Показатель единичного канцерогенного риска является результатом применения линейной модели для определения верхней границы доверительного риска развития рака в течение всей жизни на единицу внешней экспозиции в 1 мг/л (мкг/л) в воде или 1 мг/м³ (мкг/м³) в воздухе. Обычно эту величину рассчитывают исходя из фактора канцерогенного потенциала для ингаляционного и перорального воздействия, а также с использованием стандартных значений массы тела человека (70 кг), суточного потребления воздуха (20 м³) и питьевой воды (2 л) [Ревич и др., 2004].

Расчет имеет следующий вид для ингаляционного

$$UR = SF (\text{кг}\times\text{сут})^{-1}\times 1/70 (\text{кг}) \times 20 (\text{м}^3/\text{сут}),$$

и перорального пути экспозиции

$$UR = SF (\text{кг}\times\text{сут})^{-1}\times 1/70 (\text{кг}) \times 2 (\text{л}/\text{сут}).$$

В общем, для интерпретации зависимости «доза – эффект» возможны 2 подхода. Первый — вероятностный — объясняет возникновение вредных последствий у одних организмов и невозникновение у других игрой случая. Второй — детерминистский. Он предполагает, что при слабом воздействии болезнь не возникает потому, что ему необходимы дополнительные причинные факторы, которые встречаются редко или редко имеют достаточно большую силу. При этом подходе случайность есть лишь обозначение иных причинных факторов, которые нам неизвестны. Все же для случайности в объяснениях непредсказуемости событий остается особое место. Это — хаотические изменения в микроструктурах, которые могут приводить к неопределенным последствиям [Власов, 2006].

На практике выбор адекватных для оценки риска коэффициентов токсичности осуществляют исходя из ряда критериев. Величины, полученные в эпидемиологических исследованиях, имеют приоритет перед показателями, определенными в токсико-

логических экспериментах над животными. Коэффициенты, вычисленные в исследованиях общей популяции населения, более надежны, чем полученные в результате изучения профессиональных когорт. При оценке воздействия атмосферных загрязнений коэффициенты токсичности должны отражать ингаляционный путь воздействия. Данные из исследований хронических воздействий предпочтительнее коэффициентов, основанных на изучении подострых уровней воздействия. Однако при отсутствии базовой информации соответствующие экстраполяции правомерны. Допускаются экстраполяции данных с профессиональных групп на общее население и с животных на человека, от перорального пути к ингаляционному варианту экспозиции и т. д.

В таблицах 17–19 приведены примеры определения дозовых зависимостей для неканцерогенных и канцерогенных загрязняющих атмосферный воздух веществ и унифицированная форма их записи [Мероприятия... 1999].

Таблица 17

***Суммарная таблица референтных концентраций
неканцерогенных атмосферных загрязнителей,
используемых в количественной оценке риска,
и представление результатов***

| <i>Наименование вещества</i> | <i>Референтная концентрация, мкг/м³</i> | <i>Экспоненциальное выражение</i> |
|----------------------------------|--|---------------------------------------|
| Аммиак | 100 | (1.00 e ⁺²) |
| Фенол | 3 | (3.00 e ⁰) |
| Цианистый водород | 3 | (3.00 e ⁰) |
| Сероводород | 1 | (1.00 e ⁰) |
| Стирол | 60 | (6.00 e ⁺¹) |
| Нафталин | 3 | (3.00 e ⁰) |
| 2-метилнафталин | 180 | (1.80 e ⁺²) |
| Циклопентадиен | 100 | (1.00 e ⁺²) |
| Сероуглерод | 700 | (7.00 e ⁺²) |

Таблица 18

Дозо-ответные зависимости для классических загрязнителей

| <i>Название вещества</i> | <i>Ответ</i> | <i>Доза</i> |
|--|--|--|
| Диоксид серы | Общая смертность Смертность от респираторных заболеваний | 0,6 риск/мг/м ³ 2,8 риск/мг/м ³ |
| Общие взвешенные вещества (TSP) PM ₁₀ | 1 % ежедневной смертности | из-за увеличения на 10 мкг/м ³ |
| Оксид углерода | % увеличения числа кардиологических болей из-за повышения уровня карбоксигемоглобина в крови 0,12 — для неработающих пациентов 0,45 — для работающих пациентов | |
| Диоксид азота | Вероятность _{респ.забол.} = $1/(1 + e^{-\log \text{odds}})$ | |

Таблица 19

Факторы наклона канцерогенных веществ при ингаляционном пути воздействия

| <i>Вещество</i> | <i>Фактор наклона мг/кг/день</i> | <i>Единичный риск риск/мкг/м</i> |
|-----------------|----------------------------------|----------------------------------|
| Бензол | $2,9 \cdot 10^{-2}$ | $8,30 \cdot 10^{-6}$ |
| Бенз(а)пирен | $7,3 \cdot 10^0$ | $2,08 \cdot 10^{-3}$ |
| Формальдегид | $2,1 \cdot 10^{-2}$ | $6,00 \cdot 10^{-6}$ |
| Нафталин | | $5,30 \cdot 10^{-6}$ |

2.4. Характеристика риска

Характеристика риска является связующим звеном между собственно оценкой риска для здоровья и управлением риском. На этом этапе интегрируют данные об опасности анализируемых химических веществ, величине экспозиции и параметрах зависимости «доза — ответ», полученные на всех предшествующих стадиях исследований, проводится совокупный анализ степени надежности накопленных результатов, описываются риски для отдельных факторов и их сочетаний, а также характеризуются вероятность и тяжесть возможных неблагоприятных эффектов на здоровье человека.

Обязательным элементом характеристики риска является рассмотрение всех предположений, изученных гипотез и неопределенностей, которые могут исказить результаты оценки риска и конечные выводы. Характеристику риска осуществляют в такой последовательности:

- обобщение результатов оценки экспозиции и зависимостей «доза (концентрация) — ответ»;
- расчет значений риска для отдельных маршрутов воздействия и путей поступления химических веществ в организм;
- расчет рисков для условий агрегированной (при поступлении одного химического соединения в организм человека всеми возможными путями из разных объектов окружающей среды) и кумулятивной (при одновременном воздействии нескольких химических веществ) экспозиции;
- выявление и анализ неопределенностей оценки риска;
- обобщение результатов оценки риска и представление полученных данных лицам, участвующим в управлении риском, в понятной и доказательной форме с указанием на достоверность и ограничения характеристик риска.

Характеристику риска развития неканцерогенных эффектов для отдельных загрязняющих соединений проводят на основе расчета коэффициента опасности Q по формуле

$$Q = D_{av} / D_{rf} \text{ или } Q = C_{av} / C_{rf},$$

где D_{av} — средняя доза, мк/кг; D_{rf} — референтная (безопасная) доза, мк/кг; C_{av} — средняя концентрация, мг/м³; C_{rf} — референтная (безопасная) концентрация, мг/м³.

Характеристика риска развития неканцерогенных эффектов при комбинированном и комплексном воздействии химических соединений осуществляется на основе расчета индекса опасности I . Индекс опасности для условий одновременного поступления в организм нескольких веществ одним и тем же путем (например, ингаляционным или пероральным) рассчитывается по формуле

$$I = \sum_i Q_i,$$

где Q_i — коэффициенты опасности для отдельных i -х компонентов смеси.

При поступлении химического вещества в организм человека из окружающей среды одновременно несколькими путями, а также при многосредовом и многомаршрутном воздействии критерием риска является суммарный индекс опасности T :

$$T = \sum_j I_j,$$

где I_j — индексы опасности для j -х отдельных путей поступления или j -х маршрутов воздействия.

Расчет индексов опасности, как правило, целесообразно проводить с учетом критических органов / систем (мишеней), поражаемых исследуемыми веществами, так как при воздействии компонентов смеси на одни и те же органы или системы организма наиболее вероятным типом их комбинированного влияния является суммация (аддитивность).

Канцерогенный риск при комплексном поступлении химического вещества различными путями (ингаляционным, пероральным, через кожу) и при комбинированном воздействии нескольких химических соединений также рассматривают как аддитивный.

Наиболее распространенными индексами *характеристики канцерогенного риска* являются:

- пожизненный индивидуальный канцерогенный риск, определяемый как вероятность заболевания раком индивидуума при воздействии определенной дозы (или концентрации) некоего химического вещества при допущении, что человек постоянно находится под влиянием канцерогена в течение всей жизни;

- средневзвешенный индивидуальный канцерогенный риск (индивидуальный риск, усредненный для определенной популяции, даже если часть её не подвергалась воздействию);

- контуры индивидуального канцерогенного риска, демонстрирующие географическое распределение на местности уровней риска для находящегося в ней в действительности (или гипотетического) индивидуума; этот индекс обычно представляют на карте в виде изолиний одинаковых уровней индивидуального риска;

- популяционный канцерогенный риск, характеризующий дополнительное к фоновому уровню заболеваемости число случа-

ев злокачественных новообразований в исследуемой популяции при воздействии канцерогенов в течение года или всей жизни.

Для получения характеристик канцерогенного риска необходимо рассчитать следующие параметры:

- индивидуальный канцерогенный риск для каждого вещества, поступающего в организм человека анализируемыми путями;
- индивидуальный канцерогенный риск для отдельного канцерогенного компонента исследуемой смеси химических веществ;
- суммарный канцерогенный риск для всех веществ и всех анализируемых путей их поступления в организм;
- популяционные канцерогенные риски.

Расчет индивидуального канцерогенного риска R_i осуществляют с использованием данных об экспозиции и факторах канцерогенного потенциала (факторах наклона, единичного риска). Как правило, для канцерогенных химических веществ дополнительная вероятность развития рака на всем протяжении жизни оценивается с учетом среднесуточной дозы в течение жизни D_d (мг/(кг×сут)):

$$R_i = D_d \times SF,$$

где SF — фактор наклона, (мг/(кг×сут))⁻¹.

При использовании показателя единичного риска UR формула приобретает вид

$$R_i = C \times UR,$$

где C — средняя концентрация вещества в исследуемом объекте окружающей среды за весь период усреднения экспозиции (питьевая вода, мг/л; воздух, мг/м³); UR — единичный риск для воды (риск на 1 мг/л) или воздуха (риск на 1 мг/м³).

Определение популяционных канцерогенных рисков R_p , которые отражают дополнительное к фоновому число случаев злокачественных новообразований, способных возникнуть на протяжении жизни исследуемой популяции вследствие воздействия исследуемого фактора, проводят по формуле

$$R_p = R_i N,$$

где N — численность исследуемой популяции [Ревич и др., 2004].

Так, при оценке канцерогенного риска от выбросов ОАО «Северсталь» было установлено, что наиболее опасным является нафталин. Анализ показал, что эмиссии данного вещества от источников всего комбината могут способствовать развитию трех случаев рака во всей популяции на протяжении жизни. По одному случаю рака в популяции на протяжении жизни могут возникнуть в связи с ингаляцией бензолом и сажей от источников всего комбината [Мероприятия... 1999].

При сравнительной характеристике риска часто используют показатель популяционного годового риска $R_{п.г.}$ — расчетное число дополнительных случаев рака в течение года. Например, в случае анализа канцерогенного действия загрязнителей атмосферного воздуха показатель $R_{п.г.}$ будет рассчитываться по формуле

$$R_{п.г.} = \sum_i (C_i \times UR_i) \times N / 70,$$

где C_i — среднегодовая концентрация i -го вещества; UR_i — единичный риск за всю жизнь (70 лет) для 1 мг/м³ i -го вещества; N — численность популяции, подвергающейся воздействию.

Как уже отмечалось ранее, большинство разработанных к настоящему времени эпидемиологических критериев оценки неканцерогенного риска отражают ожидаемый прирост частоты нарушений состояния здоровья на единицу воздействующей концентрации. Данные критерии неправомерно использовать для предсказания реальных изменений уровней смертности или заболеваемости населения, проживающего на конкретной территории, в силу возможного влияния на эти процессы разнообразных специфических факторов (образа жизни, уровня развития, медицинского обслуживания и т. д.). Количественные значения риска, полученные на основе эпидемиологических данных, представляют собой, как и все другие оценки риска, относительные величины, характеризующие сравнительную приоритетность тех или иных загрязняющих веществ, источников их поступления в окружающую среду и т. п.

В целом для неканцерогенных эффектов количественную характеристику риска устанавливают в соответствии со следующими основными принципами:

- наличие параметров зависимости «концентрация (доза) — ответ»;

- анализ степени выраженности (тяжести) развивающихся эффектов;

- численность экспонированной популяции.

С учетом рассчитанного ожидаемого прироста частоты нарушений здоровья на единицу воздействующей концентрации определяют ежегодный риск дополнительных случаев заболеваний или смерти в данной популяции в будущем при сохранении данного уровня загрязнения. Характер этих оценок зависит от местных условий (в частности, необходимо иметь информацию об уровнях фоновой заболеваемости или смертности). В любом случае речь идет не об абсолютном приросте заболеваемости, а о доле случаев определенного эффекта, обусловленного влиянием конкретного фактора [Ревич и др., 2004].

В частности, в череповецком проекте риски дополнительной ежегодной смертности были рассчитаны для взвешенных частиц и диоксида серы, которые рассматривались как косвенные показатели загрязнения от сжигания топлива. При этом оценка риска смертности от ингаляции взвешенных частиц отличалась от оценки, связанной с вдыханием SO_2 . Эмиссии взвешенных веществ от источников всего комбината могли вызвать ежегодно 163 дополнительных случая смерти в общей популяции, в то время как эмиссии диоксида серы вызывали 26 случаев смерти ежегодно.

Риск появления симптомов респираторных заболеваний был рассчитан для диоксида азота. Ингаляционная экспозиция NO_2 от источников всего комбината способствовала возникновению 48 000 дополнительных случаев респираторных симптомов ежегодно.

Риск возникновения дополнительного числа кардиологических случаев от воздействия оксида углерода был рассчитан для двух групп пациентов: ведущих активный и пассивный образ жизни. Расчеты показали, что вдыхание CO от всех источников комбината вызывало 2 300 000 дополнительных случаев кардиологических симптомов ежегодно в общей популяции.

Оценка рисков развития неблагоприятных токсических неканцерогенных эффектов показала, что для цикlopentadiена,

2-метилнафталина, аммиака, фенола, сероуглерода и стирола величина коэффициента опасности меньше 1 по всем эмиссиям комбината, то есть риск здоровью населения от этих веществ был приемлемым, и поэтому эмиссии этих веществ не требовали немедленного сокращения (т. е. мероприятий по управлению риском) в рамках Федеральной программы [Мероприятия... 1999].

Для характеристики риска воздействия вредных факторов на здоровье человека на исследуемой территории важно оценить потенциально экспонируемое население. Практически ни в одном исследовании с целью получения информации о характеристике риска не удалось полностью идентифицировать распределение экспозиции вследствие недостатка исходных данных или из-за ограниченных возможностей моделирования [Ревич и др., 2004].

Тем не менее при характеристике риска токсических неканцерогенных эффектов от суммарного воздействия нафталина всего комбината было установлено, что некоторые территории города подвержены экспозиции с $KO > 1$. Максимальный коэффициент опасности от источников всего комбината составлял при этом воздействии 2,4. Популяция риска токсических эффектов от выбросов нафталина со всего комбината при $KO > 1$ составляла около 14% общего населения. Критическими неканцерогенными эффектами от воздействия нафталина являются такие респираторные симптомы, как гиперплазия назального эпителия, метаплазия респираторного эпителия, нарушение ольфакторного эпителия. Уровень экспозиции при $KO > 1$ не обязательно приводит к появлению этих симптомов, тем не менее он представляет потенциальный риск их возникновения.

Оценка риска показала, что уровень экспозиции цианистого водорода от всех источников комбината в 3 раза превышал токсикологическую референтную величину. Критическими эффектами при воздействии цианидов являются симптомы поражения нервной и сердечно-сосудистой систем организма, а также функции щитовидной железы. Этому риску подвергалось почти 30% общей популяции.

Токсическое воздействие сероводорода проявляется на дыхательной системе организма, вызывая раздражение и воспаление

слизистой оболочки носа, глотки и глаз. Рассчитанный суммарный уровень экспозиции H_2S от источников всего металлургического комбината в 6 раз превышал токсикологическую референтную величину. Популяция, экспонированная этим уровнем сероводорода, составила 276 000 человек [Мероприятия... 1999]. Таким образом, количественные показатели характеристики риска позволяют ранжировать риски и определять «горячие точки», которые необходимо немедленно устранить.

При классификации уровней риска для здоровья населения, обусловленного воздействием химических веществ, загрязняющих окружающую среду, целесообразно ориентироваться на приведенную ниже систему критериев приемлемости, рекомендованную ВОЗ (табл. 20).

Таблица 20

Критерии приемлемости риска, рекомендованные ВОЗ

| <i>Уровень риска</i> | <i>Индивидуальный пожизненный риск</i> |
|---|--|
| Высокий (De Manifestis) — не приемлем для производственных условий и населения (необходимо осуществление мероприятий по устранению или снижению риска) | $> 10^{-3}$ |
| Средний — допустим для производственных условий (при воздействии на все население необходимы динамический контроль и углубленное изучение источников и возможных последствий неблагоприятных воздействий) | $10^{-4} - 10^{-3}$ |
| Низкий — допустимый риск (уровень при котором, как правило, устанавливаются гигиенические нормативы для населения) | $10^{-6} - 10^{-4}$ |
| Минимальный (De minimis) — желательная (целевая) величина риска при проведении оздоровительных и природоохранных мероприятий | $< 10^{-6}$ |

Приемлемый риск, используемый в процессе управления риском, характеризует вероятность наступления события, негативные последствия от которого настолько незначительны, что ради получаемой выгоды от фактора риска человек (или группа

людей или общество в целом) готов пойти на этот риск. Уровень приемлемости риска устанавливаются путем его сопоставления с риском, который существует в повседневной деятельности или жизни людей. Эта концепция связана с допущением определенной вероятности болезней или повреждений, которую приемлет человек, группа людей или общество. Уровень приемлемого риска определяется научными данными, социальными, экономическими и политическими факторами, а также ощутимыми выгодами, получаемыми от использования химического соединения или процесса. На уровне условно принимаемого приемлемого риска не требуется принятия дополнительных мер для его снижения [Ревич и др., 2004]. Например, как это было установлено в череповецком проекте относительно неканцерогенных токсических эффектов от загрязняющих веществ металлургического комбината [Мероприятия... 1999].

3. УПРАВЛЕНИЕ РИСКОМ

Управление риском является логическим продолжением оценки риска и призвано обосновывать выбор наилучших в конкретной ситуации решений для устранения или минимизации риска для здоровья людей. Другими задачами управления риском являются динамический контроль (мониторинг) экспозиции и риска, оценка эффективности и корректировка оздоровительных мероприятий. Управление риском включает в себя принятие социальных, юридических, экономических, нормативных и политических решений на основе выводов и оценок, полученных в ходе характеристики риска, и может осуществляться как на государственном уровне, так и на уровне местных администраций.

Первоначально термин «управление риском» был введен для разграничения политических, социальных и экономических оценок процесса принятия решения и его естественно-научного и математического обоснования. Помимо очевидных различий, существующих между перечисленными аспектами процесса принятия решения, необходимость в их формальном разграничении была вызвана стремлением оградить специалистов, выполняющих токсикологические, эпидемиологические, экологические и другие исследования, от давления властей или руководства различных организаций, которые могли бы сориентировать их на получение «нужных» результатов.

В середине 1980-х гг. понятие «управление риском» стали трактовать более широко, включая в него, помимо собственно процедуры разработки решения, анализ рискованной ситуации.

Процедура управления риском для здоровья от отдельно взятого фактора, как и его оценка, состоит из четырех элементов (стадий, этапов):

1. Сравнительная оценка и ранжирование рисков.
2. Определение уровней приемлемости рисков.
3. Выбор снижения и контроля риска.
4. Принятие регулирующих решений.

Сравнительная оценка рисков (первый этап) связана с характеристикой рисков и осуществляется на основе использования имеющихся данных и экспертной (профессиональной) оценки.

Если на завершающей стадии оценки риска устанавливают степень опасности (вредности) конкретного вещества при определенных условиях, то на начальном этапе процедуры управления риском, продолжающем и углубляющем анализ риска, проводится сравнительная характеристика рисков с целью установления приоритетов (выделения круга вопросов, требующих первоочередного внимания, ибо риск, связанный с ними, наиболее серьезен).

Сравнительная оценка рисков отличается от оценки риска уровнем отображения результатов и тем, что этот переход является инструментом политики и планирования. Первоначальные шаги похожи на традиционную оценку риска, на заключительном этапе выявляются и констатируются приоритетные проблемы.

Императивность выбора приоритетов связана как с задачей снижения совокупного риска для всей системы и необходимостью использования для этой цели системного подхода, так и с различием ресурсных и временных ограничений, накладываемых на область возможных решений данной задачи.

Само по себе сопоставление рисков и установление «рисковых» приоритетов означает лишь их ранжирование, определение их иерархии, но не решение вопросов о приемлемости риска, необходимости и конкретных формах его контроля. Все это выясняется на последующих стадиях процедуры управления риском.

Определение уровней приемлемости риска является содержанием второго этапа процедуры управления риском. Для этого выявленный риск сопоставляют с рядом «рисковых» социально-экономических и экологических факторов. К ним, в частности, относятся:

1) выгоды от использования конкретного вещества (препарата) в народном хозяйстве (например, увеличение урожайности благодаря использованию пестицидов);

2) потери, обусловленные регулированием использования этого вещества (полным или частичным запретом, заменой его другим препаратом и т. п.);

3) наличие и возможности контролирующих (регулирующих) мер с целью уменьшения потенциального негативного воздействия вещества на окружающую среду и здоровье человека.

Сопоставление двух групп факторов на практике является весьма непростым делом. Далеко не все соответствующие параметры можно выразить количественно. Если, например, выгоды, связанные с уменьшением риска загрязнения водоема, можно представить с помощью показателей, свидетельствующих об улучшении рыбохозяйственных характеристик, получении материальных ценностей из отходов, прежде сбрасывавшихся в водоем, то выгоды от охраны территории дикой природы (с полным запретом посещения) вычислить сложно, если вообще возможно. Таким образом, трудность обеспечения сравнимости параметров — один из важнейших признаков управления риском. Кроме того, приходится учитывать большое количество других параметров. В частности, при оценке выгоды от применения пестицидов (увеличение урожайности) необходимо вводить дисконтирование, так как эффективность от их использования с течением времени снижается.

Классическим примером сопоставления факторов риска и «нерисковых» факторов является сравнение предельных издержек на установку очистного оборудования. Известно, что нередко затраты на сокращение вредных выбросов или сброса сточных вод или эмиссий в атмосферу на 4% на «последней» фазе очистки (от 95 до 99%) сравнимы с расходами на снижение данного показателя на 95% (от 0 до 95%) на первой фазе очистки. Дополнительная очистка становится эффективной лишь в том случае, если риск для здоровья человека, обусловленный остаточным (5%-м) загрязнением, несмотря на значительное сокращение последнего, все же остается весьма существенным, перевешивая дополнительные издержки.

Процесс сравнения в данном случае опирается на известный метод «затраты — выгоды». Он состоит в том, что устанавливается нормативно ПДК, например диоксида серы в атмосферном воздухе, и определяется экономичный путь выполнения указанного стандарта. При этом концентрация газа меньше уровня ПДК считается безопасной (хотя сама технология очистки выбросов может не гарантировать предупреждения загрязнения диоксидом серы других компонентов окружающей среды, помимо воздуха, например почвы и воды). Указанный метод продолжает оставаться преобладающим инструментом в различных странах.

При сопоставлении перечисленных и иных «нерисковых» факторов с «рисковыми» проявляется суть процесса управления риском. Решения, принимаемые на такой основе, нельзя назвать ни чисто хозяйственными (ориентированными только на экономическую выгоду), ни чисто медико-экологическими (преследующими цель устранения даже минимального риска для здоровья человека или стабильности экосистемы без учета затрат). О вреде решений первого типа и в нашей стране, и за рубежом свидетельствует немало примеров реализации крупных энергетических и мелиоративных проектов, когда пренебрежение экологическим риском дорого обходилось не только природе, но и хозяйству и здоровью населения. Меньше известно о решениях другого типа. Это, в частности, связано с тем, что медико-экологические факторы при разработке проекта стали учитывать относительно недавно. В качестве примера можно привести решение о «чрезвычайном запрете» на использование этилендибромида в США и замене его на менее токсичный бромистый метил.

Сопоставление «рисковых» и «нерисковых», другими словами, медико-экологических (или социально-экологических) и технико-экономических факторов дает основу для ответа на вопрос о степени приемлемости риска (табл. 21).

Таблица 21

***Осознанные и неосознанные виды деятельности человека
и явления, которые ассоциируются
с приемлемой степенью риска
(1 случай смерти на 1 млн жителей США)***

| <i>Фактор (ситуация)</i> | <i>Причина смерти</i> |
|--|---|
| Перелет 700 миль на самолете | Авария |
| Поездка 60 миль на автомобиле | Авария |
| Курение одной — трёх сигарет в сутки | Рак, болезни сердца |
| Проживание рядом с курильщиком в течение двух месяцев | Рак |
| Проживание в течение двух месяцев в обычном кирпичном доме | Рак, вызванный радоном |
| Одно рентгенологическое исследование | Рак, вызванный рентгеновским излучением |
| Потребление 100 бифштексов, поджаренных на углях | Рак, вызванный ПАУ |
| Потребление 40 ложек орехового масла | Рак печени от афлатоксинов |

| | |
|---|--------------------------|
| Потребление 30 банок кока-колы с сахарином | Рак, вызванный сахарином |
| Проживание в 30 милях от атомной электростанции | Радиационная авария |

В самом общем виде возможны 3 варианта решения: а) риск приемлем полностью; б) риск приемлем частично; в) риск полностью неприемлем. В двух последних случаях необходимо установить пропорции контроля, что входит в задачу третьего этапа процедуры управления риском.

Основной целью управления риском является определение путей (мер) его снижения при заданных ограничениях на ресурсы и время. Очень важно, чтобы при этом обеспечивалось уменьшение совокупного риска во всей системе за счет кумулятивного эффекта (цепной реакции), когда сокращение риска для одного элемента системы, состоящей из n элементов, благодаря причинно-следственным связям, приводило бы к минимизации риска для системы в целом.

Задача сокращения совокупного риска для системы в целом обуславливает различие в принятии решения относительно единичного источника риска (например, точечного источника загрязнения экосистемы) и всего набора потенциальных источников риска, создающих эффект «площадного» загрязнения среды. Если в первом случае сопоставляют эффективность предложенных способов снижения риска и затраты на их осуществление, то в последнем, помимо критерия «затраты — эффективность», необходимо сравнивать риск, обусловленный различными его источниками.

В противном случае возникает большая вероятность того, что, сведя к минимуму риск в одном из потенциальных источников за счет ограниченных затрат ресурсов и добившись локальной экономической эффективности предотвращения возможной чрезвычайной ситуации, мы упустим из виду другой, более опасный источник риска. В результате сумма реально предотвращенного ущерба (которую допустимо рассматривать как интегральный показатель эффективности мер, направленных на минимизацию риска возникновения чрезвычайной ситуации) может оказаться существенно меньше суммы потенциально предотвращенного ущерба. Для конкретного выбора приоритетов необходимо сравнивать риски одно-

го типа (например, риски конкретного заболевания) от различных источников. Данный подход обеспечивает наилучшие предпосылки для решения задачи минимизации совокупного риска.

Такая стратегия должна носить «наступательный» характер, опираясь на научно обоснованное прогнозирование вероятных последствий тех или иных видов хозяйственной деятельности и потенциально выявляя наиболее серьезные виды риска и, далее, последовательность мер, направленных на их минимизацию. Введение процедуры «рисковых» приоритетов и отражает переход в настоящее время к активной природоохранной стратегии.

Стратегия контроля уровней риска — третий этап — заключается в выборе одной из представленных ниже «типовых» мер, в наибольшей степени способствующих минимизации или устранению риска от отдельно взятого фактора:

- использование предупредительных маркировок (надписей, наклеек, ярлыков);
- ограничение круга пользователей (например, только специально подготовленным персоналом);
- ограничение сферы использования, например территорией, где риск для экосистем и здоровья человека минимален (полигоны, стенды и т. д.);
- запрет на применение вещества (препарата) в технологических процессах с участием человека;
- полный запрет на использование вещества.

Приведенные пропорции контроля можно детализировать и расширять.

Принятие управленческих решений — последний этап управления риском — включает в себя определение нормативных актов (законов, постановлений, инструкций) и их положений, наилучшим образом соответствующих реализации той или иной «типовой» меры, которая была установлена на предшествующей стадии. Точнее можно сказать, что определение статьи или параграфа закона, а при их отсутствии — внесение в него таковых. Ограничение или запрещение использования конкретного вещества — необходимый правовой элемент управления, способствующий снижению риска как неблагоприятных медико-эколо-

гических последствий, так и неоправданных экономических потерь. Вместе с тем данный этап, завершая процесс управления риском, одновременно увязывает все его стадии, а также стадии оценки риска в единый процесс принятия решения, единую концепцию риска [Ревич и др., 2004].

Рассмотрим, как общий методологический подход к управлению риском может быть реализован при обосновании выбора наилучших решений в целях устранения или минимизации риска для здоровья людей определенного региона. В этом случае проводят анализ экономической эффективности природоохранных мероприятий с точки зрения получения выгод для здоровья населения, который включает следующие этапы:

- 1) оценку базового риска для здоровья населения при существующей экспозиции;

- 2) расчет величины снижения риска, ожидаемой от реализации каждого конкретного мероприятия по уменьшению выбросов в окружающую среду для каждого источника загрязнения или по каждому загрязняющему веществу в зависимости от цели управления риском;

- 3) оценку величины затрат на анализируемые мероприятия;

- 4) расчет стоимости снижения выбросов на единицу сокращаемого риска (эффективность затрат);

- 5) установление приоритетности мероприятий по показателю «эффективность затрат на единицу снижения риска» [Экология человека, 2001].

В связи с тем что современное национальное и международное экологическое законодательство побуждает промышленность стремиться к развитию более чистого и эффективного производства, а международная конкуренция и рынок стимулируют производителей инвестировать в технологии, которые были бы одновременно ресурсосберегающими и повышающими качество выпускаемой продукции, на ОАО «Северсталь» был разработан план природоохранных мероприятий. В него вошли проекты, которые охватывали почти все производственные процессы и в основном были включены в «Федеральную программу оздоровления населения и окружающей среды г. Череповца», принятую администрацией города в 1996 г.

Тогда же созданное Региональное агентство изучения экологического здоровья призвано было осуществить анализ эффективности природоохранных мероприятий по сокращению промышленных выбросов на основе оценки риска для здоровья. Производственные процессы или агрегаты, в отношении которых планировали затратить средства для внедрения природоохранных мероприятий, были обозначены термином «инвестиционная группа» (*investment group*, англ.), сокращенно ИГ. По рекомендациям управления рационального природопользования комбината и местных экологических организаций объектом исследования для оценки риска стали 18 ИГ, список которых приведен в приложении (табл. 29).

Существующую экспозицию назвали «грязным» сценарием, а предполагаемую экспозицию, которая могла бы быть после реализации природоохранных мероприятий, — «чистым» сценарием. На первом этапе были оценены экспозиции от каждой ИГ до и после внедрения природоохранных мероприятий и рассчитано сокращение выбросов по каждому отдельному загрязняющему веществу. Для этого было проведено математическое моделирование концентраций каждого загрязнителя в каждой рецепторной точке для выбросов анализируемых ИГ при «грязном» и «чистом» сценарии. Разница между концентрациями двух сценариев экспозиции отражала снижение уровня загрязнения воздуха (табл. 22). Далее эта разница была использована для подсчета количественных изменений в воздействии на здоровье после вложения инвестиций и реализации «чистого» сценария (табл. 23, 24).

Интерпретация и представление рисков от нескольких веществ, обладающих одинаковым токсическим действием, предполагают суммирование числа случаев. Поэтому были просуммированы риски возникновения рака от воздействия таких веществ, как бенз(а)пирен, нафталин, бензол и формальдегид, а также неканцерогенные риски в виде дополнительных ежегодных случаев смертности от воздействия взвешенных частиц и SO_2 .

Для загрязняющих веществ, которые обладают односторонним токсическим действием, но не имеют до сих пор количественных коэффициентов риска, правомерно складывать их коэффициенты опасности. Величина, полученная сложением, является индексом опасности. Однако в череповецком проекте не было вы-

явлено неканцерогенных загрязнителей однонаправленного токсического воздействия, поэтому индекс опасности не определяли.

Выгоды здоровью от каждой ИГ были рассчитаны как разница в числе случаев до и после проведения мероприятий. В том случае, когда мерой риска являлся размер популяции, проживающей при воздействии концентрации свыше референтной ($KO > 1$), выгоды здоровью рассчитывали как разницу в размерах популяций риска при сравнении двух сценариев.

Определенная ИГ ответственна за эмиссии от ряда источников, каждый из которых включает несколько загрязнителей. При выполнении этого этапа работы необходимо было помнить, что целью проекта являлись анализ и ранжирование выгод здоровью, приобретаемых от реализации ИГ, а не оценка альтернатив управления рисками от отдельных загрязнителей.

Таблица 22

***Ожидаемое сокращение выбросов
приоритетных загрязняющих веществ
в результате выполнения природоохранных мероприятий***

| <i>Код</i> | <i>Наименование вещества</i> | <i>Количество источников</i> | <i>Объемы выбросов, т/год</i> | | <i>Снижение выбросов, %</i> |
|------------|------------------------------|------------------------------|-------------------------------|-------------------------|-----------------------------|
| | | | <i>до реализации</i> | <i>после реализации</i> | |
| 301 | Азота двуокись | 18 | 7 292,50 | 1 697,37 | 76,72 |
| 303 | Аммиак | 62 | 768,58 | 66,64 | 91,33 |
| 328 | Сажа | 5 | 2 154,9 | 11 554,29 | 27,85 |
| 333 | Сероводород | 61 | 682,22 | 316,96 | 53,54 |
| 334 | Сероуглерод | 15 | 0,10 | 0,02 | 79,57 |
| 337 | Оксид углерода | 34 | 394 881,60 | 27 524,24 | 93,00 |
| 524 | Циклопентадиены | 60 | 9,81 | 0,02 | 79,57 |
| 602 | Бензол | 64 | 337,91 | 4,46 | 98,68 |
| 620 | Стирол | 51 | 1,00 | 0,05 | 94,88 |
| 703 | Бенз[а]пирен | 33 | 0,09 | 0,04 | 51,78 |
| 707 | 2-метилнафталин | 72 | 21,39 | 0,90 | 95,79 |
| 708 | Нафталин | 79 | 480,06 | 6,19 | 98,71 |
| 1071 | Фенол | 54 | 251,49 | 2,97 | 98,82 |
| 1325 | Формальдегид | 5 | 2,23 | 1,79 | 19,59 |
| 2902 | Взвешенные вещества | 8 | 23014,61 | 5754,14 | 75,00 |

Таблица 23

Суммарный риск по некоторым ИГ и эффектам воздействия

| <i>№ ИГ</i> | <i>Злокачественные новообразования</i> | <i>Преждевременная смертность</i> | <i>Ежегодные случаи респираторных заболеваний</i> | <i>Ежегодные случаи сердечно-сосудистых заболеваний</i> | <i>Численность населения, подвергающегося риску (КО>1)</i> | | |
|-------------|--|-----------------------------------|---|---|---|------------|-----------------------|
| | | | | | <i>нафталин</i> | <i>HCN</i> | <i>H₂S</i> |
| 02 | <1 | 1 | 8 | 400 | х | х | х |
| 03 | <1 | 1 | 9 | 300 | х | х | х |
| 08 | <1 | х | 200 | х | хх | хх | хх |
| 09 | 1 | х | х | х | хх | 30 000 | 50 000 |
| 10 | <1 | х | х | х | хх | хх | хх |
| 11 | <1 | х | х | х | хх | хх | хх |
| 16 | <1 | 1 | 400 | 400 | х | х | х |

Относительное ранжирование рисков от различных ИГ предполагает объединение результатов оценки риска по группам влияний на здоровье. Ранжирование мероприятий по их эффективности, которая определяется сокращением риска, имеет смысл только в том случае, когда анализ и сравнение ИГ проводятся по одним и тем же влияниям на здоровье: ежегодные случаи раковых заболеваний, преждевременной смертности, случаи кардиологических или респираторных симптомов. Отдельной группой представлены риски развития токсических эффектов в популяциях, проживающих при КО>1 (табл. 24).

Сравнение канцерогенных рисков от ИГ обнаружило, что наиболее значимыми являются риски от нафталина и бензола по источникам ИГ 09 и 12. Каждая ИГ способствует развитию одного дополнительного случая рака на протяжении жизни в общей популяции. Реализация мероприятий должна устранить этот риск. Следует обратить внимание, что не все ИГ способны привести к снижению риска. Например, расчеты по формальдегиду показали, что выполнение мероприятия 08 не сокращает канцерогенный риск.

Таблица 24

**Ожидаемое сокращение числа случаев
по группам эффектов на здоровье от реализации
некоторых природоохранных мероприятий (ИГ)**

| № ИГ | Ежегодные случаи | | | | Популяция риска (КО>1) | |
|---------|------------------------|------------|------------------------------|--|---------------------------|------------------|
| | раковых заболеваний | смертности | респираторных заболеваний | сердечно- сосудистых заболеваний | HCN | H ₂ S |
| 01 | 0,4285 | 6,8 | 322,6 | 101,5 | | |
| 02 | 0,0006 | 0,6 | 8,3 | 361,8 | | |
| 03 | 0,0006 | 0,6 | 8,7 | 375,3 | | |
| 04 | 0,0973 | 7,9 | 464,6 | 4,6 | | |
| 08 | 0,0977 | 1,6 | 225,5 | | | |
| 09 | 1,3397 | | | | 27 637,0 | 123 088,0 |
| 12 | 1,0967 | | | | 3 098,0 | 75 152,0 |
| 17 | 0,0001 | 3,9 | 401,1 | 325,4 | | |
| 18 | | 10,6 | | | | |
| 1–18 | 3,5 | 35,7 | 1430,8 | 1300,0 | 30 735,0 | 198 240,0 |

Реализация ИГ 01, 04 и 06 могла бы сократить 6, 7 и 3 дополнительных случаев смерти от вдыхания взвешенных частиц соответственно. Среди всех ИГ они обещали максимальные выгоды здоровью в данной группе эффектов. Расчеты показали, что сокращение числа дополнительных случаев смерти от вдыхания диоксида серы составляло 2 случая от ИГ 08 и 3 случая от ИГ 17.

К наибольшему сокращению числа респираторных симптомов могла бы привести реализация ИГ 04 (465 случаев), ИГ 17 (401), ИГ 01 (320), ИГ 08 (230 случаев).

Наибольшие выгоды здоровью от сокращения числа кардиологических симптомов ожидалось от выполнения мероприятия 02 (290 случаев для лиц с активным образом жизни и 76 — с пассивным) и ИГ 03 (аналогично 300 и 79).

Анализ рисков также показал, что экспозиции цианидом водорода от ИГ 09 и 12 приводят к $KO > 1$ (1,8 и 1,2 соответственно). Расчеты показали, что около 28 000 и 3 000 человек из всей популяции подвержено риску возникновения неблагоприятных эффектов от воздействия цианидов по ИГ 09 и 12 соответственно. В сумме популяция риска составляла 9% общей популяции (31 000 из 330 000 жителей Череповца). После реализации данных мероприятий эти риски могли бы быть устранены.

Результаты анализа уровня экспозиции сероводорода выявили, что $KO > 1$ существовал по ИГ 09 и 12 (1,7 и 3,4 соответственно), а размеры популяций равнялись 123 и 75 тыс. человек соответственно, что в сумме составило 62% общего населения. Выполнение мероприятий 09 и 12 привело бы к устранению риска появления вредных эффектов, связанных с вдыханием сероводорода от их источников.

Таким образом, результаты показали (табл. 24), что девять инвестиционных проектов могли бы представлять наибольший интерес, поскольку риски здоровью населения от этих ИГ были наиболее значительны и тем самым их потенци в сокращении риска максимальны, что, безусловно, обещало наибольшие выгоды для здоровья.

В некоторых случаях управления риском более значимого сокращения риска может быть достаточно для ранжирования мероприятий. Однако, учитывая то, что каждое мероприятие имеет свою стоимость, наиболее эффективное использование ресурсов предполагает проведение ранжирования проектов, основанного на показателе наибольшего снижения риска на единицу затрат.

По тем мероприятиям, для которых имелись данные по стоимости, были рассчитаны показатели стоимости — эффективно-сти (C/\mathcal{E}) с помощью деления стоимости инвестиций на число предотвращенных случаев эффектов (или величин рисков). Если риск не был выражен числом случаев, показатели C/\mathcal{E} были рассчитаны как стоимость / разница в численности популяций при экспозиции $KO > 1$.

Таблица 25

**Экономическая эффективность
природоохранных мероприятий (руб.)
по случаям отрицательных эффектов воздействия
на здоровье (стоимость / кол-во предотвращенных случаев)**

| № ИГ | Злокачественные новообразования | Преждевременная смертность | Ежегодные случаи респираторных заболеваний | Ежегодные случаи сердечно-сосудистых заболеваний | Численность населения, подвер- гающегося риску (КО>1) | | |
|---------|------------------------------------|-------------------------------|--|--|--|-------|------------------|
| | | | | | нафталин | HCN | H ₂ S |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |
| 02 | 2 000 | 1 | 0,2 | 0,005 | НД | НД | НД |
| 03 | 2 000 | 1 | 0,2 | 0,005 | НД | НД | НД |
| 08 | 300 | НД | 0,1 | НД | XX | XX | XX |
| 09 | 30 | НД | НД | НД | XX | 0,001 | 0,0006 |
| 10 | 100 | НД | НД | НД | XX | XX | XX |
| 11 | 600 | НД | НД | НД | XX | XX | XX |
| 16 | 6000000 | 700 | 2 | 3 | НД | НД | НД |

В соответствии с целью проекта показатели относительной С/Э были рассчитаны с использованием общего числа случаев эффектов на здоровье (от нескольких загрязнителей) по каждой ИГ. Однако вполне возможно было рассчитать эти показатели на основе эффектов, вызываемых каждым веществом, что уместно в проектах, инвестиции которых нацелены на сокращение вероятности вредных эффектов на здоровье от отдельных загрязнителей. Череповецкий проект оценивал выгоды здоровья от мероприятия в целом по нескольким загрязнителям, поэтому единичей сравнения являлась ИГ.

На основе расчетных показателей для каждого типа эффектов на здоровье была установлена степень приоритетности ИГ в зависимости от показателя С/Э. В табл. 26 приведены результаты подобного ранжирования всех мероприятий по степени увеличения показателя С/Э.

Таблица 26

***Ранжирование природоохранных мероприятий
по показателю «стоимость — эффективность»
(в порядке увеличения показателя)***

| <i>Сокращаемый показатель</i> | <i>№ природоохранных мероприятий (ИГ)</i> |
|---|---|
| Ежегодные дополнительные случаи рака | 12, 09, 10, 08, 11, 02, 03, 17 |
| Ежегодная смертность от взвешенных частиц | 03, 02, 18, 17 |
| Ежегодная смертность от SO ₂ | 08, 17 |
| Случаи респираторных заболеваний | 08, 03, 02, 17 |
| Случаи сердечных приступов | 03, 02, 17 |
| Население риска (КО>1) | 09, 12 |

Результат ранжирования природоохранных инвестиций зависит от относительной значимости эффектов на здоровье (например, респираторные случаи против кардиологических симптомов). Окончательный вывод о приоритетности того или иного эффекта на здоровье должен определяться контекстом экологических, политических, социально-экономических условий, присущих данному обществу (региону) в рассматриваемый исторический период. Для оптимизации интерпретации результатов по оценке выгод здоровью (С/Э) от реализации мероприятий был проведен рейтинг относительной значимости каждого из перечисленных эффектов на здоровье. Критериями для определения значимости эффектов на здоровье являлись тяжесть заболевания, обратимость эффектов и степень убедительности, связанная с количественной оценкой риска. В табл. 27 приведены результаты рейтинга эффектов на здоровье, проведенного по указанным критериям с использованием трёхбалльной шкалы (1 — низкий, 2 — средний, 3 — высокий).

Таблица 28 представляет итоги ранжирования ИГ по каждому эффекту на здоровье. Проектами с наибольшими выгодами для здоровья являлись те ИГ, чьи показатели С/Э — наименьшие. Обобщение полученных результатов позволило сформулировать рекомендации ЛПП в нижеприведенном виде.

Таблица 27

Рейтинг эффектов на здоровье

| <i>Эффект на здоровье</i> | <i>Тяжесть эффекта</i> | <i>Необратимость эффекта</i> | <i>Степень убедительности</i> | <i>Общий рейтинг</i> |
|---|------------------------|------------------------------|-------------------------------|----------------------|
| Смертность от ежедневного воздействия взвешенных частиц / SO ₂ | 3 | 3 | 2 | 8 |
| Онкологические заболевания | 3 | 3 | 1 | 7 |
| Респираторные симптомы | 2 | 1 | 2 | 5 |
| Кардиологические симптомы | 2 | 1 | 2 | 5 |
| Токсические эффекты | 1 | 1 | 1 | 3 |

Таблица 28

Результаты ранжирования природоохранных мероприятий

| <i>Эффект на здоровье</i> | <i>Общий рейтинг</i> | <i>Проекты с наибольшими выгодами для здоровья</i> |
|---|----------------------|--|
| Смертность от взвешенных частиц или SO ₂ | 8 | ИГ 02, ИГ 03 (взвешенные вещества), ИГ 08 (SO ₂) |
| Смертность от рака | 7 | ИГ 12, ИГ 09, ИГ 02, ИГ 03 |
| Респираторные симптомы | 5 | ИГ 08, ИГ 02, ИГ 03 |
| Кардиологические симптомы | 5 | ИГ 02, ИГ 03 |
| Токсические эффекты | 3 | ИГ 09, ИГ 12 |

В целом наиболее эффективными являются ИГ 02 и 03. Они имеют наименьшие показатели стоимости — эффективности для трех анализируемых эффектов на здоровье (смертность, кардиологические и респираторные симптомы). Кроме того, эти мероприятия принесут небольшие дополнительные выгоды от снижения риска раковых заболеваний (несмотря на то, что показатель С/Э в этом случае относительно высок).

Следующим для выполнения проектом можно рекомендовать ИГ 08, поскольку он имеет низкий показатель С/Э для смертности, вызванной ежедневным воздействием диоксида серы, а также сокращения респираторных симптомов.

По наименьшему показателю С/Э для сокращения числа случаев рака (в связи с риском от воздействия нафталина и бензола) далее можно рекомендовать ИГ 09 и 12. Реализация этих ИГ может способствовать сокращению рисков от неканцерогенного воздействия нафталина и уменьшению численности популяций, экспонированных повышенными уровнями ($\text{KO} > 1$) сероводорода и цианидов.

ИГ 18, имеющая низкий показатель С/Э, может быть рекомендована, поскольку обещает сокращение случаев смертности от воздействия взвешенных частиц, не приводя к другим годам здоровью.

Имеющие наибольшие показатели С/Э ИГ 10, 11 и 17 находятся в конце списка. Важно отметить, что мероприятие 17 с точки зрения выгод здоровью неэффективно, поскольку имеет самый низкий рейтинг по всем группам эффектов (т. е. каждый сокращенный случай эффекта на здоровье потребует высоких затрат).

Следует отметить, что некоторые природоохранные мероприятия (ИГ 01, 04, 05, 06, 07, 13 и 14) были необходимы для модернизации производственных процессов и должны были быть выполнены в любом случае, поэтому они предоставляли возможность извлечь определенные выгоды для здоровья без каких-либо дополнительных затрат. Среди них по результатам оценки риска ИГ 01 и 04 обещали наибольшие выгоды для здоровья: сокращение примерно одинакового количества ежегодных случаев респираторных заболеваний и некоторого числа случаев рака [Мероприятия... 1999].

Реализация расчетов по управлению риском также связана с неопределенностями. В частности, рабочая группа не располагала данными об изменениях физических параметров выбросов (температура и скорость выброса, высота выброса, высота и диаметр трубы, координаты расположения трубы и др.), которые могли происходить после внедрения мероприятий, например после установки оборудования по контролю загрязнений. Другую

неопределенность в анализ внесла экстраполяция данных по численности детского населения. Если считать, что детское население распределено по избирательным участкам с той же плотностью, что и взрослое, то эта неопределенность не могла отразиться на ранжировании эффектов на здоровье, которым способствуют анализируемые ИГ, однако результаты оценки риска и коэффициенты С/Э могли измениться. Кроме того, различные мероприятия планировалось выполнить в разные сроки, поэтому было бы предпочтительнее рассчитать ежегодные стоимости каждой ИГ. Поскольку проект не располагал данными о том, сколько денег будет потрачено по годам в течение срока выполнения мероприятия, то для расчета показателей С/Э использовались сведения по общей стоимости проектов. Использование данных по ежегодным затратам и коэффициента дисконтирования позволило бы рассчитать стоимость каждого года по мероприятиям и сравнить выгоды здоровью и эффективность ИГ для каждого года реализации каждого из проектов. При подсчете ежегодных стоимостей показатели С/Э должны были бы быть подсчитаны также на основе ежегодных случаев заболеваний [Мероприятия... 1999].

Таким образом, использование порядковой шкалы опасностей по степеням риска и основанной на ней классификации позволяет произвести сравнения достаточно неопределенных оценок риска для здоровья от загрязнения окружающей среды и упростить процедуру принятия решений на стадии управления риском.

Заключение

Громадное количество и разнообразие химических веществ, которые были созданы за последние несколько десятилетий, вызывают большое беспокойство у всего населения планеты. Для большинства химических соединений, не относящихся к лекарственным веществам или пищевым добавкам, тестирование ограничивается только проверкой наличия у них острой токсичности. Тестирование долгосрочных эффектов или хронических эффектов на здоровье делается крайне редко. В отсутствие адекватного тестирования до момента появления химикатов на рынке систематический мониторинг возможных негативных эффектов на здоровье является как рациональным, так и адекватным.

Идеальная надзорная система за экологически индуцированными заболеваниями имеет следующие элементы: (1) наличие высококачественных данных о заболеваемости и смертности с информацией о месте проживания человека; (2) постоянно обновляемые популяционные данные, предоставляющие возможность получить знаменатели для расчета заболеваемости, с корректировкой на возможную миграцию между двумя переписями населения; (3) широкий диапазон информационных источников по воздействиям, которые базируются на данных о выбросах, моделирование распространения частиц и мониторингирование воды, воздуха и других средств, таких как почва и пища, с адекватной методикой взятия образцов; (4) географическое коррелирование этих всех трех типов данных; (5) достаточно высокая степень разрешения, которая позволяет обнаружить эффекты воздействия в небольших населенных пунктах.

Подобная система надзора, хотя и достаточно дорогостоящая, оказывается благоприятной, поскольку она включает в себя информацию о долгосрочных тенденциях, возможности по раннему предупреждению, или, иными словами, способность обнаруживать необычно высокую частоту заболеваний, позволяет избежать тревоги среди общественности, а также дорогостоящих исследований в тех ситуациях, когда повышенного риска нет. Кроме того, она также имеет потенциал для увеличения доверия общественности к тому, что правительство и сотрудники системы здравоохранения действительно хотят сохранить здоровье людей.

Оценка риска — это взаимодействие между экологической эпидемиологией и политикой в области охраны окружающей среды, место взаимодействия между учеными и законодателями. Она включает в себя оценку риска в ситуациях, в которых риск не может быть измерен или не может наблюдаться напрямую. Это происходит, когда риски являются крайне небольшими, а популяция крайне маленькой, или воздействие не возникает в отрыве от других опасных воздействий, или воздействие может произойти, но пока еще не произошло, или предполагается достаточно длинный латентный период с момента, когда произойдет подобное воздействие. Фактическая база обычно не адекватна для того, чтобы прийти к определенным заключениям о рисках для здоровья в случаях, когда риски крайне малы или воздействие крайне редко. Как результат, оценки риска обычно базируются на предположениях, которые основаны на форме кривой «доза – ответ», а если количественные данные на людях не получены, то на дополнительных экстраполяциях, которые определяют возможность распространения токсических эффектов, наблюдаемых у животных, на людей. Эти допущения часто не могут быть проверены напрямую, тем не менее они необходимы для лиц, принимающих решения, и для общественности, поскольку дают возможность оценить последствия для здоровья от определенных действий общественности (или от бездействия) и получить дополнительную информацию со стороны системы здравоохранения при создании законов. К сожалению, если вопрос здоровья не поднимается напрямую, законодательный подход очень часто не сильно отличается от того, чтобы дожидаться «выноса трупов».

Оценка риска имеет достаточно длительную историю неформального использования в качестве естественной части профилактической медицины. Создание гипотетического сценария и использование четко описанных допущений в профилактическом здравоохранении является давно укрепившейся традицией, например в случае предсказания эффективности вакцинации у детей с оппортунистическими заболеваниями. Однако, когда дело касается экологически обусловленной заболеваемости, оценка риска часто подвергается критике за отсутствием достаточного научного обоснования.

Вследствие большого количества возможных допущений эпидемиологи часто не хотят вовлекаться в оценку риска, оставляя эту зада-

чу тем людям, которые понимают эпидемиологию хуже. В результате появляется недостаточно адекватная оценка эпидемиологических доказательств, неадекватное использование данных, полученных на людях, и несправедливое отбрасывание других исследований.

В конце XX в. Saracci (1978) предложил стратегию развития экологической эпидемиологии, которая призывала (1) улучшить оценку воздействия, (2) обратиться к проблеме совместных эффектов множественных воздействий и (3) интегрировать экспериментальные и эпидемиологические данные. В области оценки воздействия достигнут достаточный прогресс, свидетельством чего может стать формирование медицинской географии. Сейчас уже признано, что современная экологическая эпидемиология должна в этой области продвигаться вперед, чтобы получить новую информацию по данной проблеме. Большой объем работ необходим для того, чтобы интегрировать биологические данные с результатами оценки воздействия. Еще достаточно много необходимо сделать для того, чтобы оценить время воздействия и то, как они связаны с индукцией и вопросами латентности на индивидуальном и популяционном уровнях.

По отношению ко второму предложению следует признать, что многие исследования должны включать оценку множественных воздействий и изучать их возможные последствия. Препятствием для анализа множественных воздействий является практически полная невозможность разделения периодов индукции, взаимоотношений дозы и результата и взаимодействия эффектов. Эти множественные воздействия должны включать в себя не только традиционные химические и физические агенты, но также и социальные факторы, как потенциальные модификаторы эффекта. Социальный статус может влиять на силу контакта с факторами окружающей среды и их токсичность, либо противодействуя, либо способствуя негативным эффектам для здоровья. Он также может служить маркером таких факторов, как доступность и качество медицинской помощи, маркером широкого спектра показателей, который может оказать воздействие на восприимчивость к экологически индуцированным заболеваниям или на их тяжесть.

Экспериментальные неклинические исследования многим эпидемиологам кажутся далеким будущим. Однако онкологи все чаще обращаются к молекулярно-биологическим причинам заболеваний и/или изучают взаимодействие между генами и окружающей средой. Часто на границе этих областей (в геномике) и происходит основной прогресс науки. Для того чтобы добиться прогресса, будет требоваться более интенсивное сотрудничество с эпидемиологами, с одной стороны, а с другой стороны — с токсикологами, экологами, молекулярными биологами и генетиками.

Новым вопросом для экологических эпидемиологов является вариабельность восприимчивости. Эта концепция не является новой. Она включена в элемент «организма хозяина» в старой парадигме эпидемиологии, которая разделяла причины заболевания на «окружение», «организм хозяина» и «агента». Однако она получает новые характеристики на фоне развития современной технологии, которая позволяет идентифицировать гены, участвующие в возникновении многих заболеваний, например связанных с определенными метаболическими функциями (такие как быстрые и медленные ацетилирующие агенты) и с предрасположенностью к определенным заболеваниям, включая остеопороз и т. д. Изучение взаимодействий между генами и окружающей средой как способ идентификации уязвимых групп может привести к появлению исследований с большей степенью специфичности и точности при оценке эффектов воздействия.

При оценке научных данных эпидемиологи должны быть ответственны не только за взаимодействие с другими специалистами, но и за взаимодействие с общественностью и политиками. Определение степени, с которой факторы окружающей среды отвечают за смерть, заболеваемость и инвалидизацию, — это работа эпидемиолога. Наши данные могут помочь тем, кто находится за пределами эпидемиологии, разделить реальные опасности от воображаемых, важные риски от неприметных рисков, а также могут привести к более рациональному распределению ресурсов для снижения заболеваемости от экологически детерминированных заболеваний.

Контрольные вопросы

1. Экологическая эпидемиология — определение, основные понятия, направления работ.
2. Основные эффекты негативного воздействия загрязненной окружающей среды на здоровье населения.
3. Экологически обусловленные заболевания и другие нарушения здоровья населения.
4. Гигиеническое нормирование — законодательная база, показатели вредности неблагоприятных факторов окружающей среды.
5. Риск воздействия факторов окружающей среды на здоровье человека, оценка риска, основные принципы управления риском.
6. Роль оценки и управления риском в устойчивом развитии общества.
7. Оценка риска как место взаимодействия экологических эпидемиологов и политиков.
8. Основные показатели здоровья населения, используемые в эколого-эпидемиологических исследованиях.
9. Основные методы оценки риска от воздействия химических факторов окружающей среды на здоровье населения.
10. Основные этапы оценки риска.
11. Идентификация опасности как этап оценки риска.
12. Оценка опасности химических веществ. Основные понятия профилактической токсикологии.
13. Злокачественные новообразования. Классификация канцерогенных веществ. Загрязнение окружающей среды как фактор риска развития злокачественных новообразований.
14. Эпидемиологические переменные, описывающие состояние популяций.
15. Эпидемиологические параметры сравнения популяций между собой.
16. Методы оценки экспозиции.
17. Описание дозо-ответных зависимостей для токсикантов с пороговым действием.

18. Описание дозо-ответных зависимостей для токсикантов беспорогового действия.

19. Расчетные показатели риска для канцерогенных и неканцерогенных токсических веществ.

20. Мероприятия по снижению неблагоприятного воздействия загрязненной окружающей среды на здоровье населения.

21. Характеристика риска как этап оценки риска.

22. Управление риском в решении государственных проблем.

23. Управление риском в решении региональных проблем.

24. Перспективы развития концепции риска в экологии человека.

Литература

1. Беляков, В. Д. Введение в эпидемиологию инфекционных и неинфекционных заболеваний человека / В. Д. Беляков, Т. А. Семененко, М. Х. Шрага. — М. : Медицина, 2001. — 264 с.
2. Власов, В. В. Эпидемиология: учеб. пособие / В. В. Власов. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 464 с.
3. Геохимия окружающей среды / Ю. Е. Сает, Б. А. Ревич, Е. П. Янин и др. — М. : Недра, 1990. — 335 с.
4. Малхазова, С. М. Медико-географический анализ территорий: картографирование, оценка, прогноз / С. М. Малхазова. — М. : Научный мир, 2001. — 240 с.
5. Мероприятия «Федеральной программы по оздоровлению населения и окружающей среды г. Череповца» и анализ выгод здоровья: демонстрационный проект. — Череповец : Региональное агентство изучения экологического здоровья, 1999. — 43 с.
6. Пивоваров, Ю. П. Гигиена и основы экологии человека / Ю. П. Пивоваров, В. В. Королик, Л. С. Зиневич. — Ростов н/Д. : Феникс, 2002. — 412 с.
7. Протасов, В. Ф. Экология, здоровье и охрана окружающей среды в России: учебное и справочное пособие / В. Ф. Протасов. — М. : Финансы и статистика, 2001. — 672 с.
8. Ревич, Б. Б. Экологическая эпидемиология: учебник для высш. учеб. заведений / Б. А. Ревич, С. Л. Авалиани, Г. И. Тихонова; под ред. Б. А. Ревича. — М. : Академия, 2004. — 384 с.
9. Реймерс, Н. Ф. Природопользование: словарь-справочник / Н. Ф. Реймерс. — М. : Мысль, 1990. — 637 с.
10. Хаитов, Р. М. Экологическая иммунология / Р. М. Хаитов, Б. В. Пинегин, Х. И. Истамов. — М. : Изд-во ВНИРО, 1995. — 219 с.
11. Черкасский, Б. Л. Руководство по общей эпидемиологии / Б. Л. Черкасский. — М. : Медицина, 2001. — 560 с.
12. Экологическая эпидемиология: учеб. пособие по экологической эпидемиологии / О. В. Молодова, Е. В. Надежкина,

В. К. Оделевский, П. В. Пичужкина, Т. И. Хуснетдинова. — М. : МАИ, 2011. — 242 с.

13. Экология человека: учеб. пособие / под ред. Б. Б. Прохорова. — М. : Изд-во МНЭПУ, 2001. — С. 116–158.

14. Environmental epidemiology: effects of environmental chemicals on human health / William M. Draper, editor. — San Francisco : American Chemical Society, 1994.

15. Hertz-Picciotto, I. Environmental Epidemiology / I. Hertz-Picciotto // Rothman K., Greenland S. Modern Epidemiology. — Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins, , 1998. — P. 555–583.

16. Merrill, R. M. Environmental epidemiology : principles and methods / R. M. Merrill. — Sudbury, Mass. : Jones and Bartlett Publishers, 2006.

**НЕКОТОРЫЕ РАЗДЕЛЫ
ДЕМОНСТРАЦИОННОГО ПРОЕКТА
«АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕРОПРИЯТИЙ
ПО СОКРАЩЕНИЮ ПРОМЫШЛЕННЫХ ВЫБРОСОВ
НА ОСНОВЕ ОЦЕНКИ РИСКА ЗДОРОВЬЮ»**

2. ИДЕНТИФИКАЦИЯ ОПАСНОСТИ

ОАО «Северсталь» находится в г. Череповец Вологодской области. Город расположен в 620 км к северу от Москвы, в 475 км от С.-Петербурга. Железные дороги и Волго-Балтийский канал соединяют Череповец с другими промышленными центрами и портами Балтийского, Черного, Азовского, Белого и Каспийского морей.

2.1. Краткое описание производств, выбросы которых составляют предмет проекта

Приведенное ниже описание отрасли и предприятия имеет целью дать общие сведения о тех видах загрязнения, которые связаны с металлургическим производством; о тех выбросах, которые вызывают обычно беспокойство у специалистов, занимающихся изучением эффектов тех или иных веществ на здоровье, сокращением, предотвращением, а также контролем за загрязнением среды.

Черная металлургия производит чугуны, различные виды металлопроката: сталь в рулонах, толстый и тонкий лист, заготовку, штрипсы и сортовой прокат (трубы, проволока, уголок и др.). Кроме того, продукцией металлургического производства также являются кокс и химические продукты. Процесс производства стали состоит из ряда последовательных операций. Современная металлургия использует два типа сталеплавильных технологий: кислородный конвертер и электродуговую печь. Несмотря на то, что различны как составляющие, используемые в каждой из этих печей, так и природа каждого из двух процессов, — конечным продуктом обеих печей является расплавленная сталь, которая далее преобразуется в металлопрокат. В технологии, основанной на кислородном конвертере, производству проката предшествуют коксохимическое производство

и производство чугуна. Предприятие, включающее в производственную цепочку коксохимическое производство, производство чугуна, стали и проката, имеет замкнутый металлургический цикл.

На «Северстали» производственная цепочка начинается с коксохимпроизводства и аглопроизводства (рис. приложения). Коксующиеся угли обогащаются и перерабатываются в кокс, который является основным топливом для доменных печей; при агломерировании железорудного концентрата с известняком в агломашинах образуется офлюсованный агломерат. Далее кокс и агломерат направляются по конвейеру на доменное производство.

На коксохимпроизводстве кокс производится в коксовых печах путем высокотемпературного нагревания угля без доступа воздуха. Обычно обработка углей в черной металлургии включает производство кокса, коксового газа и химических веществ, высвобождающихся при обработке угля. Кокс служит и восстановителем и топливом для нагревания и плавки железной руды в производстве чугуна. В начале процесса угольная шихта загружается в лючки коксовой печи, затем загрузочные лючки закрываются, и в печи происходит нагревание угля без доступа воздуха. Производство кокса осуществляется в непрерывном режиме, с продолжительностью каждого цикла от 14 до 36 часов (на «Северстали» — 24–25 час.). Коксовая батарея состоит из серии индивидуальных печей, следующих в ряд одна за другой. Летучие соединения, выделяемые из угля, собираются с каждой печи и попадают в ректификационные колонны на очистку отходящих газов. Необходимый обогрев обеспечивается сгоранием газов: очищенного коксового, доменного. В конце каждого цикла горячий кокс из печи выталкивается в вагон для последующего тушения кокса, на котором далее он транспортируется до башни тушения. Там происходит «мокрое» тушение кокса. Далее кокс сортируется и отправляется на доменную печь или в специальное хранилище (на «Северстали» — либо на шихтовку, либо сразу потребителю, без складирования).

2.2. Загрязнители, составляющие предмет исследования

Коксохимпроизводство. Специалисты в области промышленной экологии оценивают коксохимическое производство как представляющее наибольшую озабоченность в связи с загрязне-

нием окружающей среды, при этом основными проблемами являются выбросы в атмосферный воздух и сбросы сточных вод. В попытках их решения развивались различные технологии. Так, например, для сокращения объемов потребления кокса, а вместе с ним и сокращения выбросов в атмосферу металлургии впрыскивают в доменную печь pulverизованный уголь как заменитель кокса. Инжектирование других видов топлива, таких как природный газ, мазут, помогает сократить количество требуемого по технологии кокса, а следовательно, сокращает связанные с ним выбросы. Уместно заметить, хотя это и не является темой нашего проекта, что сбрасываемые после коксохимического производства сточные воды также являются предметом большой озабоченности экологов. Некоторые заводы внедряют технологию сухого тушения кокса, которая устраняет содержание в них канцерогенных загрязнителей и летучих органических соединений (ЛОС). Установка сухого тушения кокса действует на «Северстали».

Аглопроизводство. В агломерационном производстве происходит процесс спекания в пористую массу частиц (включая взвешенные частицы железной руды, коксовую пыль, шлак, флюс) перед поступлением в доменную печь.

В результате деятельности коксохимического и агломерационного производств образуется много загрязняющих веществ. Среди них:

- побочные аэрозольные продукты коксовых печей, содержащие коксовую пыль, креозотовое масло, нафталин, битум;
- сопутствующие выбросы (взвешенные частицы, образующиеся при работе коксовых печей, транспортировке по конвейеру, в процессах погрузки и разгрузки, не улавливаемые соответствующим технологическим оборудованием);
 - аммиак, фенол, цианиды, и сероводород;
 - бензол, выделяющийся при восстановлении продуктов коксования;
 - нафталин, образующийся в охлаждающих башнях;
 - соединения серы, выделяющиеся из труб коксовых печей.

3. МЕРОПРИЯТИЯ ПО УПРАВЛЕНИЮ ЗАГРЯЗНЕНИЕМ И СНИЖЕНИЮ ВЫБРОСОВ В АТМОСФЕРНЫЙ ВОЗДУХ

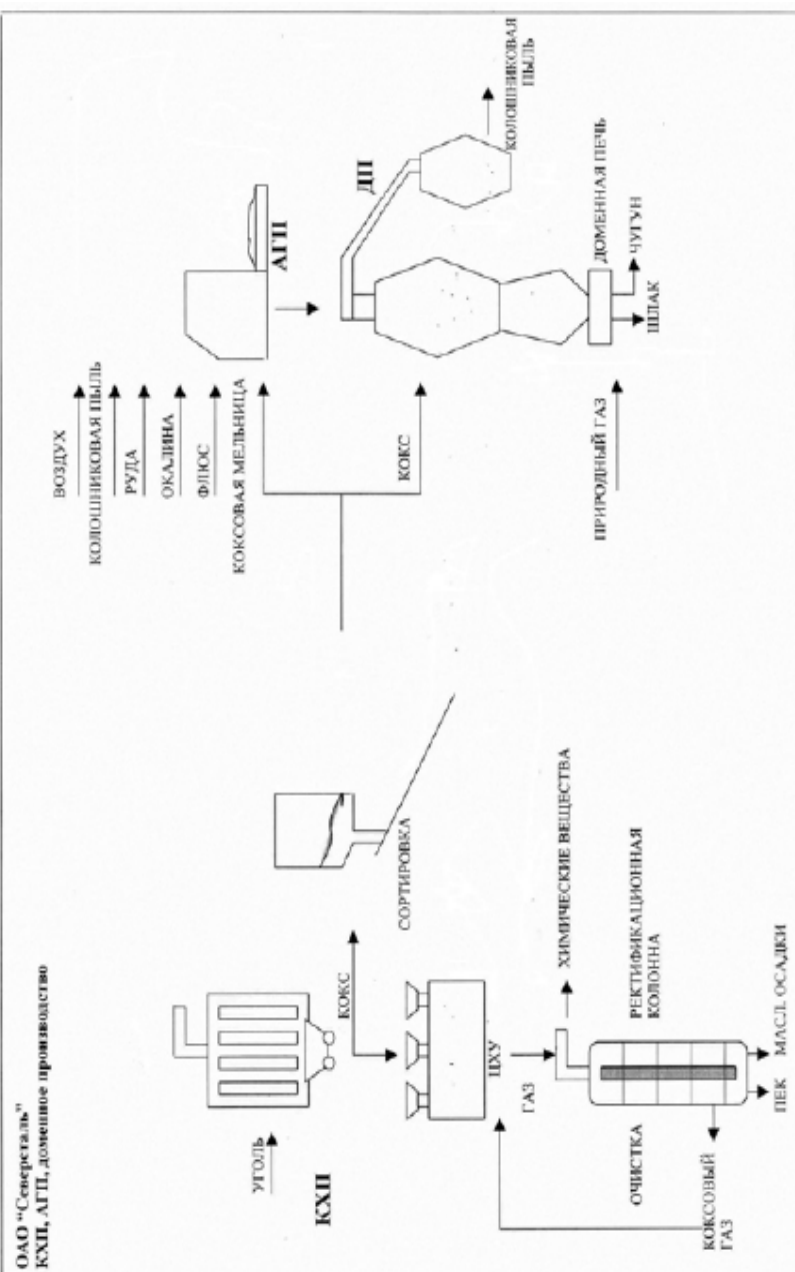
Список этих мероприятий приведен в табл. 29.

Таблица 29

***Список инвестиционных групп (ИГ) по снижению выбросов
в атмосферу коксохимического
и агломерационного производства ОАО «Северсталь»***

| <i>№ ИГ</i> | <i>Наименование природоохранного мероприятия</i> | <i>Срок выполне- ния</i> |
|-----------------|--|----------------------------------|
| 1. | 1. Коксовый цех № 1 Вывод коксовой батареи (КБ) № 4 | 2001–2010 |
| 2. | 2. Коксовый цех № 2 2.1. Совершенствование работы установки су- хого тушения кокса (УСТК) № 2 на КБ № 7,8 с исключением выброса в атмосферу избытков циркулирующего газа | 1998 |
| 3. | 2.2. Совершенствование работы УСТК № 3 на КБ № 9, 10 с исключением выброса в атмосферу избытков циркулирующего газа | 1998–2000 |
| 4. | 2.3. Внедрение беспылевой выдачи кокса на КБ № 7–10 | 2001–2010 |
| 5. | 2.4. Реконструкция газоочисток аспирационных систем УСТК | 2001–2010 |
| 6. | 2.5. Реконструкция газоочисток аспирационных систем коксового цеха № 2 | 2001–2010 |
| 7. | 2.6. Внедрение установки беспылевой загрузки камер УСТК КБ № 9, 10 | 2001–2010 |
| 8. | 2.7. Перекладка КБ № 7–8. Заливка крышек за- грузочных люков КБ № 7–8. Установка две- рей с повышенной плотностью КБ № 7–10. Гидроуплотнение стояков КБ № 7–10 | 2001–2010 |
| 9. | 3. Цех химического улавливания (ЦХУ) № 1 3.1. Закрытие цикла конечного охлаждения кок- сового газа КБ № 1–6 | 1997 |
| 10. | 3.2. Объединение газоотводных патрубков емкостей ЦХУ № 1 в коллективную систему с подачей выбросов в газопровод прямого коковского газа | 1999–2005 |

| | | |
|-----|---|-----------|
| 11. | 4. ЦХУ № 2 4.1. Объединение воздушников в общий коллектор и подключение его к газопроводу прямого коксового газа | 2001–2010 |
| 12. | 4.2. Закрытие цикла конечного охлаждения коксового газа | 2001–2010 |
| 13. | 5. Смолоперерабатывающий цех. 5.1. Подключение воздушников смолоперерабатывающего цеха к коллекторной системе с передачей выбросов на установку обезвреживания | 2001–2010 |
| 14. | 5.2. Вывод нафталинового отделения | 2001–2010 |
| 15. | 6. Пекококсый цех. 6.1. Реконструкция газоочистки | 2001–2010 |
| 16. | 7. Аглопроизводство. 7.1. Рециркуляция агломерационных газов агломашин № 4, 5. | 1999–2000 |
| 17. | 7.2. Рециркуляция агломерационных газов агломашин № 1–3, 6–9, 10–11, реконструкция газоочистки агломашин № 1–3, 4–9. Очистка агломерационных газов на агломашинах № 1–3, 4–9, 10–11 | 2001–2010 |
| 18. | 7.3. Реконструкция газоочисток аспирационных систем | 2001–2010 |



Оглавление

| | |
|---|-----|
| Введение..... | 3 |
| 1. Эпидемиологические переменные в экологических исследованиях..... | 11 |
| 1.1. Популяционные показатели здоровья человека..... | 12 |
| 1.2. Параметры окружающей среды..... | 37 |
| 1.3. Мешающие факторы..... | 45 |
| 2. Оценка риска..... | 51 |
| 2.1. Идентификация опасности..... | 51 |
| 2.2. Оценка экспозиции (воздействия)..... | 56 |
| 2.3. Оценка токсичности..... | 61 |
| 2.4. Характеристика риска..... | 71 |
| 3. Управление риском..... | 80 |
| Заключение..... | 97 |
| Контрольные вопросы..... | 101 |
| Литература..... | 103 |
| Приложение..... | 105 |

Учебное издание

Шеховцова Нина Валентиновна

ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Учебное пособие

Редактор, корректор М. Э. Левакова
Верстка Е. Б. Половковой

Подписано в печать 28.06.13. Формат 60×84 ¹/₁₆.
Усл. печ. л. 6,51. Уч.-изд. л. 5,0.
Тираж 50 экз. Заказ

Оригинал-макет подготовлен
в редакционно-издательском отделе ЯрГУ.

Ярославский государственный университет
им. П. Г. Демидова.
150000, Ярославль, ул. Советская, 14.